



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO

POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA.

TITULO:

**EVALUACION DEL DELTA DE CO₂ Y SATURACION VENOSA
CENTRAL EN EL PACIENTE CRITICO ONCOLOGICO CON SHOCK
SEPTICO DURANTE LA FASE INICIAL DE RESUCITACION EN EL
HOSPITAL JUAN TANCA MARENGO SOLCA DE LA CIUDAD DE
GUAYAQUIL EN EL PERIODO DE ENERO HASTA OCTUBRE DEL 2018.**

**INFORME FINAL DEL TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR POR EL
GRADO DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA CRÍTICA.**

AUTORES: Stalin Norberto Romero Carvajal.

Jorge Luis Yáñez Castro.

DIRECTOR: Dr. Carlos García.

CERTIFICACIÓN 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 la tesis de grado presentada por: Jorge Luis Yáñez Castro con Cedula de Identidad No. 0104259338 y Stalin Norberto Romero Carvajal con Cédula de Identidad No. 1714760087 con el tema **“EVALUACION DEL DELTA DE CO2 Y SATURACION VENOSA CENTRAL EN EL PACIENTE CRITICO ONCOLOGICO CON SHOCK SEPTICO DURANTE LA FASE INICIAL DE RESUCITACION EN EL HOSPITAL JUAN TANCA MARENGO SOLCA DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO DE ENERO HASTA OCTUBRE DEL 2018”**.

Revisada y corregida que fue la tesis, se aprobó en su totalidad, lo certifico:

Dr. Carlos García Cruz

Tutor de trabajo de Investigación

DEDICATORIA

El presente trabajo de titulación se la dedicamos en primer lugar a Dios por permitirnos contar con el don de la vida, a nuestras familias en especial a nuestros padres por su sacrificio, apoyo y sus consejos que día a día formaron nuestro carácter y personalidad, a nuestras esposas que tuvieron la ardua tarea de suplir nuestra ausencia durante todo este tiempo con nuestros hijos que han sido el motor para seguir adelante y culminar esta meta propuesta.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Carlos García y Dr. Carlos Farhat que fueron los coordinadores del presente trabajo, por brindarnos su guía y constante apoyo en ésta investigación.

A todo el personal del servicio de Terapia Intensiva del Hospital Juan Tanca Marengo SOLCA de la ciudad de Guayaquil.

A nuestros profesores que nos impartieron sus conocimientos, destrezas y experiencias.

A nuestros amigos que formaron parte de nuestra familia durante estos tres años de formación.

Autorización del Estudio.

Para el presente estudio investigativo se da la autorización del departamento de docencia del Hospital Juan Tanca Marengo SOLCA de la ciudad de Guayaquil, para que se realiza la aplicación de la encuesta y recolección de datos, y se pueda revisar en el sistema digitalizado la historia clínica para la estudio, de: **“EVALUACION DEL DELTA DE CO2 Y SATURACION VENOSA CENTRAL EN EL PACIENTE CRITICO ONCOLOGICO CON SHOCK SEPTICO DURANTE LA FASE INICIAL DE RESUCITACION EN EL HOSPITAL JUAN TANCA MARENGO SOLCA DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO DE ENERO HASTA OCTUBRE DEL 2018”**.

Dra. Tania Rivera

Jefa del Departamento de Docencia del Hospital Juan Tanca Marengo.

Resumen

Objetivo: Evaluar los niveles de la diferencia arterio-venosa de CO₂ y saturación venosa central en la resucitación inicial de los pacientes oncológicos con diagnóstico de shock séptico, ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos del "Hospital SOLCA Guayaquil.

Metodología: Realizamos un estudio observacional, no experimental, descriptivo y analítico en el cual se seleccionaron 59 pacientes con diagnóstico de shock séptico del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital SOLCA Guayaquil, entre enero y octubre del 2018. Los pacientes fueron asignados a dos grupos según el valor de delta CO₂ al ingreso; < 6 mmHg o > 6 mmHg, y la saturación venosa central > 70% o < 70%, determinando su evolución a las 6 y 24 horas después del inicio de la resucitación hemodinámica.

Resultados: Se demostró que el delta de CO₂ > 6 mmHg en las primeras 24 horas se correlaciona con un mal pronóstico a pesar de tener una SvcO₂ normal. Además se encontró una mortalidad del 41% en tumores sólidos y 39% en hematológicos, con un OR: 1.1 (P: 0.0001), no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Conclusiones: pacientes con delta de CO₂ elevado durante las primeras horas de ingreso a UCI tiene mayor mortalidad.

La SvcO₂ > 70% dentro de las primeras horas de reanimación no se asocian a disminución de mortalidad.

Palabras Clave: delta de CO₂, saturación venosa central, sepsis, shock séptico, tumor sólido, tumor hematológico.

Abstract.

Objective: To evaluate the levels of arterio-venous CO₂ difference and central venous saturation in the initial resuscitation of oncological patients diagnosed with septic shock admitted to the Intensive Care Unit of the SOLCA Guayaquil Hospital.

Methods: We conducted an observational, non-experimental, descriptive and analytical study in which 59 patients with diagnosis of septic shock were selected from the Intensive Care Service of the SOLCA Guayaquil Hospital, between January and October of 2018. The patients were assigned to two groups according to the value delta CO₂ at entry; <6 mmHg or > 6 mmHg, and central venous saturation > 70% or <70%, determining its evolution at 6 and 24 hours after the start of hemodynamic resuscitation.

Results: It was demonstrated that the CO₂ delta > 6 mmHg in the first 24 hours correlated with a poor prognosis despite having a normal SvcO₂. We also found a mortality of 41% in solid tumors and 39% in hematological tumors, with an OR: 1.1 (P: 0.0001), no statistically significant difference was found.

Conclusions: Patients with elevated CO₂ delta during the first hours of admission to the ICU have higher mortality.

SvcO₂ > 70% within the first few hours of resuscitation are not associated with decreased mortality.

Key words: CO₂ delta, central venous saturation, sepsis, septic shock, solid tumor, hematologic tumor.

1. Introducción

A pesar de los grandes avances en el cuidado de pacientes oncológicos en las últimas décadas, así como el diagnóstico precoz y el desarrollo de nuevas terapias, que han permitido prolongar la supervivencia de estos pacientes, y como consecuencia de esto, el incremento creciente del número de pacientes oncológicos que son ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) para el manejo de complicaciones relacionadas con el tratamiento que reciben para el cáncer, por efectos secundarios o por presentar alguna condición independiente del cáncer que se considere indicación de ingreso a UCI. (1) Una alta tasa de mortalidad de pacientes con cáncer admitidos en UCI, cuyos principales factores asociados a corto plazo son: la edad, la gravedad al ingreso, el fracaso orgánico, la insuficiencia respiratoria aguda, la necesidad de ventilación mecánica, la admisión tardía en la UCI, la presencia de comorbilidades, el peor estado funcional previo al ingreso, el grado de desnutrición y los tumores en fases avanzadas, entre otros. En el contexto de pacientes oncológicos admitidos en UCI, la sepsis es la razón principal para su ingreso. (2) La incidencia de sepsis en pacientes con cáncer es aproximadamente 10 veces mayor que en la población general, además de presentar una mayor estancia hospitalaria. Si bien algunos autores cuestionan el beneficio real de admitir a estos pacientes en UCI, argumentando que debido a su alta mortalidad y al elevado consumo de recursos económicos. (3), (4)

La mayoría de los estudios en pacientes críticos oncológicos con sepsis han sido retrospectivos y en centros oncológicos lo que reduce la generalización de sus hallazgos. Por lo tanto, información sobre resultados clínicos y factores asociados con un mayor riesgo de muerte en estos pacientes, es necesario para ayudar a los médicos a reconocer aquellos pacientes que son más propensos a beneficiarse del tratamiento recibido en UCI e identificar posibles objetivos para la intervención. (2) Aunque algunos indicadores de pobre pronóstico ya han sido reconocidos, hay una necesidad de una mejor estratificación de evaluación del riesgo. Esta información es esencial para mejorar la prestación de servicios de UCI, especialmente en países subdesarrollados en donde muchas veces el acceso a tratamientos dirigidos

para el cuadro clínico por el que necesitan una atención especializada por médicos oncólogos es limitada, ya sea por falta de recursos económicos o por falta de políticas de estado para solventar los costos del tratamiento. (3), (4).

2. Planteamiento del problema.

Con el desarrollo de nuevas tecnologías podemos ver que en la actualidad existen múltiples métodos tanto invasivos como no invasivos para monitorizar el estado hemodinámico de los pacientes que cursan con shock séptico, pero en muchos casos no se encuentran disponibles, por lo que se han propuesto diferentes biomarcadores que nos van a ayudar a establecer un abordaje adecuado y oportuno.

Hasta el momento no se ha encontrado un marcador al que se lo pueda llamar “estándar de oro” ya que no se han realizado estudios a nivel nacional sobre estos parámetros y su asociación con el shock séptico en pacientes oncológicos, a pesar de que esta patología tiene una alta incidencia en esta población, se habla de un incremento del 30% de la mortalidad comparada con la población general, además los pacientes oncológicos con shock séptico presentaron un tiempo mayor de estancia hospitalaria y en UCI que los pacientes generales, aumentando el uso de recursos económicos. Los pacientes oncológicos que cursan con shock séptico se favorecerían de una intervención temprana y adecuada.

Al realizar este trabajo de investigación en donde el delta CO₂ y la saturación venosa central en nuestros pacientes fueron considerados parámetros válidos con alta sensibilidad y especificidad, que nos orientan y nos sirven de guía para conocer el estado hemodinámico y la perfusión a nivel tisular después de la intervención realizada por el médico al pie de la cama del enfermo agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3. Hipótesis.

Existe asociación entre la diferencia arterio-venosa de CO₂ y la saturación venosa central como marcadores de hipoperfusión durante la resucitación inicial de los pacientes con sepsis y shock séptico.

4. Objetivos.

4.1. Objetivo General.

Determinar los niveles de delta de CO₂ y Saturación venosa central en la resucitación inicial de los pacientes oncológicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos del "Hospital Oncológico Juan Tanca Marengo" (SOLCA) Guayaquil Ecuador con diagnóstico de shock séptico.

4.2. Objetivos Específicos.

1. Identificar a los pacientes oncológicos que ingresan a la UCI cumpliendo con los criterios de shock séptico.
2. Describir las características de la población seleccionada, el tipo de cáncer y diagnóstico infeccioso.
3. Establecer el soporte recibido (hemodinámico, respiratorio) y el tiempo durante su estancia en UCI.
4. Determinar el riesgo de mortalidad a través de escalas predictivas como el APACHE II y SOFA.
5. Determinar el valor de la diferencia arterio-venosa de CO₂ y Saturación venosa central a las 6 y 24 horas del inicio de la resucitación con el pronóstico en UCI.

5. MARCO TEORICO

5.1. Antecedentes.

La palabra Shock ha venido evolucionando con el tiempo y es así que en 1731 el cirujano francés Henri Francois LeDran (1685-1770) fue el primero en utilizar el término “choc” con el que manifiesta un severo impacto de las heridas que condicionaban la muerte del sujeto enfermo; el cirujano inglés George James Guthrie en 1815 utilizó la palabra shock para determinar un estado de inestabilidad fisiológica, pero no fue hasta 1867 que Edwin A. Morris propuso el uso clínico y popularizó el término “shock” para describir la depresión precipitada de los signos vitales, sistema nervioso central y la pérdida de la vitalidad del enfermo. (5). Desde entonces, la palabra shock comenzó a estar vinculada con el concepto de colapso cardiovascular. En el mismo año el cirujano británico, Jordan Furneaux, describió las anomalías en la circulación periférica durante el shock. En su descripción hizo hincapié en signos clínicos como la piel fría, húmeda y moteada asociado con una frecuencia cardíaca alta. (4), (6).

Con los avances tecnológicos para medir la presión arterial de forma no invasiva y el gasto cardíaco con la introducción del esfigmomanómetro de mercurio por Riva-Rocci en 1896, la hipotensión comenzó a usarse para definir shock. Más tarde, el médico alemán, Werner Forssmann, con sus estudios sobre el cateterismo cardíaco derecho, cuyo objetivo era desarrollar una técnica para administrar medicamentos al corazón. Su éxito culminó más tarde con el desarrollo de la termodilución, mediciones del gasto cardíaco con el catéter arterial de Swan y Ganz. La capacidad de medir la presión arterial y el gasto cardíaco contribuyeron en gran medida a la comprensión de la fisiopatología del shock. De esta manera la definición de shock y cómo esta cambió a lo largo de las décadas yendo de la mano con los avances en la tecnología utilizada para evaluar esta condición. (7) En la década de 1940, la definición de shock se basaba solo en las alteraciones del volumen de sangre. En 1950, la definición se amplió al concepto de que la condición de shock podría volverse irreversible. En 1960 el concepto de bajo gasto cardíaco

comenzó a ser utilizado para definir al shock y más recientemente, la definición de shock se extiende a una alteración que se produce a nivel celular. (6), (5)

5.2. Definición de Shock Séptico

La inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con sus demandas metabólicas que amenazan la vida, se conoce como shock; en otras palabras, es un estado de hipoperfusión tisular que puede obedecer a múltiples causas y conlleva una disfunción orgánica múltiple que predispone a la muerte. (8) La sepsis, el shock séptico y las secuelas adversas de la respuesta sistémica inflamatoria a la infección constituyen una de las causas más frecuentes de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos no coronarias. En los últimos años se ha evidenciado un incremento tanto en la incidencia de sepsis, como en la mortalidad relacionada con ella, a pesar de los grandes avances en el conocimiento de su fisiopatología y en la tecnología de soporte vital del paciente crítico. (9)

Aproximadamente el 2% de los pacientes hospitalizados y hasta el 75% de los pacientes en UCI desarrollan una sepsis y posteriormente evolucionan al shock séptico, síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y posteriormente la muerte. El reconocimiento precoz del shock séptico, con la correspondiente intervención temprana, han demostrado una disminución de la morbilidad y mortalidad, por lo que se hace necesario el uso de herramientas diagnósticas de laboratorio para la detección más temprana de hipoperfusión tisular, tales como, déficit de base (DB), saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), saturación arterial de oxígeno (SatO₂) y diferencia arteria-venosa de dióxido de carbono (Δ PCO₂). (8)

5.3. Epidemiología

La incidencia de sepsis severa y shock séptico en países desarrollados como en los Estados Unidos se estima que es de 300 casos por 100.000 habitantes. Aproximadamente la mitad de estos casos se ha visto que ocurren en UCI. El shock séptico está asociado con alta mortalidad, cerca del 50%. El aumento de la insuficiencia orgánica es el predictor más importante de mortalidad, en

términos del número de órganos que fallan como el grado de disfunción orgánica. (6)

En el 2003, Martin y colaboradores encontraron un aumento en la incidencia de septicemia y muertes relacionadas con la septicemia en las dos décadas anteriores en Estados Unidos. (6) Se espera que esta tendencia continúe debido al envejecimiento de la población, el aumento de las enfermedades crónicas, condiciones de salud y un mayor uso de terapias con inmunosupresores, trasplante, quimioterapia y procedimientos invasivos. (10)

Los pacientes con cáncer presentan una mayor tendencia para adquirir infecciones cuando se comparan con la población general. La sepsis severa es una complicación común en estos pacientes y se estima que 16.4 casos por 1000 personas viven con cáncer. Annane y colaboradores estudiaron la epidemiología del shock séptico en París y reportaron que 15.3% tuvieron cáncer. Se han publicado algunos estudios en donde el shock séptico y su pronóstico en pacientes con cáncer tiene tasas de mortalidad general que van de 53.4% a 65.5%. Recientemente, Pene y colaboradores dieron a conocer los resultados obtenidos en pacientes con cáncer y shock séptico durante los años de 1998-2001 y 2001-2005. En su estudio, ellos encontraron que la mortalidad de pacientes con cáncer que estuvieron hospitalizados en la UCI con diagnóstico de shock séptico disminuye con el tiempo. Los pacientes del período 2001-2005 tenían una mayor sobrevivencia a los 28 días (47.3 vs. 27.8%). Esta reducción en la tasa de mortalidad podría explicarse por la mejor selección de pacientes y también por las mejoras en el cuidado y manejo, incluyendo nuevas terapias y estrategias para tratar la sepsis y shock séptico. (11), (12).

Aparte de la alta morbimortalidad descrita en los pacientes oncológicos con shock séptico se debe mencionar que a esto se suma los costos sociales y económicos. Se estima un costo de \$ 22.000 por cada paciente con sepsis en Estados Unidos, y este valor sería mayor para los pacientes que están en UCI. En España el costo por cada paciente es de 10.000 euros, siendo mayor en otros países de Europa (23.000 a 29.000 euros). Un estudio realizado en Brasil estima un costo de \$ 9.630 por paciente durante la estancia en UCI. En lo que

tiene que ver a los pacientes que sobreviven a la sepsis severa y shock séptico presentan mayores tasas de mortalidad tardía y una disminuida calidad de vida después del alta hospitalaria. (12)

5.4. Fisiopatología del shock séptico

5.4.1. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

El síndrome de respuesta inflamatoria fue propuesto en 1991 para describir un proceso inflamatorio que se encuentra asociado al menos con 2 de las siguientes manifestaciones clínicas: a) temperatura corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$; b) frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto; c) frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o evidencia de hiperventilación con una $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg y d) leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$. Cuando el SIRS es el resultado de un proceso infeccioso se denomina sepsis. (9)

Cuando se produce la invasión bacteriana al huésped, el sistema inmune innato inicia la respuesta inmunológica la que está conformada por monocitos/macrófagos, las células dendríticas (CD), estas células tienen receptores que reconocen los productos microbacterianos. Entre estos receptores están los Toll-like (TLR) que desempeñan un papel importante en la activación de la respuesta inflamatoria. (12) Los lipo-polisacáridos (LPS) de las bacterias Gram negativas, liberados por la membrana bacteriana se unen a dos proteínas séricas con funciones similares: la LPS binding protein (LBP) y el factor soluble CD14. Cuando los LPS son captados por estas proteínas son reclutados por el factor CD14. El complejo LPS-CD14 se une al TLR, el cual después de algunos pasos adicionales finalmente activa la transcripción del factor nuclear kappa B (NF- κ B). El NF- κ B se une a diversos genes y es el encargado de inducir la producción de las diversas citoquinas y mediadores. El resultado final es la producción de mediadores pro inflamatorios. (13) En una fase temprana el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1 son los principales mediadores y alcanzan su máxima producción en pocas horas. Por otro lado existe una respuesta anti-inflamatoria en la que participan varias citoquinas como la IL-10, el TGF- β y el sistema nervioso parasimpático con el nervio vago regulando la respuesta inflamatoria a través de la producción y

acción de la acetilcolina sobre receptores nicotínicos presentes en los macrófagos. (13), (14)

El endotelio juega un papel fundamental en la fisiopatología de la sepsis. En condiciones normales, la célula endotelial tiene cuatro funciones: 1. control de la coagulación manteniendo un balance entre la coagulación y la fibrinólisis, 2. regulación del tono vascular, 3. control de la permeabilidad vascular, y 4. regulación de la adhesión y migración de los leucocitos y macrófagos. (12)

Durante la sepsis y shock séptico se produce alteraciones a nivel endotelial, lo que se traduce en grados variables de coagulación intravascular, así como en disfunción vascular y un tráfico anómalo de leucocitos a diversos tejidos alejados del foco infeccioso. (15)

5.4.2. Hipoperfusión en shock séptico

El shock se define por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular, debido a un aumento en el consumo de oxígeno (VO_2). El shock séptico se produce cuando el sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno (DO_2). Este desbalance DO_2/VO_2 determina disoxia tisular, la cual puede ocurrir a nivel global o regional. A nivel global la hipoperfusión puede darse aun cuando el DO_2 este aumentado respecto a los valores basales, e incluso sin presencia de hipotensión. (13)

A nivel regional la hipoperfusión puede comprometer selectivamente algunos órganos debido a redistribución de flujos desde la circulación esplacnica y periférica hacia otros territorios. Diversos mecanismos contribuyen a la hipotensión e hipoperfusión asociadas al shock séptico: hipovolemia, hiporreactividad vascular, disfunción miocárdica, y disfunción microcirculatoria. (16) La hipovolemia se produce tanto por pérdida absoluta de fluidos hacia el extravascular, como por un aumento en la capacitancia venosa, lo cual determina una disminución del volumen circulante efectivo. (13) La hiporreactividad vascular se produce por una sobreproducción de óxido nítrico, por activación de canales de potasio ATP-dependientes, y por un déficit en la

síntesis de vasopresina (ADH). La disfunción miocárdica tiene un origen multifactorial, ya sea por la acción de interleuquinas cardiodepresoras, así como por disfunción celular de los miocardiocitos. (17) Finalmente, la disfunción microcirculatoria estaría explicada por alteraciones del endotelio, así como por adhesión de plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial.

Clínicamente, el shock séptico puede presentarse típicamente como un estado hiperdinámico, con aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca, pero con resistencias vasculares sistémicas disminuidas. (18) Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes puede presentarse con estados hipodinámicos, definidos como un índice cardiaco $< 2,5$ l/min/m², cuando se estudia mediante ecocardiografía la función cardiaca de los pacientes con shock séptico en la etapa inicial, más de la mitad de los pacientes presenta una fracción de eyección disminuida. (19), (20)

La hipoperfusión tisular puede manifestarse como hiperlactatemia, oliguria, alteración del sensorio, o como hipoperfusión periférica. Sin embargo, ninguna de estas manifestaciones es específica para indicar hipoperfusión. La vasoconstricción periférica y esplacnica, constituyen mecanismos de compensación simpática para preservar el volumen circulante efectivo y el transporte de oxígeno, frente a la hipovolemia. (19) La reducción de la saturación venosa central o mixta corresponde a otro mecanismo de compensación: la capacidad de los tejidos de aumentar la extracción de oxígeno frente a reducciones del transporte. La reducción de la SvcO₂ es relativamente precoz en el desarrollo del shock séptico, y altamente sensible a cambios ya sea en el DO₂, o en el VO₂. (19)

La hiperlactatemia en el contexto del shock séptico refleja normalmente un aumento en la producción de lactato dado por un metabolismo anaerobio por hipoxia tisular. Sin embargo, se ha reconocido que este aumento puede ser aeróbico, secundario al hipermetabolismo y la hiperestimulación adrenérgica, o bien producto del metabolismo anaerobio de los leucocitos. (13), (21)

El reconocimiento y la corrección oportuna de la hipoperfusión tisular constituyen la primera prioridad en el manejo del shock séptico. Actualmente

existe consenso en que la medición del lactato es un elemento esencial en el manejo inicial del shock séptico y constituye un signo de gravedad. (21)

5.5. Infecciones en el paciente oncológico.

El tipo de infección en el paciente oncológico depende de varios factores entre ellos, el huésped, en donde el tipo y grado de compromiso del sistema inmunológico (celular vs. humoral, neutropenia), alteración de la barrera de defensa natural (dispositivos externos como catéteres o mucositis). Pacientes oncohematológicos por ejemplo presentan deterioro predominante de la inmunidad celular y de la fagocitosis, pacientes con trasplante de médula ósea tienen la Inmunidad total (celular y humoral) deteriorada. Por otra parte, los pacientes con tumores sólidos sufren problemas anatómicos dados por compresión, ulceración u obstrucción, debido a la masa. (22), (23)

Las posibles etiologías de las infecciones son diversas, van desde bacterias comunes y patógenos virales, a organismos oportunistas. Estos pacientes no solo están en riesgo para adquirir infecciones de la comunidad, sino que también debido a estar expuestos continuamente a personal de la salud son propensos a adquirir infecciones por organismos multirresistente. (24)

La combinación de estos componentes así como el tiempo de su tratamiento afectan la condición del paciente aumentando la susceptibilidad para adquirir cualquier infección. Entre todas las etiologías, las bacterias siguen siendo los patógenos más comunes, mientras que los hongos predominan en pacientes con periodos de neutropenia más largos; también los virus son cada vez más importantes debido a los tratamientos inmunosupresores. (25) Los bacilos gramnegativos continúan siendo la principal causa de infecciones ya que estos colonizan la mucosa del tracto digestivo, pero en los últimos años se ha observado un aumento en la infección por gram positivos. Esto podría estar relacionado con el uso extendido de dispositivos médicos (por ejemplo, líneas centrales, catéteres urinarios) o por el uso frecuente de quimioprofilaxis. (24), (26)

Respecto al sitio de infección en pacientes con cáncer que presentan shock séptico, la primera localización es el pulmón, seguida de sepsis abdominal que son más comunes en pacientes con tumores sólidos e infección del torrente sanguíneo en pacientes hematológicos. (22)

5.6. Manifestaciones clínicas del shock séptico

Las manifestaciones clínicas del shock séptico son variables, estas van a depender del sitio inicial de la infección, el tipo de patógeno que lo cause, el tipo de disfunción orgánica (respiratorio, hemodinámico, etc), el estado de salud previo y las comorbilidades. (27)

Manifestaciones Hemodinámicas: caracterizada por resistencias vasculares disminuidas, con un gasto cardíaco o índice cardíaco normal o elevado, a esto se suma la disfunción cardíaca dada por interleuquinas cardiodepresoras.

Manifestaciones Respiratorias: el compromiso pulmonar se manifiesta como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) definido como hipoxemia con infiltrados pulmonares bilaterales de origen no cardíaco. (28)

Manifestaciones Neurológicas: son variadas desde agitación, confusión, obnubilación o coma. La hipoperfusión o la hipoxia podrían ser la causa inicial, pero si ésta persiste después de una adecuada resucitación podría ser secundaria a encefalopatía séptica.

Manifestaciones digestivas: caracterizadas por íleo paralítico y alteración de pruebas de función hepática, las que serían secundarias a redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales. (9)

Manifestaciones Renales: dadas por oliguria (< 0.5 ml/kg/h por más de 6 horas) además de elevación de creatinina sérica, incluso requirentes de terapia de reemplazo renal.

Manifestaciones Hematológicas: la presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda o leucopenia. La alteración de la coagulación que puede llevar a coagulación intravascular diseminada (CID), la CID aparece en un tercio de las sepsis graves y es un predictor de mortalidad. (9)

5.7. Diagnóstico de shock séptico.

Para el diagnóstico del shock séptico debemos apoyarnos en criterios diagnósticos y de gravedad. La utilización de escalas de estratificación de gravedad y valoración pronóstica (APACHE II, SOFA). En la actualidad no existe una prueba complementaria que sea diagnóstica. Solo pueden aproximar la procedencia de la infección, lo que nos va a permitir la realización de determinadas medidas diagnósticas (toma de muestras para cultivo) o terapéuticas, como drenajes u optimización del tratamiento antibiótico. (27), (29)

El diagnóstico etiológico se realizará por hemocultivos o cultivo de otras muestras biológicas, según de dónde proceda la infección. La identificación microbiológica del germen se da en menos en 50%.

El consenso de “sepsis 3” define a la sepsis como “una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección”. (30) Esta definición implica la severidad, necesidad de diagnóstico y manejo precoz del paciente antes de su ingreso al área hospitalaria, para lo cual también se introduce la escala del qSOFA, la cual sirve para detectar pacientes adultos con sospecha o confirmación de infección y que pueden presentar riesgo de eventos adversos. La escala qSOFA tiene como finalidad cumplir con la detección temprana fuera de áreas críticas por parte de personal no experto en casos de sepsis grave. (31)

Para obtener un mejor diagnóstico de shock séptico se recomienda la determinación de biomarcadores de inflamación como la determinación de la proteína C reactiva (PCR) y de procalcitonina (PCT) en plasma u otros líquidos corporales, pues nos orientan para ver qué tan comprometido se encuentra el paciente, incluso nos sirve como guía para la administración y la duración del tratamiento antibiótico. Con niveles de PCR mayor de 20 mg/dl y procalcitonina mayor de 2 ng/ml la leucocitosis o leucopenia orientan a causa bacteriana. (30)

5.8. Abordaje del tratamiento del Shock Séptico.

El tratamiento de pacientes con diagnóstico de shock séptico se basa en la administración de líquidos intravenosos especialmente cristaloides y fármacos vasoactivos para mejorar la microcirculación a nivel de los tejidos. (32) La Campaña Sobreviviendo a la Sepsis nos recomienda iniciar la reanimación hemodinámica dirigida por objetivos, en las primeras 6 horas pero si persiste la hipoperfusión se puede seguir con la administración de líquidos pero ésta debe ser a dosis de 4 a 6 ml/kg de peso, para evitar tener una sobrecarga de líquidos y por consiguiente un balance positivo en el paciente crítico ya que se ha probado en varios estudios clínicos que ésta sobrecarga de líquidos en la resucitación hemodinámica se asocia con incremento de la mortalidad en pacientes con shock séptico. (33)

Para iniciar la resucitación del paciente séptico nos podemos valer de parámetros estáticos (presión venosa central, presión de oclusión de la arteria pulmonar), mismos que han perdido valor para predecir la respuesta a la administración de líquidos y por otro lado los parámetros dinámicos (variabilidad de volumen sistólico, variabilidad de la presión de pulso, elevación pasiva de piernas). (34) Los parámetros dinámicos nos proporcionan una valoración funcional en el rendimiento cardíaco, por lo que no estiman la precarga, ni tampoco nos proporcionan información acerca de la volemia, sino que más bien cuantifican la respuesta cardíaca ante variaciones de la precarga. (35)

5.9. Objetivos de la reanimación hemodinámica

El objetivo de la reanimación hemodinámica en el paciente crítico es llegar a restaurar la microcirculación a nivel de los tejidos. La presencia o persistencia de hipoxia a nivel tisular (disoxia) es un factor fundamental para el desarrollo de lesiones orgánicas, fracaso multiorgánico mismo que puede llegar a producir la muerte del individuo. (36) La inestabilidad hemodinámica se refiere a la presencia de signos clínicos que nos sugieren hipoperfusión tales como son la alteración del nivel de conciencia, disminución del gasto urinario, llenado capilar prolongado y la presencia de hipotensión arterial. La evidencia de

hipoperfusión a nivel tisular pero sin acompañarse de hipotensión y de estos signos clínicos antes mencionados se denomina shock oculto o compensado y también se asocia a alta morbimortalidad. (37), (32)

La disminución en la utilización del oxígeno a nivel celular se caracteriza por el aumento del metabolismo anaerobio, éste cambio en el metabolismo de aerobio al anaerobio tiene como fin mantener la producción de ATP. Como consecuencia de este cambio en el metabolismo que es menos efectivo en la producción de energía, se va a producir un aumento de lactato, iones de hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. Esta generación de lactato e hidrogeniones, al pasar a la circulación va a darnos acidosis láctica. (37)

La hiperlactatemia y la acidosis metabólica van a correlacionarse directamente con el desarrollo de fracaso orgánico y mal pronóstico del paciente. Otra manifestación metabólica producto de este desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno, va a ser el incremento en el grado de extracción del oxígeno de la sangre arterial, el que podemos cuantificarlo con la medición de la saturación venosa central de oxígeno, ya sea en la aurícula derecha (SvcO₂) o en la arteria pulmonar (SvO₂). (38), (39)

La entrega del oxígeno a los tejidos depende principalmente de dos factores: a) presión de perfusión y b) transporte de oxígeno adecuado. El mejoramiento de estos dos parámetros va a posibilitar la restauración del equilibrio entre la disponibilidad o entrega (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂), lo que nuevamente va a restablecer el metabolismo anaeróbico. (40)

Como se mencionó anteriormente la normalización de los valores en la entrega o disponibilidad de oxígeno, proporcionada con una adecuada reanimación hemodinámica en última instancia pretenderá normalizar los valores fisiológicos de marcadores de perfusión global del organismo. En la práctica clínica y como objetivo de este trabajo nos hemos valido de dos variables útiles para poder evaluar una adecuada resucitación hemodinámica del paciente séptico como son: la saturación venosa central de oxígeno y los niveles de delta de CO₂. (39), (40)

5.9.1. Saturación Venosa Central de Oxígeno.

La saturación venosa central (SvcO₂) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) son variables que evalúan la relación entre el aporte y consumo de oxígeno (DO₂/VO₂), además de la perfusión tisular. Recientemente se ha demostrado que la reanimación dirigida por objetivos en donde la SvcO₂ nos permite detectar y revertir la morbilidad de pacientes críticos y los efectos de la hipoxia tisular. (41)

La medición de la SvO₂ en la arteria pulmonar es una medida indirecta de oxigenación tisular. En shock séptico, el descenso de la SvO₂ se asocia a mal pronóstico, por lo que su monitoreo es de vital importancia y se lo realiza mediante la colocación de un catéter en la arteria pulmonar con las complicaciones y costos que esto representa. Por esta razón se ha reemplazado por el monitoreo de la SvcO₂, el cual es menos complejo y evalúa el aporte global de oxígeno. (38)

En un estudio realizado por Gattinoni y colaboradores no se encontró diferencias significativas en la morbilidad de pacientes graves en donde el objetivo era mantener SvO₂ > 70%, sin embargo en este estudio el grupo de enfermos fue muy heterogéneo y el objetivo se consiguió en un tercio de los enfermos, lo que representa la principal debilidad de este ensayo clínico. Polonen y colaboradores en pacientes postoperatorios de revascularización coronaria, con el objetivo de mantener SvcO₂ > 70% y lactato < 2 mmol/l. En el grupo control no se mantuvo el objetivo terapéutico y se observó una mayor morbilidad y estancia hospitalaria. (41) La Campaña de Sobrevida a la Sepsis ha reconocido recientemente la diferencia entre la SvO₂ y la SvcO₂ recomendando una SvO₂ del 65% y una SvcO₂ del 70% en la resucitación de estos pacientes. (38)

La hipoperfusión tisular es frecuente en la sepsis y representa la principal causa de disfunción orgánica múltiple. Como se comentó anteriormente el objetivo fundamental es mantener una SvcO₂ > 70% lo que va a disminuir significativamente la morbilidad en el paciente séptico. En el estudio de Varpula donde se valoró el impacto de diferentes variables hemodinámicas en

la mortalidad a los 30 días, se demostró que el mantener en las primeras seis horas del ingreso a UCI una presión arterial media sobre 65 mmHg, SvcO₂ > 70%, lactato < 2 mmol/l, eran los mejores predictores para disminuir la mortalidad. (38)

5.9.2. Diferencia arterio-venosa de CO₂.

La diferencia arterio-venosa de CO₂ (Δ CO₂), la que puede ser medida en sangre venosa mixta o de sangre venosa central, es un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ que se ha producido en los tejidos corporales. (42) Existe buena correlación entre la saturación venosa mixta y la saturación venosa central (SvcO₂) en pacientes críticos en una variedad de situaciones clínicas. Es conocido que la SvcO₂ es mayor que la SvO₂ en torno a 5%, la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis ha reconocido recientemente que la diferencia numérica entre la SvO₂ y la SvcO₂ medida en el paciente crítico es SvO₂ de 65% y una SvcO₂ de 70% estos valores son la meta en la resucitación de estos pacientes. En condiciones fisiológicas el Δ CO₂ usualmente no excede más de 6 mmHg, este valor nos refleja un adecuado flujo sanguíneo venoso con una adecuada función celular y volumen cardiaco; a nivel macrocirculatorio existe una relación inversa entre Δ CO₂ e índice de cardiaco en pacientes críticos. (43).

En la resucitación de pacientes críticos guiado por metas y de acuerdo a las Guías Internacionales, el valor de corte de Δ CO₂ es de 6 mmHg y esto nos ayuda a discriminar entre alto y bajo aclaramiento de lactato e índice cardiaco. Por lo tanto, al combinar el valor de la SvcO₂ como un sustituto de la hipoxia tisular y el Δ CO₂ como un sustituto del índice cardiaco puede ser usado durante la resucitación de pacientes críticos. (43)

El incremento de CO₂ en los tejidos durante la hipoperfusión a nivel tisular también se acompaña con el aumento del CO₂ venoso, por lo que basarnos solamente 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 más sensible que puede reconocer al paciente que aún no ha sido reanimado de forma adecuada. (44)

En condiciones basales la producción diaria de CO₂ por el metabolismo celular oscila entre 15,000 y 20,000 mmol (más de 300 litros), la mayor parte del CO₂ al entrar a la circulación se convierte en ácido carbónico para transportarse, lo que origina los cambios en la concentración de iones hidrógeno y por consiguiente en el pH. (43)

El balance de CO₂ se logra cuando la cantidad producida por el metabolismo celular es transportada por la circulación y excretada por los pulmones. Al igual que el oxígeno, el CO₂ tiene un flujo arterial (de los pulmones a los tejidos) y un flujo venoso (de los tejidos a los pulmones), pero a diferencia del oxígeno, el flujo arterial es menor que el venoso. (44)

Conociendo la diferencia normal entre el valor del CO₂ venoso y arterial medido en la gasometría se puede establecer el diagnóstico de normalidad (si la diferencia es < 6 mmHg) o de anormalidad (si la diferencia es > 6 mmHg). En estudios realizados se encontró que en los pacientes que presentaron Δ CO₂ mayor o menor de 6 mmHg antes de iniciar la resucitación hemodinámica y después de 6 horas, se encontró que los pacientes con CO₂ elevado de forma persistente tuvieron mayor mortalidad a los 28 días y también con un mayor SOFA a los 3 días. (45) (42)

En un análisis retrospectivo en 172 pacientes con shock séptico se encontró que la combinación de saturación venosa central la cual fue usada para estimar una adecuada resucitación, junto con el delta de CO₂ (menor o mayor a 6 mmHg) mostraron un mejor valor predictivo en la mortalidad a los 28 días (16.1 vs 56.1% p 0.001). Existe también una moderada correlación entre el delta CO₂ con niveles de lactato los cuales son comúnmente relacionados con resultados adversos si permanecieron elevados después de 6 horas de tratamiento en los pacientes críticos. Es así que para monitorear una adecuada resucitación con cristaloides el Δ CO₂ podría ser utilizado como herramienta para evaluar una mejor perfusión a nivel tisular. Algunos autores han sugerido que el incremento del Δ CO₂ podría reflejar alteraciones en la microcirculación no detectadas por otras variables hemodinámicas sistémicas. (45)

6. Diseño de la Investigación

Se realizó un estudio observacional, no experimental, descriptivo y analítico en el cual se seleccionaron pacientes con diagnóstico de shock séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juan Tanca Marengo, a quienes se les determinaron los niveles de la diferencia arterio-venosa de CO₂ y saturación venosa central como predictores de hipoperfusión al inicio, a las 6 y 24 horas

7. Proceso de selección de la muestra

El universo se encontró representado por todos los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de Shock Séptico en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Juan Tanca Marengo, de acuerdo a los datos obtenidos de la historia clínica del hospital. Se obtuvieron 59 pacientes en el período de enero a octubre del año 2018.

7.1. Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes con edad mayor a 18 años, con antecedentes oncológicos de cáncer confirmado histológicamente y con diagnóstico de shock séptico.

- Criterios de Exclusión

Los criterios de exclusión fueron pacientes menores de 18 años, no oncológicos, diagnóstico no confirmado de shock séptico; así como todo paciente con diagnóstico de shock séptico que haya sido tratado previamente en otras Unidades de Salud.

8. Desarrollo de la investigación

Los datos requeridos fueron llenados en la hoja de recolección de datos (ANEXO) y posteriormente en una hoja de excel y posteriormente se realizó el análisis mediante el programa SPSS.

La población total fue dividida acorde al delta CO₂ y la saturación venosa central que se obtuvo al ingreso, siendo asignadas al grupo con delta CO₂ < 6 y otro grupo a aquellos pacientes que cursaron con delta CO₂ > 6, y pacientes con saturación venosa central < 70% con otro grupo con >70%, realizándose un seguimiento durante 3 estancias de tiempo, mismos que se determinaron de la siguiente forma: al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas posterior al inicio de la resucitación hemodinámica.

Se realizaron los análisis estadísticos de la asociación existente entre el delta CO₂ y la asociación con la saturación venosa central en pacientes con shock séptico como marcadores de hipoperfusión.

En cuanto a su asociación con la disfunción orgánica se comparó este predictor con la escala de SOFA y APACHE II, que nos permitió conocer el deterioro dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria del paciente crítico.

Dentro de las otras variables analizadas están la relación delta CO₂ (SvO₂-SaO₂) y la mortalidad asociada.

8.1 Operalización de las Variables.

| Variable | Concepto | Dimensión | Indicador |
|--------------------------------------|---|---|---|
| Edad | Tiempo trascurrido desde su nacimiento hasta la fecha. | Cuantitativa. Numérica. | Mayores de 18 años. |
| Sexo | Características Biológicas de cada ser humano, que los diferencia en masculino o femenino | Cualitativa. Nominal. | Masculino. Femenino. |
| Peso | Medida de Fuerza que se aplica sobre un objeto. | Cuantitativa Continua. Numérica. | Bajo peso <18 kg. Normal 18.5-24.99kg. Sobrepeso > 25kg. Obesidad >30. |
| Diagnóstico Oncológico | Individuo que posee una enfermedad que provoca múltiples consecuencias. | Cualitativa. Ordinal. | Tumor Solido. Tumor Hematológico. |
| Diagnóstico de ingreso a UCI | Cambios que experimenta un individuo, al momento de producirse la enfermedad. | Cualitativa. Nominal. | Shock séptico |
| Uso de Vasopresores. | Medicamentos que provocan mantener la estabilidad hemodinámica correcta del paciente en estado crítico (norepinefrina, adrenalina vasopresina, dopamina). | Cuantitativa. Numérica. Intervalo | 0.003 – 2mcg/kg/minuto. 3- 20mcg/kg/minuto. 1 – 3UI. |
| Valores de Delta de CO ₂ | Método utilizado para medir el nivel de PCO ₂ como marcador de perfusión tisular | Cuantitativo. Numérico. Continua. | <6mmHg. >6mmHg. |
| Valores de Saturación Venosa Central | Método utilizado para medir los niveles de saturación venosa central y medir el grado de disoxia tisular del paciente en estado crítico. | Cuantitativo. Numérico. Continua. | <70%. >70%. |

9. Resultados

Datos Demográficos.

En nuestro estudio se obtuvo un universo de 59 pacientes, teniendo un predominio en el sexo masculino con 39 que corresponde al 66%, 20 fueron de sexo femenino con un porcentaje de 34%.

TABLA 1

| GENERO | NO. | % GENERAL |
|--------------|-----------|-------------|
| MASCULINO | 39 | 66% |
| FEMENINO | 20 | 34% |
| TOTAL | 59 | 100% |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRUPO ETARIO.

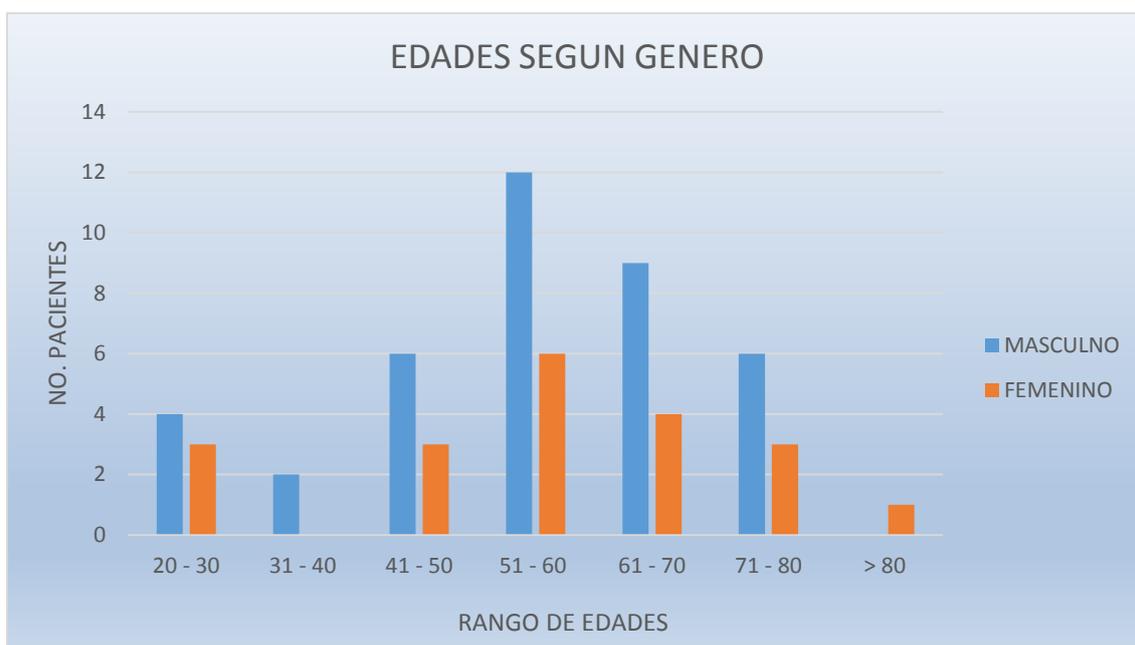
En nuestro estudio el promedio de edad de los pacientes fue de 55 años, donde se evidenció un mayor porcentaje en el grupo etario que va desde los 51 a 60 años de edad, tanto en el grupo de hombres como de mujeres, que corresponde al 31%.

TABLA 2.

| EDAD | MASCULNO | | FEMENINO | |
|--------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | NO. | % | NO. | % |
| 20 - 30 | 4 | 10% | 3 | 15% |
| 31 - 40 | 2 | 5% | 0 | 0% |
| 41 - 50 | 6 | 15% | 3 | 15% |
| 51 - 60 | 12 | 31% | 6 | 30% |
| 61 - 70 | 9 | 23% | 4 | 20% |
| 71 - 80 | 6 | 15% | 3 | 15% |
| > 80 | 0 | 0% | 1 | 5% |
| TOTAL | 39 | 100% | 20 | 100% |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 1



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Tipos de Tumor.

En el presente estudio se dividió a los pacientes de acuerdo al tipo de neoplasia en tumores sólidos y hematológicos, de los 59 pacientes que conformaron nuestro universo, 41 correspondieron a tumores sólidos con un porcentaje de 69%, y 18 fueron hematológicos, con un porcentaje del 31%.

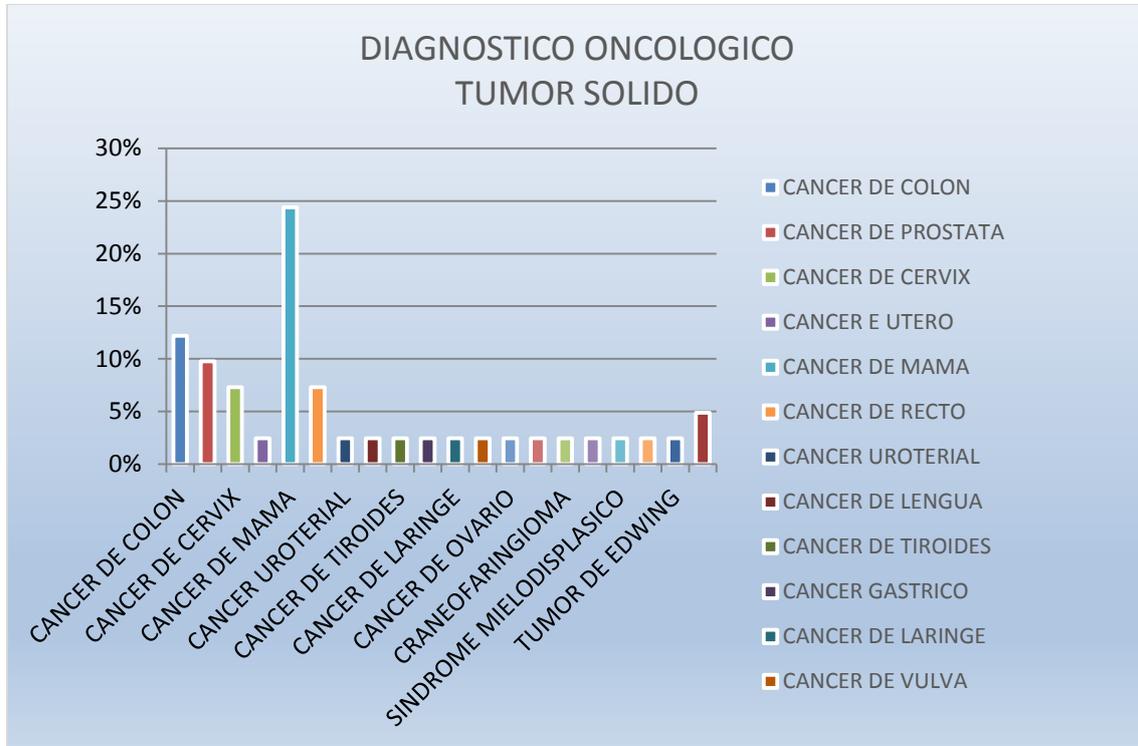
TABLA 3.

| TUMOR | NO. PACIENTES | % |
|--------------|---------------|-------------|
| SOLIDO | 41 | 69% |
| HEMATOLOGICO | 18 | 31% |
| TOTAL | 59 | 100% |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 2

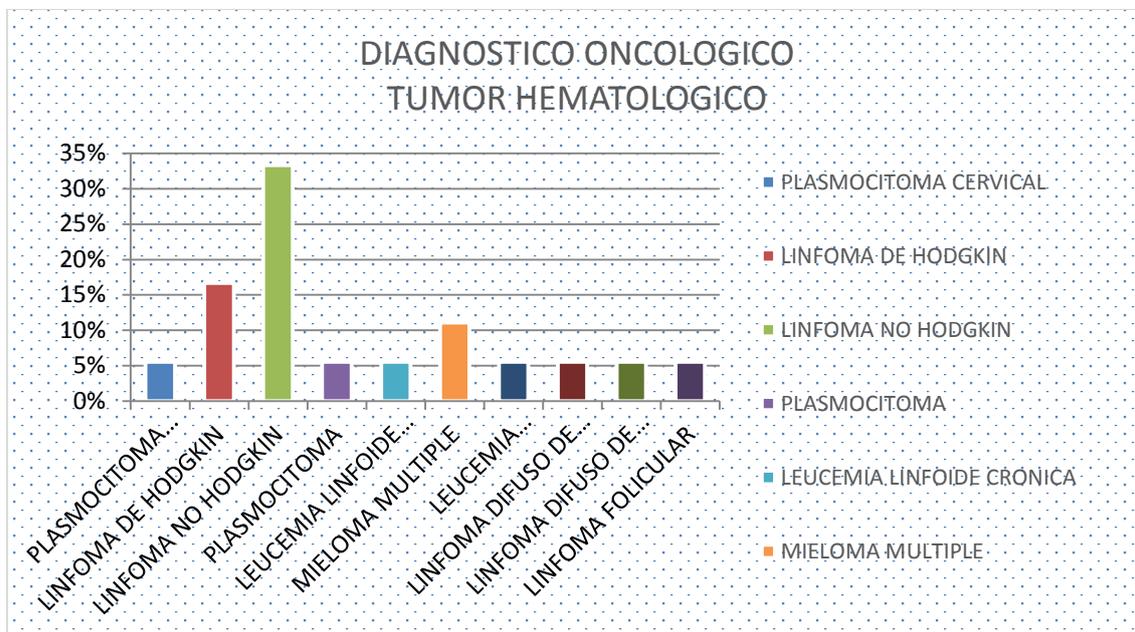
El cáncer de mama fue la neoplasia más frecuente dentro de los tumores sólidos que corresponde a un porcentaje del 25%.



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 3.

En cuanto se refiere a los pacientes que cursaron con neoplasias hematológicas, el linfoma no Hodgkin con un 33%



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Ventilación Mecánica.

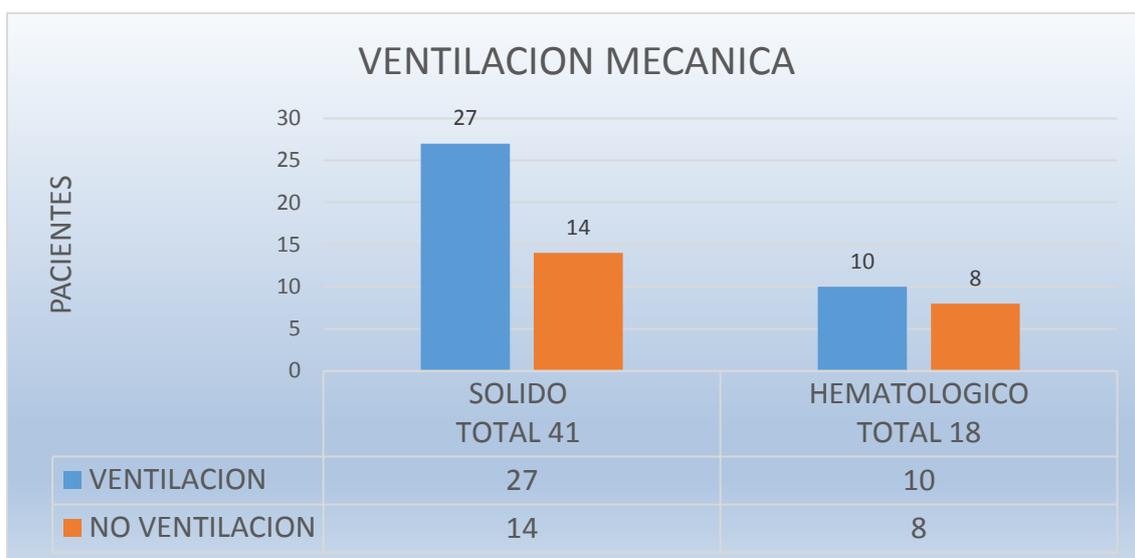
En nuestra investigación los pacientes que requirieron apoyo de ventilación mecánica invasiva fueron 27 en el grupo de tumores sólidos (66%), y en neoplasias hematológicas fue de 10 (56%).

TABLA 4.

| VENTILACION MECANICA | | | | | |
|----------------------|-----------|-------------|--------------|-------------|--|
| | SOLIDO | | HEMATOLOGICO | | |
| | | % | | % | |
| VENTILACION | 27 | 66% | 10 | 56% | |
| NO VENTILACION | 14 | 34% | 8 | 44% | |
| TOTAL | 41 | 100% | 18 | 100% | |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 4



Estancia en UCI.

El promedio de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 8 días, de los cuales en el grupo de pacientes con tumores sólidos fue de un máximo de 26 días y un mínimo de 1 día. En los pacientes con tumores hematológicos se tuvo un máximo de 21 días y mínimo de 1 día.

TABLA 5.

| ESTANCIA EN UCI | |
|---------------------------|-----------------|
| TUMOR SOLIDO | NO. DIAS |
| MAXIMO | 26 |
| MINIMO | 0 |
| PROMEDIO | 9 |
| DESVIACION ESTANDAR | 6 |
| TUMOR HEMATOLOGICO | NO. DIAS |
| MAXIMO | 21 |
| MINIMO | 1 |
| PROMEDIO | 7 |
| DESVIACION ESTANDAR | 5 |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Tumor Sólido: Score de Mortalidad.

En cuanto tiene que ver al uso de escalas predictivas de mortalidad y disfunción multiorgánica que utilizamos en nuestro estudio fueron el APACHE II y SOFA, con un valor 21 y 7 respectivamente. Esto nos traduce una alta probabilidad en la mortalidad y falla multiorgánica que tuvieron nuestros pacientes oncológicos.

TABLA 6.

| TUMOR SOLIDO | | |
|---------------------------|-------------------------|----------|
| TOTAL DE PACIENTES | 41 | |
| APACHE | NO. DE PACIENTES | % |
| APACHE GLOBAL | 21 | 45% |
| SOFA | | |
| SCORE | 7 | |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Tumor Hematológicos: Score de mortalidad

En lo que tiene que ver con el uso de estas escalas predictivas antes mencionadas APACHE II y SOFA, en estos pacientes con neoplasias hematológicas fue de 23 y 8 respectivamente.

TABLA 7.

| HEMATOLOGICO | | |
|---------------------------|-------------------------|----------|
| TOTAL DE PACIENTES | 18 | |
| APACHE | NO. DE PACIENTES | % |
| APACHE GLOBAL | 23 | 47% |
| SOFA | | |
| SCORE | 8 | |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Condición al Egreso.

A pesar de que nuestros pacientes ingresaron con scores de mortalidad y falla multiorgánica elevados, lo que en teoría se traduce en una alta tasa de mortalidad según estudios previos, en nuestro estudio se encontró que la tasa de mortalidad fue del 40%. (APACHE II: 21 equivale 47%)

TABLA 8.

| ALTA EN UCI | | | | | |
|--------------------|----------------------|-------------|---------------|---------------|-----------------|
| TUMOR | NO. PACIENTES | VIVO | MUERTO | % VIVO | % MUERTO |
| SOLIDO | 41 | 24 | 17 | 59% | 41% |
| HEMATOLOGICO | 18 | 11 | 7 | 61% | 39% |

ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

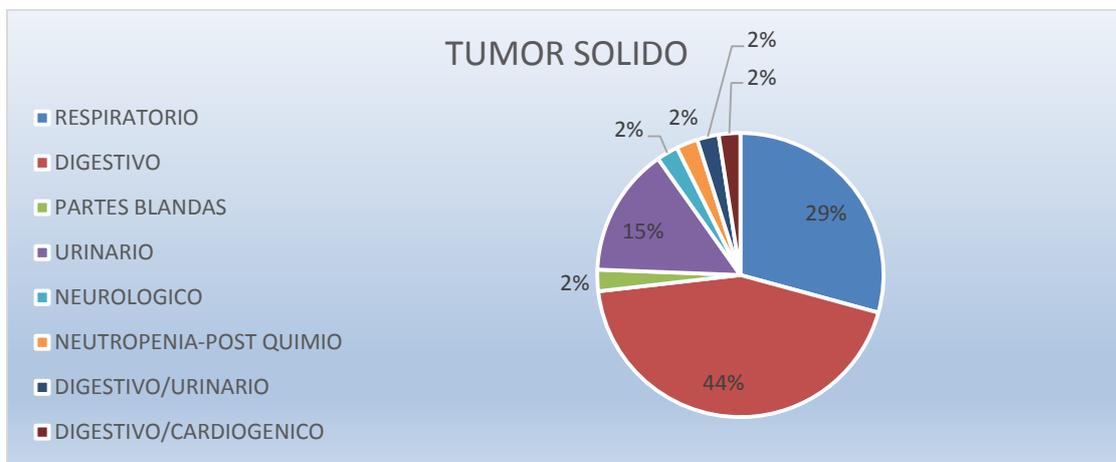
No hay relación en la mortalidad entre los pacientes sépticos con tumores sólidos y los hematológicos, lo que fue demostrado por un OR de 1.1 con un P igual a 0.0001

La probabilidad de muerte en pacientes sépticos con tumores sólidos y hematológicos es la misma de acuerdo a nuestro estudio.

Aparato o Sistemas

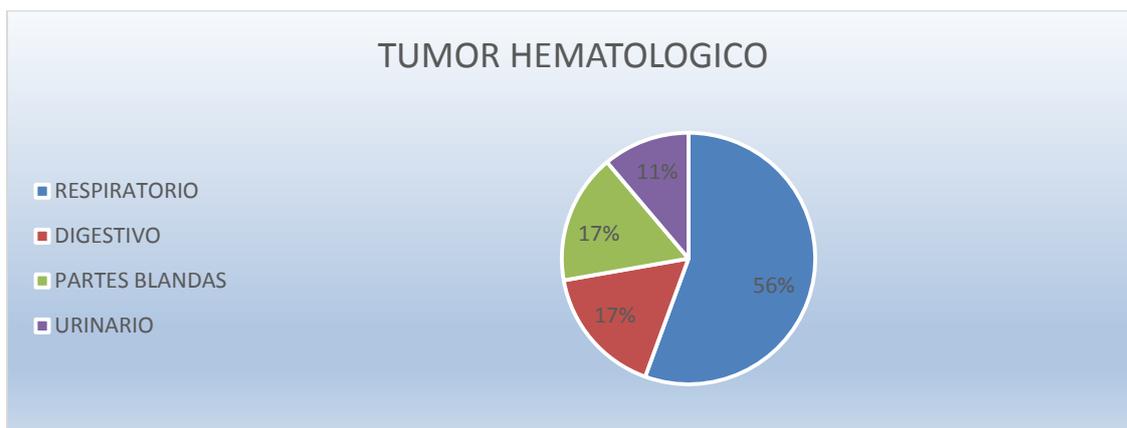
Dentro de las patologías más frecuentes que ocasionaron el desenlace de los pacientes oncológicos a desarrollar shock séptico en el grupo de tumores sólidos fue la de origen digestivo con un 44%. En lo que tiene que ver a los pacientes con tumores hematológicos la enfermedad respiratoria fue la más representativa con 56%.

GRAFICO 5



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 6



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

Tumor Sólido: Delta CO₂ como predictor de mortalidad en Tumores Sólidos

Estudio a las 6 horas.

La relación de un Delta CO₂ mayor a seis con un delta CO₂ menor a seis, demostró un OR: 28.5, con una P 0.0001, lo que significa que:

- Los pacientes sépticos con tumores sólidos con un DELTA CO₂ superior a 6, tienen 28.5 veces la probabilidad de morir en relación a aquellos que tienen un DELTA CO₂ menor a 6.

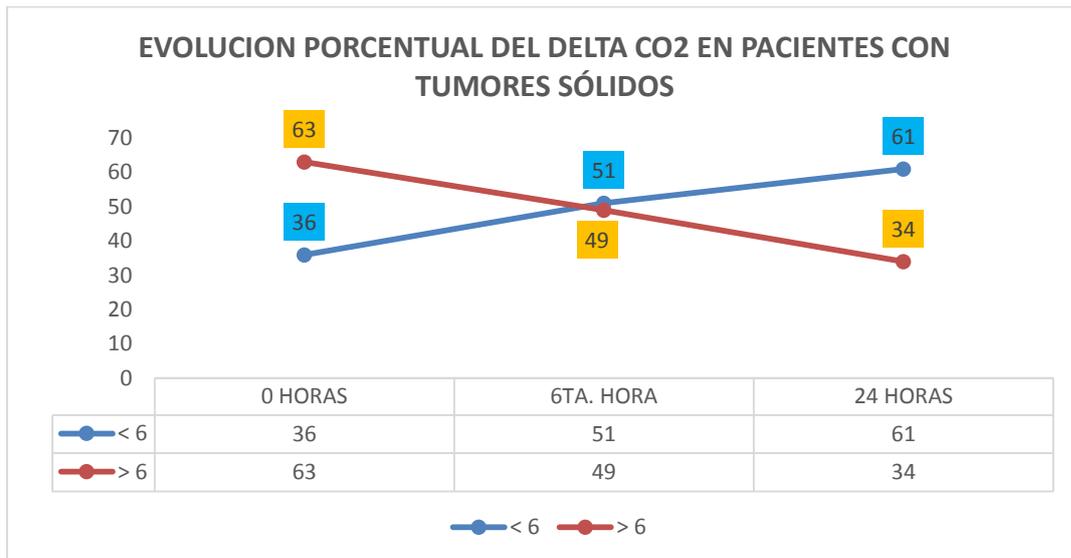
Estudio a las 24 horas.

La relación de un Delta CO₂ mayor a seis con un delta CO₂ menor a seis, a las 24 horas, demostró un OR: 25, con una P 0.001, lo que significa que

- Los pacientes sépticos con tumores sólidos con un DELTA CO₂ superior a 6, tienen 25 veces la probabilidad de morir en relación a aquellos que tienen un DELTA CO₂ menor a 6.

Nuestro estudio demostró que, en la evaluación inicial, a la hora 0, un 63 % de los pacientes sépticos con tumores sólidos, presentó un Delta CO₂ mayor a seis (mal pronóstico), en tanto que a las 24 horas ese porcentaje disminuyó a 34 %, disminuyendo 29 puntos porcentuales el número de pacientes sépticos con una mayor probabilidad de muerte. Se demostró además que de un 36 % de pacientes con Delta CO₂ menor a seis (menor probabilidad de muerte), en la evaluación inicial, el porcentaje se incrementó a un 61 %. Lo anterior se puede explicar por un tratamiento exitoso.

GRAFICO 7



MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO.MD STALIN ROMERO CARVAJAL.

Tumor Hematológico: Delta CO2 como predictor de mortalidad en Tumores Hematológicos

Estudio a las 6 horas

La relación de un Delta CO2 mayor a seis con un delta CO 2 menor a seis, en pacientes sépticos con tumores hematológicos, demostró un OR de 10.5, con una P igual a 0.0001, lo que significa que:

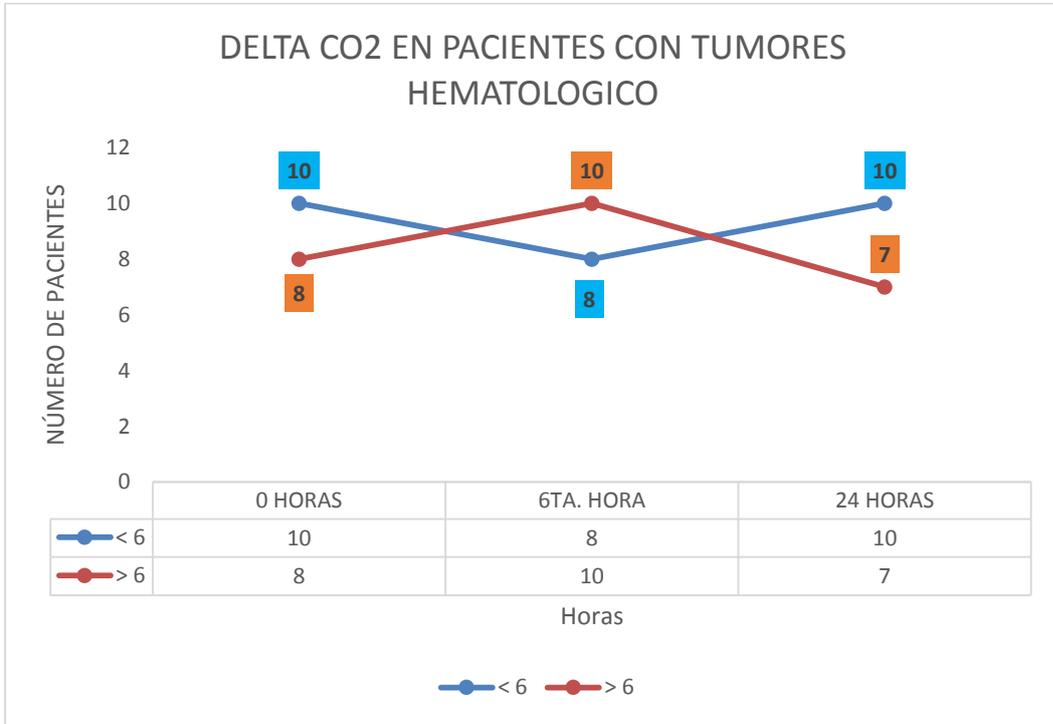
- Los pacientes sépticos con tumores hematológicos con un DELTA CO2 superior a 6, tienen 10.5 veces la probabilidad de morir en relación a aquellos que tienen un DELTA CO2 menor a 6.

Estudio a las 24 horas

La relación de un Delta CO2 mayor a seis con un delta CO 2 menor a seis, en pacientes sépticos con tumores hematológicos a las 24 horas, demostró un OR de 60, con una P igual a 0.001, lo que significa que:

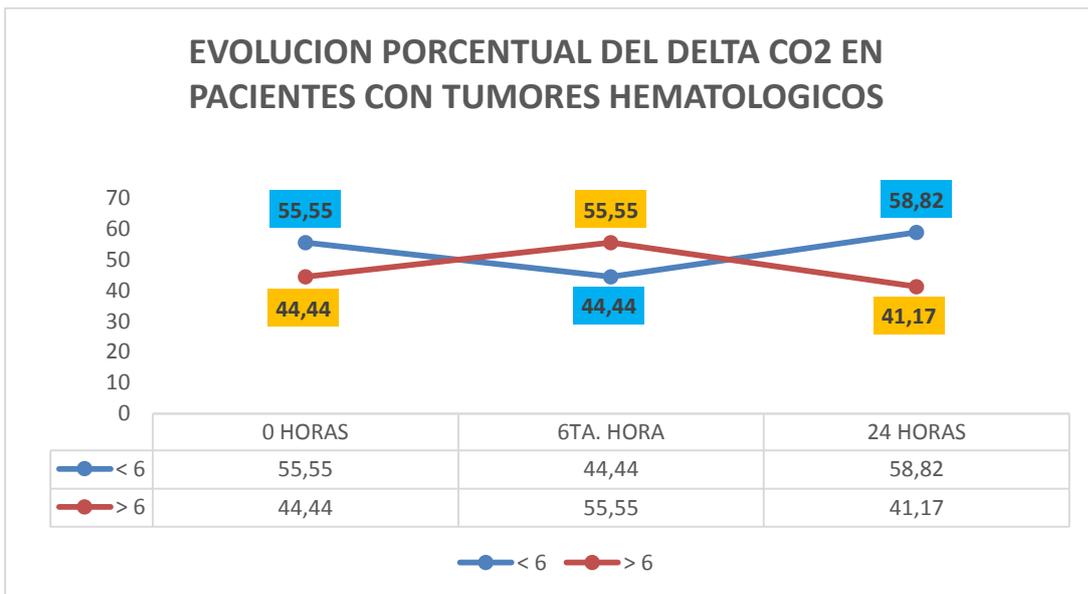
- Los pacientes sépticos con tumores hematológicos con un DELTA CO2 superior a 6 a las 24 horas, tienen 60 veces la probabilidad de morir en relación a aquellos que tienen un DELTA CO2 menor a 6.

GRAFICO 8



MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO.MD. STALIN ROMERO CARVAJAL

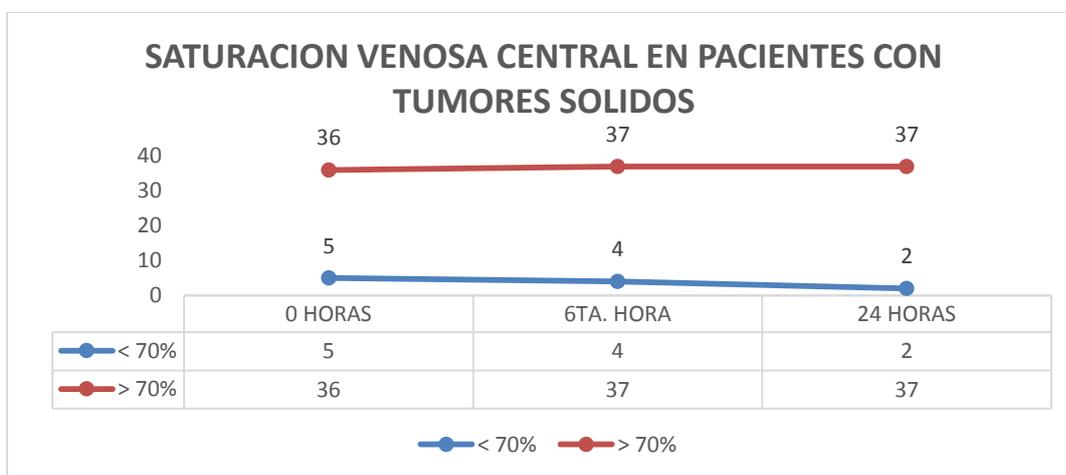
GRAFICO 9



Nuestro estudio demostró que, en la evaluación inicial, a la hora 0, un 55.55 % de los pacientes sépticos con tumores hematológicos, presentó un Delta CO2 mayor a seis, en tanto que a las 24 horas ese porcentaje ascendió a 58.82 %. Un 44.44 % de pacientes con Delta CO2 menor a seis, en la evaluación inicial, se redujo a un 41.17 %, lo que significaría que a pesar de la intervención terapéutica realizada no se logró reducir el número de pacientes con elevadas probabilidades de muerte.

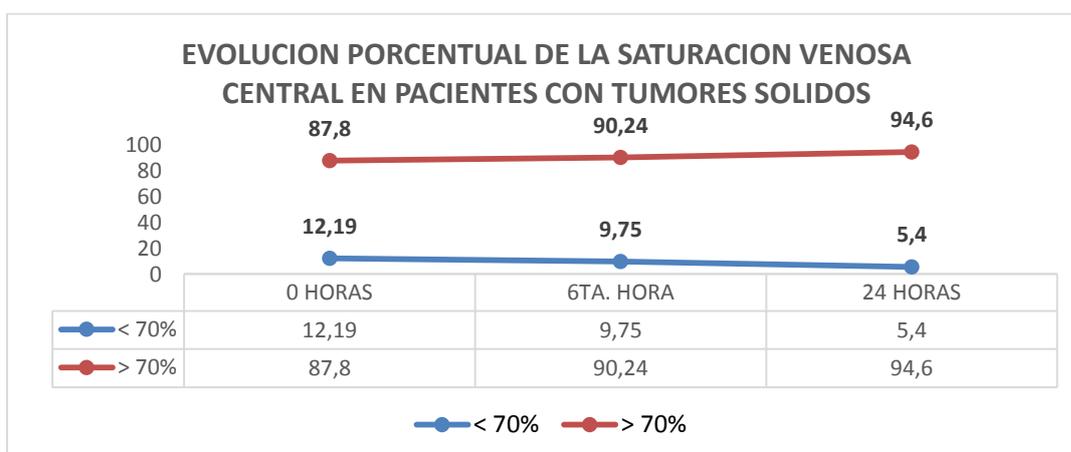
Saturación Venosa Central. Tumor Sólido

GRAFICO 10



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 11

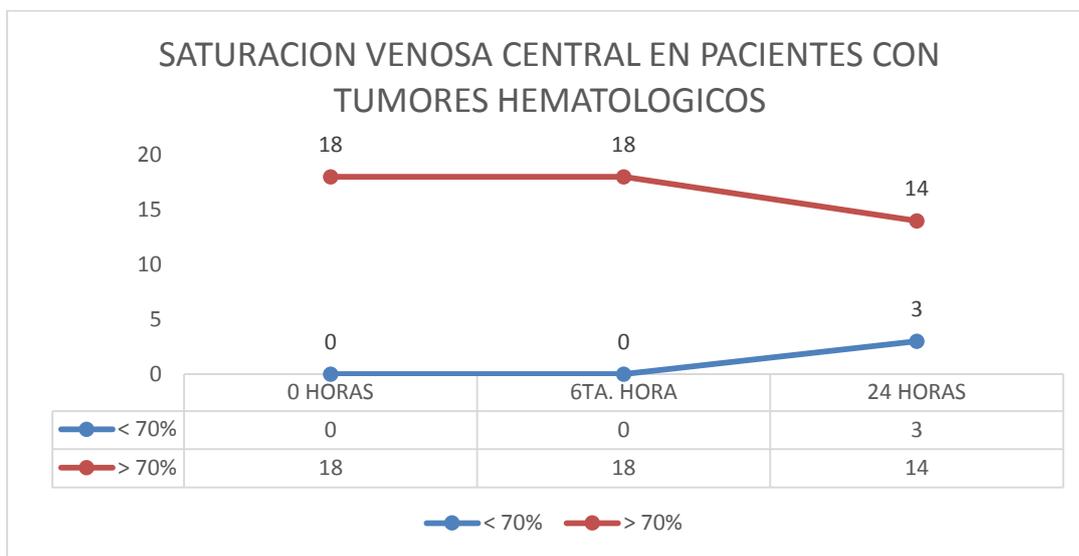


ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

El estudio demostró un OR menor a 2, por lo que no reveló ninguna asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y valor de saturación venosa a la 6ta Hora, y el número de pacientes con saturación venosa mayor a 70 se incrementó ligeramente, mientras que los que inicialmente tuvieron menos de setenta a las 0 horas disminuyeron a las 24 horas.

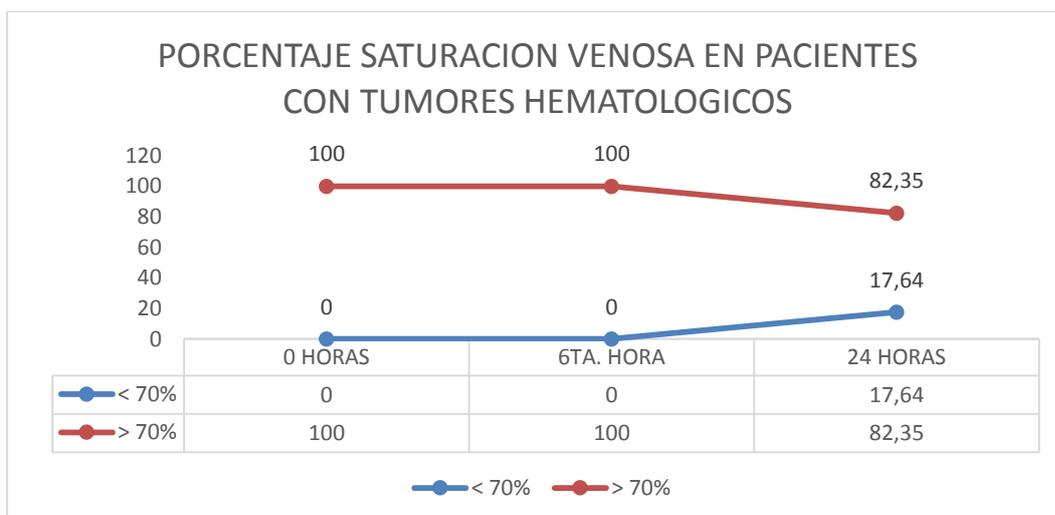
Saturación Venosa Central. Tumores Hematológicos

GRAFICO 12



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

GRAFICO 13



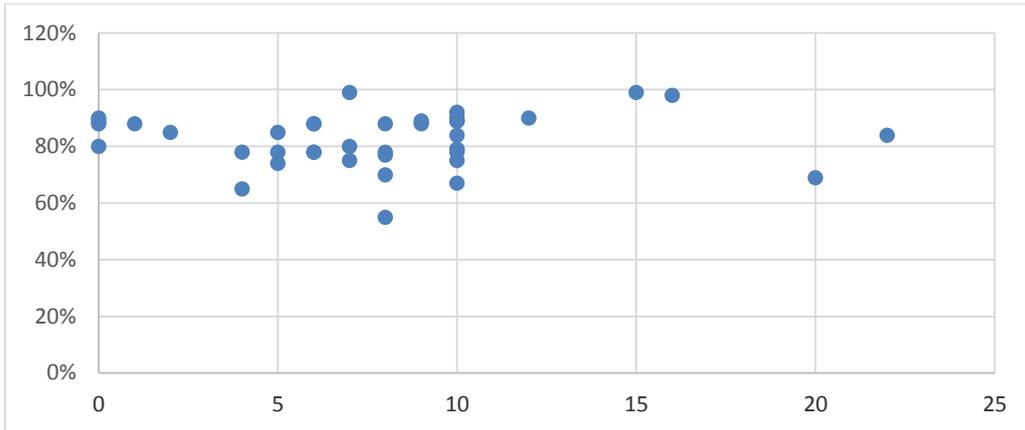
ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

El estudio demostró un OR menor a 1, por lo que no reveló ninguna asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y valor de saturación venosa ni a la 6ta Hora, ni a las 24 horas.

Tumor Solido. Coeficiente de Correlación de Pearson.

Hora 0.

GRAFICO 14

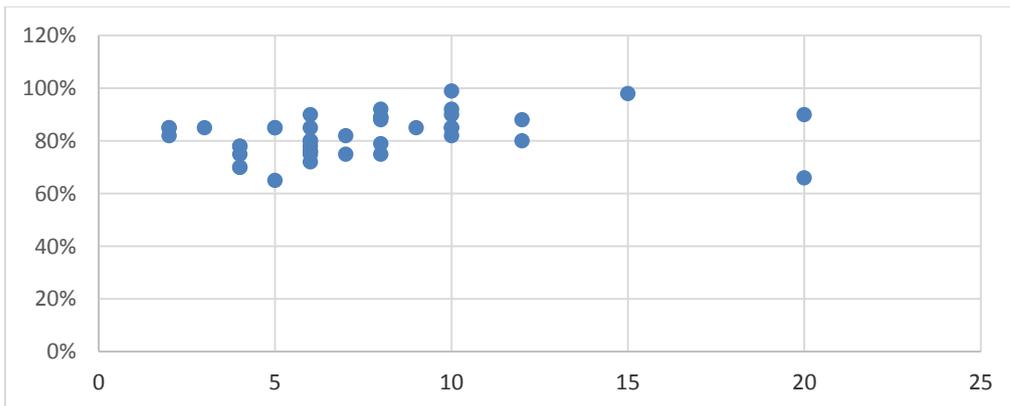


ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

La correlación de Pearson es de 0,03720.

Hora 6

GRAFICO 15

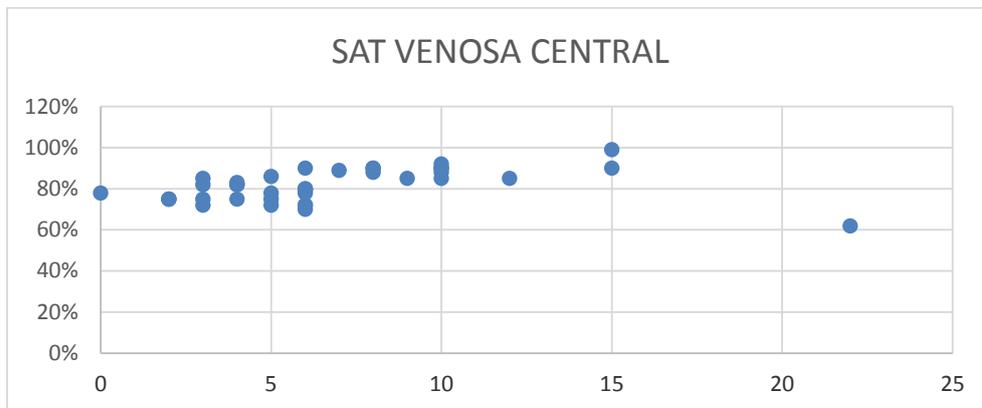


ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

El coeficiente de correlación de Pearson es de 0,25.

Hora 24.

GRAFICO 16



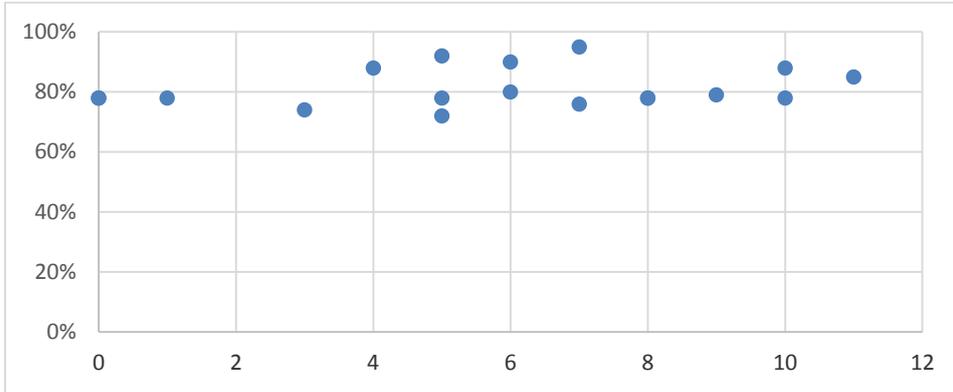
La correlación de Pearson es de 0,26.

El análisis de la relación entre DELTA CO2 Y SATURACION VENOSA en pacientes sépticos con tumores sólidos, a través del cálculo del coeficiente de correlación de Pearson a las 0, 6 y 24 horas, demostró que no existe una correlación positiva entre los valores de DELTA CO2 Y SATURACION VENOSA en pacientes sépticos con tumores sólidos.

Tumor Hematológico. Coeficiente de Correlación de Pearson. Tumor Hematológico.

Hora 0.

GRAFICO 17

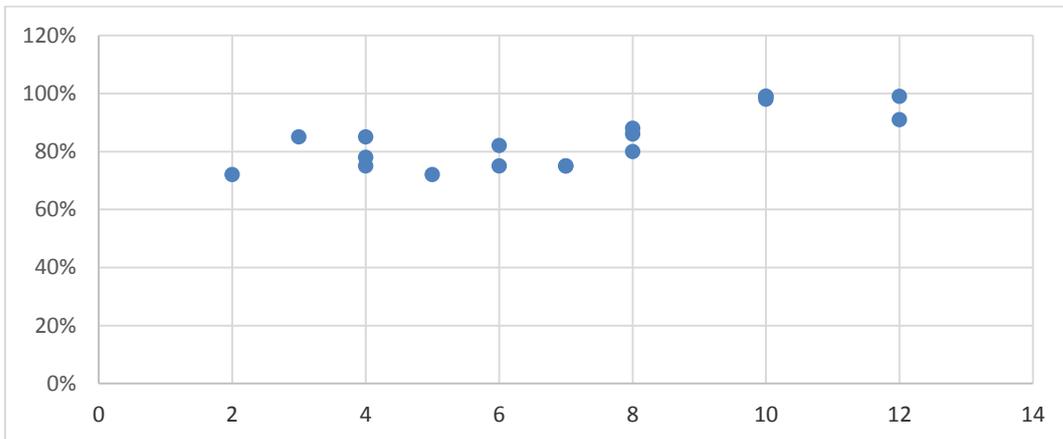


ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

La correlación de Pearson es de 0,234.

Hora 6

GRAFICO 18

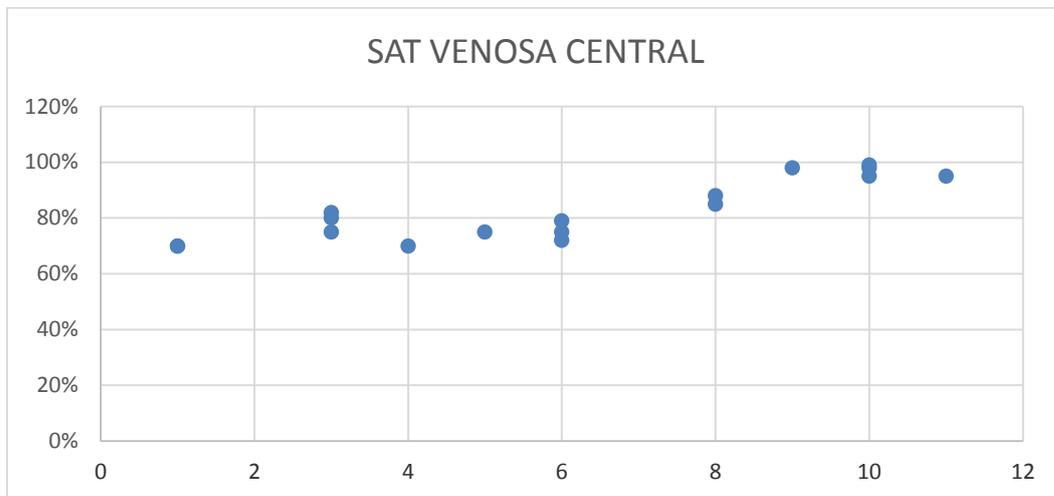


ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

El coeficiente de correlación de Pearson es de 0,75

GRAFICO 19

Hora 24



ELABORADO POR MD. JORGE LUIS YANEZ CASTRO, MD STALIN ROMERO CARVAJAL

La correlación de Pearson es de 0,86.

El análisis de la relación entre DELTA CO2 Y SATURACION VENOSA en pacientes sépticos con tumores hematológicos, a través del cálculo del coeficiente de correlación de Pearson, demostró (al contrario de lo que demostró en los tumores sólidos) que existe una buena correlación entre los valores de DELTA CO2 Y SATURACION VENOSA en pacientes sépticos con tumores hematológicos.

10. **Discusión.**

En el presente estudio, fueron admitidos un total de 59 pacientes oncológicos con shock séptico, fueron divididos en 2 grupos según el tipo de neoplasia en tumores sólidos y hematológicos, siendo 41 y 18 respectivamente, con una mortalidad del 41% en pacientes con tumores sólidos y 39% en hematológicos, con un OR: 1.1 y una P: 0.0001, por lo que no se encontró una diferencia estadísticamente significativa. Lo que nos indica que tienen la misma probabilidad de mortalidad. Estos hallazgos difieren de lo encontrado por Soo Jin Na y col. en pacientes oncológicos 2018 donde se encontró una mayor mortalidad en pacientes hematológicos.

Al analizar estos resultados podemos decir que se debe al universo de pacientes con el que se realizó nuestro estudio, además del tiempo en la toma de datos que fueron menos que los del autor en mención.

La presencia de hipoperfusión caracterizada por signos clínicos como son el deterioro o alteración del estado de conciencia, llenado capilar prolongado, e inestabilidad hemodinámica van a dar como resultado falla multiorgánica y posterior fallecimiento, esto nos obliga a realizar un abordaje más detallado e iniciar de forma rápida con la reanimación hemodinámica valiéndonos de marcadores de hipoperfusión como son el delta de CO₂ y la SvcO₂. (26),(28)

La hipoperfusión tisular lleva al enfermo a insuficiencia cardiovascular y shock esta incapacidad del sistema cardiovascular para mantener una adecuada perfusión a los tejidos va a provocar una elevada extracción de oxígeno a nivel celular, por lo que el metabolismo aerobio es cambiado al anaerobio para mantener su metabolismo. (20)

En este estudio se demostró la importancia del reconocimiento precoz y el rápido abordaje en estados de shock séptico, ayudándonos de parámetros de microcirculación como son los que podemos obtener al realizar una gasometría venosa central y arterial cuya diferencia en el valor de CO₂ al igual que el resultado de la saturación venosa central, que nos dan información del estado

hemodinámico del paciente, lo que concuerda con los estudios realizados por Mateu Campos M, y col. (29)

Estudios realizados por López H., et al, y Ospina y cols nos han demostrado que un delta de CO₂ > 6 mmHg en las primeras 24 horas se correlaciona con un mal pronóstico lo que concuerda con los resultados de nuestra investigación, además el delta de CO₂ puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular o deuda de oxígeno no detectables por otros parámetros como la ScvO₂. (27), (33)

En cuanto a lo que se refiere a los valores de SvcO₂ menores del 70% en el enfermo crítico nos indica que ese paciente presenta hipoxia a nivel tisular o una perfusión inadecuada, aunque el resultado de un valor bajo nos habla de una inadecuada perfusión tisular, tampoco un valor normal nos garantiza una oxigenación adecuada en todos los órganos, esto lo demostró Rivers E y Col. en sus estudios realizados. (31)

Al realizar el análisis de la correlación del delta CO₂ al ingreso, a las 6 y 24 horas, con la SvcO₂, se mostró mediante la correlación de Pearson una significancia bilateral de 0.03, 0.25 y 0.26 respectivamente lo cual muestra una pobre correlación y significancia, en lo que tiene que ver con tumores sólidos, sin embargo en hematológicos se encontró una correlación de 0.23 al ingreso mostrando una pobre correlación pero a las 6 y 24 horas 0.75 y 0.86 respectivamente lo que nos indica una buena correlación y con una tendencia positiva.

Por último podemos decir que el shock séptico es un cuadro clínico de gran importancia en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos, especialmente en el manejo de pacientes adultos oncológicos y realizar una identificación temprana para lograr tener un manejo oportuno de esta patología y así disminuir su alta mortalidad. Este objetivo se puede lograr ayudándonos de un monitoreo multimodal y no solo basarnos en un parámetro sérico aislado, sino que la medición de biomarcadores séricos como delta de CO₂ y SvcO₂ y su medición durante la etapa de reanimación son herramientas útiles para guiar el manejo clínico por parte del equipo médico.

11. Conclusiones:

Se encontró que el punto de corte para el delta de CO₂ como predictor de mortalidad en pacientes con shock séptico fue de 6 mmHg. El delta de CO₂ tiene valor como predictor de mortalidad en pacientes con shock séptico.

Se determinó según las escalas utilizadas en este estudio un APACHE II de 22 puntos y SOFA de 8 puntos, dando una mortalidad estimada de 47% y posterior a la intervención la mortalidad fue de 34%.

Se comprobó que el género más afectado por neoplasias fue el masculino con predominancia de tumores sólidos.

Se estableció que los pacientes con delta CO₂ < 6 mmHg cursaron con una mejor reanimación (mayor aporte hídrico) al ingreso, en comparación a los pacientes con delta CO₂ > 6 mmHg. La SvcO₂ > 70% dentro de las primeras horas de reanimación no se asocian a disminución de mortalidad, el Δ CO₂ con elevación progresiva aumenta riesgo de muerte en los pacientes estudiados. Comparamos dos parámetros de hipoperfusión tisular: SvcO₂ y delta CO₂, este último fue mejor predictor de mortalidad a corto plazo si permanece elevado > 6 mmHg durante las primeras horas de tratamiento. Se encontró en este estudio que pacientes con mayor mortalidad asociada a choque séptico fueron los que cursaron con tumores sólidos no así los hematológicos.

Podemos concluir que después de realizar este trabajo de investigación el aporte que se ha dado al servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Juan Tanca Marengo (SOLCA) es en beneficio del paciente oncológico, para realizar protocolos de reanimación durante la fase temprana del shock séptico. Además como hemos podido evidenciar durante la elaboración de este trabajo, la falta de estudios a nivel nacional que nos orienten a un mejor abordaje de esta patología, teniendo en claro que el paciente oncológico por su misma condición clínica son más susceptibles de adquirir múltiples infecciones que ponen en peligro su vida. Por consiguiente éste estudio nos da la pauta para que seguir investigando y cada día mejorar nuestros conocimientos para beneficio de nuestros pacientes.

Las limitaciones que tuvimos durante la elaboración de este trabajo de investigación fue la poca cantidad de pacientes debido a que como es de conocimiento público el terremoto que sucedió en el año 2016 afectó la infraestructura del Hospital SOLCA Guayaquil, por esta razón nuestro universo de pacientes no fue tan amplio.

12. Recomendaciones

El compromiso que tenemos con la elaboración de esta investigación es ayudar a detectar de forma oportuna la disoxia tisular, con el fin de optimizar el manejo inicial del shock séptico y con esto lograr disminuir el tiempo de estancia hospitalaria y la mortalidad, mejorando la calidad en la atención, por lo que se recomienda:

1. En todos los pacientes que ingresen con criterios de shock séptico se deberá:

a. Realizar gasometría venosa central y arterial, inmediatamente a su ingreso a terapia intensiva.

b. Calcular delta de CO₂ y saturación venosa central.

2. Durante su estancia hospitalaria se deberá:

a. Optimizar el manejo hídrico en la etapa temprana, guiado por marcadores tisulares y no solo por datos clínicos y hemodinámicos.

b. Realizar una vigilancia gasométrica venosa central y arterial a las 6 y 24 horas de su ingreso a nuestra unidad de cuidados intensivos para guiar la reanimación hídrica.

c. Establecer protocolos de reanimación y tratamiento en las primeras horas del shock séptico.

d. Controlar el aporte hídrico para evitar la hiperresucitación que también es perjudicial en estos pacientes.

13. Anexos

Formulario.

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO
TRABAJO DE TITULACION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

(1) SHOCK SÉPTICO:

| | |
|---|-------|
| Hipotensión refractaria a volumen (hipotensión sostenida luego de haber recibido 20 a 30 ml/kg de volumen) con necesidad de Norepinefrina para mantener una PAM > 65 mmHg | SI/NO |
| Procalcitonina elevada | SI/NO |
| Mayor a 18 años | SI/NO |

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

| | |
|--|-------|
| < a 18 años | SI/NO |
| Paciente transferido desde otro centro con diagnóstico de shock con más de 24 horas de evolución | SI/NO |
| Pacientes que durante el tratamiento se de Limitación del Tratamiento del Soporte Vital (LTSV) | SI/NO |
| Paciente no oncológico | SI/NO |

DEFINICIONES

- **TIEMPO 0 DEL ESTUDIO:** Corresponde a la hora en que se documenta el shock, es decir, hora en que cumple simultáneamente todos los criterios para el diagnóstico, esté el paciente en la UCI o en cualquier otro servicio (emergencias, sala básica, quirófano, etc). Si el shock no puede ser documentado previo al ingreso a UCI, el tiempo 0 corresponde al ingreso a UCI.

DATOS DEMOGRÁFICOS Y DE INGRESO AL HOSPITAL

1. Nombre del centro: **INSTITUTO ONCOLOGICO "JUAN TANCA MARENGO" GUAYAQUIL**

ECUADOR

2. HISTORIA CLINICA.-----

3. Nº de paciente: -----

4. Edad:

5. Sexo: F M

6. Peso: ____ Kg.

7. Antecedentes Mórbitos.

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Inmunosupresión | <input type="checkbox"/> Diabetes |
| <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardiac | <input type="checkbox"/> Enfermedad renal Etapa IV – V |
| <input type="checkbox"/> Cardiopatía coronaria | <input type="checkbox"/> Tumor sólido sin metastasis |
| <input type="checkbox"/> ACV anterior | <input type="checkbox"/> Tumor sólido con metastasis |
| <input type="checkbox"/> Hemiplejia ACV | <input type="checkbox"/> Linfoma |
| <input type="checkbox"/> EPOC | <input type="checkbox"/> Leucemia |
| <input type="checkbox"/> Enfermedad hepatica | <input type="checkbox"/> VIH (+) – SIDA |
| <input type="checkbox"/> Úlcera gastroduodenal | <input type="checkbox"/> Enfermedad del tejido conectivo |
| <input type="checkbox"/> Demencia | |

8. SOFA _____

9. APACHE _____

10. Admisión hospital: __/__/__

11. Admisión UCI: __/__/__

12. Procedencia del paciente:

- | | | |
|---|------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Emergencia | <input type="checkbox"/> Quirófano | <input type="checkbox"/> Cirugía |
| <input type="checkbox"/> Medicina interna | <input type="checkbox"/> UTMO | <input type="checkbox"/> CONSULTA EXTERNA |

13. Principales diagnósticos de ingreso al hospital:

15. Etiología del shock: _____

16. Foco del Shock, si es séptico:

- | | | |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> Abdominal | <input type="checkbox"/> Respiratorio | <input type="checkbox"/> Partes blandas |
| <input type="checkbox"/> Genitoruinario | <input type="checkbox"/> Cardiovascular | <input type="checkbox"/> SNC |
| <input type="checkbox"/> Foco no precisado | <input type="checkbox"/> Otro, por favor especifique _____ | |

17. Parámetros

| PARÁMETROS NEUROLÓGICOS. | HORA 0 | HORA 6 | HORA 24 |
|---------------------------------|---------------|---------------|----------------|
| Glasgow | | | |

| PARAMÉTROS HEMODINAMICOS Y DE PERFUSIÓN al momento de la medición | | | |
|--|--|--|--|
| FC | | | |
| PAS (mmHg) | | | |
| PAD (mmHg) | | | |
| PAM (mmHg) | | | |
| Frecuencia Respiratoria | | | |
| Temperatura | | | |
| Sat O ₂ | | | |
| FiO ₂ | | | |
| Llene Capilar (segundos) | | | |
| Índice cardiaco | | | |
| Gasto Cardíaco | | | |

| DROGAS VASOACTIVAS (mayor dosis requerida al momento de la medición) | | | |
|---|--|--|--|
| Norepinefrina (mcg/Kg/min) | | | |
| Adrenalina (mcg/Kg/min) | | | |
| Vasopresina (mcg/Kg/min) | | | |
| Dopamina (mcg/Kg/min) | | | |
| Dobutamina (mcg/Kg/min) | | | |
| Otra, ¿Cuál? | | | |

| EXÁMENES DE LABORATORIO | | | |
|---|--|--|--|
| pH _a | | | |
| PaO ₂ | | | |
| PaCO ₂ | | | |
| Bicarbonato | | | |
| BE | | | |
| Sat O ₂ | | | |
| PvCO ₂ | | | |
| SvcO ₂ | | | |
| Hemoglobina (mg/dL) | | | |
| Recuento plaquetario (x 10 ³) | | | |
| PCR (mg/dL) | | | |
| Recuento de blancos (x 10 ³) | | | |
| Procalcitonina | | | |
| Na ⁺ (mEq/L) | | | |
| K ⁺ (mEq/L) | | | |
| Cl ⁻ (mEq/L) | | | |
| Creatinina (mg/dl) | | | |
| Fibrinógeno | | | |

| FLUIDOS ADMINISTRADOS (volumen acumulado al momento de la medición) | | | |
|--|--|--|--|
| Cristaloides (ml) | | | |
| Coloides (ml) | | | |

| | | | |
|--------------------|--|--|--|
| Hemoderivados (ml) | | | |
|--------------------|--|--|--|

| | | | |
|---|--|--|--|
| Otros (ml) _____ | | | |
| Diuresis acumulada hasta la medición (ml) | | | |
| Balance hídrico acumulado(ml) | | | |

18. Monitoreo

| | |
|----------------------------------|---------|
| Catéter Venoso Central | |
| Instalación tradicional | SI / NO |
| Instalación guiada por ecografía | SI / NO |
| ESCO | SI / NO |
| Línea arterial | SI / NO |
| Sonda vesical | SI / NO |

19. Terapias

| Terapia realizada en el curso de la internación en UCI | |
|--|---------|
| Titulación de PEEP | SI / NO |
| Maniobras de reclutamiento | SI / NO |
| Bloqueo neuromuscular | SI / NO |
| Prono | SI / NO |
| Uso de diuréticos por oliguria refractaria | SI / NO |
| Terapia de sustitución renal | SI / NO |
| Administración de corticoides Dosis x 24 hrs: _____ | SI / NO |

20. En las primeras 24 hrs. después de documentado el shock, ¿cómo fueron administrados los fluidos?

| | |
|-----------------------------------|---|
| Cristaloides administrados: | <input type="checkbox"/> NaCl <input type="checkbox"/> SRL <input type="checkbox"/> Cristaloides balanceados <input type="checkbox"/> Otros |
| Los fluidos fueron administrados: | <input type="checkbox"/> Cargas de volumen (fluid challenge) [_____ ml por carga] <input type="checkbox"/> En infusión continua <input type="checkbox"/> Otra, por favor especifique _____ |

| | |
|---|---|
| Target utilizado para la administración de fluidos: | <input type="checkbox"/> PVC <input type="checkbox"/> SvcO ₂ <input type="checkbox"/> Normalización de la PAM <input type="checkbox"/> Perfusión periférica <input type="checkbox"/> Delta PvCO ₂ – PaCO ₂ <input type="checkbox"/> PPV/VVS <input type="checkbox"/> Gasto cardiaco <input type="checkbox"/> Índice cardiaco <input type="checkbox"/> Distensibilidad vena cava <input type="checkbox"/> Elevación pasiva de EEII <input type="checkbox"/> Otro, por favor especifique _____ |
|---|---|

21. Antibioterapia

Microorganismos aislados:

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Staphylococcus Aureus | <input type="checkbox"/> MRSA | <input type="checkbox"/> Enterococcus |
| <input type="checkbox"/> Staphylococcus Epidermis | <input type="checkbox"/> S. Pneumoniae | <input type="checkbox"/> Pseudomona (especies) |
| <input type="checkbox"/> Escherichia Coli | <input type="checkbox"/> Klebsiella (especies) | <input type="checkbox"/> Candida |
| <input type="checkbox"/> Enterobacter | <input type="checkbox"/> Bacterias Anaerobias | |
| <input type="checkbox"/> Aspergillusillus | <input type="checkbox"/> Parásitos, Cual? | |
| <input type="checkbox"/> Otros microorganismos, ¿cuál? _____ | | |

DESENLACES

22. Fecha alta UCI

___/___/___

Vivo Fallecido

23. Causa de muerte:

- Falla multiorgánica
 Hipoxemia refractaria
 Shock refractario
 Otra, ¿Cuál? _____

Apache

| Puntuación APACHE II | | | | | | | | | |
|---------------------------------------|-------------------|---------------------------------|---------|--|-----------------------|------------------------|-------------------------------------|-----------|--------|
| APS | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Tª rectal (°C) | > 40,9 | 39-40,9 | | 38,5-38,9 | 36-38,4 | 34-35,9 | 32-33,9 | 30-31,9 | < 30 |
| Pres. arterial media | > 159 | 130-159 | 110-129 | | 70-109 | | 50-69 | | < 50 |
| Frec. cardíaca | > 179 | 140-179 | 110-129 | | 70-109 | | 55-69 | 40-54 | < 40 |
| Frec. respiratoria | > 49 | 35-49 | | 25-34 | 12-24 | 10-11 | 6-9 | | < 6 |
| Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0,5 (AaDO2) | > 499 | 350-499 | 200-349 | | < 200 | | | | |
| Si FiO2 ≤ 0,5 (paO2) | | | | | > 70 | 61-70 | | 56-60 | < 56 |
| pH arterial | > 7,69 | 7,60-7,69 | | 7,50-7,59 | 7,33-7,49 | | 7,25-7,32 | 7,15-7,24 | < 7,15 |
| Na plasmático (mmol/l) | > 179 | 160-179 | 155-159 | 150-154 | 130-149 | | 120-129 | 111-119 | < 111 |
| K plasmático (mmol/l) | > 6,9 | 6,0-6,9 | | 5,5-5,9 | 3,5-5,4 | 3,0-3,4 | 2,5-2,9 | | < 2,5 |
| Creatinina * (mg/dl) | > 3,4 | 2-3,4 | 1,5-1,9 | | 0,6-1,4 | | < 0,6 | | |
| Hematocrito (%) | > 59,9 | | 50-59,9 | 46-49,9 | 30-45,9 | | 20-29,9 | | < 20 |
| Leucocitos (x 1000) | > 39,9 | | 20-39,9 | 15-19,9 | 3-14,9 | | 1-2,9 | | < 1 |
| Suma de puntos APS | | | | | | | | | |
| Total APS | | | | | | | | | |
| 15 - GCS | | | | | | | | | |
| EDAD | Puntuación | ENFERMEDAD CRÓNICA | | Puntos APS (A) | Puntos GCS (B) | Puntos Edad (C) | Puntos enfermedad previa (D) | | |
| ≤ 44 | 0 | Postoperatorio programado | 2 | | | | | | |
| 45 - 54 | 2 | Postoperatorio urgente o Médico | 5 | | | | | | |
| 55 - 64 | 3 | | | | | | | | |
| 65 - 74 | 5 | | | | | | | | |
| ≥ 75 | 6 | | | | | | | | |
| | | | | Total Puntos APACHE II (A+B+C+D) | | | | | |
| | | | | Enfermedad crónica: | | | | | |
| | | | | Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático | | | | | |
| | | | | Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) | | | | | |
| | | | | Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar | | | | | |
| | | | | Renal: diálisis crónica | | | | | |
| | | | | Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas | | | | | |

SOFA

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|--------------|-----------------|--|---|--|
| Respiración^a | | | | | |
| PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂ | >400 | <400 221-301 | <300 142-220 | <200 67-141 | <100 <67 |
| Coagulación | | | | | |
| Plaquetas 10 ³ /mm ³ | >150 | <150 | <100 | <50 | <20 |
| Hígado | | | | | |
| Bilirubina (mg/dL) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-5,9 | 6,0-11,9 | >12,0 |
| Cardiovascular^b | | | | | |
| Tensión arterial | PAM ≥70 mmHg | PAM <70mm Hg | Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis | Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1 | Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1 |
| Sistema Nervioso Central | | | | | |
| Escala de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal | | | | | |
| Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-3,4 | 3,5-4,9 <500 | >5,0 <200 |

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

14. Bibliografía

1. MD MMR. Critically ill patients with cancer and sepsis. *Journal of Critical Care*. 2012 October; 21(307).
2. Vossen MG. Empirical antimicrobial treatment in hemato/oncological patients with neutropenic sepsis. *British Journal Medicine*. 2018 April.
3. Díaz-Díaz D. Pacientes oncológicos ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos. Elsevier España. 2018 Febrero; 02(001).
4. Torres VBL. Sepsis-Associated Outcomes in Critically Ill Patients. *American Thoracic Society*. 2015 August; 12(8).
5. Rizwan A. Manji M. The History and Evolution of Circulatory Shock. *Crit Care Clinic*. 2009 January; 25.
6. A ML. Circulatory shock and peripheral circulatory failure. *Netherlands Journal of Critical Care*. 2014 DECEMBER; 18(6).
7. Martos-Benítez FD. Clinical characteristics and outcomes of cancer patients requiring intensive care unit admission. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2018 January.
8. Balmaseda AG. Markers of tissular hypoperfusion and its relationship with mortality in patients with septic shock. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2015 April; 6.
9. Pérez CdC. SHOCK SEPTICO. Elsevier. 2016 September; 1.
10. Torres VBL. Outcomes in Critically Ill Patients with. *Brazilian Research in Intensive Care Network*. 2016 October.
11. ÑAMENDYS-SILVA SA. Clinical characteristics and outcomes of critically ill cancer patients with septic shock. Oxford University. 2011 January.
12. Raghukumar Thirumala M. Diagnosis and Management of Infectious Complications in Critically Ill Patients with Cancer. *Crit Care Clinic*. 2010 May; 4(26).

13. C DAB. MANEJO DEL PACIENTE EN EL SHOCK SEPTICO. REV. MED. CLIN. CONDES. 2011 April; 3(22).
14. Bertullo M. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la Sepsis Severa en Uruguay. Rev Méd Urug. 2016 February; 3(32).
15. Azkárate I. Epidemiología y factores pronósticos de la sepsisgrave/shock séptico. Elsevier España. 2015 Enero; 01(006).
16. Mayr FB. Epidemiology of severe sepsis. Virulence. 2014 January; 1(5).
17. Walley KR. Sepsis-induced myocardial dysfunction. Current Opinion Critical Care. 2018 April; 1(24).
18. TREACHER D. Septic cardiomyopathy: pathophysiology and prognosis. SIGNA VITAE. 2017 May; 13(3).
19. Rachel Pool M. Mechanisms of Organ Dysfunction in Sepsis. Critical Care Clinics. 2018 January; 1(34).
20. Dubin A. Monitoring peripheral perfusion and microcirculation. Current Opinion Critical Care. 2018 June; 24(3).
21. Bandarn Suetrong M. Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic. CHEST. 2016 January; 149(1).
22. Encina B. The immunocompromised oncohematological critically ill patient. Annals of Translational Medicine. 2016 September; 17.
23. EJ B. Infection in neutropenic patients with cancer. Critical Care Clin. 2013 July; 3.
24. Rolston KVI. Infections in Cancer Patients with Solid Tumors. Infect Dis Ther. 2017 February;(6).
25. Bart Jan Kullberg MD. Invasive Candidiasis. New England Journal of Medicine. 2015 October.

26. Minasyan H. Sepsis and septic shock: Pathogenesis and treatment perspectives. *Journal of Critical Care*. 2017 April;(40).
27. Derek C. Angus MD. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2013 November; 369(9).
28. Manu Shankar-Hari M. Developing a New Definition and Assessing New Clinical. *JAMA*. 2016 February; 315(8).
29. J.H B. Assessment of adequacy of volume resuscitation. *Current Opinion*. 2016 October;(5).
30. Neira-Sanchez ER. Sepsis-3 new definitions, is it time to quit SIRS? *Acta Médica Peruana*. 2016 September; 33(3).
31. Olivares FP. 200 días de qSOFA, detección temprana de sepsis y disminución del riesgo. *Medigrafic*. 2017 August; 31(5).
32. Paul R. Mouncey MS. Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2015 April; 14.
33. Smith SH. Higher vs. lower fluid volume for septic shock. *Critical Care*. 2012 June.
34. Marik PE. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care*. 2011 March; 1(1).
35. Cherpanath TGV. Basic concepts of fluid responsiveness. *Neth Heart J*. 2013 August; 21(530).
36. Emanuel Rivers MD, M.P.H. EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. *The New England Journal of Medicine*. 2001 November; 345(19).
37. Ochagavía A. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Elsevier España*. 2013 Diciembre.
38. Mesquida J. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Elsevier España*. 2010 October.

39. Mesquida J. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous. *Critical Care*. 2015 April; 19(126).
40. Xavier Monnet MP. Lactate and Venous-to-arterial Carbon Dioxide Difference/Arterial-Venous Oxygen Difference Ratio. *Critical Care Medicine*. 2013 June; 41(6).
41. Carrillo-Esper DR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2007 Julio; 30(3).
42. Fernández JJD. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock. *Elsevier España*. 2017 October; 41(7).
43. Pérez RO. Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2016 Marzo; 30(1).
44. Beest PAV. Central venous-arterial pCO₂ difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intensive Care Medicine*. 2013 April; 10.
45. Scheeren TWL. Understanding the carbon dioxide gaps. *Current Opinion Critical Care*. 2018. June; 24(3).
46. Motta-Amézquita DLG. Monitorización de oxigenación tisular. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2017 Junio; 40(1).