

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA



PROYECTO DE INVESTIGACION

“Valor de Delta de dióxido de Carbono Como Predictor De Mortalidad En Pacientes En Estado De Choque Séptico Admitidos En La Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020”

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTENSIVA

AUTOR:

M.C. JAVIER LUIS ALARCON ROJAS.

ASESOR:

M.C. EVER GARAY PEREZ.

Cajamarca – Peru

2021

PROYECTO DE INVESTIGACION

1. Generalidades:

Título:

“Valor de Delta De Dióxido De Carbono Como Predictor De Mortalidad En Pacientes En Estado De Choque Séptico Admitidos En La Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020”

2. Personal Investigador:

Autor:

MC Javier Luis Alarcón Rojas
Médico Residente de la Especialidad de Medicina Intensiva del Hospital Regional Docente Cajamarca.
Correo: dr.javier.a.r@gmail.com
Celular: 941360640

Asesor:

MC Ever Garay Pérez
Médico Especialista en Medicina Intensiva del Hospital Regional Docente Cajamarca.

3. Tipo de Investigación.

Estudio retrospectivo, descriptivo, analítico de prueba diagnóstica.

4. Institución a la que pertenece el trabajo:

Facultad De Medicina - Unidad De Segunda Especialidad - Universidad Nacional De Cajamarca

5. Localidad E Institución Donde Se Realiza el Proyecto de investigación

Localidad: Cajamarca.

Institución: Hospital Regional Docente Cajamarca.

6. Duración total del trabajo: 6 meses.

7. Fecha Probable De Inicio y Terminó

Inicio: Enero 2020

Finaliza: Julio 2020

8. Cronograma De Actividades

ACTIVIDADES	2020						
	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL
1. Elaboración del trabajo	X						
2. Presentación del proyecto	X						
3. Revisión bibliográfica	X						
4. Elaboración de instrumentos	X						
5. Aplicación de instrumentos	X	X	X	X	X	X	
6. Tabulación de datos	X	X	X	X	X	X	
7. Elaboración de la investigación						X	X
8. Presentación de la investigación							X
9. Sustentación							X

9. Recursos Humanos Y Materiales

RECURSOS HUMANOS:

Investigador 01
Asesor 01
Estadístico 01

RECURSOS MATERIALES:

Materiales de escritorio
Papel
Lápiz
Bolígrafos
Borradores
Engrampadora más grapas
Equipo de cómputo
Impresora más cartucho de tinta/tóner
Historias clínicas.
Ficha recolección de datos.

10. PRESUPUESTO:

MATERIALES	UNIDAD DE MEDIDA	CANTIDAD	COSTO UNITARIO S/.	TOTAL S/.
Papel bond	Paquete	1000	0.10	100.00
Lapiceros	Unidad	10	2	20.00
Resaltador	Unidad	3	10	30.00
Correctores	Unidad	3	7	21.00
Archivador	Unidad	10	3	30.00
Perforador	Unidad	1	10	10.00
Grapas	Caja	1	5	5.00
Internet	Mes	7	90	630
Fotocopias	Unidad	500	0.10	50.00
Anillados	Unidad	3	5.00	15.00
Impresiones	Unidad	100	0.10	10.00
Estadístico	Servicio	1	300.00	300.00
COSTO TOTAL				1221.00

11. FINANCIACIÓN

El presente proyecto de investigación será financiado por el autor en su totalidad.

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Definición del problema

El médico que realiza el entrenamiento en áreas críticas, observa que el paciente inestable en fase crítica con alta mortalidad por falla hemodinámica y posterior disfunción orgánica, si lo identifica de forma temprana y realiza oportuna respuesta puede bajar la mortalidad de estos pacientes moribundos.

La hemodinamia es un fenómeno biofísico que es la relación de perfusión y nutrición de la célula con oxígeno y posterior transporte de dióxido de carbono a través de las vasos arteriales y capilares a su difusión para su eliminación, este trayecto de transporte y consumo de oxígeno pierde su homeostasis por una respuesta inadecuada del paciente ante una agresión al organismo, lo que desencadena la falla orgánica secuencial por hipo perfusión tisular y posterior fallecimiento del paciente crítico(16)(23)(24)(25).

La evaluación clínica y su correlación de la macro y micro circulación juega un papel importante en la reanimación del paciente en estado de choque circulatorio, los datos de laboratorio del paciente como el lactato, PaO₂ (presión arterial de oxígeno), PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono), PvcCO₂ (presión venosa central de dióxido de carbono), SvcO₂ (saturación venosa central de oxígeno) y de monitoreo como los signos vitales: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, presión arterial media, temperatura, SPO₂ (saturación de oxígeno por oximetría de pulso), llenado capilar, estado de conciencia, escala de coma de Glasgow, diuresis, nos permite tener una estructura o identificar en particular sobre la perfusión tisular de un paciente en estado de choque séptico.

El estado de hipo perfusión tisular es una cuestión que se plantea para hallar un dato desconocido a partir de otros datos conocidos como la clínica de perfusión, presión arterial, frecuencia cardiaca, llenado capilar, diuresis y de laboratorio rutinario como la presión arterial de oxígeno, presión venosa central de dióxido de carbono, saturación venosa central de oxígeno.

Para determinar el resultado favorable para el paciente, el presente proyecto de investigación identifica el problema a abordar que es la mortalidad en pacientes críticos en estado de choque séptico evaluando el $\Delta p(v-a)CO_2$ (delta de dióxido de carbono) como instrumento de monitoreo micro hemodinámico y de perfusión tisular, como predictor de mortalidad, planteando que su incremento se relaciona con la disminución del gasto cardiaco con presencia de hipoxia isquémica, si el $\Delta p(v-a)CO_2$ que persiste incrementado a pesar de los actos terapéuticos de estabilización por metas como (ScvO₂>65-70%, PAM>65-70mmHg, flujo urinario >0,5ml/kg) y soporte vital avanzado la mortalidad del paciente es aún alta, la forma de abordar y resolverla a través de instrumentos al alcance del cualquier Unidad De Cuidados Intensivos.(21)(22)

Para el presente proyecto de investigación se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es valor de delta de dióxido de carbono que predice mortalidad en el paciente en estado de choque séptico de la Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca de Enero a Junio de 2020?

Situación de la Problemática

De acuerdo a la información internacional y nacional la mortalidad en el estado de choque séptico es elevada (>40%), pacientes con diversas patologías presentan esta característica de alta complejidad en el desbalance entre el aporte y consumo de oxígeno por la propia célula, con efecto en una alta mortalidad, ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca. (1)(2)(9)

La falta de la identificación temprana del estado de perfusión tisular del paciente en estado de choque séptico lo perjudica e incrementaría la disfunción orgánica con mayor mortalidad no permite una adecuada reanimación y posterior deterioro del estado de salud del paciente crítico. (17)

Teniendo en cuenta este problema nos preguntamos:

- ¿Como lo identificamos de una forma precoz?
- ¿Como se puede abordar científicamente?
- ¿Como lo podemos resolver?

Para el cual se realiza un proyecto de investigación al respecto con literatura relacionada para evaluar el estado de perfusión tisular, existen diversos dispositivos que pueden valorar la microcirculación como la tonometría gástrica o la capnografía sublingual, son métodos costosos y no disponibles en todas las Unidades de Cuidados Intensivos, en este proyecto de investigación observar la relaciona del desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno (O₂) y la producción de dióxido de carbono (CO₂), como predictor de la mortalidad la valoración del delta de dióxido de carbono evaluando la hemodinamia de los pacientes en estado de choque séptico con estudio de gases arterial y venoso central disponibles en las unidades de cuidados intensivos de forma rutinaria.

Problema de Investigación

¿Cuál es valor de delta de dióxido de carbono que predice mortalidad en el paciente en estado de choque séptico de la Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca de Enero a Junio de 2020?

Justificación

Justificación teórica

En las unidades de cuidados intensivos el especialista en medicina intensiva se enfrenta diariamente a diversas situaciones clínicas, como el conocer el estado hemodinámico, volemia, perfusión, oxigenación de un paciente, así como definir el requerimiento de fluidos, vasopresores e inotrópicos además de oxigenoterapia en diferentes modalidades o niveles invasivos, siendo estas medidas terapéuticas cotidianas.

Es importante para el equipo de la Unidad de Cuidados Intensivos evaluar la circulación y la correcta función de la bomba cardiaca, por tanto la hemodinamia del paciente grave mente enfermo es una demanda indispensable por la importancia diagnóstica y terapéutica, la falla circulatoria secundaria a sepsis y la disfunción de la bomba cardiaca origina la hipo perfusión tisular y la hipercapnia tisular contribuye al desarrollo de

disfunciones orgánicas, por lo que deberá ser vigilada e indagar sobre las características clínicas y datos de laboratorio de los pacientes en estado de choque séptico que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca, motiva a realizar el proyecto de Investigación en la valoración del delta de dióxido de carbono ($\Delta p(v-a)CO_2$) como predictor de mortalidad a fin de identificar y mejorar los resultados finales de los pacientes con alta mortalidad. (20)

Asimismo, las conclusiones de la investigación servirán como aporte científico a la unidad docente del HRDC.

Justificación práctica

Realizar un proyecto de investigación en el Hospital Regional Docente Cajamarca como parte de la formación del médico residente ayudara a la contribución del conocimiento colectivo para formar futuras guías en el tratamiento del paciente crítico, además de evaluar y corregir el estado de choque séptico junto con la recolección de datos para evaluar los resultados de la investigación ayudará a valorar una herramienta para corregir el estado crítico del paciente comprometido con un predictor de mortalidad que está al alcance en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca.

Objetivos

Objetivo General

- Determinar el valor del delta de dióxido de carbono como herramienta predictora de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.

Objetivos Específicos

- Determinar la sensibilidad de la prueba delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca.
- Establecer si existe relación entre el valor del delta de dióxido de carbono y la mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

Antecedentes de Investigación

A nivel Nacional

Mozo EA (9), Determina que el diferencial venoso arterial de dióxido de carbono tiene valor como predictor de mortalidad en sepsis severa en el Hospital Belén de Trujillo Periodo 2013-2014 con un Estudio de pruebas diagnósticas, retrospectivo, observacional, en 120 pacientes con sepsis severa. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. Se aplicó el test de chi cuadrado y área bajo la curva. Con resultados el mejor punto de corte del diferencial venoso arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad fue 6 correspondiéndole una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 85%, 80%, 68%, 91%; respectivamente. El área bajo la curva fue de 0.84. En conclusiones el punto de corte de 6 del diferencial venoso arterial de dióxido de carbono ofrece el mejor perfil predictivo con gran significancia estadística para mortalidad en sepsis severa. El área bajo la curva calculada le confiere exactitud intermedia.

Trujillo WA, Cabrejo JE (18), Determinar la relación del índice gradiente de dióxido de carbono / gradiente arteriovenoso de oxígeno y lactato en pacientes con neumonía complicada y choque séptico en Áreas Críticas Hospital III Essalud Chimbote 2018 – 2019, En un estudio de tipo cuantitativo, observacional, correlacional y longitudinal de tendencias. La unidad de análisis está constituida por los pacientes con neumonía complicada por choque séptico que presentan lecturas de índice de gradiente dióxido de carbono / gradiente arteriovenoso de oxígeno y lecturas de lactato. Los resultados se incluyeron 90 pacientes con neumonía complicada por choque séptico. El presente trabajo de investigación demuestra una fuerte relación entre el índice de gradiente de gases y el lactato sérico: al inicio, 3 horas, 6 horas y a las 12 horas, de iniciado y monitorizado estos pacientes. Se concluyó que el índice del gradiente de dióxido de carbono/gradiente concentración arteriovenoso de oxígeno > 1.4 , se relaciona con el lactato sérico, en pacientes con shock séptico por neumonía.

A nivel Internacional

Jihad Mallat, Florent Pepy, et al (23), la Diferencia de Presión parcial de dióxido de carbono venoso central – arterial en la reanimación temprana del choque séptico, el ΔpCO_2 se puede utilizar como marcador de la eficacia de la sangre venosa para eliminar el total CO_2 producido por los tejidos y su evaluación con saturación de oxígeno venoso central ya normalizado ($ScvO_2$ 70%). No hay informes sobre el comportamiento del ΔpCO_2 y su relación con el índice cardíaco (IC), el objetivos Investigar el comportamiento de ΔpCO_2 y su relación con IC durante la reanimación temprana de shock séptico, Examinar si los pacientes que se reanimo durante las primeras 6 horas, presentan disminución en sangre concentración de lactato, en un Estudio prospectivo observacional realizado en el Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital of Lille, France, con Ochenta pacientes en choque séptico fueron reanimados de acuerdo con las recomendaciones de la campaña sobreviviendo a las sepsis “Surviving Sepsis Campaign”, los resultados la disminución de lactato se definió como el porcentaje disminución de la concentración de lactato de T0

a T6. (rango intercuartílico). En T0, hubo diferencias significativas ($P < 0,0001$) entre los grupos normal (ΔpCO_2 0.8 kPa o 6 mmHg) y alto ΔpCO_2 para IC (3,9 [3,3 a 4,7] frente a 2,9 [2,3 a 3,1] L/min/m²) y SvcO₂ (73 [65 a 80] frente a 61 [53 a 63]%). La correlación entre cambios en IC y ΔpCO_2 fue $r = 0.62$, $P < 0,0001$. Pacientes que alcanzaron un ΔpCO_2 normal en T6 tuvo mayores disminuciones en la concentración de lactato en sangre y Puntuaciones de SOFA en el día 1. La disminución de lactato fue mayor en el subgrupo que logró tanto SvcO₂ y ΔpCO_2 normales en T6. Las conclusiones monitoreo ΔpCO_2 puede ser una herramienta útil para evaluar la idoneidad de la perfusión tisular durante la reanimación. La normalización de ΔpCO_2 y SvcO₂ está asociada con una mayor disminución de la concentración de lactato en sangre.

Lavadenz LA, Pérez ME, et al (1), El estado de shock es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular, la evaluación del nivel ΔpCO_2 (delta dióxido de carbono) puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular o deuda de oxígeno no detectables por otros parámetros como la SvcO₂ (saturación venosa central) como predictores de mortalidad en las primeras 24hrs. El objetivo del estudio es evaluar la utilidad de la medición de la diferencia ven-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Viedma, Cochabamba - Bolivia 2014. Se trata de un estudio descriptivo y prospectivo, con una muestra ideal de 74 pacientes con nivel de confianza de 95%. Los datos fueron recolectados mediante una planilla pre-estructurada con las siguientes variables: Sexo, edad, diagnóstico de ingreso, delta CO₂ arteriovenoso, lactato, ScvO₂, Frecuencia Cardíaca, Presión arterial media al ingreso y a las 24 hrs. Los análisis estadísticos entre los resultados tenemos que el valor promedio de ΔpCO_2 al ingreso de los pacientes fallecidos fue de 8,3 mmHg en comparación a un valor de 5 mmHg en los pacientes sobrevivientes, manteniéndose la diferencia a las 24 hrs. El nivel $\Delta pCO_2 > 6$ mmHg en las primeras 24hrs en el grupo mortalidad fue de 14 (45%).

Jaume Mesquida, Paula Saludes, et al (26), Dado que los valores normales o altos de saturación de oxígeno venoso central (ScvO₂) no pueden discriminar si la perfusión en el tejido es adecuada, integrando otros marcadores de hipoxia tisular, En el presente estudio, nuestro objetivo fue evaluar la capacidad del ΔpCO_2 y la relación de diferencia entre el contenido de oxígeno arterial-venoso para predecir la evolución del lactato en choque séptico, Método estudio observacional con pacientes con choque séptico dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI. Posterior de la restauración de la presión arterial media y saturación de oxígeno venoso central, el ΔpCO_2 y la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ (contenido arterio-venoso de oxígeno) fueron calculados, en la mejora del lactato se definió como la disminución $> 10\%$ del valor de lactato anterior, los resultados 35 pacientes con choque séptico, el ΔpCO_2 fue de $5,6 \pm 2,1$ mmHg y la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ fue de $1,6 \pm 0,7$ mmHg/dl/ml O₂, Aquellos pacientes cuyos valores de lactato que no disminuyeron tuvieron valores más altos de la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ (1.8 ± 0.8 vs. 1.4 ± 0.5 , $p < 0.02$), la ausencia de mejora en los valores de lactato se asoció a valores más altos de la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ en el control anterior. El análisis ROC mostró un AUC 0,82 ($p < 0,001$) y un valor de corte de la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ de 1,4 mmHg/dl/ml O₂ mostró una sensibilidad de 0,80 y una especificidad de 0,75 para la predicción de la mejora del lactato. La razón de probabilidades de un aclaramiento de lactato adecuado fue de 0,10 ($p < 0,001$) en aquellos pacientes con una relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ elevada ($\geq 1,4$), la conclusión fue que en pacientes con choque séptico con PAM y SvcO₂ normalizados, la presencia de la relación $\Delta pCO_2/CavO_2$ elevado, redujo significativamente las probabilidades de un aclaramiento adecuado de lactato.

Escobedo V (19), El estado de shock es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular, la evaluación del ΔpCO_2 arterio-venoso puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular no detectables por otros parámetros como la $ScvO_2$ como predictores de mortalidad en pacientes con choque séptico en la unidad de cuidados intensivos del centenario Hospital Miguel Hidalgo – México 2016 en las primeras 24 horas. El objetivo evaluar la utilidad clínica de la medición de la diferencia arteriovenosa de CO_2 y su relación con la evolución clínica del paciente con choque séptico en la unidad de cuidados intensivos. Realizaron un análisis prospectivo, para evaluar la utilidad de la medición de la ΔpCO_2 en los pacientes con choque séptico de septiembre de 2014 a noviembre de 2015, incluyeron a todos los pacientes entre 18 y 60 años. Análisis estadístico: prueba exacta de Fisher, análisis de sobrevida de Kaplan Meier con prueba de log Rank y regresión logística múltiple. Análisis de regresión de COX para establecer el RR (riesgo relativo) y por curva de ROC (receiver operating characteristic curve / característica operativa del receptor) para establecer sensibilidad y especificidad en la eficacia de reanimación. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como significativo. El resultado fue el valor promedio de ΔpCO_2 de los pacientes al ingreso fue de 5.75 mmHg, posterior a la reanimación con terapia dirigida por metas con media de 4.15 mmHg, se observa un riesgo de muerte 5.2 veces más que aquellos que no se reanimaron de manera eficaz, con sobrevida a 15 días de hospitalización en el 90% de los pacientes adecuadamente reanimados. La conclusión fue el ΔpCO_2 es un parámetro adecuado para valorar perfusión tisular en pacientes con choque séptico, identifica a pacientes con mayor riesgo de mortalidad.

Rivera G, Sánchez JS, Martínez EA, Et Al (17), Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz – México 2016, El choque séptico (62% de todos los casos), su mortalidad es alrededor de 40 a 50%; el reconocimiento temprano de la hipoperfusión tisular es vital para su manejo la Clasificación Clínica De La Perfusión Tisular En Pacientes Con Choque Séptico Basada En La Saturación Venosa Central De Oxígeno ($SvcO_2$) y La Diferencia Venoarterial De Dióxido De Carbono Entre El Contenido Arteriovenoso De Oxígeno ($\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$), En un estudio de cohorte prospectivo, longitudinal, descriptivo y analítico. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque séptico según las guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis del año 2012 ingresados en la unidad de cuidados intensivos en el periodo que comprende de junio de 2015 a junio de 2016. El resultado análisis multivariado de supervivencia a las 24 horas mostró que la $SvcO_2 > 70\%$ tuvo un OR 0.23 (IC95% 0.047-1.15) $p = 0.075$ y la $(\Delta P (v-a) CO_2/C(a-v) O_2) > 1.4$ tuvo un OR 5.49 (IC95% 1.07-28.09) $p = 0.04$. El grupo 4 ($SvcO_2 < 70\%$ y $(\Delta P (v-a) CO_2/C(a-v) O_2) > 1.4$), que incluyó a siete pacientes, fue el de peor pronóstico, con 43% de mortalidad ($n = 6$). Diferentes estudios han demostrado que es pobre la correlación entre la macro y la microcirculación, que las alteraciones micro circulatorias están presentes antes del descenso de la presión arterial, del gasto cardiaco, y que la densidad de vasos perfundidos es independiente de estos parámetros. Se concluyó que los pacientes con choque séptico que tienen $SvcO_2 < 70\%$ y $\Delta P(v-a) CO_2/C(a-v) O_2 > 1.4$ medidos a las 24 horas de ingreso presentan mayor mortalidad a 30 días.

Ledesma F, Solís DA, Mendoza M (4), Hospital General «La Villa» De La Secretaría De Salud De La Ciudad De México – Enero 2016- Mayo 2017, Demostrar que el déficit de base es mejor factor pronóstico que el delta de CO_2 para evaluar las complicaciones del choque hemorrágico. Realizaron un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo. Incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico durante el periodo de enero de 2016 a mayo de 2017

en el que se recabaron 27 pacientes. Para el análisis de los resultados, se utilizaron medidas de tendencia central, pruebas de significancia, sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas. Se observó que al valorar la sensibilidad y especificidad del déficit de base y del delta de CO₂, este último tuvo una sensibilidad de 76% y especificidad de 40%, en comparación con el déficit de base con sensibilidad 70% y especificidad 50%. En este estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa como factor pronóstico entre el delta de CO₂ y el déficit de base en el seguimiento de la reanimación del choque hemorrágico. Las dos pruebas presentan buena sensibilidad; sin embargo, tienen poca especificidad, por lo que, en el manejo de la reanimación del choque hemorrágico, no se podrán utilizar de forma aislada con estos biomarcadores. Las complicaciones del choque hemorrágico encontradas fueron lesión pulmonar aguda, lesión renal y disfunción cardiovascular.

Ocelotl, Valle, et al (20), Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico, La diferencia arteriovenosa de CO₂ (Δ CO₂) bajo condiciones fisiológicas no excede más de 6 mmHg, reflejando adecuado flujo venoso y volumen cardiaco. A nivel macro circulatorio existe una relación inversa entre Δ CO₂ e IC en pacientes críticos. El objetivo determinar el riesgo de muerte a corto plazo con Δ CO₂ mayor a 6 mmHg en pacientes con choque séptico que ingresan al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General La Villa de la Ciudad de México. Un Estudio longitudinal, descriptivo. Incluyeron pacientes con choque séptico y sin falla cardiaca aguda al momento del ingreso, mayores de 18 años. Variables: delta CO₂; lactato, SvcO₂, sitios de infección. Analizamos el Δ CO₂ >6 mmHg al ingreso a las 6 y 12 horas. Se calculó riesgo relativo para mortalidad a corto plazo. Lo resultados fueron 42 pacientes, 30 hombres y 12 mujeres con edad promedio de 39 años. Sitios de infección: urinario en 18 pacientes, abdominal en 12, respiratorio en 6 y en tejidos blandos 6. Todos los pacientes que fallecieron tuvieron delta CO₂>6 mmHg al ingreso y a las 6 horas y 20 pacientes a las 12 horas. Conclusión el riesgo relativo de muerte a corto plazo en pacientes con Δ CO₂>6 mmHg se incrementa importantemente cuando éste se mantiene elevado a través del tiempo.

González F, Espinal NA (3), Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de la ciudad de Quito - Ecuador Marzo A Noviembre del 2017, En este trabajo, se analizaron dos predictores de mortalidad en el shock séptico: Δ PCO₂ y la SvcO₂. Determinar cuál de los dos indicadores, el Delta de CO₂ o la SvcO₂ al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas, tiene mayor rendimiento para pronosticar mortalidad en pacientes con shock séptico en la unidad de terapia intensiva del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de la ciudad de Quito – Ecuador. En un estudio observacional, de cohortes transversal analítico. Población: 800 casos; muestra: 263 pacientes. Se determinó el valor predictivo de mortalidad de ambos parámetros microcirculatorios mediante la especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y la curva ROC. Los resultados se seleccionaron 263 pacientes, con una mediana de edad de 57 años. Predominó el sexo masculino (n=165; 59,3%). El foco de infección que predominó fue el respiratorio (n=98; 37,3%). A las 24 horas, el 83,7% estaba vivo (n=220); la mediana de días en UCI fue de 5,1; la duración de la ventilación mecánica fue de 2,1 días. La SvcO₂ al ingreso obtuvo una mediana de 64%; El delta de CO₂ obtuvo una mediana de 9,0 mmHg. La determinación del Δ PCO₂ y de la SvcO₂ a las 24 horas en UCI obtuvo mejor rendimiento para la predicción de mortalidad por shock séptico al alta, siendo superior para el Δ PCO₂. El tiempo de ventilación mecánica prolongado y las

determinaciones del ΔPCO_2 y de SvCO_2 guardan relación directa con la mortalidad por shock séptico al alta de UCI.

Diaztagle JJ, Rodríguez JC, Sprockel JJ (8), Bogotá – Colombia Revisión Sistemática 2017, La forma de evaluar la perfusión tisular durante la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico es tema de estudio y debate en la actualidad. La saturación venosa de oxígeno y el lactato han sido los criterios más utilizados; sin embargo, presentan limitaciones reconocidas. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono (delta de PCO_2) es una variable que puede indicar el estado de perfusión tisular, por lo que su evaluación puede ser útil en estos pacientes. En una revisión sistemática cualitativa de la literatura que incluyó estudios que evaluaron el delta de PCO_2 en pacientes adultos con sepsis grave o choque séptico, publicados entre enero de 1966 y noviembre de 2016 en las bases de datos Medline-PubMed, Embase-Elsevier, Cochrane Library y LILACS. Doce estudios fueron incluidos, todos observacionales, 10 prospectivos, 9 publicados a partir del 2010. Cinco documentaron una mayor mortalidad entre pacientes con delta de PCO_2 alto, en 3 incluso cuando conseguían metas de saturación venosa de oxígeno. En 4 estudios, un delta de PCO_2 alto se relacionó con una menor saturación venosa de oxígeno y niveles mayores de lactato, y otros 3 documentaron un menor porcentaje de disminución de lactato. Se concluyó que el delta de PCO_2 ha sido evaluado en el manejo de los pacientes con sepsis grave y choque séptico con mayor frecuencia en los últimos años. Los estudios demuestran su relación con la mortalidad y otros desenlaces clínicos, de tal forma que puede ser una herramienta útil en el manejo de estos pacientes.

Teoría Base

Sepsis y Choque Séptico

La sepsis es un trastorno orgánico potencialmente mortal, causa de hospitalización en unidades de cuidados intensivos (UCI), provocados por una respuesta desregulada del organismo del paciente a la agresión (trauma, estímulo inflamatorio asociado a infección bacteriana, viral, micótica, parasitaria) y el choque séptico incluye trastornos circulatorios estados de hipo perfusión. Catalogado como problema de salud pública, este síndrome heterogéneo y complejo alcanza al 15% de los pacientes con sepsis ingresan a choque séptico, que representa 10% de las admisiones a UCI, una mortalidad de entre el 20 y el 50% según la severidad del cuadro clínico. (2)(8)(10)

Arroyo Sánchez et al. reporto 34% de incidencia de sepsis en pacientes que ingresaron a UCI en los Estados Unidos 1979 - 2000, se identificaron 10.319.418 casos de sepsis, más común en varones que en mujeres, Angus et al. Utilizaron datos administrativos para estimar que hubo 751 000 casos (3,0 por 1000 habitantes) de sepsis en los Estados Unidos anualmente, lo que incrementó en promedio 20 días la estancia hospitalaria, y elevó de manera significativa los costos de atención. (2)

La Sepsis definida como la respuesta desregulada y deletérea del huésped ante una agresión asociada a la infección por cualquier tipo de microorganismo, arrastra consigo una serie de procesos fisiopatológicos que el sistema inmune desencadena mecanismos humorales, celulares y neurales, que desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL-1). Citocinas que producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales y activan el mecanismo de coagulación generando micro trombos. Liberan numerosos mediadores, leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina, IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo, este conjunto de reacciones explican el daño endotelial vascular, las anomalías microvasculares, disminución en el aporte y consumo de oxígeno disponible, es el eje central de la disfunción orgánica, los tejidos se ven comprometido, los niveles de ATP son insuficientes para sostener la función celular normal, estado de crisis metabólica e hipoxia tisular, con manifestación hemodinámicas graves como es el choque hiper dinámico, caracterizado por un incremento del gasto cardiaco y una pérdida de la resistencia vascular periférica, con una deficiente distribución del flujo sanguíneo en la microcirculación con incremento de los cortocircuitos arteriovenosos, todas estas alteraciones no solo se ven representadas en el gran espectro de disfunciones orgánicas, también reflejada en la gran mortalidad y morbilidad que presentan aquellos pacientes que desarrollan la sepsis y posterior estado de choque séptico. (2)(7)(8)(17)(20)(22)

La sepsis aun sin un estándar de oro para un diagnóstico definitivo, se evalúa de acuerdo al tercer consenso sobre la definición de sepsis (Sepsis-3), con criterios de disfunción orgánica, los cuales se evalúan de manera cuantitativa mediante la Escala de Secuencia de Falla Orgánica o Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA), si el paciente cumple con 2 o más criterios se considera disfunción orgánica (**Tabla 1**), la disfunción orgánica, afectan el estado de conciencia, manera más habitual los pulmones con insuficiencia respiratoria, cardio vascular obligando al uso de vasopresores e inotrópicos, a nivel hematológico consumo de plaquetas con alteración de la coagulación, origen de

la coagulación intravascular diseminada (CID), falla metabólica afectando la función hepática y la falla renal con azoemia y oligoanuria. (2)(7)(8)(17)(20)(22)(30)

El Choque séptico es un subconjunto de la sepsis con anomalías circulatorias, celulares y metabólicas particularmente se asocian con un mayor riesgo de mortalidad que con la sepsis sola, en términos filosóficos, el choque séptico puede considerarse como un límite entre la vida y la muerte, el perfil hemodinámico del choque séptico tiene componentes hipovolémicos, cardiogénicos y distributivos, resultado del fracaso generalizado del sistema circulatorio para una adecuada perfusión, la pérdida de coherencia entre la macro y microcirculación es común en el pacientes con choque séptico, en pacientes no reanimados hay evidencia de bajo gasto cardiaco con hipo perfusión tisular, lo que es un factor crucial en la desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple, otra definición relacionado como anomalías circulatoria celular y metabólicas (lactato > 2 mmol/L). (4)(10)(23)(30)

También se cuenta con otras herramientas como Criterios del síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica o Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS):

- Temperatura > 38° C o < 36° C.
- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria > 20 latidos por minuto o PaCO₂ < 32 mmHg.
- Leucocitos > 12.000 x mm³ o < 4.000 x mm³ o > 10% de formas inmaduras.

De origen infeccioso más criterios de hipo perfusión e hipotensión persistente (presión arterial sistólica < 90 mmHg o PAM < 65 mmHg, o caída > 40 mmHg de la presión arterial sistólica desde la basal refractaria a carga de fluidos, que requiere vasopresores e inotrópicos para el mantener la presión arterial media en rango de perfusión tisular, en el ámbito clínico de triaje donde no cuantas con laboratorio el uso del SOFA rápido o Quick SOFA (qSOFA):

- Frecuencia respiratoria > 22 por minuto
- Estado mental alterado Glasgow < 13 puntos.
- Presión arterial sistólica < 100 mmHg.

Como medio clínico rápido en diagnóstico temprano de la sepsis. (3)(7)(17).

Raith y colaboradores validaron los nuevos criterios de Sepsis-3 con un estudio de Análisis de cohorte retrospectivo de 184875 pacientes con un diagnóstico de ingreso primario relacionado con la infección en 182 unidades de cuidados intensivos de Australia y Nueva Zelanda desde 2000 hasta 2015 mostrando que dos o más puntos predicen mortalidad hospitalaria y estancia en UCI, por otra parte Seymour y colaboradores respalda el uso del SOFA como criterio a un aviso para considerar una posible sepsis, además un estudio de cohorte retrospectivo de 10 años en un Hospital Universitario de Tailandia que incluyó 2350 pacientes con sepsis según el 2do consenso de Sepsis comparo los Escores SOFA, qSOFA y criterios SIRS para predecir mortalidad y su relación con la disfunción orgánica concluyeron que el desempeño del score SOFA fue más precisa y que ofrece mejor discriminación entre los pacientes con sepsis en la UCI que los criterios SIRS, mientras que qSOFA proporciona mejores indicadores para identificar pacientes con sepsis en los servicio de triaje y urgencias. (28)(29)

Cabe destacar que la detección sistemática de la sepsis se ha asociado a una disminución de la mortalidad, existen criterios precisos para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado, de manera disminuir su incidencia y mortalidad el principal objetivo es

protocolizar su manejo. Por lo que es necesario un diagnóstico precoz y la implementación de una reanimación agresiva guiada por metas, entre estas las sugerencias terapéuticas generales:

- Carga de fluidos (30ml/kg) de preferencia cristaloides sobre almidones o coloides en las primeras 3 a 6 horas, también se puede asociar a albumina humana con el objetivo de mejorar la hemodinamia y el flujo urinario. (17) (21)
- Soporte hemodinámico con una PAM >65-90mmhg evaluando la situación clínica o patología asociada, neurocrítico, cardiovascular, post quirúrgico o renal comprometido, la noradrenalina vasopresor de primera elección, dopamina vasopresor alternativo en pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa, la vasopresina (hasta 0.3U/min) en simultaneo con cualquiera de los anteriores mencionados, inotrópico como la dobutamina en pacientes con hipoperfusión persistente, para mejorar los índices de perfusión, disminución de los niveles de lactato incremento de ScvO₂. (17)(21)
- Antibiótico de amplio espectro, basado en patrones de sensibilidad local con mayor frecuencia, carbapenémico (meropenem, imipenem, cilastatina o doripenem) o una combinación de penicilina de rango extendido e inhibidores de los betalactámicos (piperacilina/tazobactam, ticarcilina y clavulanato), cefalosporinas de tercera generación o superiores, en el caso de agentes intra hospitalarios el uso de aminoglucósidos y fluoroquinolonas se debe iniciar no más de la primera hora del diagnóstico con una duración de 7 a 10 días con un adecuada desescalada de antibióticos según el antibiograma, asociado a medidas de control de fuente como drenaje de un absceso intra abdominales, perforación gastrointestinal, vólvulo con isquemia de intestino, colangitis, colecistitis, pielonefritis asociada a obstrucción o absceso, desbridamiento tejido blando necrótico infectado, infecciones de espacios profundos como empiema o artritis séptica, dispositivo infectado(SNG, TOT, TQT, CVC, drenajes, sonda vesical) control definitivo de una fuente continua de contaminación microbiana no más de 6 a 12 horas del cuadro diagnostico acompañado de obtención de muestra para cultivos microbiológicos(sangre, orina, secreción bronquial, dispositivos) en paralelo. (17)(21)
- Corticoides como la hidrocortisona 200 mg/día en choque séptico que no responden al tratamiento con fluidos y refractario a uso de vasopresores e inotrópicos por una aparente disfunción suprarrenal. (17)(21)
- Hemoderivados transfusión de paquete globular (PG) si la hemoglobina (Hb) <7gr/dl o mantener la Hb >10gr/dl en pacientes neurocrítico o cardiovasculares, trasfusión de plaquetas si <10000xmm³ sin hemorragia, <20000xmm³ post quirúrgicos, <50000xmm³ con hemorragia, corrección de los trastornos de la coagulación con plasma fresco congelado (PFC), crio precipitados o fármacos son recomendables. (17)(21)
- Soporte metabólico nutricional precoz a 25 kcal/kg día de forma inicial en paciente crítico con stress metabólico activo, de preferencia vía enteral a menos que este afectada en su continuidad pasar a vía parenteral con un control constante de la glicemia para mantenerla en el rango de 140-180mg/dl con el uso de dextrosa parenteral o corrección con insulinas fuese el caso. (17)(21)
- Soporte vital en pacientes en estado de choque séptico que pueden evolucionar desfavorable mente a la disfunción respiratoria por el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) el uso de ventilación mecánica invasiva con

parámetros de protección pulmonar, Volumen Tidal de 4-8ml/kg de peso corporal predicho, presión meseta o plateau (Pplat)<25-30cmH₂O, ajustando un PEEP(positive end expiratory pressure) niveles altos >5cmH₂O beneficio si la presión de distensión o drive pressure (DP)<12-15 cmH₂O, frecuencia respiratoria máximo de 35 por minuto, la modalidad control por presión o control por volumen son igual de útiles si respeta los principios de protección pulmonar y mantiene la PaO₂>60mmhg o una SPO₂>88-92%. (17)(21)

- Monitoreo de constantes vitales, medición de gases arteriales permite determinaciones de perfusión y oxigenación tisular, monitorización de la respuesta a la reanimación. (17)(21)

Se debe seguir la reanimación sopesando los beneficios y riesgos de la administración adicional de fluidos basado en el estado de volumen del paciente crítico en estado de choque séptico y luego remoción agresiva de fluidos balance negativo neutro durante la recuperación del paciente en la unidad de cuidados intensivos para un mejor pronóstico. (10)(17)(21)

Indicadores de perfusión global

La clínica es la piedra angular de la evaluación de un paciente el cual también nos determina el estado de perfusión en los diferentes sistemas, iniciando por la piel el llenado capilar menor a 2 segundos se considera dentro de lo normal la temperatura de la piel, el sistema nervioso central con el nivel de conciencia o de conexión con el entorno que lo rodea con una evaluación de la escala de coma de Glasgow, la diuresis como indicador de perfusión renal y la función de la misma.

Presión arterial, la presión sistólica (PAS)>100mmHg indicador de perfusión, PAM (presión arterial media) que refleja mejor la presión de perfusión tisular considerando una óptima de 60 a 70mmHg, hay órganos como el cerebro y riñones puede estar protegida de la hipotensión sistémica mediante la autorregulación de la perfusión regional. (17)(21)

Gasto cardiaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón, sometidos a control local y neuro hormonal coordina el transportar oxígeno y moléculas esenciales a los tejidos y retirar los productos de desecho, asociado a circulación pulmonar, con un lecho vascular de baja resistencia especializado en el intercambio de gases y una circulación sistémica, con múltiples lechos vasculares, de alta resistencia, especializado en el aporte de oxígeno y nutrientes y la retirada del dióxido de carbono y productos metabólicos de desecho en cada minuto, supone la suma de flujos sanguíneos en reposo 4 a 6 litros por minuto varía cuantitativamente opuesta de acuerdo con los cambios en la resistencia periférica total, siempre que la presión arterial se mantenga sin cambios. (12)(19)(20)

Gasto cardiaco = presión arterial / resistencia vascular periférica total

Lactato es el producto de la respiración anaeróbica, su incremento por hipo perfusión tisular en la fase de choque séptico hace que las células aumenten los niveles de metabolismo anaeróbico, con la glucólisis aeróbica anulada, el 70% de lactato se utilizará como un sustrato para la gluconeogénesis, que se convierte en piruvato, provoca una reducción en la actividad de citocromo C oxidasa en la cadena de transporte de electrones

mitocondrial debido a bajo suministro de oxígeno a las mitocondrias hay una disminución de la producción de ATP (adenosin trifosfato), en condiciones de hipoxia celular hay formación de hidrogeniones durante la hidrólisis del ATP que no son reutilizados para la formación de ATP debido a la ausencia de disponibilidad de oxígeno, Cuando la DO₂ (Dealer de Oxígeno) disminuye por debajo de 330ml/min/m² de O₂ (aproximadamente 8ml/kg/min de O₂) el metabolismo anaeróbico comienza a incrementarse y con la presencia de ácido láctico en sangre arterial. Valor normal de lactato entre 0,5 y 2,2 mmol/L, si >4,4 mmol/L de lactato arterial puede indicar en forma indirecta la presencia de disoxia tisular o desacoplamiento entre la entrega y consumo de oxígeno, su concentración no debe considerarse en sentido estricto como hipoxia tisular, pero el valor pronostico del aumento de la concentración de lactato está bien establecida en pacientes con choque séptico en los que se asocia a mortalidad en torno al 40%, mientras que su ausencia predice una sobrevida >90%. (14)(17)(20)(21)

La concentración de lactato es el mejor indicador pronóstico que las variables derivadas del oxígeno y el análisis de su medición seriada permite observar la tendencia evolutiva del paciente con la terapia implementada, se debe monitorizar al menos cada 6 horas durante la fase de reanimación. El incremento progresivo del lactato es un indicador de mala evolución y una reducción del lactato arterial mayor o igual al 10% se asocia a mejor pronóstico o mayor supervivencia. (19)

Saturación venosa de Oxígeno. Es un buen indicador del balance entre transporte y consumo de oxígeno, SvcO₂ (saturación venosa central de oxígeno) y SvO₂ (saturación venosa de oxígeno) están estrechamente relacionados, es una forma indirecta de determinar la oxigenación global. El grado de consumo de oxígeno durante la circulación de la sangre a través de varios órganos proporciona una estimación de la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica (reserva de oxígeno) es adecuado para cumplir demandas agudas, Según el fisiólogo alemán Adolf Eugen Fick (1829 - 1901), En general, la extracción global de oxígeno disminuye el contenido de oxígeno arterial en aproximadamente un 25%. El grado de consumo de oxígeno en diferentes órganos puede variar considerablemente, de 80% en cerebro, 60% en el miocardio a menos del 10% en los riñones. Al romperse la autorregulación del flujo sanguíneo tisular, el consumo de oxígeno periférico que es independiente del suministro, se convierte entonces dependiente de éste y se altera por la mala distribución del flujo sanguíneo, inicialmente se mantiene el metabolismo aeróbico, el consumo de oxígeno (VO₂) permanece constante a medida que aumenta la extracción de O₂ en una forma compensatoria, esto se refleja en una caída en SvcO₂ y se reduce su diferencia arteriovenosa lo que produce incremento del gasto cardiaco para mantener el VO₂, también un descenso de la Hb, GC o SaO₂(saturación arterial de oxígeno) resultarán en un descenso de la SvcO₂, La reducción del GC o un excesivo VO₂ puede ser parcialmente compensado por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que normalmente se traduce en una reducción de la SvcO₂, La monitorización SvcO₂ se obtiene mediante sangre obtenida de la vena cava superior, ha mostrado una buena correlación con sangre venosa mixta, evitando la instalación de un catéter en arteria pulmonar. (1)(5)(11)(12)(19)(20)(25)

Mientras que un reducido SvcO₂ refleja una baja disponibilidad de O₂ para los tejidos, pero también no excluye la hipoperfusión tisular persistente, Esta observación se explica por una heterogeneidad de la microcirculación, derivación capilar o disfunción mitocondrial, donde el SvcO₂ es normal o incluso elevado a pesar de la hipoxia a nivel celular y como se ve a menudo en pacientes con sepsis. (25)

Si el sistema cardiovascular no puede compensar el aumento de la demanda de oxígeno de los tejidos, la extracción de oxígeno por los tejidos aumenta y como resultado la SvcO₂ disminuye lo que indica la cantidad de oxígeno restante después de que los tejidos han extraído el oxígeno, un desajuste entre la necesidad de O₂ y el suministro de O₂, la baja saturación venosa central de oxígeno menores de 60-65% en el enfermo agudo indican presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada, puede indicar un gasto cardíaco reducido, para los pacientes en estado de choque, un SvcO₂ reducido a menudo refleja a una extracción exagerada de O₂, secundaria a un bajo DO₂, cuando cae por debajo de un umbral crítico, el metabolismo anaeróbico se desencadena y sobreviene acidosis láctica. Sin embargo, en los pacientes sépticos la SvcO₂ puede ser elevada por mala distribución del flujo sanguíneo y por tanto su utilidad como índice de perfusión global para guiar la terapéutica de los pacientes con choque séptico no está completamente demostrada, también puede reflejar un aumento en la demanda de oxígeno por fiebre, escalofríos o dolor en ausencia de un aumento compensatorio en el suministro de O₂ (**tabla 2**). Valores menores de 65-70% respectivamente predicen un mal pronóstico en pacientes en estado de choque circulatorio reflejando la dependencia entre aporte y consumo de oxígeno. Mantener la SvcO₂ arriba de 70%, disminuye la mortalidad en un 15%, si SvcO₂ se presenta con valores superiores al 90%, que pueden reflejar una extracción de oxígeno deteriorada, están asociados con un aumento de la mortalidad. (12)(19)(20)(25)

Delta de Dióxido de carbono

El **dióxido de carbono** o anhídrido carbónico (**CO₂**) es un Gas con Coeficiente de solubilidad 0,57, el oxígeno (O₂) 0,024, así que el CO₂ es 20 veces más soluble que el oxígeno O₂, el CO₂ en agua de forma espontánea genera ácido carbónico, es más pesado que el aire, incoloro, inodoro y con un sabor picante es el producto final del metabolismo proceso de fosforilación oxidativa aeróbica de los principios inmediatos del ciclo de Krebs también con vías alternas anaeróbicas, la producción de CO₂ oscila entre 15000 y 20000nmol, aproximadamente 300 litros al día, se conoce como tasa metabólica ya que la célula requiere aporte continuo de O₂ y también genera de forma continua CO₂, como desecho metabólico de órganos y tejidos, circula en la sangre como bicarbonato en un 80%, ligado a la Hb y compuestos carbamínicos 10%, disuelto en plasma 5-10%, su concentración refleja el flujo sanguíneo tisular global, en relación con la demanda metabólica, el incremento de CO₂ a nivel de los tejidos puede reflejar mayor metabolismo oxidativo o mayor consumo de carbohidratos en la dieta, su concentración también origina cambios en la concentración de iones hidrogeno y genera cambios en el potencial de hidrogeniones (pH). (13)(15)(17)(19)(24)(27)

Las variables derivadas de dióxido de carbono (CO₂) pueden proporcionar información sobre flujo sanguíneo micro y macro vascular, también sobre la presencia de metabolismo anaeróbico. 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) un flujo venoso (de los tejidos a los pulmones), se lo censa a través de la Presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂), presión ejercida por el CO₂ disuelto en el plasma expresado en mmHg (milímetros de mercurio), su valor oscila entre 35 y 45 mmHg es relevante dentro del componente respiratorio del equilibrio ácido-base e informa del estado de la ventilación pulmonar, tiene efectos en el organismo como:

- El efecto Bohr los capilares tisulares aumento de la concentración de CO₂ originando liberación de protones, uniéndose a la globina liberando el O₂ disminuyendo su afinidad a la Hb.
- Efecto Haldane mayor capacidad de la hemoglobina reducida para captar los iones H⁺ producidos por la disociación del ácido carbónico junto con Hb reducida forma la Carbamino-hemoglobina. (13)(15)(17)(19)(24)(27)

La **producción de CO₂ (VCO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂)** están relacionados con el gasto cardiaco, el aumento de las cargas de trabajo está asociado con aumento en la producción de dióxido de carbono (VCO₂) y en paralelos el consumo (VO₂), la producción de CO₂ no debe ser superior a Disponibilidad de O₂, por lo tanto, la relación VCO₂ / VO₂ (cociente respiratorio) no debe ser superior a 1.0. (13)(16)(27)

La VCO₂ puede superar el VO₂ cuando se alcanza el umbral anaeróbico, la amortiguación con bicarbonato del exceso iones de hidrógeno generados anaeróticamente, derivados de la hidrólisis de ATP y la liberación excesiva de protones debido a la aceleración glucólisis anaeróbica, provoca alteraciones micro circulatorias, disminución del porcentaje de perfusión y densidad capilar funcional, heterogeneidad o corto circuitos arterio-venoso del flujo microvascular dificulta la extracción de oxígeno, se asocian progresivamente al aumento de la presión veno-arterial de dióxido de carbono, el contenido veno-arterial (v-a) de CO₂ sobre el O₂ (v-aCO₂/v-aO₂) se puede usar como una aproximación del cociente respiratorio. (13)(16)(23)(27)

La producción excesiva de CO₂, la hipercapnia venosa refleja el aclaramiento inadecuado de CO₂ producido por sistema celular oxidativo y amortiguadores se correlaciona negativamente con el gasto cardíaco en pacientes en estado de choque, la hipoperfusión tisular durante la insuficiencia circulatoria se asocia con aumento de PCO₂. (13)(16)(23)(27)

Delta de Dióxido de Carbono ($\Delta p(v-a) CO_2$) es la diferencia entre la PCO₂ venosa central y la PCO₂ arterial, también conocida como Brecha arterio-venosa central de presión parcial de CO₂ o GAP, su valor oscila entre 2-6 mmHg. Los cambios en la $\Delta p(v-a) CO_2$ están condicionados a la producción de CO₂ y a cambios del flujo sanguíneo. (1)(2)(14)(17)(16)(19)(24)(25)(27)

Puede rastrear cambios en el gasto cardíaco, tiene una correlación con la perfusión tisular, si su valor >6mmHg se asocia a reducción del flujo sanguíneo condicionando isquemia y no altera el contenido de oxígeno o la presión arterial de O₂, Cuando DO₂, cae por debajo de un nivel crítico y se activa el metabolismo anaeróbico, se inicia la producción anaeróbica de CO₂, lo que hace que el $\Delta p(v-a)CO_2$ ensanche aún más, también la acumulación de ácido láctico amortiguado por bicarbonato (respiración anaeróbica) puede incrementar el delta de CO₂, durante el estado hipóxico tardío o el deterioro de la extracción de oxígeno, se observó que pacientes con choque séptico y función cardíaca deteriorada eran más propensos a un persistente $\Delta p(v-a)CO_2$, incluso cuando la reanimación inicial tuvo éxito en la normalización de la presión arterial media, presión venosa central y SvcO₂, si se mantiene >6mmhg más de 24 horas se correlaciona con un mal pronóstico relacionado deterioro del gasto cardiaco y la presencia de hipoxia isquémica con necesidad de una mayor intensidad de reanimación. (1)(2)(14)(17)(16)(19)(24)(25)(27)

Por el contrario si <6 mmHg se presenta durante la hipoxia hipóxica, un flujo sanguíneo normal con alteración en el contenido de oxígeno o la presión arterial O_2 disminuida, Ospina-Tascón y col. realizó un estudio prospectivo en el que participaron 75 pacientes con choque séptico con el objetivo de investigar la relación entre $\Delta p(v-a)CO_2$ y microcirculación sublingual evaluada por campo oscuro descubrieron que los valores altos de $\Delta p(v-a)CO_2$ se asociaron con porcentajes bajos de vasos sanguíneos pequeños perfundidos, baja densidad capilar funcional y alta heterogeneidad del flujo sanguíneo microvascular. (1)(2)(14)(17)(16)(19)(24)(25)(27)

Su valor de >6 mmHg puede explicarse por diferentes variables:

- Un aumento del flujo sanguíneo estancado en el lecho capilar venoso con producción continua de CO_2 .
- Aumento de la PCO_2 venosa secundaria a disminución del gasto cardíaco condicionando hipo perfusión tisular.
- Aumento de la producción de CO_2 secundario a la amortiguación de iones hidrogeno por exceso de bicarbonato.
- Aumento de la producción de CO_2 secundario a dieta rica en carbohidratos.
- hiperoxia (respirar O_2 al 100% durante 5 min) hiperoxia normobárica disminuye la perfusión capilar y el VO_2 , aumentando la heterogeneidad de la perfusión.
- Efecto Haldane, aumento de la saturación de oxígeno venoso causa disminución en la afinidad de hemoglobina (Hb) para CO_2 , producir un aumento de la forma libre de CO_2 en las venas.
- Hiperventilación resultada de aumento en el VO_2 .
- Hipoxia celular podría ser causada por isquemia hipoxia hipóxica.

En casos con $SvcO_2 <65-70\%$ con un $\Delta p(v-a) CO_2 >6$ mmHg denota que la hipoperfusión tisular se debe a insuficiencia en el gasto cardíaco, en el caso de $SvcO_2 >$ o igual a $65-70\%$ y $\Delta p(v-a) CO_2 >6$ mmHg con evidencia de metabolismo anaeróbico lactato ($>4,4$ mmol/L) muestra disturbios mitocondriales o micro circulatorios, por encima de 6 mmHg identifica a pacientes que están resucitado inadecuadamente, a pesar de $SvcO_2 >70\%$. El daño mitocondrial resultado de una alteración entre el DO_2/VO_2 conduciendo a hipoperfusión tisular durante la insuficiencia circulatoria es asociado con el estancamiento de CO_2 , consumo del oxígeno por la célula, hipoxia citopática, aumento de la PCO_2 venosa, Mayor producción de dióxido de carbono, en relación con el consumo de oxígeno, se produce en condiciones de hipoxia tisular y la presencia de metabolismo anaeróbico puede inferirse cuando el cociente respiratorio ($\Delta p(v-a)CO_2/CavO_2$) aumenta por encima de 1, valor considerado como marcador del metabolismo anaeróbico es la relación entre la producción dióxido de carbono global y consumo global de oxígeno (VO_2), puede predecir dependencia al suministro de oxígeno, presenta una correlación positiva con el lactato. (1)(2)(16)(20)(24)(25)(26)(27)

Según un estudio en Lille Francia en pacientes en estado de choque séptico reanimados que alcanzaron un $\Delta p(v-a) CO_2$ normal mientras DO_2 y $SvcO_2$ aumentaron en paralelo con un aumento de índice cardíaco (IC), También encontraron una correlación negativa entre los cambios en IC y el $\Delta p(v-a) CO_2$, pacientes con un alto $\Delta p(v-a) CO_2$ tuvo un IC más bajo. Donde concluyeron que la $SvcO_2$ refleja el equilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno y $\Delta p(v-a)CO_2$ refleja la capacidad del Gasto Cardíaco para

eliminar el CO₂ producido por los tejidos, se puede utilizar como marcador de qué tan bien el Gasto Cardíaco elimina el CO₂ total, Esto se debe más bien al estado de bajo flujo que causa estancamiento de CO₂ (reducción de la eliminación de CO₂) se consideraría un marcador de hipoperfusión tisular en lugar de un marcador de hipoxia tisular, una $\Delta p(v-a)CO_2$ exagerada también conlleva un aumento de la mortalidad, para la evaluación de $\Delta p(v-a)CO_2$ se necesita de una línea arterial para toma de muestra gasometría arterial y un catéter venoso central a nivel de la confluencia de la vena cava. (16)(23)(24)

CAPITULO III: HIPÓTESIS

Hipótesis Alterna

Existe relación entre el valor del delta de dióxido de carbono como un predictor de mortalidad para determinar el pronóstico del paciente en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.

Hipótesis Nula

No existe una relación entre el valor del delta de dióxido de carbono como un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.

CAPITULO IV: METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

Diseño de Investigación

El diseño del presente estudio es observacional, analítico de prueba diagnóstica.

Tipo de Investigación

Estudio retrospectivo, descriptivo, relacional.

Población y Muestra

Población de Estudio

Pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero – Junio 2020 con ingresos de 87 pacientes (100%)

Tamaño de la Muestra

Total Pacientes en estado de choque séptico que cuente con gasométrico arterial y venoso central de la Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero – Junio 2020 corresponden a 52 pacientes (60%).

Criterios

Inclusión: Pacientes de 18 a 95 años.
Ambos sexos.
Con patologías de expresión aguda o crónicas exacerbada.
Sepsis (SOFA >2).
Estado de choque séptico (hipotensión sostenida que no responde a carga de fluidos más uso de vasopresores e inotrópicos) relacionado a foco infeccioso.
PAM <65mmhg.
Lactato >2 mmol/l.
ScvO₂ <65-70%.
 $\Delta p(v-a) CO_2 > 6 mmHg$.

Exclusión: pacientes menores de 18 años.
pacientes mayores de 95 años.
Pacientes que no cumplen criterios de sepsis y choque séptico.
Pacientes que presentaron falla cardiaca aguda a su ingreso.
Pacientes que ingresen con estado de choque mayor de 24 horas.

Unidad de Análisis

Diferencia arterio-venosa de dióxido de carbono ($\Delta p(v-a) CO_2$) expresada en milímetros de mercurio (mmHg).

Selección de Muestra

Se seleccionó a pacientes diagnosticados con choque séptico que cuentan con estudio gasometría Arterial y Venoso Central De La Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero – Junio 2020.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Registro de historias clínicas con estudio gasométrico arteria y venoso central de pacientes con el diagnóstico de Sepsis y en estado de choque séptico admitidos en la UCI-HRDC Enero-Junio 2020, luego recolección, codificación y tabulación de todos los datos en la una Base de Datos Excel.

Respecto a la elaboración del Marco Teórico del estudio, se recurrió a las fuentes bibliográficas disponibles en las bibliotecas virtuales mediante el Internet.

Técnicas De Procesamiento, Análisis E Interpretación De La Información

Se optará por proceder al análisis de la historia clínicas y el estudio gasometría Arteria y Venoso Central de Pacientes que ingresan a la Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.

Los datos serán insertados en planillas del tipo Excel, realizándose su análisis estadístico descriptivo, con el software estadístico SPSS versión 17.0.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lavadenz LA, Pérez ME, Et Al, Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en Terapia Intensiva del Hospital Viedma, junio 2013-enero 2014, Rev Cient Cienc Méd, Volumen 17 No 2: 2014 pag: 14 – 18.
2. Paul M. Maggio, Sepsis y shock séptico, Cuidados críticos-Manual MSD versión para profesionales, Enero 2020, disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-críticos/sepsis-y-shock-séptico/sepsis-y-shock-séptico>
3. Espinal N, Saturación venosa central de oxígeno y del delta de dióxido de carbono como predictores de mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico que ingresan a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de la ciudad de Quito, en el periodo comprendido de marzo a noviembre del 2017, Trabajo De Titulación para el Consejo de Posgrado de Medicina crítica y Terapia Intensiva de la Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas, julio 2018, disponible: <http://www.dspace.uce.edu.ec/>
4. Ledesma F, Solís DA, Mendoza M, Déficit de base contra delta de dióxido de carbono como factor pronóstico de complicaciones en choque hemorrágico, Med Crit 2018;32(4):217-224.
5. Díaz F, Donoso A, Carvajal C, Salomón T, Torres M, Erranz B, Cruces P, Diferencia Veno-Arterial De Dióxido De Carbono Como Predictor De Gasto Cardíaco Disminuido En Modelo Pediátrico Experimental, Rev Med Chile 2012; 140: 39-44
6. Hernández A, López HR, Etulain JE, Olvera C, Aguirre J, Franco J, Delta De Dióxido De Carbono Para Valorar Perfusión Tisular Como Predictor De Mortalidad En Choque Séptico, Rev Asoc Mex Med Crit Y Ter Int 2011;25(2):66-70
7. Martin D, Barragan AF, Garzón DA, Cuervo F, Pinzón J, Ramos E, Muñoz CA; Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica; Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo; Acta Colomb Cuid Intensivo. 2017;(26)
8. Diaztagle Jj, Rodríguez Jc, Sprockel Jj, La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: una revisión sistemática, Med Intensiva Elsevier España 2017;(10).
9. Mozo Ea, Valor Del Diferencial Venoso Arterial De Dióxido De Carbono Como Predictor De Mortalidad En Sepsis Severa En El Hospital Belén Minsa De Trujillo Periodo 2013-2014, Tesis de grado para Médico-Cirujano, Universidad Privada Antenor Orrego Facultad De Medicina Humana Trujillo-Perú 2015, disponible: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/1725/1/re_med.humana_dif.venoso.arterial_dioxido.carbono_mortalidad_sepsis.severa_tesis.pdf

10. Dugar S, Choudhary C, Duggal A, Sepsis And Septic Shock: Guideline-Based Management, *Cleveland Clinic Journal Of Medicine* Volume 87, Number 1, January 2020;(53-64)
11. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis, UN Karatzas, T Dosios, Fildissis G, Gogas J, Baltopoulos G, Central Venous and Mixed Venous Oxygen Saturation in Critically Ill Patients, *Respiration* 2001;68:279–285
12. Hartog C, Bloos F, Venous oxygen saturation, *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2014, doi: 10.1016/j.bpa.2014.09.006.
13. Ospina GA, Hernández G, Cecconi M, Understanding the venous–arterial CO₂ to arterial–venous O₂ content difference ratio, *Intensive Care Med* 2016, doi: 10.1007/s00134-016-4233-7.
14. Wittayachamnankul B, Chentanakij B, Sruamsiri K, Chattipakorn N, The Role of Central Venous Oxygen Saturation, Blood Lactate and Central Venous-to-Arterial Carbon Dioxide Partial Pressure Difference as a Goal and Prognosis of Sepsis Treatment, *Journal of Critical Care* 2016, doi: 10.1016/j.jcrc.2016.08.002.
15. Oliver P, Rodríguez O, Marín JL, Muñoz M, Guillén E, Valcárcel G, Galán A, Rodríguez Cantalejo F, Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial, *Documentos de la SEQC - abril 2015* (31;47).
16. Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H, Perfusion indices revisited, *Journal of Intensive Care* 2017 (5:24), doi: 10.1186/s40560-017-0220-5.
17. Rivera G, Sánchez JS, Martínez EA, Et Al, Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) y la diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$), *Med Crit* 2016;30(5):283-289.
18. Trujillo WA, Cabrejo JE, José Elías Cabrejo Paredes, Relación entre el índice gradiente dióxido de carbono/gradiente arteriovenoso de oxígeno y lactato en el choque séptico por neumonía, *Hospital III EsSalud Chimbote* 2018 – 2019, *Horiz Med (Lima)* 2020; 20(2): e1080.
19. Escobedo V, Utilidad clínica de la diferencia arterio-venosa de dióxido de carbono en pacientes con choque séptico en la unidad de cuidados intensivos del centenario hospital miguel hidalgo septiembre 2014 a noviembre del 2015 tesis de especialidad en medicina del enfermo en estado crítico, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Centro de Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina Hospital Miguel Hidalgo enero 2016, Disponible en: <http://hdl.handle.net/11317/453>
20. Ocelotl, Valle, et al, Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico, Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General «La Villa» de la Ciudad de México octubre 2014 a junio de 2015, *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2016; 30(1): 30-42.

21. Rhodes, Evans, et al, Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque septicémico: 2016, *Critical Care Medicine* Marzo 2017 Volumen 45 Numero 3: 486-568.
22. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3), *JAMA* 315:801–810, 2016.
23. Jihad Mallat, Florent Pepy, et al, Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock A prospective observational study, *European Society of Anaesthesiology* 2014; 31:371–380.
24. Siyi Yuan, Huaiwu He, Yun Long, Interpretation of venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of septic shock patients, Review Article, *Journal of Thoracic Disease* 2019; 11:S1538-S1543.
25. Boulos Nassar, Jihad Mallat, Usefulness of venous-to-arterial partial pressure of CO₂ difference to assess oxygen supply to demand adequacy: effects of dobutamine, Review Article, *Journal of Thoracic Disease* 2019;11:S1574-S1578.
26. Jaume Mesquida , Paula Saludes, et al, Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock, *Critical Care* (2015) 19:126(pag 1:7).
27. Arnaldo Dubin, Mario Omar Pozo, Javier Hurtado, Central venous minus arterial carbon dioxide pressure to arterial minus central venous oxygen content ratio as an indicator of tissue oxygenation: a narrative review, *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2020;32(1):115-122
28. Seymour, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis - 3); 315 (8):762-74, 2016.
29. Raith E, et al, Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, And Qsofa Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA*; 317(3):290-300, 2017.
30. Khwannimit, et al, Comparison of the performance of SOFA, qSOFA and SIRS for predicting mortality and organ failure among sepsis patients admitted to the intensive care unit in a middle-income country, *Journal of Critical Care* 44 (2018) 156–160
31. Singer, et al, The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*;315(8):801-810, 2016.

ANEXO 1

TABLA 1					
SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT SCORE (SOFA)					
Parámetro/ puntuación	0	1	2	3	4
PaO₂/FiO₂	>400 mmHg	<400 mmHg	<300 mmHg	<200 mmHg más O ₂ suplementario	<100mmHg más O ₂ suplementario
Plaquetas	>150000x mm ³	<150000xm ³	<100000xmm ³	<50000 xmm ³	<20000 xmm ³
Bilirrubinas	<1,2mg/dl	>1,2-1,9mg/dl	>2,0-5,9 mg/dl	6,0-11,9 mg/dl	>12,0 mg/dl
Cardiovascular	PAM>70mmHg	PAM<70mmHg	Dopamina<5mcg/kg/min o dobutamina	Dopamina 5,1-15mcg/kg/min o epinefrina <0,1mcg/kg/min o Noradrenalina <0,1mcg/kg/min.	Dopamina >15mcg/kg/min o epinefrina >0,1mcg/kg/min o Noradrenalina >0,1mcg/kg/min.
Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Creatinina	<1,2mg/dl	>1,2-1,9mg/dl	>2,0-3,4mg/dl	>3,5-4,9mg/dl	>5mg/dl
Diuresis	-	-	-	<500ml/día	<200ml/día
<p>FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno; TAM = tensión arterial media; PaO₂ = Presión parcial arterial de oxígeno.</p> <p>Adaptado de Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA 315:801–810, 2016.(22)</p>					

ANEXO 2

TABLA 2			
Saturación Venosa Central de Oxígeno			
<70%		>70%	
Mayor necesidad de O2	Disminución suministro de O2	Disminución necesidad de O2	Mayor suministro de O2
Estrés Dolor Fiebre temblor	Anemia Hipoxia Bajo gasto cardiaco	Analgesia Sedación Ventilación mecánica Hipotermia	Mayor contenido de O2 arterial Incremento gasto cardiaco.

*Fuente: Hartog C, Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2014 (12)

ANEXO 3
MATRIZ DE CONSISTENCIA

TEMA: “Valor de Delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020”.

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	METODOLOGÍA
<p>1. Problema General. Alta mortalidad en paciente crítico por choque séptico, la predicción y detección temprana de trastornos micro circulatorios con un manejo terapéutico mejoraría el pronóstico del paciente en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca</p> <p>2. Problemas Específicos.</p> <p>a. ¿El nivel de delta de dióxido de carbono >6mmHg es un predictor de mortalidad?</p> <p>b. ¿El nivel de delta de dióxido de carbono >6mmHg persistente después de instaurada la terapia, predice mayor mortalidad?</p>	<p>1. Objetivo General. Determinar si el delta de dióxido de carbono es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.</p> <p>2. Objetivos Específicos.</p> <p>a. Determinar la sensibilidad de la prueba delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca.</p> <p>b. Establecer si existe relación entre el valor del delta de dióxido de carbono y la mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.</p>	<p>Hipótesis Alterna</p> <p>Existe relación entre el valor delta de dióxido de carbono como un predictor de mortalidad para determinar el pronóstico del pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.</p> <p>Hipótesis Nula</p> <p>No existe una relación entre el valor delta de dióxido de carbono como un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero-Junio 2020.</p>	<p>1. Diseño de Investigación</p> <p>El diseño del estudio es observacional, analítico, de prueba diagnóstica.</p> <p>2. Tipo de Investigación</p> <p>Estudio retrospectivo, descriptivo, relacional.</p> <p>3. Población y Muestra</p> <p>Pacientes con choque séptico admitidos a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca.</p> <p>4. Tamaño de la Muestra</p> <p>Total de pacientes con choque séptico que cuente con gasométrico arterial y venoso central de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente Cajamarca Enero – Junio 2020.</p> <p>5. Unidad de Análisis</p> <p>Delta de dióxido de carbono expresado en milímetros de mercurio.</p> <p>6. Técnicas e instrumentos de recolección de datos</p> <p>Historias clínicas, signos vitales, estudio de gasometría arterial y venoso central.</p>

ANEXO 4

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Hcl: Paciente: Edad: Sexo: Peso: Talla: Fecha de ingreso:		Hb ingreso: Base terapéutica:	
PA: PAM: FC: FR: SPO2: CO2: T°:	VTe: VMe: PEEP: FRvm: FiO2: PaO2/FiO2: Glu:	AGA (A) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:	AGA (V-central) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:
Delta de dióxido de carbono ingreso:			
PA: PAM: FC: FR: SPO2: CO2: T°:	VTe: Vme: PEEP: FRvm: FiO2: PaO2/FiO2: Glu: vasopresor:	AGA (A) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:	AGA (V-central) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:
Delta de dióxido de carbono a las 6 horas:			
PA: PAM: FC: FR: SPO2: CO2: T°:	VTe: VMe: PEEP: FRvm: FiO2: PaO2/FiO2: Glu: vasopresor:	AGA (A) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:	AGA (V-central) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:
Delta de dióxido de carbono a las 12 horas:			
PA: PAM: FC: FR: SPO2: CO2: T°:	VTe: VMe: PEEP: FRvm: FiO2: PaO2/FiO2: Glu: vasopresor:	AGA (A) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:	AGA (V-central) pH: pCO2: pO2: HCO3: Lactato: SO2: EB:
Delta de dióxido de carbono a las 24h:			