

Relación entre la saturación central venosa de oxígeno $\geq 70\%$ y la mortalidad en el choque séptico

EN NIÑOS ATENDIDOS EN UNA UNIDAD MÉDICA DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (PUEBLA, MÉXICO)

Lilith Fernández-Avelino¹; Arturo García-Galicia²; Arturo Joel Martínez-Hernández¹, Álvaro José Montiel-Jarquín³; María del Socorro Romero-Figueroa⁴; Luis Carlos Blanco-Ochoa²; Aurelio López-Colombo³; Daniel Erasmo Meléndez-Mena³; Eileen Amaro-Balderas³; Rafael Sánchez-Betanzos¹; Jorge Loria-Castellanos⁵

Pren. Méd. Argent.
Octubre 2018
Vol. 104 - N° 8
391-402

1 Delegación Estatal Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social.

2 Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social.

3 Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social.

4 Coordinación de Investigación en Salud del Instituto Mexicano de Seguro Social.

5 División de Proyectos Especiales en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Álvaro José Montiel-Jarquín, 2 Norte 2004, Colonia Centro, Puebla, Puebla, CP 72000, México. Correo electrónico: dralmoja@hotmail.com alvaro.montielj@imss.gob.mx

INTRODUCCIÓN

El reconocimiento de los estados de hipoxia tisular es de gran importancia en el manejo del paciente críticamente enfermo en las unidades de terapia intensiva, ya que esto condiciona eventos bioquímicos propios del metabolismo anaerobio con producción ineficaz de trifosfato (ATP).

Su identificación por medio de signos físicos, así como su diagnóstico basado en dichos hallazgos desencadena un grupo de intervenciones terapéuticas con la finalidad de revertirlo en el menor tiempo posible.

El lugar de la SvcO₂ en la reanimación de la sepsis o el choque séptico ya es aceptado como parte del algoritmo de su manejo, lo que le da importancia como marcador bioquímico en la atención del paciente ingresado a una unidad de terapia intensiva durante sus primeras horas de estancia hospitalaria en relación con la sobrevida y mortalidad del paciente pediátrico.

La sepsis severa y el choque séptico son de las causas de mayor morbilidad, mortalidad y consumo de recursos hospitalarios. Los resultados de las últimas décadas muestran una tasa que alcanza una mortalidad con la sepsis severa del 20% en países desarrollados y en países en desarrollo del 50%; incluso entre pacientes con morbilidades subyacentes y disfunciones orgánicas.¹

En México no existen estadísticas específicas sobre estados de choque y sepsis. El INEGI en el 2007 clasificó a

ambas como causa de defunción según grupo de edad, en el rubro de ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias, correspondiendo a un 21.3 % de muertes por dichas causas con 3870 casos.²

En Puebla el rubro de ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias registro 896 defunciones ocupando el número 10 en una lista de 19 causas de defunción; en el grupo etario pediátrico los más afectados son los menores de 1 año con 189 defunciones siguiéndole con 71 defunciones el grupo de 1 a 4 años.²

En el mismo reporte del 2007 y en el grupo etáreo de 1 a 4 años la septicemia ocupa el séptimo lugar con 176 defunciones, y el número 11 en el grupo etáreo de 6 a 14 años con 110 defunciones.²

En el Instituto Mexicano del Seguro Social según el SISMOR (Sistema Institucional de Mortalidad), en Puebla ocurren un total de 4378 defunciones por todas las causas. Los grupos de edad pediátricos suman 375 defunciones. En este grupo etario en 2007 la septicemia ocupa el lugar 19 con una tasa de 1.7, (0.48%).³

Estado de choque

En el siglo XVIII el cirujano francés Le Dran acuñó el término *choc* para soldados quienes habían sufrido severas lesiones traumáticas asociadas a una grave pérdida de sangre. El término choque comenzó a aparecer en la literatura médica en el siglo XIX, y en 1872 el venerado cirujano de trauma Samuel D. Gross definió choque como la “brusca

desarticulación de la maquinaria de la vida".⁴

El termino choque es derivado de la raíz francesa choquer que significa "colisionar con".⁵

La palabra sepsis es derivada del lenguaje griego que significa putrefacción caracterizada por el mal olor, Pasteur fue quien la relacionó con putrefacción causada por bacterias.⁵

Infección se define como un proceso patológico causado por la invasión de microorganismos potencialmente patogénicos de tejidos, fluidos o cavidades corporales estériles. Bone et al, definieron sepsis como una respuesta inflamatoria sistémica mas infección; "sepsis severa" como sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión, o hipotensión, y choque séptico como sepsis con disfunción cardiovascular.⁶

Los microorganismos en la sepsis severa y el choque séptico son gram positivos (Staphylococcus aureus coagulasa-negativo, Staphylococcus sp, Enterococcus, y Streptococcus), gram negativos (enterobacterias, especialmente Escherichiacoli, Klebsiellapneumoniae, y Pseudomonaaeruginosa), hongos (Cándida sp). En orden decreciente de frecuencia los sitios anatómicos predominantes afectados por la sepsis severa y el choque séptico son los pulmones, el torrente sanguíneo, el abdomen, el tracto urinario, la piel y tejidos blandos.⁵

Durante el estado de choque hay una insuficiente producción de ATP para soportar la función sistémica celular. Esta situación se desencadena por un suministro y utilización inadecuados de oxígeno a nivel celular lo cual resulta en la conversión del metabolismo aerobio a metabolismo anaerobio, producción de ácido láctico y daño celular.⁷

El choque puede ser causado por falta de entrega de oxígeno (anemia, hipoxia o isquemia), falta de la entrega del sustrato de la glucosa; o una disfunción mitocondrial (hipoxia celular).⁸

La respuesta al estrés metabólico tiene el objetivo de liberar las reservas de energía y aumentar la perfusión a órganos vitales. Receptores en las grandes arterias detectan un decremento en la tensión de la pared, activando una respuesta hormonal vía eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenal y una respuesta neuronal a través de estimulación simpática. El resultado, un incremento en la circulación de los niveles de epinefrina, norepinefrina, corticoesteroides, renina y glucagon, los cuales elevan la frecuencia cardíaca y producen vasoconstricción de arterias periféricas. En conjunto aumentan el gasto cardiaco, la presión arterial y los niveles séricos de glucosa y ácidos grasos libres se encuentran disponibles para las células como precursores de energía.^{8,9}

La transición a enfermedad grave ocurre durante las críticas "*horas doradas*" (primeras 6 hrs de atención médica) cuando el reconocimiento definitivo, rápido y el tratamiento adecuados suministran el máximo beneficio en términos de resultados. Estas horas pueden transcurrir en urgencias, terapia intensiva o en la sala de hospitalización.¹⁰

Los resultados del manejo de la sepsis severa neonatal y del choque séptico han mejorado desde el 2002 con la aplicación de las guías de manejo, reduciendo la mortalidad de un 97% a un 9%; resultados que son marcadamente mejor que en el adulto (9% y 28% de mortalidad respectivamente). Las guías para el manejo del choque séptico fueron inicialmente distribuidas en el idioma inglés con la autorización de la Society for CriticalCare Medicine. El algoritmo pediátrico fue incluido en el Pediatric Advance Life Support (PALS) publicado por la American Heart Association.^{11,24}

La triada inflamatoria de fiebre, taquicardia y vasodilatación es común en niños con infecciones benignas; el choque séptico es sospechado cuando además de esta triada, se presentan cambios

en el estado mental, manifestándose como irritabilidad, llanto incontrolable, adormecimiento, confusión, pobre interacción con sus padres, y/o letargia. El diagnóstico clínico se hace en niños quienes 1) se sospecha de infecciones manifestadas por hipotermia o hipertermia, 2) con signos clínicos de perfusión tisular inadecuada incluyendo: decremento o alteración del estado mental, llenado capilar mayor de 2", pulsos débiles, extremidades frías moteadas (choque frío), o llenado capilar fugaz (choque caliente), disminución de uresis $< 1\text{ml/k/hr}$. La hipotensión no es necesaria para el diagnóstico clínico de choque séptico, sin embargo su presencia en niños con sospecha de infección es confirmatoria.¹¹

La última actualización del PALS se hizo en el 2007 con pocos cambios reales enfatizando entre otras cosas que la primera hora de resucitación debe manejarse con líquidos y terapia con drogas inotrópicas, dirigidas a mantener la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea y el llenado capilar; subsecuentemente el soporte hemodinámico del cuidado intensivo tendría como objetivos mantener una ScvO₂ $>70\%$ y un gasto cardíaco 3.3-6.0 L/min. En 2007 se recomiendan cifras 3.3-6.0 L/min/m² en pacientes con choque resistente al uso de catecolaminas.^{12,17}

Rivers en el año 2001 en un estudio reportado en el New England Journal Medicine evaluó la eficacia de metas dirigidas para el manejo del choque antes de la admisión de pacientes en la unidad de cuidados intensivos que pudieran estar en estadios tempranos de sepsis o choque séptico, concluyendo que el balance entre el uso y el consumo de oxígeno, evita el riesgo de colapso cardiovascular manteniendo una precarga, postcarga y contractilidad adecuadas.¹³

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) y la ScvO₂ son indicadores del aporte de oxígeno tisular (DO₂) y de la perfusión, por lo que se han con-

vertido en herramientas fundamentales en la reanimación ya que disminuyen la mortalidad en enfermos de alto riesgo, al detectar y revertir los disparadores y efectos de la hipoxia tisular.^{14,18,19}

La SvO₂, ha sido una herramienta para evaluar la adecuada entrega sistémica de oxígeno en cuidado intensivo del paciente y ha demostrado ser un sustituto del índice cardíaco como meta de la terapia hemodinámica.^{13,15}

La medición de la ScvO₂ recientemente se ha aceptado como una alternativa de la SvO₂, siendo una herramienta útil en el manejo de la emergencia y los pacientes de cuidados intensivos, especialmente en la sepsis y el choque séptico.^{15,16,20}

Su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y el consumo tisular de oxígeno (VO₂). Usualmente es medida en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha, y su cifra es aproximadamente 9% mayor que la saturación de oxígeno venosa mixta, por la ubicación del drenaje del seno coronario. La búsqueda como meta de un 70% (que representaría aproximadamente un 61% de saturación venosa mixta) se considera el umbral mínimo de saturación venosa central en esta localización. Una disminución de su cifra o una diferencia SaO₂/y ScvO₂ mayor de un 30% reflejan un bajo gasto cardíaco grave deterioro del suministro de oxígeno a nivel tisular, metabolismo anaerobio y producción de lactato, que se relacionan con un incremento de la mortalidad.⁸

Existe diferencia fisiológica entre la SvO₂ y la ScvO₂, las determinantes externas que impactan incluyen la anestesia general, el traumatismo craneoencefálico, la redistribución de flujo, los estados de choque, el cortocircuito microcirculatorio y la muerte celular.^{14,21,22}

La hipoxia tisular es un indicador de enfermedad grave, clave en el desarrollo de la falla multiorgánica y la muerte.^{8,19}

Oliveira y colaboradores en 2008, compararon el tratamiento de acuerdo con las recomendaciones de la ACCM/PALS complementándolas con y sin la utilización de la ScvO₂ como guía en la terapéutica orientado por objetivos, y su repercusión sobre la morbilidad y mortalidad en niños con sepsis grave y choque séptico asignados de forma aleatoria. Ellos intentaron evaluar la mortalidad a los 28 días como resultado final. El estudio comprendió 102 pacientes; en 51 de ellos se aplicaron las guías ACCM/PALS con la monitorización de la ScvO₂ en el logro de los objetivos terapéuticos y en los 51 del grupo control no se valoró el uso de la ScvO₂. El grupo de intervención resultó en una menor mortalidad (11,8% frente a 39,2) y menos disfunción de órganos. La utilización de la ScvO₂ resultó en mayor uso de cristaloides (28 frente a 5ml/kg), transfusión sanguínea (45% frente al 15,7%) e inotrópicos (29,4% frente al 7,8%).¹

Además del innegable impacto sobre la supervivencia, el estudio demuestra que los pacientes con ScvO₂ $<70\%$, en la primera medición tuvieron un riesgo importante de muerte en el grupo control (68,8 % de mortalidad), mientras que el grupo de intervención, estos mismos casos fueron rescatados (13.3 % mortalidad). Exhibieron un pronóstico similar a quienes se presentaron con una ScvO₂ $\geq 70\%$,²¹ lo que llevó a la conclusión que la utilización de la ScvO₂ como meta en la reanimación de niños y adolescentes con shock séptico repercute positivamente en la morbilidad y mortalidad, y tiene un impacto significativo en el pronóstico.^{1,23}

MÉTODOS

El estudio fue sometido a aprobación por el Comité Local de Investigación en Salud 2102 del HGR 36 del IMSS.

De todos los pacientes de 1 mes a 14 años de edad que ingresaron al servicio de terapia intensiva pediátrica en el HGR 36 durante el período comprendido entre mayo-octubre del 2010, que cumplieron con los que criterios inclusión se invitó a sus padres a participar en el estudio y firmar consentimiento informado (anexos 1 ,3,4).

A todos los pacientes previa autorización se les colocó un catéter venoso central, por punción o venodisección, del número 4, 5, ,7 fr de doble lumen de acuerdo a la edad del paciente por técnica de elección del médico en turno, posteriormente a la colocación del catéter se solicitó una telerradiografía de tórax portátil para corroborar la localización adecuada de la punta de catéter (aurícula derecha).

Se tomaron dos gasometrías para conocer la ScvO₂ a su ingreso y a las 6 horas de estancia en la terapia intensiva pediátrica.

Las muestras sanguíneas se tomaron con jeringa de insulina previamente impregnadas con heparina. El catéter central, fue purgado con agua inyectable estéril previo a la toma de muestra. Se utilizó la cantidad de 0.2ml de sangre y todas las muestras fueron procesadas en gasómetro modelo: GEM premier 3000 con el que se cuenta, en el departamento de UTIP.

A todos los pacientes se les abrió una ficha para recolección de datos (anexo 2).

Para determinar el riesgo de mortalidad se les aplico la escala de PIM2 (anexo 5) y se les dio seguimiento en su estancia hospitalaria, dentro de la terapia intensiva pediátrica.

Para determinar el riesgo de mortalidad se realizó puntaje de PIM 2 al inicio y a las 6 hs del estudio.

El análisis estadístico de los resultados fue procesado mediante el programa SPSS v 25 para MAC.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 15 pacientes, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

Con respecto al género fueron 8 (53.3%) femeninos y 7 (46.7%) masculinos.

La edad promedio fue de 32.67 (1-144), DE 39.24 meses.

En todos los pacientes se observó una disminución de lactato en las primeras 6 hs del estudio.

La estancia hospitalaria promedio fue 7.36 (1-24), DE 5.71 días.

La telerradiografía de tórax realizada a todos los pacientes mostró una posición correcta del catéter venoso central.

Los valores clínicos de los pacientes al ingreso a la terapia intensiva pediátrica fueron los siguientes: frecuencia cardíaca con promedio de 132 (80-183) DE 32; fue normal en 8 (53.3%), taquicardia en 7 (46.7%), y ninguno presentó bradicardia; la frecuencia respiratoria tuvo un promedio de 35 (17-56) DE 10.86, normal en 6 (40%), taquipnea

en 8 (53.3%) y bradipnea en 1 (6.7%); la tensión arterial sistólica presentó promedio de 78 (40-119) DE 21, estuvo por arriba de los percentiles en 2 (13.3%), en 2 (13.3%) estuvo normal, y en 11 (73.3%) por debajo de los percentiles para la edad de los pacientes; la tensión arterial diastólica tuvo promedio de 46 (11-79) DE 20, se presentó por arriba de los percentiles para la edad en 4 (26.7%), en 11 (73.3%) por debajo y en ninguno normal; la TAM con promedio de 57 (21-90) DE 19, se presentó en 4 (26.7%) por arriba de los percentiles para la edad, en 11 (73.3%) por debajo y en ninguno normal; la temperatura corporal tuvo promedio de 36.6 (35-39) DE 1.18, fue normal en 11 (73.3%), 3 (20%) tuvieron fiebre y 1 (6.7%) hipotermia; el llenado capilar promedio fue de 2.5 (2-3) DE 0.58, <2 segundos en 8 (53.3%) y >2 segundos en 7 (46.7%); la uresis reportada promedio fue de 4.8 (0-19) DE 5.6 fue normal en 8 (53.3%), 3 cursaron con oliguria (20%) y 4 con poliuria (26.7%).

En cuanto a la gasometría venosa central el pH obtuvo promedio de 7.24

Cuadro 1. Muestra los resultados de la gasometría al ingreso y a las 6 horas

	pH		Lactato		Estado base		ScvO2	
	Basal	6 hrs	Basal	6 hrs	Basal	6 hrs	Basal	6 hrs
Paciente 1	7.2	7.42	2	3	-14	9	40	57
Paciente 2	7.21	7.42	1.8	2	-6	5	36	72
Paciente 3	7.19	7.26	0.7	0.5	-15	11	55	76
Paciente 4	7.2	7.36	0.6	2	-8	6	40	71
Paciente 5	7.31	7.33	0.9	0.7	5	5	59	79
Paciente 6	7.35	7.38	0.7	0.7	-12.4	-2.6	70	89
Paciente 7	7.27	7.19	5.1	0.5	-9.5	8.3	8	24
Paciente 8	7.3	7.29	1.8	1.1	4.3	2.3	58	59
Paciente 9	7.24	7.41	0.3	7.4	-15.8	21.6	66	68
Paciente 10	7.29	7.37	2.3	0.7	-13.6	-3.9	64	82
Paciente 11	7.31	7.33	1.1	0.9	10.2	9.6	76	75
Paciente 12	7.38	7.32	2	2.5	6.2	6	78	71
Paciente 13	7.15	7.44	1.1	0.4	-7	6.5	64	88
Paciente 14	7.12	7.1	5.4	15	-16.6	-26.3	72	88
Paciente 15	7.1	7.24	2.7	2.5	-10	-10.7	64	73
Promedio	7.24133	7.324	1.9	2.66	-6.8133	3.12	56.6667	71.4667
Máximo	7.38	7.44	5.4	15	10.2	21.6	78	89
Mínimo	7.1	7.1	0.3	0.4	-16.6	-26.3	8	24
DE	0.08331	0.095	1.52924	3.84778	8.91955	10.9586	18.6152	16.2299

(7.10-7.38) DE 0.08 y se determinó normal en 2 (13.3%) acidótico en 13 (86.7%) y en ninguno alcalótico; el lactato promedio fue de 1.95 (3-5.4) DE 1.57 fue normal en 13 (86.7%), arriba de lo normal para la edad en 2 (13.3%) y en ningún paciente por debajo de lo normal para la edad; el estado base obtuvo promedio de -6.81 (10.2 a -16.6) DE 8.91 fue ≥ -5 mEq/L en 4 (26.7%) y < -5 mEq/L en 11 (73.3%).(Cuadro 1).

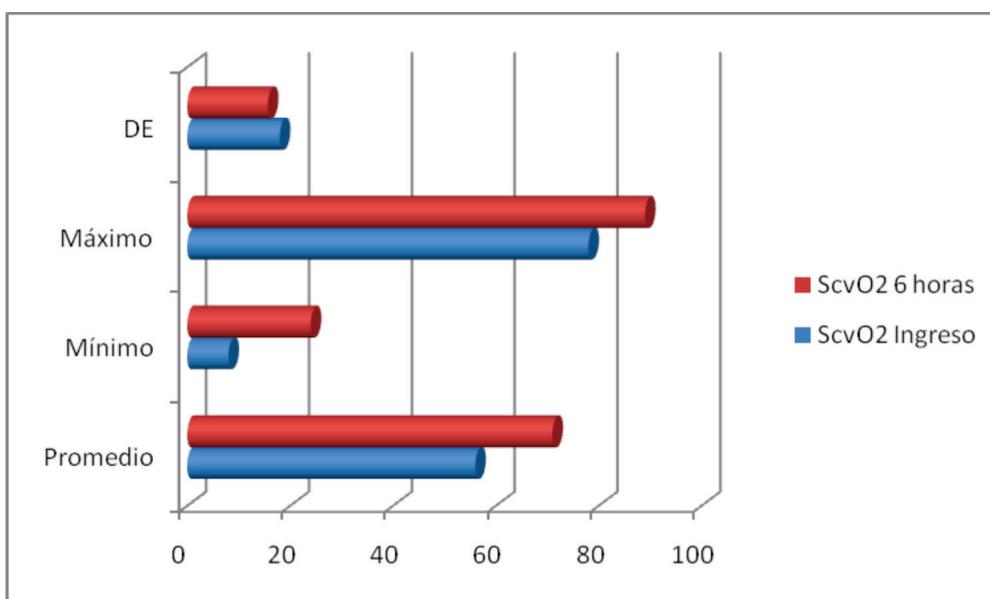
A las 6 horas de su ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica se determinaron los mismos parámetros encontrando lo siguiente: la frecuencia cardíaca promedio fue de 136 (178-60) DE 33.6, normal en 7 (46.7%), taquicardia en 6 (40%), y bradicardia en 2 (13.3%); la frecuencia respiratoria presentó promedio de 37 (56-19) DE 12.19, normal en 4 (26.7%), taquipnea en 9 (60%), y bradipnea en 2 (13.3%); la tensión arterial sistólica promedio fue de 89 (133-33) DE 18.9, normal en 5 (33.3%), por arriba de los percentiles para la edad en 2 (13.3%), y por debajo en 8 (53.3%); la tensión arterial diastólica promedio fue de 50 (70-32) DE 11 fue normal en 6 (40%), por arriba de lo normal para la edad en 2 (13.3%) y, por debajo en 7

(46.7%); la tensión arterial media promedio fue de 63 mmHg (91-39) DE 13, normal en 6 (40%), por arriba de lo normal para la edad 2 (13.3%), y por debajo en 7 (46.7%); la temperatura promedio fue 36.4 (38.9-35) DE 0.92 normal en 13 (86.7%), 1 (6.7%) paciente presentó fiebre y 1(6.7%) tuvo hipotermia; el llenado capilar promedio fue de 2.5 (2-5) DE 0.8, < 2 segundos 14 (93.3%) y > 2 segundos en 1 (6.7%); la uresis reportada promedio fue 5.5 (17.7-0.6) DE 5.12, oliguria en 2 (13.3%), normal en 9 (60%) y poliuria en 4 (26.7%).(Cuadro 1).

En cuanto a la gasometría venosa central el pH promedio fue de 7.32 (7.44-7.10) DE 0.091, normal en 7 (46.7%), acidótico en 8 (53.3%) y en ninguno alcalótico; el lactato promedio fue de 2.66 (15-0.1) DE 3.71, normal en 13 (86.7%) y por arriba de 2 veces lo normal para la edad en 2 (13.3%), el estado base promedio fue de 3.12 (21.6 a-26.3) DE 10.58, ≤ -5 mEq en 5 (33.3%), y > -5 mEq en 10 (66.7%).(Cuadro 2).

El promedio de la saturación venosa central de oxígeno al ingreso de los pacientes a la terapia intensiva pediátrica fue de 56% (8-78) DE 17.98, $< 70\%$ en 11 (73.3%) y $\geq 70\%$ en 4 (26.7%); a las 6

Figura 1. Muestra los valores de ScvO₂ encontrados a través del estudio.



horas el promedio alcanzó 71% (24-89) DE 15.67, $< 70\%$ en 4 (26.7%) y $\geq 70\%$ en 11 (73.3%). (Figuras 1 y 2)

Ningún paciente falleció durante la reanimación cardiopulmonar desde su ingreso hasta las 6 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Fueron 3 pacientes los que fallecieron, con promedio de estancia intrahospitalaria 11.6 (1-24) días DE 11.5. Su ScvO₂ promedio al ingreso fue

de 52% (8-78) DE 38.79; y a las 6 horas el promedio fue de 61% (24-88) DE 33.

Los días de estancia intrahospitalaria promedio de los pacientes que fallecieron fue de 11.6 (1-24), DE 11.5.

El PIM2 al ingreso obtuvo un promedio de 7.42% (14.2-2.4) DE 3.35 y a las 6 horas el promedio fue de 13.2% (45.5-1.1) DE 12.5. (Figura 3).

La correlación entre la ScvO₂ a las 6 horas y la variable defunción demostró

Figura 2. Muestra los resultados de ScvO₂ $< 70\%$ y $\geq 70\%$ registrados al ingreso y a las 6 horas de estancia hospitalaria.

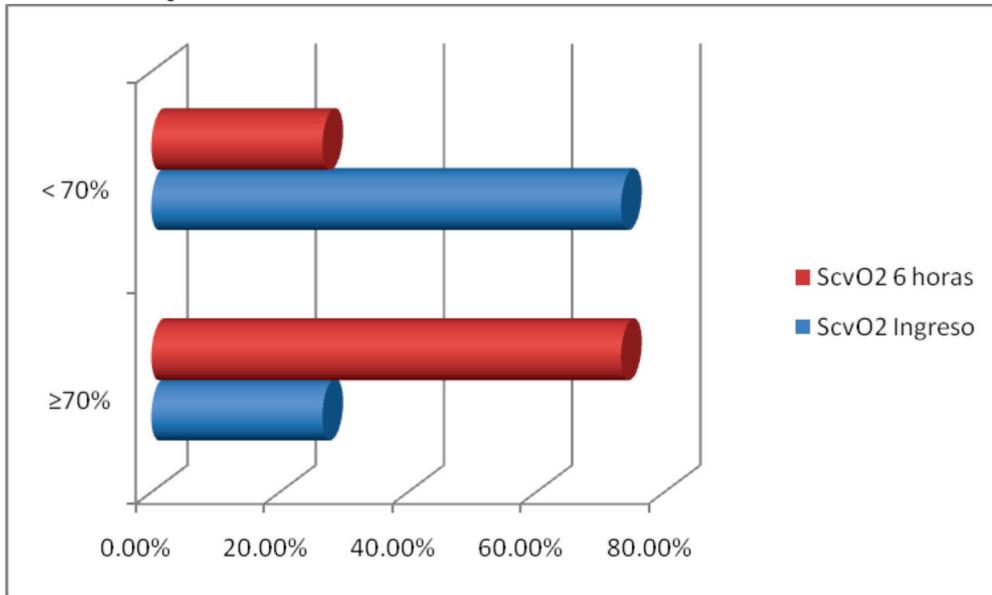
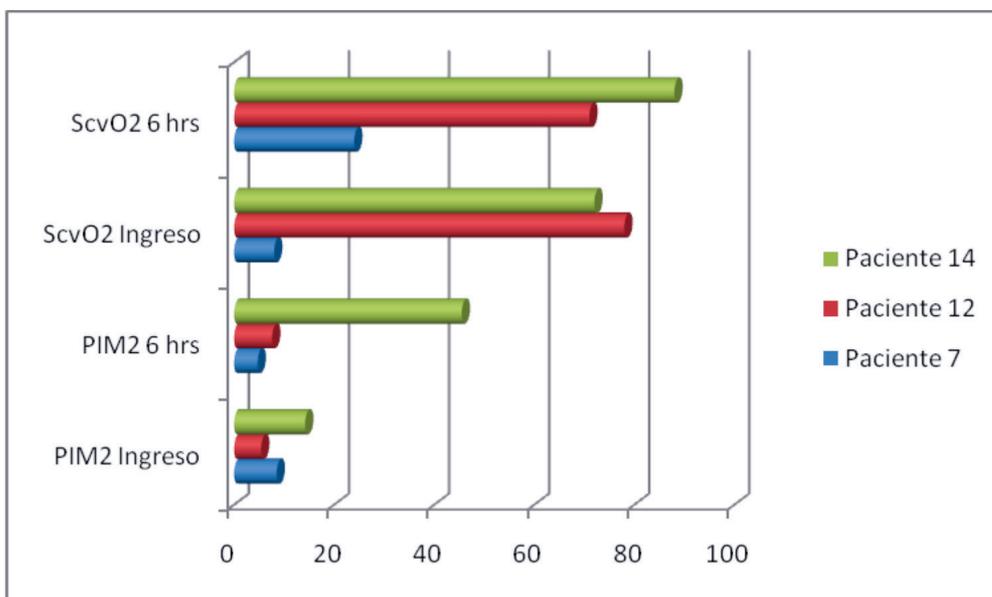


Figura 3. Muestra los valores de PIM2 y ScvO₂ al ingreso y a las 6 hrs de estancia hospitalaria de los pacientes fallecidos



un valor de z de -0.378 , y una $p=0.7$. Se consideró estadísticamente significativa una $p\leq 0.05$.

DISCUSIÓN

La sepsis severa y el choque séptico están común y sustancialmente asociados al consumo de recursos para la salud. Hay un estimado de 751,000 casos de sepsis o choque séptico en los Estados Unidos de América cada año, convirtiéndose en causas de muchas muertes al año en este país (215 000, o 9.3% de todas las muertes).^{10,13}

La transición del síndrome de respuesta inflamatoria a la sepsis severa y el choque séptico involucra un gran número de cambios patogénicos, incluyendo anormalidades circulatorias que resultan en hipoxia tisular global.¹³

Ante un consumo y saturación arterial de oxígeno constantes, la relación entre la ScvO₂ y el gasto cardíaco no es lineal, lo que significa que una pequeña disminución de la ScvO₂ representa una disminución importante del gasto cardíaco. La ScvO₂ refleja así precozmente y de manera directa la ecuación entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel tisular.⁸⁻¹⁷

En nuestro estudio la edad promedio reportada fue de 2.7 años (12-0.08), lo cual no coincide con lo reportado por Oliveira et al, quienes reportan una edad promedio de 4.5 ± 4.9 años.

En cuanto al género los pacientes femeninos alcanzaron 53.3% del tamaño de la muestra y los masculinos 46.6%, Oliveira et al en su estudio manejan para los femeninos un 43.1% y para los masculinos 56.9% resultando diferente a nuestro hallazgo.

En nuestro grupo de estudio los datos clínicos hemodinámicos más frecuentemente encontrados fueron taquicardia e hipotensión al inicio y mejoría a las 6 horas. Esto concuerda con los hallazgos de Oliveira et al.

La frecuencia respiratoria, y la temperatura no son mencionadas por Oliveira et al. Rivers et al si las menciona pero su estudio fue en adultos.^{1,13} En nuestro estudio se incluyeron estas variables ya que forman parte de los criterios diagnósticos de choque séptico según los lineamientos de la ACCM publicados en el 2007. Ambos rubros se mantuvieron sin cambios significativos.¹¹

En cuanto al estado ácido base al ingreso observamos un pH promedio de 7.24 (7.38 -7.10) y a las 6 horas 7.32 (7.44 - 7.10). En el estudio de Oliveira se reporta un pH promedio al ingreso de 7.32 y 7.34 a las 6 horas. Nuestro grupo inicia en rangos de acidosis y se mantiene en la misma forma a pesar de las intervenciones. Observamos, sin embargo, una mejoría general, al igual que en el grupo de Oliveira.

El lactato promedio al ingreso fue 1.9 mmol/l con un máximo de 5.4 mmol/l. Tras seis horas el promedio se incrementó a 2.66 mmol/l a expensas de la cifra máxima con 15 mmol/l. Oliveira et al coincide en el promedio al ingreso no así con el resto de los resultados ya que en su estudio estos valores mejoraron disminuyendo la hipoperfusión.^{4,8} Howell et al en su estudio reportan una mortalidad de 26.5% en pacientes con niveles mayores de 4 mmol/l al momento de la admisión.

En nuestro estudio observamos un sólo sujeto que falleció con cifras de lactato de 5.4 mmol/l al ingreso y 15 mmol/l tras seis horas. La persistencia de hiperlactatemia se asocia claramente con un incremento en la mortalidad como lo describe Howell.⁴

El promedio de estado base reportado al ingreso y a las 6 horas en nuestro estudio coincide con lo reportado por Oliveira et al, al mejorar los resultados a las 6 horas con respecto a los valores basales.

La uresis, y el llenado capilar como datos de hipoperfusión que si se mencionan como objetivos en el soporte he-

modinámico por la ACCM/PALS en el paciente con choque séptico no fueron reportados en el análisis estadístico realizado por Oliveira et al.^{4,8,10,13}

Las escala pediátrica de riesgo de mortalidad utilizada en nuestro estudio fue el PIM2 considerando su facilidad de uso y disponibilidad gratuita; en el estudio de Oliveira et al utilizaron el PRISM por lo cual no se pueden comparar los resultados obtenidos por cada escala.¹

El porcentaje promedio de la ScvO₂ al ingreso de los pacientes a la terapia intensiva pediátrica fue de 56%. En 11 pacientes fue <70% y en cuatro ≥70%

A las 6 horas el promedio alcanzó 71%. En cuatro pacientes (26.7%) fue <70% y ≥70% en 11 (73.3%). Los 11 pacientes con ScvO₂ <70% al ingreso mejoraron a las 6 horas de tratamiento. En 6 casos la ScvO₂ fue ≥70%, y de los 5 casos que no alcanzaron el 70% falleció un paciente. Estos resultados coinciden con lo reportado con Oliveira et al quienes corroboraron que manteniendo una ScvO₂ ≥70% se reduce la mortalidad de un 39% a un 12%.^{1,8}

Los 3 pacientes que fallecieron, tuvieron una ScvO₂ promedio de 52% con un rango muy amplio de estancia intrahospitalaria (1-24) días. La ScvO₂ obtenida al ingreso de los 3 pacientes fallecidos solo mostró un sujeto con ScvO₂ <70%. La ScvO₂ al ingreso más baja registrada fue de 8% y alcanzó 24% a las 6 horas; el lactato reportado al ingreso fue de 5.1mmol/L y a las 6 horas de 0.5mmol/L, consideramos estos resultados incompatibles entre sí por lo que hasta podemos sugerir haya existido un error en el procesamiento de la muestra.

De los 3 pacientes que fallecieron 2 tuvieron ScvO₂ ≥70% a su ingreso incluso esta se mantuvo así a las 6 horas de estancia intrahospitalaria, esto no coincide con lo reportado por Rivers et al, ya que en su caso la mortalidad disminuyó en los pacientes con ScvO₂ ≥70%.^{10,13}

Rivers et al mencionan que la terapia dirigida por objetivos se ha intentado por años en la unidad de cuidados intensivos con resultados variables. Cuando se implementó dentro de las primeras 6 horas de la llegada de los pacientes al departamento de urgencias mejoró la mortalidad en un 16% en relación a lo reportado en el estudio original.^(10,13) En nuestro estudio no se encontró correlación entre la ScvO₂ y la mortalidad durante las primeras 6 horas de atención en la unidad de cuidados intensivos, ya que las muertes de los pacientes fueron después de este período.

El manejo que recibieron los pacientes en nuestro estudio tuvo como piedra angular la fluidoterapia ya que el 100% la recibió; las aminas utilizadas fueron dobutamina sola en 6 pacientes (40%) y dobutamina más epinefrina en otros 6, pacientes (40%) solo 3 (20%) pacientes no recibieron ningún tipo de droga vasoactiva ya que mejoraron con los cristaloideos los 3 pacientes que fallecieron ocuparon tanto dobutamina como epinefrina.

Carcillo enfatiza el reconocimiento temprano de taquicardia, llenado capilar retardado e hipotensión para revertir el choque durante la primera hora de atención en el departamento de urgencias.

A la descripción si se aprecia diferencia entre los pacientes que murieron y vivieron en relación con todas las variables pero al aplicar las pruebas estadísticas no se encontró correlación.

No encontramos resultados significativos en la comparación de ScvO₂ contra la mortalidad al aplicar la prueba de Wilcoxon como era de esperar por al tamaño de la muestra.

Este estudio sirve de base para estudios comparativos, analíticos, ya que nuestra muestra fue muy pequeña, probablemente porque el hospital se convirtió en un hospital de referencia.

CONCLUSIÓN

En base a los resultados anteriores podemos concluir, que no hay una correlación entre la ScvO₂ y la mortalidad en los pacientes pediátricos con choque séptico.

REFERENCIAS

1. De Oliveira CF, De Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Int Care Med.* 2008; 34(6):1065-1075.
2. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Porcentaje de defunciones generales por sexo y principales causas, 1990 a 2005. Disponible en internet: <http://www.inegi.gob.mx>.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Principales causas de muerte por grupo de edad general en ambos sexos Puebla 2007. Disponible en internet: <http://www.imss.gob.mx>.
4. Strehlow M.C. Early identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clinics North Am.* 2010; (28):57-66.
5. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med.* 2004; 32(Suppl):S495- S512.
6. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6(1):2-8.
7. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: utilizing inotropic support. *Crit Care Med.* 2001; 29(10 Suppl):S231-S236.
8. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Goal-Directed Management of Pediatric Shock in the Emergency Department. *Clin Ped Emerg Med.* 2007; 8(3):165-175.
9. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Int Care Med.* 2007; 33(11):1892-1899.
10. Rivers EP, Coba V, Visbal A, Whitmill M, Amponsah D. Management of sepsis: Early Resuscitation. *Clin Chest Med.* 2008; 29(4):689-704.
11. Brierley J, Choong K, Cornell T, De Caen A, Deymann A. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009; 37(2):666-688.
12. Dellinger R.P, Levy M.M, Carlet J.M, Blon J, Parker M.M, Jaeschke R et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008; 36(1):296-327.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* 2001; 345:1368-1377.
14. Carrilo-Esper R, Nuñez-Bacarreza JJ, Carrillo-Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Rev Mex Anesthesiol.* 2007; 30(3):165-171.
15. Martin J, Shekerdemian L.S. The monitoring of venous saturations of oxygen in children with congenitally malformed hearts. *Cardiol Young.* 2009; 19(1):34-39.
16. Molnar Z, Umgelter A, Toth H,

- Livingstone D, Weyland A, Sakka SG, et al. Continuous monitoring of ScvO₂ by a new fibre-optic technology compared with blood gas oximetry in critically ill patients: a multicentre study. *Int Care Med.* 2007; 33:1767-1770.
17. Spenceley N, Skippen P, Krahn G, Kissoon N. Continuous central venous saturation monitoring in pediatrics: A case report. *Pediatr Crit Care Med.* 2008; 9(2): e13-e16.
 18. Cheatham M.L Resuscitation end points in severe sepsis: central venous pressure, mean arterial pressure, mixed venous oxygen saturation, and intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* 2008; 36(8): 1012-1014.
 19. Varpula M, Karisson S, Ruokonen E, Pettilä V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Int Care Med.* 2006; 32(9):1336-1343.
 20. Lee SW, Hong YS, Park DW, Choi SH, Moon SW, Park JS, et al. Lactic acidosis not hyperlactatemia as a predictor of in hospital mortality in septic emergency patients. *Emerg Med J.* 2008; 25(10):659-665.
 21. Gutierrez G, Comignani P, Huespe L, Hurtado FJ, Dubin A, Jha V et al. Central venous to mixed venous blood oxygen and lactate gradients are associated with outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34(9):1662-1668.
 22. McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell ChL, Fineman LD, Hamrick SE, Glidden DV et al. Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: Concordance and association with clinical variables. *Cardiac Intensive Care.* 2007; 8(2):154-160.
 23. Burns JP. Septic Shock in the pediatric patient: Pathogenesis and novel treatments. *Pediatr Emerg Care.* 2003; 19(2):112-115.
 24. Dellinger R.P. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med.* 2003; 31(3): 946-955.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la Relación de la saturación central venosa de oxígeno (ScvO₂) $\geq 70\%$ con la mortalidad, en el choque séptico en pacientes que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica del HGR 36, Puebla.

Métodos: Estudio, descriptivo, longitudinal, observacional. Se identificaron todos los pacientes de un mes a 14 años de edad que ingresaron a unidad de terapia intensiva con el diagnóstico de choque séptico. Se corroboró la colocación de un catéter venoso central para la medición de la ScvO₂ a su ingreso y las 6 horas. Calificamos con el Índice Pediátrico de Mortalidad (PIM2) para medir el riesgo de mortalidad en cada paciente. Se realizó estadística descriptiva.

Resultados: Fueron 15 pacientes, 8 (53.3 %) femeninos y 7 (46.7%) masculinos. El PIM2 obtuvo un promedio de 7.42 % al ingreso, y a las 6 horas fue de 13.4%. El promedio de la saturación venosa central de oxígeno al ingreso de los pacientes a la terapia intensiva pediátrica fue de 56% y a las 6 horas el promedio alcanzó 71%. Ningún paciente falleció durante la reanimación cardiopulmonar desde su ingreso.

Conclusión: En base a los resultados anteriores podemos concluir, que no hay una correlación entre la ScvO₂ $\geq 70\%$ y la mortalidad en los pacientes pediátricos con choque séptico.

Palabras clave: Choque séptico, ScvO₂ (saturación central venosa de oxígeno).

SUMMARY

Objective: To determine the ratio of central venous oxygen saturation (ScvO₂)

$\geq 70\%$ mortality in septic shock patients admitted to pediatric intensive care unit of the HGR 36, Puebla.

Methods: A descriptive, longitudinal, observational study. We identified all patients from one month to 14 years of age who were admitted to ICU with a diagnosis of septic shock. It confirmed the placement of a central venous catheter for the measurement of income and $ScvO_2$ to 6 hours. Qualified with the Pediatric Index of Mortality (PIM2) to measure the risk of death in each patient. We performed descriptive statistics.

Results: There were 15 patients, eight

(53.3%) female and 7 (46.7%) male. The PIM2 obtained an average of 7.42%. To entry, and 6 hours was 13.4%. The mean central venous oxygen saturation on admission of patients to the pediatric intensive care was 56% and 6 hours on average reached 71%. No patient died during cardiopulmonary resuscitation from your income

Conclusion: Based on previous results we can conclude that there is no correlation between $ScvO_2 \geq 70\%$ and mortality in pediatric patients with septic shock

Keys words: Septic shock, $ScvO_2$ (central venous oxygen saturation).