

ARTÍCULO ORIGINAL

SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN EL PACIENTE CON CHOQUE SÉPTICO QUE INGRESA AL ÁREA CRÍTICA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Autores:

Dr. Fernando Jara-González (1); Liliana Torres-Martínez (2)

RESUMEN

Objetivo: Determinar si la saturación venosa central de oxígeno anormal (alta o baja) es un factor predictor de mortalidad en los pacientes con choque séptico que ingresan al área crítica de emergencia. **Diseño y lugar:** estudio analítico, prospectivo, observacional realizado en el hospital "Carlos Andrade Marín". **Pacientes:** 107 pacientes ingresaron en los meses de junio a septiembre del 2015, con seguimiento de la mortalidad a 28 días. **Medidas y resultados:** se midió la SvcO₂ inicial a través de un catéter venoso central al momento del diagnóstico de choque. La mortalidad a los 28 días fue de 46,2%. En los modelos de regresión logística, la saturación venosa central anormal no pudo predecir de manera significativa un resultado adverso con un OR: 1,2 (IC: 95%: 0,6 a 2,6; p=0,64), solamente, los valores de APACHE II (OR:1,11; IC: 1,04 a 1,19 p< 0,01); la asistencia ventilatoria mecánica (OR:0,19; IC: 0,05 a 0,62, p<0,01) y procalcitonina (OR:1,02; IC: 1,00 a 1,04, p< 0,06) tuvieron un valor estadístico significativo en regresión logística. APACHE II fue el factor individual más importante en el modelo CART; el pH arterial y procalcitonina fueron útiles; el rendimiento general de ambos modelos fue bajo.

Conclusiones: la saturación venosa central de O₂ inicial (SvcO₂) anormal alta o baja no mostró tener utilidad para predecir mortalidad a los 28 días. La medición de la SvcO₂ es un método simple que refleja de manera indirecta la oxigenación tisular. El APACHE II es un predictor independiente de mortalidad a 28 días y un puntaje de apache mayor de 18 está asociado con incremento de la mortalidad. La ventilación mecánica tuvo una relación inversa con la mortalidad.

Palabras clave: Saturación venosa central de oxígeno, choque séptico, mortalidad, ventilación mecánica, oxigenación tisular.

ABSTRACT

Objective: Determine whether the central venous oxygen saturation abnormal (high or low) is a predictor of mortality in patients with septic shock who enter emergency critical area. **Design and place:** analytical, prospective , observational study in the " Carlos Andrade Marín " hospital. **Patient profile:** 107 patients were admitted between the months of June and September, 2015. They were monitored for vital signs for 28 days. **Measurements and results:** once shock had been diagnosed, initial levels of SvcO₂ were measured using a central venous catheter. Mortality over 28 days was 46.2%. In logistic regression models, central venous saturation abnormal could not significantly predict an adverse outcome with OR: 1.2 (95% CI 0.6 to 2.6; p = 0.64). Only the values from APACHE II OR:1.11; IC 1.04-1.19; and p<0.01), and use of a mechanical ventilator (OR 0.19; IC 0.05-0.62; and p<0.01) or procalcitonina (PCT) (OR 1.02; IC 1.00-1.04; and p<0.06) proved statistically significant during the logistic regression. APACHE II was the single most important factor in the CART model. **Conclusions:** Central venous saturation of oxygen initial (SvcO₂), whether abnormally high or low, was not useful in predicting mortality during the 28 days period. Measuring SvcO₂ is a simple method that indirectly indicates levels of tissue oxygenation. APACHE II can independently predict mortality within a 28 day period. An APACHE value higher than 18 is associated with increasing mortality. Mechanical ventilation had an inverse relationship with mortality.

Key words: Central venous saturation of oxygen, septic shock, mortality, mechanical ventilation tissue oxygenation.

Key words: Central venous saturation of oxygen, septic shock, mortality, mechanical ventilation tissue oxygenation.

Institución de origen: (1) Médico especialista en medicina crítica y terapia intensiva área de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín.
área de cuidados intensivos del Hospital Oncológico SOLCA Quito
(2) Médica especialista en medicina crítica y terapia intensiva
área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín.
área de Cuidados intensivos de la Clínica Pazmiño Narváez

Correspondencia: Fernando Esteban Jara González

Dirección: Julio César Villacrés y Belén Histórico conjunto Akropolis de occidente casa 25
Teléfono: 023 - 390 675 cel: 099 431 2843

Correo electrónico: fernandojarag@gmail.com

INTRODUCCION

La sepsis es la principal causa de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos a nivel mundial, la tasa de mortalidad durante el primer mes es aproximadamente del 30%¹ este porcentaje se incrementa hasta el 70% en el choque séptico². Los datos del estudio BASES³ mostraron que la tasa de mortalidad en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis, sepsis severa y choque séptico se incrementa progresivamente desde 24,3% hasta 34,7%, 47,3% y 52,2%, respectivamente. Según un informe del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) del año 2009, la sepsis en el Ecuador representa la vigésima causa de muerte con 700 casos, lo que corresponde al 1,2% de muertes en el país⁴.

Tomando en cuenta los datos anteriores, es evidente, que la principal complicación de la sepsis es el choque séptico, que se caracteriza por la inadecuada perfusión tisular, secundaria a una situación de desequilibrio entre el aporte de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂), producto de este desequilibrio, se incrementa la extracción de oxígeno (ExO₂) contenido en la sangre arterial⁵.

En la actualidad, las variables más valiosas en cuanto a detección de hipoxia tisular son el lactato en sangre y las saturaciones venosas mixta de oxígeno (SvO₂) y central de oxígeno (SvcO₂).

Por lo tanto, la cateterización venosa central, permite la medición de la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) como un subrogado de la saturación venosa mixta (SvO₂) establecida por Chawla et al⁶, que es reconocida por la campaña de sobrevida de la sepsis⁷, como un parámetro, para medir la perfusión tisular en pacientes que ingresan al área crítica en estado de choque séptico con afectación orgánica múltiple.

Los valores de la SvcO₂ y SvO₂ reflejan la relación entre DO₂/VO₂⁸. Valores bajos predicen malos resultados en choque hipovolémico y cardiogénico⁹ mientras que valores normales o altos de SvO₂ o SvcO₂ no garantizan adecuada oxigenación ni perfusión, y se asocian con mortalidad en pacientes sépticos¹⁰.

En base a lo anterior, este estudio determinó si la saturación venosa central de oxígeno inicial anormal, alta o baja, es un factor predictor de mortalidad, en los pacientes con choque séptico que ingresan al área crítica de emergencia del Hospital "Carlos Andrade Marín".

MATERIALES Y METODOS

Se trata de un estudio analítico, observacional, prospectivo sobre una cohorte de 107 pacientes que ingresaron al área crítica del Hospital "Carlos Andrade Marín" con diagnóstico de choque séptico, los datos se recogieron desde el 10 de junio hasta el 03 de septiembre del 2015, con seguimiento de la mortalidad, hasta completar 28 días.

Criterios de inclusión, fueron hombres y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de choque séptico, presencia de acceso venoso central yugular o subclavio. Criterios de exclusión, catéter venoso en posición distinta de la vena cava superior, inicio de vasoactivos previo a la toma de SvcO₂, reanimación previa del choque en otra casa de salud, mujeres embarazadas, pacientes con paro cardiopulmonar (PCR), falla cardíaca clase funcional IV por cardiopatía, falla hepática Child C. Criterios de eliminación, pacientes que fallezcan durante la colocación del catéter venoso central, pacientes transferidos a prestadores externos.

Criterios éticos.

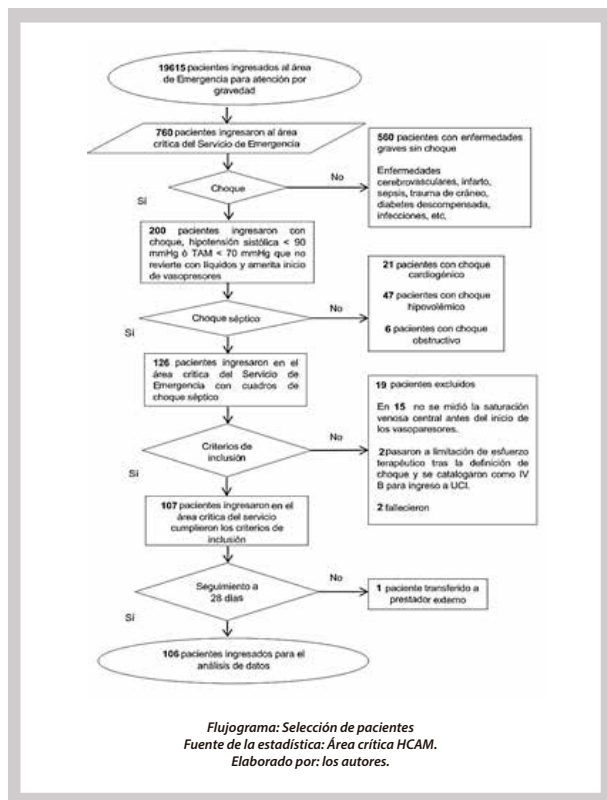
Por la condición crítica de los pacientes, los familiares fueron informados de los procedimientos y terapéutica que recibirían los pacientes. La toma de la muestra de sangre venosa, a través del catéter venoso central, estuvo a cargo del médico emergenciólogo.

Las muestras fueron procesadas en el equipo Cobas b 121, y el resultado de la medición de la saturación venosa se obtuvo directamente del sistema AS 400 (sistema médico que registra la historia clínica del paciente), para mantener la confidencialidad del paciente se asignó un código que solo lo conocían los investigadores. Al no ser un estudio de intervención se renunció a la necesidad de consentimiento informado, así el estudio, fue aprobado por el comité de Ética y docencia del Hospital Carlos Andrade Marín.

Durante el período de estudio, se registró un total de 19615 pacientes (figura 1), de los cuales, 760 fueron asignados al área crítica del servicio de emergencia, de estos, 200 pacientes se catalogaron como choque. Y 560 tuvieron diagnóstico diferente.

De los pacientes con choque, 74 no tenían choque séptico (21 cardiogénico, 47 hipovolémico, 6 obstructivo), mientras que los 126 restantes sí. De estos, 19 pacientes fueron excluidos del estudio, 15 en los que no se midió la saturación venosa central antes del inicio de los vasopresores, 2 pasaron a limitación de esfuerzo terapéutico y 2 fallecieron. Cumplieron los criterios de inclusión 107 pacientes, en el seguimiento, 1 paciente se perdió ya que fue transferido a prestador externo, por lo que el análisis se realizó con 106 pacientes.

Figura 1



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

Las valores de las variables se reportaron como promedios ($\pm$ Desviación Estándar) o mediana con sus respectivos rangos intercuartílicos (Q25–Q75), las variables cualitativas se reportan como porcentajes. Las comparaciones se realizaron previa prueba de Kolmogorov-Smirnov y gráficos normal quantile-quantile (normal QQ plot) para verificar cumplimiento de los requisitos de normalidad en las variables cuantitativas. Las comparaciones para medias usaron pruebas de “t de student” o pruebas no paramétricas para aquellas que no cumplían los requisitos de normalidad. Las variables discretas se compararon usando pruebas de independencia con Chi-cuadrado, la prueba exacta de Fisher se usó en caso necesario. Se usó modelos de regresión logística binaria para explorar la asociación entre las variables a estudiar, el modelaje estadístico se realizó sobre una muestra aleatoria que contenía el 70% de las observaciones y se realizó pruebas de validación interna con el restante 30% (el punto de aleatorización se fijó en 777 con el paquete “caTools”, se reservaron las bases usadas), los modelos se seleccionaron de acuerdo a los principios de parsimonia usando los criterios de Akaike (Akaike information criterion (AIC)), finalmente se seleccionó el

modelo que brindará el mayor valor predictivo con el menor valor de AIC. El modelo de regresión logística se estableció con el modelo estándar $F(x)=1/[1+e^{-(b_0+b_1x_1+\dots+b_nx_n)}]$; los coeficientes se reportan como OR con sus respectivos intervalos de confianza.

Se realizó además modelos en árboles de clasificación y regresión (Classification and Regression Tree Models, CART), todos los modelos compararon su rendimiento con respecto de un modelo nulo (valor predictivo del promedio o hallazgo más frecuente). Para todas las comparaciones a realizarse se consideraron significativos valores inferiores al 5% ($p<0.05$).

RESULTADOS

Características demográficas y variables estudiadas. En la tabla 1 se resume las variables investigadas, se registró 106 pacientes con cuadros sépticos que desarrollaron choque, 49 fallecieron con una mortalidad total del 46.2%.

La edad promedio de la muestra se ubicó en 65 años ($DE \pm 18$ años) y el sexo masculino predominó (56.1%). Los pacientes atendidos fueron en general graves con un APACHE II medio de 23 puntos ($DE \pm 9$).

Todos los pacientes se consideraron infectados, 97 pacientes (91.5%) con un solo foco; 9 presentaron infección en varios focos (8.5%).

EL porcentaje de pacientes de sexo masculino fue menor en el grupo de fallecidos mientras que los valores de procalcitonina tendieron a ser mayores en este grupo; a pesar que la diferencia entre ambos grupos fue de 5.2 ng/ml no alcanzó una diferencia estadística ($p=0.06$), **ver tabla 1**.

Solo los valores de APACHE II, y la asistencia ventilatoria mecánica alcanzaron diferencias claras entre los grupos de sobrevivientes y fallecidos por choque séptico. En general los valores de APACHE II fueron en promedio de hasta 9 puntos más en el grupo de fallecidos ($p<0.0001$); La asistencia ventilatoria mecánica favoreció a los sobrevivientes quienes estuvieron ventilados en más de la mitad de los casos mientras que en los fallecidos lo estuvo solo el 38.0% ($p<0.01$), **ver tabla 1**.

Tabla 1

RESUMEN DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y VARIABLES ESTUDIADAS EN LOS PACIENTES INGRESADOS AL ÁREA CRÍTICA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN" (QUITO-ECUADOR)

Variable	Sobrevivientes n=57	Fallecidos n=49	P<0.05
Masculino n (%)	37 (64.9)	23 (46.9)	0.10
Edad (años)	63 +/-19	68 +/-17	0.16
Comorbilidades n (%)	28 (49.1)	29 (59.2)	0.40
Focos infecciosos n (%)			
Pulmón n (%)	22 (38.6)	18 (36.7)	1.0
Urinario n (%)	17 (29.8)	9 (18.4)	0.25
Abdomen n (%)	7 (12.3)	12 (24.5)	0.17
Otros focos n (%)	15 (26.3)	17 (34.7)	0.47
Focos múltiples n (%)	4 (7.0)	5 (10.2)	0.46
Procalcitonina (ng/ml)	2.1 (0.6 – 24.5)	7.3 (1.2 – 51.3)	0.06
Tiempo inicio antibióticos			0.91
Menor de 3 horas n (%)	21 (36.8)	18 (36.7)	
Entre 3 y 6 horas n (%)	19 (33.3)	18 (36.7)	
Más de 6 horas n (%)	17 (29.8)	13 (26.5)	
Saturación venosa central de O ₂			0.84
Menor de 70% n (%)	33 (57.9)	27 (55.1)	
Entre 70 y 89% n (%)	23 (40.4)	22 (44.9)	
Igual o mayor de 90% n (%)	1 (1.8)	0 (0.0)	
APACHE II (puntos)	19 (+/- 9)	28 (+/- 7)	<0.0001
Ventilación mecánica n (%)	37 (64.9)	19 (38.8)	0.01
Pacientes en uso de FiO ₂ > 0,5 n (%)	17 (29.8)	19 (38.8)	0.44
Reanimación inadecuada con líquidos (<2500 ml) n (%)	22 (38.6)	25 (51.0)	0.27
Hb menor de 10 g/dl n (%)	17 (29.8)	15 (30.6)	1.0

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, Hb Hemoglobina,

FiO₂: Fracción inspirada de O₂

Fuente de la Estadística: Área Crítica HCAM.

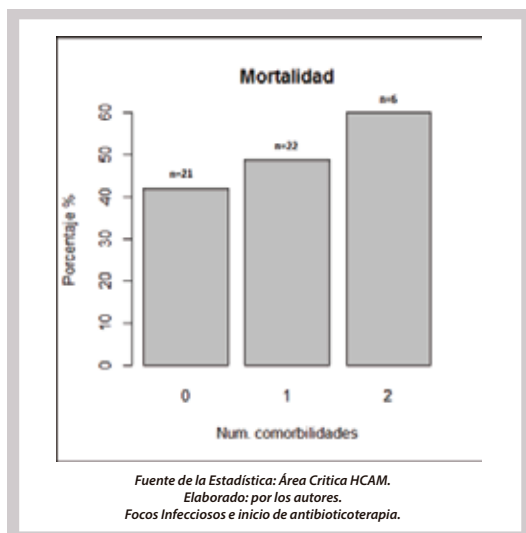
Elaborado: por los autores

COMORBILIDADES

En cuanto a la presencia de comorbilidades no hubo diferencias estadísticamente entre grupos, ver gráfico 1. Aunque la mortalidad tendió a ser mayor de acuerdo al número de comorbilidades presentes, así: ninguna comorbilidad (40.8%), una comorbilidad (48.9%) y dos comorbilidades (60.0%) pero no alcanzó diferencias significativa (p=0.4).

Figura 2

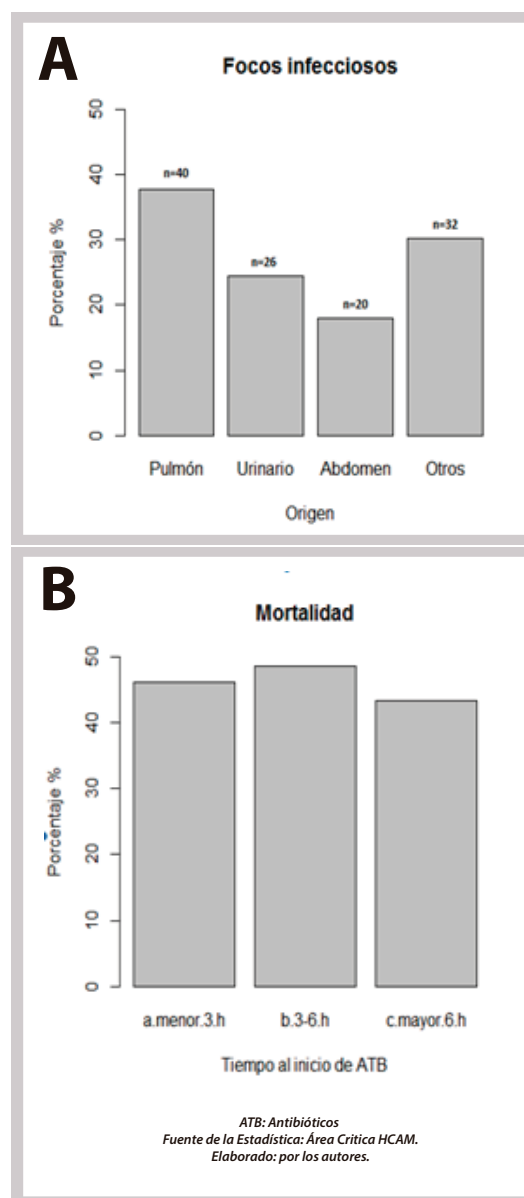
TASA DE MORTALIDAD GENERAL DE ACUERDO AL NÚMERO DE COMORBILIDADES



El sitio de infección más frecuente fue el pulmón con el 37.4% (n=40); ver figura 3. a.; vías urinarias 24.3% (n=26), abdomen 18.7% (n=20), y otros focos (piel y tejidos blandos, sistema nervioso central) sumaron el restante 29.9% (n=32). El porcentaje de pacientes que inició antibiótico terapia se distribuyó equitativamente entre los periodos: temprano (menor de 3 horas), medio (entre 3 y 6 horas) y tardío (mayor de 6 horas) El 36,8%; de los pacientes recibió antibiótico terapia dentro de las 3 primeras horas de tratamiento, el 34,9%, entre 3 a 6 horas y el 28, 3% en más de 6 horas, ver figura 3. b.

Figura 3

A: PRINCIPALES FOCOS INFECCIOSOS, B: MORTALIDAD POR TIEMPO DE INICIO DE ANTIBIÓTICOS, TEMPRANO, MEDIO Y TARDÍO

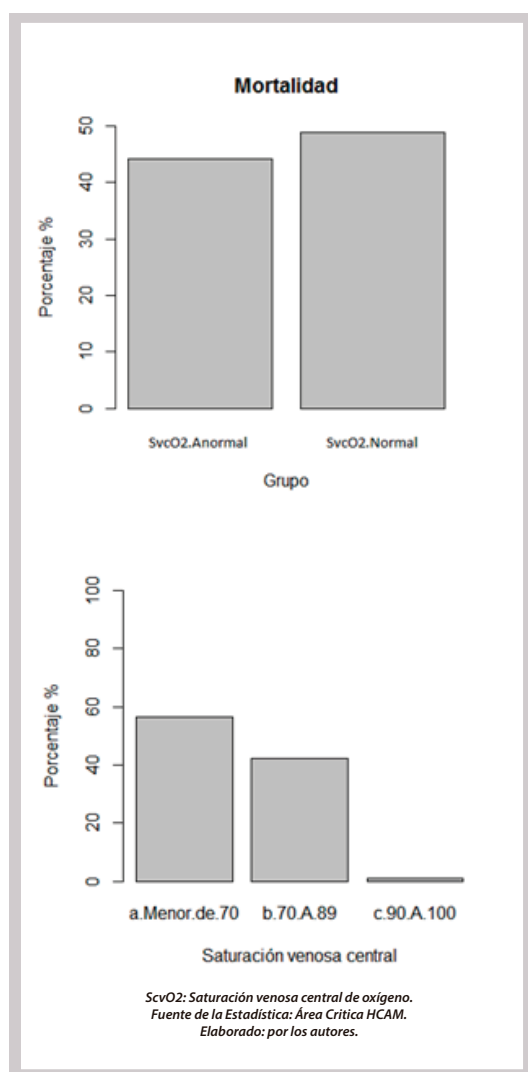


SATURACION VENOSA CENTRAL DE OXIGENO Y MORTALIDAD

En la **figura 4. A**, se representa la tasa de mortalidad de acuerdo a la saturación venosa central anormal (isquémico o hiperémico) y la saturación venosa normal. No se evidenció una diferencia estadísticamente significativa entre grupos 44.3% vs., 48.9% ($p=0.78$). En la **figura 4 B**, se muestra los valores medidos, de acuerdo a los parámetros establecidos como normales (SvcO₂ entre 70 y 89%) o anormales (Hiperémicos >90.0% o isquémicos <70.0%).

Figura 4

TASA DE MORTALIDAD DE ACUERDO A LA SATURACIÓN VENOSACENTRAL ANORMAL (ISQUÉMICO O HIPERÉMICO) Y LA SATURACIÓN VENOSA NORMAL



FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD DE ACUERDO A LOS MODELOS DE REGRESION LOGISTICA.

Cuando se realizó modelos de regresión logística la saturación venosa central anormal no pudo predecir de manera significativa un resultado adverso con un OR: 1,2 (IC 95%: 0.6 a 2.6; $p=0,64$). La tasa de extracción de O₂ tampoco fue predictiva con un OR: 0,07 (IC 95%: 0,002 a 2.09; $p= 0,13$), ni el delta de CO₂ con un OR 0.99 (IC 95%: 0,93 a 1.05; $p= 0,72$). Solo el puntaje de APACHE II se halló como predictor significativo de mortalidad, mientras que la asistencia ventilatoria mecánica tuvo una relación inversa con la mortalidad, los valores de procalcitonina se incluyeron en el modelo final aunque no alcanzó significancia estadística mejoró levemente el rendimiento del modelo. La capacidad predictiva con respecto del modelo nulo fue un 9.4% superior del 53.1% al 62.5%; con una sensibilidad del 46.7%; especificidad del 76.5%; valor predictivo positivo 63.6%; valor predictivo negativo de 61.9%; el área bajo la curva (AUC) correspondió a 0.66; ver **tabla 2 y figura 5**.

Tabla 2

FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD DE ACUERDO A LOS MODELOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.

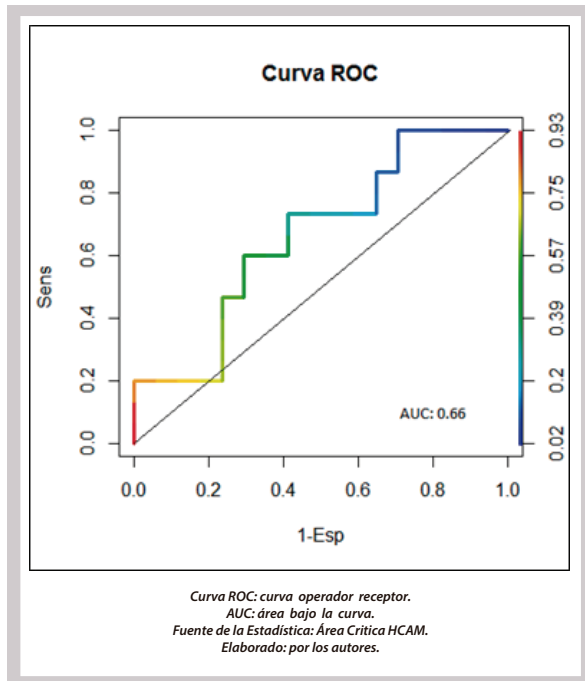
Factor	OR	IC 95%	P <0.05
APACHE II	1,11	1,04 a 1,19	<0,01
Asistencia ventilatoria mecánica	0,19	0,05 a 0,62	<0,01
Procalcitonina	1,02	1,00 a 1,04	0,06
Tasa de extracción de O ₂	0,07	0,002 a 2.09	0,13
Saturación venosa central anormal	1,20	0,60 a 2,60	0,64

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.
Fuente de la Estadística: Área Crítica HCAM.

Elaborado: por los autores.

Figura 5

CURVA ROC PARA PREDICCIÓN DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO DE ACUERDO AL MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA, LA VALORACIÓN DE APACHE II.

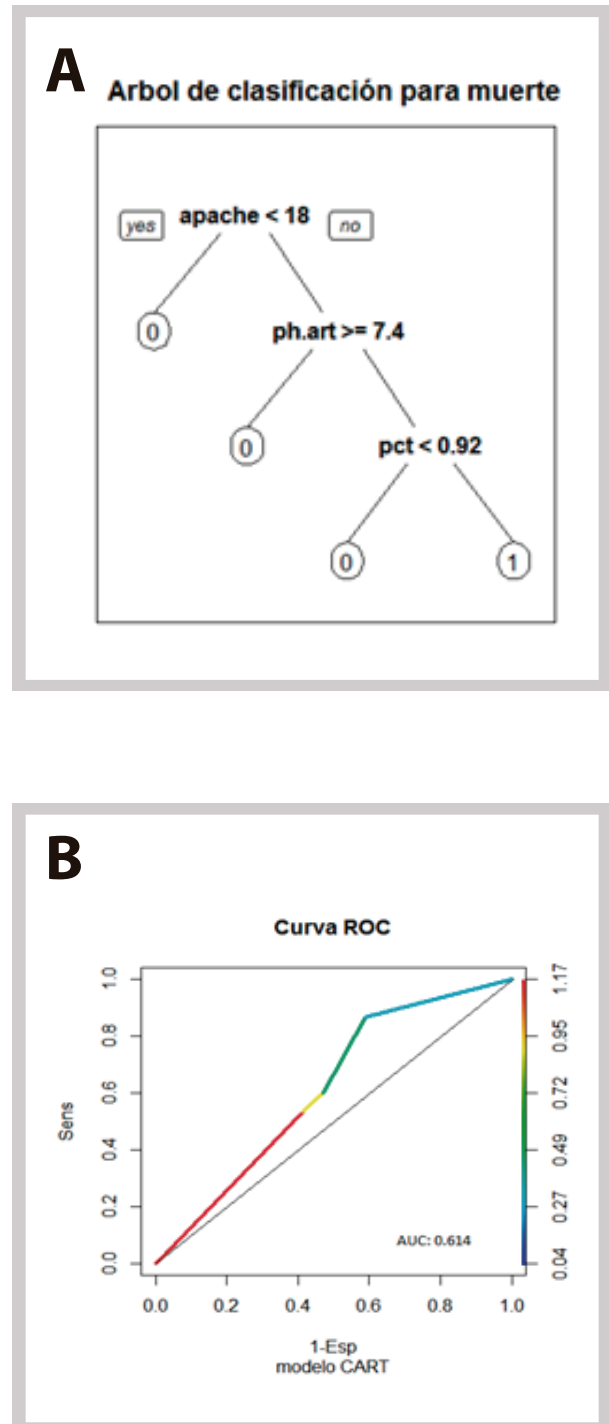


MODELO DE CLASSIFICATION AND REGRESSION TREE MODELS (CART), IPARA MORTALIDAD

(A) En el modelo de clasificación y regresión (CART) para mortalidad, los valores de APACHE II menores de 18, pH arterial igual o mayor de 7.4 y una procalcitonina inferior a 0.92 ng/ml fueron predictores de un buen pronóstico (supervivencia), el rendimiento general del modelo fue de 56.3%. El valor 0 (cero) denota supervivencia, el valor 1 (uno) denota evento adverso -muerte-. **(B)** Curva ROC para predicción de mortalidad de acuerdo al modelo CART; El rendimiento del modelo fue del 56.3% con un área bajo la curva de 0.61; sensibilidad: 53.3%; especificidad: 58.8%; valor predictivo positivo: 53.3%; valor predictivo negativo: 58.8%. Ver figura 6.

Figura 6

(A) MODELO DE CLASIFICACIÓN Y REGRESIÓN (CART)
(B) CURVA ROC PARA PREDICCIÓN DE MORTALIDAD DE ACUERDO AL MODELO CART



DISCUSION:

Fisiopatológicamente, los pacientes con choque séptico tienen afectación microcirculatoria con cortocircuitos, shunt que conducen a disminución de la extracción de oxígeno necesario para mantener las función celulares, principalmente a nivel mitocondrial, o el daño celular es prácticamente irreversible, lo que lleva a disoxia e hipoxia citopática¹¹.

La SvcO₂ depende de la cantidad del suministro de oxígeno a una región dada y de la cantidad de oxígeno consumido en dicha región durante ese tiempo, en otras palabras la SvcO₂ es una función de distintas variables como son el flujo (Q), saturación arterial oxígeno (SaO₂), metabolismo o consumo de oxígeno (VO₂), y la disponibilidad de un portador de oxígeno como la hemoglobina (Hb)¹².

En el presente estudio, el 56% de los pacientes, presentaron SvcO₂ inicial < 70%, el promedio fue 66%. Es importante destacar que cuando la proporción VO₂/Q se incrementa, el tejido se vuelve hipóxico, y generalmente se asocia a disminución de la SvcO₂¹². Este valor de SvcO₂ 66% es alto en comparación con el trabajo de Rivers¹³, cuando demostró que la implementación de un protocolo basado en metas, disminuyó la mortalidad en un 16%; el parámetro de SvcO₂ inicial en su estudio fue de 49%. Atribuimos que el valor MÁS elevado de SvcO₂ en nuestro trabajo, es debido a que la colocación de catéter venoso central se realizó, una vez que el paciente no respondió a las cargas hídricas iniciales; es evidente entonces, que en este estudio, el incremento en el valor de SvcO₂ inicial, pudo verse influenciado por las medidas instauradas en el servicio de emergencia. (líquidos intravenosos, oxígeno) Otros estudios, Beest¹⁴, Bracht¹⁵, Boulain¹⁶ que han reportado SvcO₂ baja al ingreso a la unidades de terapia intensiva, mostraron que valores menores 70%, predicen mortalidad en los grupos estudiados. Estos grupos fueron muy heterogéneos y no se conoce el tratamiento inicial de estos pacientes previo al ingreso a los cuidados intensivos. Los valores reportados por estos autores son más elevados que el presente estudio, y no significativos, por cuanto los pacientes fueron incluidos al ingreso a la terapia intensiva. Contrario a ello, en el trabajo de Boulain¹⁶, los pacientes recibieron un tratamiento protocolizado, que se describe antes de ser incluidos para la aleatorización.

Tal como se observa, en los estudios proCESS¹⁷, ARISE¹⁸, y proMiSe¹⁹ cuyos valores de SvCO₂ fueron 72,7 +/- 10,5%; 71 +/- 13%; 70 +/- 12% respectivamente, la medición de la SvCO₂ no influyó en la mortalidad de los pacientes con choque séptico. Estos resultados son similares a los que presentamos en este estudio. Es importante reiterar que los valores de SvcO₂, fueron medidos por lo menos una hora después del ingreso a emergencia, y tras haber recibido líquidos intravenosos en volúmenes variables, así, en el estudio proCESS¹⁷, los pacientes se incluyeron tras recibir por lo menos un litro de cristaloides, lo que incrementó el valor de SvCO₂, lo mismo ocurrió en este trabajo. Por lo tanto NO se puede considerar que la medición no refleje mortalidad. Este estudio debería controlar, los posibles factores que intervengan en el incremento de la SvCO₂ inicial.

Por el contrario, los niveles altos de ScvO₂ significan (1) un suministro de oxígeno muy alto, en exceso para los requisitos de los tejidos y (2) la disminución del consumo celular de oxígeno (disfunción mitocondrial) y, (3) más raramente, un gran cortocircuito arterio-venoso²⁰.

En este estudio el 45% presentó SvcO₂ dentro 70% a 89%, y apenas un paciente 0.9% presento un valor SvcO₂ > 90%. Una SvcO₂ normal o mayor puede ocurrir en presencia de falta de energía pero sin hipoxia lo que se debe a falla de la función mitocondrial o a nivel de la microcirculación²¹.

El valor elevado de SvcO₂ fue considerado un factor predictor de mortalidad en el trabajo presentado por Pope¹⁰ en el año 2010. En el análisis multivariado para la ScvO₂ inicial, en el grupo de hiperoxia (OR 2.0: IC. 95%: 1,0 - 4,0) se asoció con una mayor mortalidad, pero no el grupo de la hipoxia (OR 1.1: IC. 95 %: 0,7 - 1,6). En este estudio encontramos un paciente con Svco₂ alta > 90%, que pertenece al grupo de los sobrevivientes, por lo cual NO se puede comprobar los hallazgos de Pope.

La interpretación de ScvO₂ es un desafío. ScvO₂ depende de la saturación arterial de oxígeno, el gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, los niveles de hemoglobina y los cortocircuitos. La capacidad de ScvO₂ para reflejar el aporte y consumo de oxígeno sistémico no es constante en el tiempo, ya que depende de muchas condiciones, incluyendo la sedación, la ventilación²², la redistribución de la sangre y la gravedad del choque²³, la posición de la punta del catéter²⁴, que depende de la posición del cuerpo²⁵ y así sucesivamente. Por lo tanto, los complejos mecanismos que influyen ScvO₂ dificultan la interpretación.

FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD

Si bien la SvcO₂ no tuvo la suficiente capacidad predictiva de eventos adversos, el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II)²⁶, mostró estar asociado a mortalidad en el análisis de regresión logística. Cuando se midió la capacidad predictiva a través de una curva operador receptor (ROC), se mostró, que el rendimiento del modelo fue del 62.5% con un área bajo la curva de 0.66; sensibilidad: 46.7%; especificidad: 76.5%; valor predictivo positivo: 63.6%; valor predictivo negativo d: 61.9%.

En relación a ello, en el presente estudio, el promedio de APACHE II fue de 23 puntos, y en el grupo del fallecidos alcanzó valores de 28(+/-7) puntos. Este valor fue mucho más alto que el de otros estudios, proCESS¹⁷ el valor promedio de APACHE II fue (20.8+/-8,1), Arise¹⁸ (15,4 + 6,5), proMise¹⁹ (18+/-7,1). La curva ROC de nuestro trabajo, mostró una área bajo de curva de 0,66, siendo el modelo no significativo. Los trabajos de Bracht¹⁵ y Gutiérrez²⁷, realizaron la curva ROC con el valor de SvcO₂, sin embargo, hay que considerar que la calificación de riesgo por APACHE II y SOFA en el trabajo de Gutiérrez²⁷, es igual en los dos grupos y llama la atención, que pese a que son predictores validados de mortalidad, en el estudio que presenta, no sirven para predecir muerte.

En este estudio, en el modelo de predicción de mortalidad CART, nuevamente el APACHE II, fue un predictor independiente de mortalidad, y un valor de APACHE II menor de 18 se relacionó con supervivencia independientemente de la saturación venosa central inicial de O₂ alta o baja.

VENTILACION MECANICA COMO FACTOR PROTECTOR

La intubación y la ventilación mecánica invasiva resultaron un factor PROTECTOR, en este trabajo, lo que se relaciona con la disminución del consumo miocárdico, la mejoría del DO₂, la disminución del trabajo muscular y redistribución del agua extra pulmonar. El impacto de la intubación y ventilación mecánica invasiva incrementa la SvcO₂ inicial debido a que disminuye el consumo de O₂ (VO₂) regional. Por lo tanto, la intubación y la ventilación mecánica son requeridas en el paciente con choque séptico con soporte de PEEP (presión

positiva al final de la espiración) y FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) altas (superiores de 21%)²⁸. Hernández²² demostró que la intubación y ventilación mecánica incrementan la SvcO₂ de 61.8 ± 12.6% a 68.9 ± 12.2%, en pacientes sépticos y no sépticos.

CONCLUSIONES

La saturación venosa central de O₂ inicial (SvcO₂) anormal alta o baja no mostró tener utilidad para predecir mortalidad a los 28 días. La medición de la SvcO₂ es un método simple que refleja de manera indirecta la oxigenación tisular. El APACHE II es un predictor independiente de mortalidad a 28 días y un puntaje de APACHE mayor de 18 está asociado con mayor mortalidad. La asistencia ventilatoria mecánica tuvo una relación inversa con la mortalidad.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Edison Ramos: Coordinador de áreas críticas del Hospital Carlos Andrade Marín

Dr. Gustavo del Pozo: Médico intensivista del Hospital de Especialidades FF.AA N°1 - Quito

Dr. Fabricio González docente investigador de la Universidad Central del Ecuador

Dr. Álvaro Villacrés docente del postgrado de medicina crítica de la Universidad Central del Ecuador

CONFLICTO DE INTERESES: LOS AUTORES REPORTAN NO TENER CONFLICTO DE INTERESES, DURANTE LA REALIZACIÓN DEL PRESENTE ESTUDIO.

FINANCIAMIENTO: LOS AUTORES DECLARAN QUE EL PROYECTO FUE FINANCIADO CON FONDOS PROPIOS.

REFERENCIAS

1. Castro, J. H J. G., Bruhn, A., Romero, C. Sepsis y falla multiorgánica. 3ra Edición. Santiago de Chile: Mediterraneo Ltda.; 2011.
2. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas [Internet]. Cirugía y Cirujanos. 2009 [citado el 1 de mayo de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=66211210008>
3. Silva E, Pedro M de A, Sogayar ACB, Mohovic T, Silva CL de O, Janiszewski M, et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). Crit Care Lond Engl. agosto de 2004;8(4):R251-60.
4. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo. Indicadores básicos de salud Ecuador 2010 [Internet]. Organización Panamericana de la Salud; 2010. Recuperado a partir de: http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=325&Itemid=
5. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigori F. Objetivos de la reanimación hemodinámica. Med Intensiva. noviembre de 2011;35(8):499-508.
6. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. Chest. diciembre de 2004;126(6):1891-6.
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. Intensive Care Med. el 30 de enero de 2013;39(2):165-228.
8. Carrillo-Esper R, Núñez-Bacarreza JJ, Carrillo-Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. Rev Mex Anesthesiol. 30(3):165-71.
9. Richard C. Tissue hypoxia. How to detect, how to correct, how to prevent? Intensive Care Med. noviembre de 1996;22(11):1250-7.
10. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a predictor of mortality in patients with sepsis. Ann Emerg Med. enero de 2010;55(1):40-6.e1.
11. Exline MC, Crouser ED. Mitochondrial Mechanisms of Sepsis-Induced Organ Failure. Front Biosci J Virtual Libr. el 1 de mayo de 2008;13:5030-41.
12. Pinsky, M.R B L., Mancebo, J., Hendenstierna, G. Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo. 2da Edición. Bogotá-Colombia: Distribuna Ltda.; 2012.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med. el 8 de noviembre de 2001;345(19):1368-77.
14. Beest PA van, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma EC, Spronk PE, Kuiper MA. The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands. Crit Care. el 4 de marzo de 2008;12(2):R33.
15. Bracht H, Hänggi M, Jeker B, Wegmüller N, Porta F, Tüller D, et al. Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. Crit Care Lond Engl. 2007;11(1):R2.
16. Boulain T, Garot D, Vignon P, Lascarrou J-B, Desachy A, Botoc V, et al. Prevalence of low central venous oxygen saturation in the first hours of intensive care unit admission and associated mortality in septic shock patients: a prospective multicentre study. Crit Care. el 6 de noviembre de 2014;18(6):1-12.
17. ProCESS Investigators, Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. N Engl J Med. el 1 de mayo de 2014;370(18):1683-93.
18. ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. N Engl J Med. el 16 de octubre de 2014;371(16):1496-506.
19. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. N Engl J Med. el 2 de abril de 2015;372(14):1301-11.
20. Textoris J, Fouché L, Wiramus S, Antonini F, Tho S, Martin C, et al. High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is asso-

ciated with increased mortality. *Crit Care*. el 26 de julio de 2011;15(4):R176.

21. Ruiz, C., Bruhn, A., INce, C. Rol de la microcirculación y la mitocondria en la falla organica multiple. En: *Sepsis y falla multiorgánica*. 3ra Edición. Santiago de Chile: Mediterraneo Ltda.; 2011. p. 61-74.
22. Hernandez G, Peña H, Cornejo R, Rovegno M, Retamal J, Navarro JL, et al. Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study. *Crit Care Lond Engl*. 2009;13(3):R63.
23. Hildebrand LB, Krejci V, tenHoevel ME, Banic A, Sigurdsson GH. Redistribution of Microcirculatory Blood Flow within the Intestinal Wall during Sepsis and General Anesthesia. *J Am Soc Anesthesiol*. el 1 de marzo de 2003;98(3):658-69.
24. Kopterides P, Bonovas S, Mavrou I, Kostadima E, Zakynthinos E, Armaganidis A. Venous oxygen saturation and lactate gradient from superior vena cava to pulmonary artery in patients with septic shock. *Shock Augusta Ga*. junio de 2009;31(6):561-7.
25. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. mayo de 2003;14(5):527-34.
26. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. octubre de 1985;13(10):818-29.
27. UNIVERSIDAD DE LOS ANDES - articulo3.pdf [Internet]. [citado el 12 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/37431/3/articulo3.pdf>
28. Luce JM. Pathogenesis and management of septic shock. *Chest*. el 1 de junio de 1987;91(6):883-8.