

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“VALOR PREDICTIVO DEL LACTATO SÉRICO EN EL PRONÓSTICO  
DE MORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO”**

Estudio descriptivo, transversal realizado en pacientes  
médico quirúrgicos y médico quirúrgicos por trauma,  
atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva de adultos –UTIA-  
de los hospitales: General de Enfermedades y de Accidentes  
“El Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

Junio 2012

**Johan Arturo Rodas Torres**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, junio de 2012

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“VALOR PREDICTIVO DEL LACTATO SÉRICO EN EL PRONÓSTICO  
DE MORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO”**

Estudio descriptivo, transversal realizado en pacientes  
médico quirúrgicos y médico quirúrgicos por trauma,  
atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva de adultos –UTIA-  
de los hospitales: General de Enfermedades y de Accidentes  
“El Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

Junio 2012

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

**Johan Arturo Rodas Torres**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, junio de 2012

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

El estudiante:

**Johan Arturo Rodas Torres                      200310688**

han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“VALOR PREDICTIVO DEL LACTATO SÉRICO EN EL PRONÓSTICO DE MORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO”**

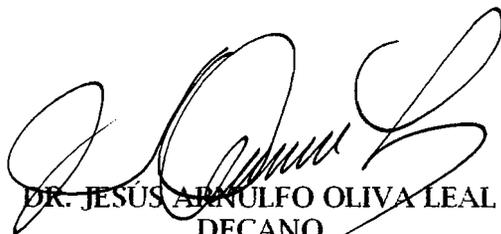
**Estudio descriptivo, transversal realizado en pacientes médico quirúrgicos y médico quirúrgicos por trauma, atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva de adultos -UTIA- de los hospitales: General de Enfermedades y de Accidentes “El Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

**junio 2012**

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Luis Ranero y revisado por el Dr. Julio Palencia, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

**En la Ciudad de Guatemala, veintitrés de mayo del dos mil doce**

  
**DR. JESUS ARNULFO OLIVA LEAL**  
**DECANO**



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que el estudiante:

**Johan Arturo Rodas Torres      200310688**

Ha presentado el trabajo de graduación titulado:

**“VALOR PREDICTIVO DEL LACTATO SÉRICO EN EL PRONÓSTICO DE MORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO”**

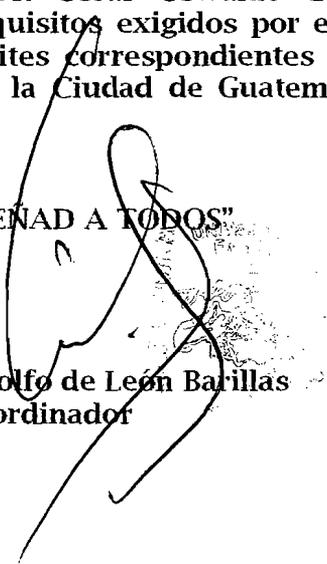
**Estudio descriptivo, transversal realizado en pacientes médico quirúrgicos y médico quirúrgicos por trauma, atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva de adultos -UTIA- de los hospitales: General de Enfermedades y de Accidentes “El Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

**junio 2012**

El cual ha sido revisado y corregido por el Profesor de la Unidad de Trabajos de Graduación -UTG- Dr. César Oswaldo García García y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, veintitrés de mayo del dos mil doce.

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

**Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas  
Coordinador**



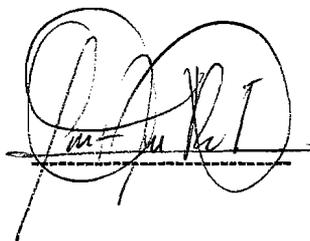
Guatemala, 23 de mayo del 2012

Doctor  
Edgar Rodolfo de León Barillas  
Unidad de Trabajos de Graduación  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Presente

Dr. de León:

Le informo que el estudiante abajo firmante:

Johan Arturo Rodas Torres



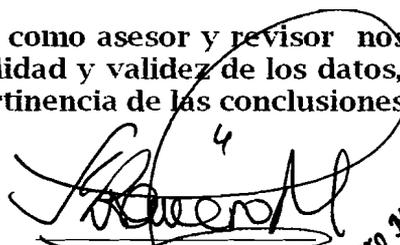
Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"VALOR PREDICTIVO DEL LACTATO SÉRICO EN EL PRONÓSTICO DE MORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO"**

Estudio descriptivo, transversal realizado en pacientes médico quirúrgicos y médico quirúrgicos por trauma, atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva de adultos -UTIA- de los hospitales: General de Enfermedades y de Accidentes "El Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

junio 2012

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

  
Asesor  
Firma y sello  
Dr. Jorge Luis Romero M.  
JEFE DE SERVICIO MEDICO  
C.C. SOL. 8.252  
UTI- UOJA H.G.E.-I.G.S.S.

  
Revisor  
Firma y sello  
Reg. de personal 12283

Julio Alberto Palencia Palencia  
Médico \* CRUJANO  
Colegiado 2492

<b>ÍNDICE</b>	<b>página</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>2. OBJETIVOS</b>	5
<b>3. MARCO TEÓRICO</b>	7
<b>3.1 Antecedentes</b>	
<b>3.2 Contextualización del área de estudio</b>	10
3.2.1 Hospital de Enfermedad Común -IGSS-	11
3.2.2 Hospital de Accidentes -IGSS-	12
3.2.3 Definición medicina crítica	13
3.2.3.1 Paciente críticamente enfermo	13
3.2.4 Generalidades de las unidades de terapia intensiva	14
<b>3.3 Generalidades del metabolismo</b>	17
3.3.1 Integración del metabolismo	17
3.3.2 Glicolisis y la oxidación del piruvato	20
3.2.2.1 Utilización de lactato para la gluconeogénesis en el hígado	21
3.3.3 Reacción de glucolisis vía principal de utilización de la glucosa	21
3.3.4 Oxidación de piruvato a acetil-CoA	24
3.3.5 Regulación de la enzima piruvato deshidrogenasa	25
3.3.6 Oxidación de la glucosa en condiciones aerobias y anaerobias	25
3.3.7 Glucógeno	25
3.3.8 Gluconeogénesis y control de glucosa en la sangre	26
3.3.9 Ciclo del ácido cítrico: el catabolismo de la acetil-CoA	26
<b>3.9 Modelos pronósticos</b>	29
3.9.1 Escala de pronóstico y evaluación de la fisiología aguda y crónica de la salud (APACHE por sus siglas en inglés)	29
3.9.1.1 APACHE I	30
3.9.1.2 APACHE II	30
3.9.1.3 APACHE III	31
3.9.1.4 Medición del Test A.P.A.C.H.E. II	32
3.9.2 Índices pronósticos traumatológicos	37
3.9.2.1 Clasificación	37
3.9.2.1.1 Índices fisiológicos	37

3.9.2.1.1.1	Escala de coma de glasgow ECG	37
3.9.2.1.1.2	Trauma score revisado	38
3.9.2.1.2	Índices anatómicos	39
3.9.2.1.2.1	Injury severity score (ISS)	39
3.9.2.2	Método Trauma Score y Severidad de la Lesión (TRISS)	41
3.9.3	Saturación venosa central de oxígeno (SvcO <sub>2</sub> ) y saturación venosa mixta de oxígeno (SvO <sub>2</sub> )	44
3.9.3.1	Valoración de la oxigenación tisular	46
3.9.3.2	Valoración del flujo global	48
3.9.3.3	Aplicaciones clínicas de la SvCO <sub>2</sub>	49
3.9.3.3.1	Sepsis grave y choque séptico	50
3.9.3.3.2	Cirugía mayor	51
3.9.3.3.3	Trauma grave y choque hemorrágico	51
3.9.3.3.4	Insuficiencia cardíaca	51
3.9.4	Aspectos fisiológicos en la producción de lactato	53
3.9.4.1	Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono	53
3.9.4.2	Transporte de oxígeno	53
3.9.4.3	Contenido de O <sub>2</sub> de la sangre	53
3.9.4.4	O <sub>2</sub> unido a la hemoglobina	54
3.9.4.5	O <sub>2</sub> disuelto	54
3.9.4.6	Contenido arterial de O <sub>2</sub> (CaO <sub>2</sub> )	55
3.9.4.7	Contenido venoso de O <sub>2</sub> (CvO <sub>2</sub> )	56
3.9.4.8	Escasez de O <sub>2</sub> en sangre	57
3.9.4.9	Aporte (distribución) de oxígeno (AO <sub>2</sub> )	58
3.9.4.10	Captación de oxígeno (VO <sub>2</sub> )	59
3.9.4.11	Transporte de dióxido de carbono	59
3.9.4.12	Esquema de transporte de CO <sub>2</sub>	59
3.9.4.13	Contenido de CO <sub>2</sub> de la sangre	60
3.9.4.14	Hemoglobina como amortiguador	61
3.9.4.15	VCO <sub>2</sub> como excreción de ácido	62
3.9.4.15	Oxigenación Tisular	62
3.9.4.15.1	Equilibrio de la oxigenación tisular	62
3.9.4.15.2	Captación de oxígeno	63

3.9.4.16	Uso de la VO <sub>2</sub>	63
3.9.4.16.1	Déficit de VO <sub>2</sub>	64
3.9.4.16.2	Debito de oxígeno	66
3.9.4.16.3	Corrección de los déficits de VO <sub>2</sub>	66
3.9.4.16.3.1	Aumento del gasto cardiaco	67
3.9.4.16.3.2	Corrección de la anemia	67
3.9.4.16.3.3	Corrección de la hipoxemia	67
3.9.4.16.3.4	La VO <sub>2</sub> en la sepsis	68
3.9.4.17	Saturación venosa de O <sub>2</sub>	68
3.9.4.17.1	Uso de la SvO <sub>2</sub>	69
3.9.5	Niveles de lactato en sangre	69
3.9.5.1	Lactato en sangre y supervivencia	70
3.9.5.2	Otros orígenes del lactato	70
3.9.5.3	Lactato y sepsis	70
3.9.5.4	Lactato como combustible	71
3.9.5.5	Metabolismo del lactato	72
3.9.5.5.1	Lanzadera de lactato	72
3.9.5.6	Causas de hiperlactatemia	73
3.9.5.6.1	Shock circulatorio	73
3.9.5.6.2	Sepsis	73
3.9.5.6.3	Déficit de tiamina	74
3.9.5.6.4	Fármacos	74
3.9.5.6.5	Propilenglicol	74
3.9.5.6.7	Alcalosis láctica	75
3.9.5.6.8	Otras causas	75
3.9.6	Medición de lactato en sangre	76
3.9.6.1	Punción arterial y venosa para el análisis de gases en sangre en la medición de lactato	76
3.9.6.2	Obtención de la muestra	77
3.9.6.2.1	Punción percutánea arterial	77
3.9.6.2.2	Contraindicaciones	78
3.9.6.3	Determinación de la muestra	80
3.9.6.4	Alternativas	81

<b>3.11 Valor pronóstico</b>	82
<b>3.12 La validez de una prueba diagnóstica: sensibilidad y especificidad</b>	82
3.12.1 Sensibilidad	83
3.12.2 Especificidad	83
<b>3.13 La Seguridad de una prueba diagnóstica: valor predictivo</b>	84
3.13.1 Valor predictivo positivo	84
3.13.2 Valor predictivo negativo	85
<b>3.14 Índice de concordancia Kappa</b>	85
<b>4. METODOLOGÍA</b>	89
4.1 Tipo de investigación	89
4.2 Unidad de análisis	89
4.3 Población	89
4.4 Selección de los sujetos a estudio	90
4.5 Definición y operacionalización de las variables	92
4.6 Técnica, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos	98
4.7 Plan de procesamiento y análisis de datos	101
4.8 Alcances y límites de la investigación	104
4.9 Aspectos éticos de la investigación	104
<b>5. RESULTADOS</b>	105
<b>6. DISCUSIÓN</b>	110
<b>7. CONCLUSIONES</b>	119
<b>8. RECOMENDACIONES</b>	121
<b>9. APORTES</b>	123
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	125
<b>11. ANEXOS</b>	133

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar el valor predictivo de mortalidad de lactato sérico en el paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermo en la unidad de terapia intensiva en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal, por medio de la revisión sistemática de expedientes clínicos de los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva de los hospitales antes mencionados, en el periodo comprendido desde el 1 de noviembre al 31 de diciembre del 2011. Se incluyeron 88 expedientes clínicos de pacientes críticamente enfermos con tratamiento quirúrgico, de los cuales, 25 eran médico quirúrgico y 63 médico quirúrgico por trauma, a todos se les midió el lactato sérico al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas de su ingreso a la unidad para evaluar el valor predictivo de mortalidad de lactato sérico; para establecer hallazgos positivos de pronóstico de mortalidad, a los 25 pacientes médico quirúrgicos se les calculó el valor de A.P.A.C.H.E. II (Evaluación de la Fisiología Aguda y Crónica de la Salud II), a los 63 pacientes médico quirúrgico por trauma se les calculó el valor de T.R.I.S.S. (Método Trauma Score y Severidad de la Lesión) y a 38 pacientes que presentaron acceso venoso central se les midió la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>). Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor pronóstico positivo, valor pronóstico negativo y el índice de concordancia Kappa para medir el valor predictivo de mortalidad de lactato sérico. **Resultados:** La mortalidad pronosticada para pacientes con lactato sérico mayor 4 mEq/l. fue de 90.90%. En el paciente médico quirúrgico la sensibilidad fue de 100%, la especificidad de 100%, el valor pronóstico positivo fue de 100%, el valor pronóstico negativo fue de 100%, con una fuerza de concordancia muy buena; para el paciente médico quirúrgico por trauma, la sensibilidad fue de 82%, la especificidad de 79%, el valor pronóstico positivo fue de 45%, valor pronóstico negativo fue de 95%, con una fuerza de concordancia moderada; para los pacientes que presentaron acceso venoso central, la sensibilidad fue de 100%, una especificidad de 84%, el valor pronóstico positivo fue de 76%, el valor pronóstico negativo 100%, con una fuerza de concordancia buena. **Conclusiones:** El valor de lactato sérico es útil para pronosticar la muerte en el paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermo, tomando como valor de corte 4 mEq/l.

**Palabras clave:** Paciente críticamente enfermo quirúrgico, metabolismo, lactato sérico, pronóstico.

## 1. INTRODUCCIÓN

El lactato es el metabolito final que se obtiene en la glicólisis anaerobia por la acción de la enzima deshidrogenasa láctica a partir del ácido pirúvico. La concentración sérica de lactato refleja el equilibrio entre la producción de lactato y el consumo neto de lactato. Esta concentración es generalmente menos de 2 mEq /l. la producción diaria de lactato es de aproximadamente 1.4 mEq/l., y aunque todos los tejidos puede producir lactato, la producción de lactato fisiológico es principalmente del musculo esquelético (25%), piel (25%), cerebro (20%), intestino (10%), y los glóbulos rojos en la sangre (20%) (1). En el paciente crítico, el lactato se produce en los tejidos fuera de la producción habitual, incluyendo los pulmones, las células blancas de la sangre y los órganos en la cavidad abdominal (2,3,4,5,6).

El nivel sérico de lactato se eleva, entre otras causas, cuando el consumo celular de oxígeno disminuye, ya sea por alteraciones del intercambio de gases a nivel pulmonar, por alteraciones de la capacidad de transporte en la circulación sanguínea, por trastornos de la disponibilidad y entrega a nivel tisular o por alteraciones en el consumo celular (7,8).

En estas circunstancias, las células tienen que obtener energía a partir de la glicólisis anaerobia. También se ha visto asociada a enfermedades metabólicas, secundario al uso de determinados medicamentos, en el paciente politraumatizado y en los estados de hipercatabolia como la sepsis (7,8,9).

El lactato se libera en cantidades suprafisiológicas de los sitios de infección e inflamación y se cree que está relacionada con la glicólisis aumentada de los leucocitos reclutados y activados en los sitios de infección. Los glóbulos blancos tienen una capacidad limitada aeróbica (mitocondrial) en la generación de ATP. Cuando se activa, estas las células se basan principalmente en la glucólisis anaeróbica aumentada para satisfacer las necesidades de energía, que conduce a la producción de grandes cantidades de lactato no relacionado con la privación de oxígeno (9,10,11).

El lactato sérico se ha empleado en el paciente críticamente enfermo desde 1964, diferentes autores reconocieron que la mortalidad del shock se incrementó del 18 al 73% cuando el lactato arterial superó el valor de 4 mEq/l. se ha introducido el concepto de evolución temporal de la concentración de lactato sérico denominado aclaramiento de

lactato y se ha postulado que debe considerarse un cambio en el tratamiento instituido si no se logra reducir la lactacidemia arterial al menos un 10% a la hora de haberse comenzado el tratamiento (12). En los enfermos en estado crítico se ha considerado como moderadamente elevados los valores de lactato entre 2 y 4 mEq/l, mientras que valores mayores de 4 mEq/l son notablemente elevados, indicando un mal pronóstico ya que traducen un deterioro metabólico o un trastorno de la perfusión severo (13,14,15).

Un estudio prospectivo, observacional y analítico que se realizó en la UTI quirúrgica del Centro Asistencial del Sindicato Médico del Uruguay, en este estudio incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años con valores de lactacidemia inicial mayor de 2 mEq/l; concluyeron que en pacientes quirúrgicos críticos con lactacidemia inicial mayor de 2 mEq/l, el aclaramiento del lactato en las primeras 6 horas de tratamiento podría ser una ayuda para discernir el pronóstico en la UTI (12).

En otro estudio prospectivo que se realizó para evaluar la utilidad del lactato como prueba diagnóstica de complicaciones en pacientes críticos intervenidos de cirugía abdominal, se evaluaron 198 pacientes que presentaron sepsis abdominal al ingreso a la UTI, comparando estos resultados con el sistema A.P.A.C.H.E. II; concluyeron que la medición de lactato es una prueba pronóstico útil en pacientes postoperados de cirugía abdominal (16).

Varios artículos de revisión de lactato sérico como biomarcador establecen que su elevación es esencial en estado de hipoperfusión tisular, sin embargo debe de establecerse tratamientos inmediatos como lo describe Okorie y Dellinger (17) sobre lactato como biomarcador, en este artículo describen los diferentes estudios con la sensibilidad y especificidad de cada uno de ellos en investigaciones de pacientes con diagnósticos quirúrgicos y con trauma severo, y concluyen que los niveles de lactato sérico son pronóstico en la unidad de terapia intensiva además que puede ser usada para guiar los principios de reanimación en el paciente crítico.

Aunque en la actualidad existen índices que pueden calcificar la severidad de la enfermedad de un paciente y en base a esto pronosticar su muerte, como el índice de Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica II (A.P.A.C.H.E. II por sus siglas en inglés); no siempre puede utilizarse, ya que precisa de parámetros de laboratorio que no siempre están a la disposición del médico cirujano, en hospitales como los de nuestro

país muchas veces no se cuenta con los recursos necesarios para poder obtener los parámetros de estos índices. Un estudio realizado en el Hospital Roosevelt, utilizó tres índices, el puntaje de Severidad Séptica (SSS por su siglas en inglés) el Índice Fisiológico Agudo Simplificado (SAPS por su siglas en inglés), y el A.P.A.C.H.E. II, para determinar el pronóstico de pacientes críticamente enfermos, concluyéndose que al 42 % de los pacientes del estudio no se les pudo realizar ninguno de los tres índices ya que faltaba alguno de los parámetros, principalmente de laboratorio, necesarios para su estimación (18).

Se incluyó en este estudio a los pacientes críticamente enfermos médico quirúrgicos y médico quirúrgico por trauma de la unidad de terapia intensiva del hospital de enfermedad común y hospital de accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- durante el periodo comprendido entre el 1 de noviembre y el 31 de diciembre del año 2011; con un total de 88 pacientes de los cuales 25 pacientes presentaban diagnóstico médico quirúrgico y 63 pacientes con diagnóstico médico quirúrgico por trauma. Se establecieron datos objetivos de mortalidad con las escalas A.P.A.C.H.E. II; T.R.I.S.S. (Método Trauma Score y Severidad de la Lesión por sus siglas en inglés) y Saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>) y se midió el lactato sérico al ingreso, las 6 horas y a las 24 horas en la unidad de terapia intensiva para valorar su pronóstico de mortalidad.

Para establecer hallazgos positivos de pronóstico de mortalidad, a los 25 pacientes médico quirúrgicos se les calculó el valor de A.P.A.C.H.E. II, a los 63 pacientes médico quirúrgico por trauma se les calculó el valor de T.R.I.S.S. y a 38 pacientes que presentaron acceso venoso central se les midió la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SVCO<sub>2</sub>).

Se observó que la mortalidad pronosticada en este estudio fue de 25% (22 pacientes) de los cuales la mortalidad pronosticada para pacientes con lactato sérico mayor 4 mEq/l. fue de 90.90% (20 pacientes). En el paciente médico quirúrgico la sensibilidad fue de 100%, la especificidad de 100%, el valor pronóstico positivo fue de 100%, el valor pronóstico negativo fue de 100%, con una fuerza de concordancia muy buena; para el paciente médico quirúrgico por trauma, la sensibilidad fue de 82%, la especificidad de 79%, el valor pronóstico positivo fue de 45%, valor pronóstico negativo fue de 95%, con una fuerza de concordancia moderada; para los pacientes que presentaron acceso venoso central, la

sensibilidad fue de 100%, una especificidad de 84%, el valor pronóstico positivo fue de 76%, el valor pronóstico negativo 100%, con una fuerza de concordancia buena.

A pesar de los resultados obtenidos en los pacientes a quienes se les estableció datos positivos objetivos de mortalidad con la medición de la saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>) y lactato sérico mayor de 4 mEq/l., es importante describir que ambos son marcadores de hipoperfusión tisular por lo tanto son directamente proporcionales ya que los pacientes presentaban características similares como hipoxemia, disminución del gasto cardíaco o disminución de la hemoglobina debido a su patología quirúrgica, en este estudio solo se tomaron datos de los expedientes clínicos, no se establecieron mediciones de hemoglobina, uso de líquidos o aminas para manejo de paciente guiado por metas en estado de choque, ni se establecieron muestras tomadas bajo las mismas circunstancias por lo tanto se compara con el estudio de Ali. et. al. (11) donde describen que ambos valores altos no se relacionan a mayor mortalidad, concluyendo, que el lactato sérico al igual que la saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>), es un buen marcador de hipoperfusión tisular.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo general

Evaluar el valor predictivo de mortalidad de lactato sérico en el paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermo en la unidad de terapia intensiva en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, ubicado en la ciudad de Guatemala en los meses de noviembre y diciembre del año 2011.

### 2.2 Objetivos específicos

- Identificar las enfermedades más comunes que presenta el paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermo en relación al valor de lactato sérico mayor 4 mEq/l.
- Medir la sensibilidad y especificidad de lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.
- Determinar el valor pronóstico positivo de lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.
- Determinar el valor pronóstico negativo de lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.
- Establecer la fuerza de concordancia Kappa entre lactato sérico mayor de 4 mEq/l como valor pronóstico de mortalidad y las escalas de mortalidad A.P.A.C.H.E. II, T.R.I.S.S. y Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.



### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Antecedentes

En los últimos años se han planteado distintas escalas como valores terapéuticos para la valoración en pronóstico de mortalidad del paciente críticamente enfermo en las áreas de cuidado intensivo para dirigir el tratamiento guiado por metas de manera objetiva y disminuir la morbilidad como la mortalidad en los mismos, aquí es donde tiene cabida la utilización de un lenguaje objetivo que en forma clara represente la gravedad del paciente a fin de seleccionar el tratamiento ideal.

Durante la pasada década se desarrollaron varios métodos para evaluar de forma objetiva la mortalidad de los pacientes con independencia de su diagnóstico. Estos métodos han sido ampliamente utilizados en las UTI con objeto de estimar la probabilidad de muerte de un paciente de acuerdo a los valores de una serie de variables asociadas a la mortalidad hospitalaria. Se han creado varios modelos pronósticos de mortalidad específicos para la unidad de cuidados intensivos, de entre los que destaca la escala Evaluación de la Fisiología Aguda y Crónica de la Salud II (A.P.A.C.H.E. II por sus siglas en inglés), diseñada y actualizada a finales de la década pasada (19,20,21).

El índice internacional A.P.A.C.H.E. es considerado la mejor aproximación actualmente disponible para objetivar el pronóstico del paciente ya sea médico, quirúrgico como traumático. Es sabido que su cálculo requiere que hayan transcurrido las primeras 24 h (21). Además los índices anatómicos y fisiológicos no son exactos para predecir la mortalidad. Para salvar estas deficiencias y acercarnos más a una predicción fiable de la mortalidad, se diseñó un sistema estadístico llamado Método Trauma Score y Severidad de la Lesión (T.R.I.S.S. por sus siglas en inglés), en pacientes politraumatizados (22,23).

El método T.R.I.S.S. ofrece una aproximación para evaluar el pronóstico de los traumatismos, permitiendo compararlos con estándares o normas internacionales. Combinando índices fisiológicos (Trauma Score Revisado), anatómicos (ISS), incluyendo la edad y el tipo de lesión (cerrada o penetrante), cuantifican la probabilidad de supervivencia en relación con la severidad del traumatismo (24,25,26).

El T.R.I.S.S., no obstante, presenta defectos en su predicción, el más importante, es la infravaloración de lesiones diferentes en una misma región anatómica. Otro defecto es una consideración demasiado general de la edad, se han publicado muchos trabajos que describen la utilidad y limitaciones del T.R.I.S.S., aunque, en general, se promueve su especificación para evaluar el trauma penetrante, pero que, en caso de herida por arma de fuego, es menos específico, debido a que en este caso se producen múltiples lesiones a varios órganos en una sola región (24,25,26).

Debido a las diferentes patologías ya sea médico quirúrgicas como traumáticas, tiene en común la hipoperfusión tisular que contribuye al desarrollo de disfunciones orgánicas, por lo que debe de ser monitoreada en los pacientes de alto riesgo. Desafortunadamente las variables rutinariamente monitoreadas como la presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, gases arteriales y presiones de llenado no necesariamente reflejan la perfusión tisular. La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) son mejores indicadores del aporte de oxígeno tisular (DO<sub>2</sub>) y de la perfusión. El monitoreo de la SvO<sub>2</sub> refleja el balance entre el DO<sub>2</sub> y consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) (27,28).

La saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) son variables de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno (DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) y perfusión tisular. En los últimos años varios estudios han demostrado que la reanimación dirigida por metas, en la cual la SvcO<sub>2</sub> es uno de los objetivos terapéuticos fundamentales, disminuye de manera significativa la morbimortalidad en enfermos de alto riesgo, al detectar y revertir los disparadores y efectos de la hipoxia tisular (27,28). Sin embargo, para poder monitorizar este parámetro se debe de contar con acceso venoso continuo, el cual puede representar complicaciones tanto infecciosas como anatómicas (27).

El lactato es el metabolito final que se obtiene en la glicolisis anaerobia por la acción de la enzima deshidrogenasa láctica a partir del ácido pirúvico. Se puede encontrar normalmente en muestras de sangre, plasma y tejidos de personas sanas. Lo produce fundamentalmente: el músculo esquelético, los eritrocitos y órganos como el intestino, el cerebro y la piel. Se metaboliza en el hígado; aunque en condiciones de hipoxia severa las células hepáticas también pueden producirlo (29,30).

El nivel sérico de lactato se eleva entre otras causas cuando el consumo celular de oxígeno disminuye ya sea por alteraciones del intercambio de gases a nivel pulmonar, por alteraciones de la capacidad de transporte en la circulación sanguínea, por trastornos de la disponibilidad y entrega a nivel tisular o por alteraciones en el consumo celular (31). En estas circunstancias, las células tienen que obtener energía a partir de la glicólisis anaerobia (32,33).

El lactato se ha empleado en el paciente críticamente enfermo desde 1964, diferentes autores reconocieron que la mortalidad del shock se incrementó del 18 al 73% cuando el lactato arterial superó el valor de 4 mEq/l. se ha introducido el concepto de evolución temporal de la concentración de lactato denominado aclaramiento de lactato y se ha postulado que debe considerarse un cambio en el tratamiento instituido si no se logra reducir la lactacidemia arterial al menos un 10% a la hora de haberse comenzado el tratamiento. En los enfermos en estado crítico se ha considerado como moderadamente elevados los valores de lactato entre 2 y 4 mEq/l, mientras que valores mayores de 4 mEq/l son notablemente elevados, indicando un mal pronóstico ya que traducen un deterioro metabólico o un trastorno de la perfusión severo (34,35).

En un estudio realizado en la UTI de Instituto Nacional de Cancerología de México, se valoró el score de A.P.A.C.H.E. II y el desarrollo de falla orgánica múltiple (FOM), se reportó una mortalidad del 77.5% en los pacientes que tenían un score de APACHE II mayor de 20 puntos; se encontró una mortalidad mayor a la esperada en el rango de 20 a 24 puntos, y se observó una mayor mortalidad conforme se eleve el puntaje. Además se observó la probabilidad de desarrollar FOM, siendo significativamente mayor a partir de un score de A.P.A.C.H.E. II mayor de 15 puntos. También concluyen que los pacientes que fueron admitidos por problemas médicos tuvieron un peor pronóstico ya habitualmente son admisiones de emergencia, con alteraciones fisiológicas intensas y que por lo mismo desarrollan FOM más fácilmente. Esto no ocurrió con la misma frecuencia en los casos quirúrgicos, ya que la mayoría son operaciones electivas y con alteraciones fisiológicas menos marcadas (19).

Además, se debe de tomar en cuenta que los pacientes no solo presentan la enfermedad de base, sino, se ven afectados por complicaciones asociadas, ya sea infecciones nosocomiales como iatrogenias. En un estudio que se realizó en la UTI del hospital Roosevelt en 1998, se logró establecer que en el grupo de estudio, varios pacientes

presentaron más de una complicación, y solo 3 pacientes no presentaron ninguna complicación; dentro de las más frecuentes se encontraron, neumonía nosocomial con un 38% de las complicaciones registradas y en menos frecuencia trastornos hidroelectrolíticos 28%, atelectasias 7%; esta mas asociada a la intubación orotraqueal (21).

Lo que se planteo en esta investigación, es, valorar un estado patológico de manera objetiva en corto tiempo ayuda a que establezcamos medidas inmediatas para el manejo médico, por eso es de suma importancia este biomarcador, además, que se destaca por su bajo coste, amplia disponibilidad y fácil dosificación, en comparación con otros sistemas para el pronóstico en pacientes críticamente enfermos.

### **3.2 Contextualización del área de estudio**

En Guatemala, como una consecuencia de la segunda Guerra Mundial y difusión de ideas democráticas propagadas por los países aliados, se derroco al gobierno del General Ponce Valdés quien había tomado el poder después de una dictadura de 14 años por el General Jorge Ubico, y se eligió un Gobierno democrático, bajo la presidencia del Dr. Juan José Arévalo Bermejo.

El Gobierno de Guatemala de aquella época, gestiono la venida al país, de dos técnicos en materia de Seguridad Social. Ellos fueron el Lic. Oscar Varahona Streber (costarricense) y el Acturario Walter Dittel (chileno), quienes hicieron un estudio de las condiciones económicas, geografías, étnicas y culturales de Guatemala. El resultado de este estudio lo publicaron en un libro titulado "Bases de la Seguridad Social en Guatemala".

Al promulgarse la Constitución de la Republica de aquel entonces, el pueblo de Guatemala, encontró entre las Garantías Sociales el Artículo 63, el siguiente texto: "Se establece el seguro Social Obligatorio".

El 30 de octubre de 1946 el Congreso de la República de Guatemala, emite el Decreto número 295, "LA LEY ORGÁNICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL". Se establece así un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio. Esto significa que debe cubrir todo el territorio de la Republica, debe ser único para evitar la duplicación de

esfuerzos y de cargas tributarias; los patronos y trabajadores de acuerdo a la ley, deben de estar inscritos como contribuyentes, no pueden evadir esta obligación, pues ello significaría incurrir en la falta de previsión social.

Se crea así “Una Institución autónoma, de derecho público de personería jurídica propia y plena capacidad para adquirir derechos y contraer obligaciones, cuya finalidad es aplicar en beneficio del pueblo de Guatemala, un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio de Seguridad Social, de conformidad con el sistema de protección mínima” (Cap. 1º, Art. 1º).

Posteriormente se inicia con la construcción de dicha institución la cual terminada en 1968 y a partir de ahí se inicia el funcionamiento del Hospital, en ese momento conformado por las unidades de Emergencia, Encamamiento de Cirugía General y Medicina Interna como también la Unidad de Terapia Intensiva en la cual se manejaban pacientes con patologías agudas y estaba a cargo de médicos neumólogos y cardiólogos, esta unidad contaba con 6 camas.

Las aéreas de estudio donde se llevara a cabo la tesis será en las unidades de cuidado intensivo de los centros asistenciales del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS-, Hospital de Accidentes y Hospital de Enfermedad Común, siendo estos hospitales de referencia de 3er nivel dentro de la institución, además que cuentan con personal capacitado y entrenado específicamente para el área de Cuidados Intensivos.

- **Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS**

El hospital general de enfermedades se encuentra Ubicado en la 9ª. C. 7-55 z. 9, perteneciendo al conjunto de servicios hospitalarios del seguro social de Guatemala.

En 1988 se establece la Unidad de Terapia Intensiva como tal y se crea la Unidad de Cuidados Intermedios con 6 a 15 camas respectivamente y se asigna un medico ya con la especialidad de Cuidados Intensivos. Luego en 1997 se reduce la Unidad de Cuidados Intermedios a 6 camas ya que se consideraba que se

destinaba un alto costo económico hacia esta unidad ya que los pacientes ingresados en esta, eran únicamente pacientes de transición.

En el transcurso del año 2009 se realiza la remodelación a la Unidad de Terapia Intensiva y Unidades de Cuidados Intermedios aumentando su capacidad a 10 y 8 pacientes respectivamente, secundario al aumento de cobertura hacia los departamentos, siendo esta Institución un Hospital de Referencia.

Esta unidad de cuidados intensivos es de Nivel I, Transicional, Especializada, con ingresos de pacientes con prioridad 1, 2, 3 (1).

### **3.2.2 Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS**

Ubicado en la 13ª. Avenida 1-51 zona 4, Colonia Monte Real, Mixco, Guatemala, el programa de accidentes actualmente tiene cobertura en todos los departamentos de la República de Guatemala.

El Hospital de Accidentes es el centro de referencia nacional, contando con:

- Clínicas de consulta externa en especialidades de cirugía, traumatología y ortopedia, medicina interna, medicina física, odontología
- Tiene 16 salas de operaciones, con capacidad estimada de realizar 8,000 procedimientos quirúrgicos durante el año.
- Personal altamente especializado y tecnología actualizada.

Uno de los pilares en los últimos años, es la cirugía mínimamente invasiva en cada procedimiento quirúrgico. Para lo cual cuenta con:

- Un programa de reemplazos articulares de cadera y rodilla.
- Servicios de pacientes quemados
- Servicios de cirugía de mano
- Servicio de cirugía de columna
- Servicio de maxilo facial
- Servicio de intensivo
- Servicio de laboratorios
- Servicio de Rx y ultrasonido

Esta unidad de cuidados intensivos es de Nivel I, Transicional, Especializada, con ingresos de pacientes con prioridad 1, 2, 3 (1).

### **3.2.3 Definición Medicina Crítica**

Medicina Crítica, es la rama de la medicina que tiene por objeto la prevención, el diagnóstico, y el tratamiento de las alteraciones fisiológicas, potencialmente letales pero aun reversibles en el paciente.

#### **3.2.3.1 Paciente Críticamente Enfermo Quirúrgico**

En el paciente crítico la supervivencia está en peligro, precisa un nivel de asistencia especializada y continuada con requerimientos de personal y tecnología que solo puede dar en las UTI. La intervención terapéutica, la toma de decisiones y, en general, el manejo de los pacientes hospitalizados depende en buena parte de la percepción que el profesional de la salud tenga de su estado clínico y de la evolución de la enfermedad.

Aunque se han desarrollado sistemas de puntuación para medir la severidad de la enfermedad con variables biológicas objetivas, se recurre al uso de los resultados de los métodos de apoyo diagnóstico para evaluar el estado del paciente, ninguno ha podido reemplazar a la evaluación clínica, un concepto más bien difuso que involucra la percepción subjetiva que se basa en la experiencia con pacientes similares.

Cuando el paciente tiene limitada la capacidad para la comunicación es más difícil obtener información para juzgar el estado y la evolución de la enfermedad y se otorga mayor importancia a las variables biológicas, en buena parte sustitutas de la relación entre el profesional y el paciente. En el ambiente del cuidado intensivo esta eventualidad ocurre con gran frecuencia. De hecho, una proporción importante de los pacientes se encuentran sedados o en ventilación mecánica, lo que dificulta la comunicación. De cualquier manera, el grupo tratante siempre toma las

decisiones de acuerdo con la percepción subjetiva y la interpretación de variables biológicas objetivas que describen la evolución del paciente y su enfermedad.

### 3.2.4 Generalidades de las Unidades de Terapia Intensiva

La unidad de terapia intensiva es el área hospitalaria donde el personal médico y de enfermería especialmente entrenado en el diagnóstico y tratamiento de alteraciones orgánicas agudas, apoyado por medios avanzados de soporte cardiopulmonar y dispositivos electrónicos de vigilancia de las funciones vitales, se ocupa de la atención integral de los enfermos gravemente lesionados, con posibilidades razonables de recuperación. Abarca dos aspectos predominantes: la vigilancia estrecha y las decisiones rápidas.

Las unidades se clasifican de acuerdo a su capacidad tecnológica y las características de su personal en unidades de nivel I al IV, donde:

- **Nivel I:** Es una unidad multidisciplinaria, tiene un médico calificado disponible las 24 horas, por ejemplo, la UCI de un hospital universitario. La relación enfermera-paciente es de 1:1 o mayor dependiendo de la gravedad de los enfermos. Puede realizar todas las medidas invasivas o no invasivas de vigilancia.
- **Nivel II:** Es una unidad multidisciplinaria o de especialidad definida, como las unidades de cuidados intensivos respiratorios, neurológicos o coronarios, o bien las UCI médico-quirúrgicas en hospitales de enseñanza o grandes centros médicos. Tiene un director calificado disponible en todo momento. Realiza medidas invasivas de vigilancia y tiene una relación enfermera-paciente de 1:1, 1:2 ó 1:3, dependiendo de la gravedad de los enfermos.
- **Nivel III:** Es una unidad de cuidados intensivos característica de un hospital comunitario. Proporciona vigilancia invasiva limitada e intervenciones terapéuticas, como la ventilación mecánica. Un director o encargado está disponible en cualquier momento. Puede ser cubierta por un médico acreditado en el hospital en soporte vital y manejo de la vía aérea y soporte ventilatorio.

La relación enfermera-paciente es de 1:2, 1:3 ó 1:4, dependiendo de las condiciones de los enfermos.

- **Nivel IV:** Es una unidad de cuidados especiales de pequeños hospitales, que no cumple realmente con la definición de una UCI. Proporciona vigilancia del ritmo cardíaco y soporte vital básico. La relación enfermera-paciente es 1:4 ó 1:5, dependiendo de la severidad del estado crítico.

La literatura categoriza igualmente a las unidades de cuidados intensivos, de acuerdo a su estructura, como “Abiertas” o “cerradas”, habiendo sido descrita también una unidad “transicional”. Se definen como:

- **Unidades abiertas:** Donde cualquier médico que tenga privilegios de admisión hospitalaria puede ser el encargado de la unidad. Hay presencia o ausencia de un médico intensivista dedicado.
- **Unidades cerradas:** Un intensivista es el médico de todos los pacientes de la unidad de cuidados intensivos; en todo tiempo hay enfermeras y oficiales y todas las órdenes son tomadas por el personal de la unidad.
- **Unidades transicionales:** El director intensivista, los residentes y el equipo de la unidad están presentes; las órdenes pueden ser llevadas por el personal de la unidad bajo supervisión del intensivista.

Hablando de su tipo de atención las unidades de cuidados intensivos se clasifican en:

- **Polivalentes:** Donde se atiende a cualquier tipo de paciente.
- **Especializada:** Se divide en quirúrgica y médica. La quirúrgica puede ser especializada en traumatología, en quemados, postoperados de cardiotórax, de trasplante y neuroquirúrgica. la médica puede ser gineco-obstétrica, oncológica, neurológica, unidad coronaria y otras.

Las condiciones clínicas por las cuales los enfermos ingresan a la unidad de cuidados intensivos comprenden generalmente el compromiso de uno o más órganos vitales o la necesidad de cuidados especiales o de drogas vasoactivas.

Entre los padecimientos específicos se encuentran:

- Estado de choque: hipovolémico, séptico, neurogénico, etc.
- Hemorragia grave o hipovolemia grave.
- Alteración cardiocirculatoria.
- Alteración respiratoria. Ejemplo: insuficiencia respiratoria aguda y/o ventilatoria, tórax inestable, neumonía grave, etc.
- Alteraciones metabólicas. Ejemplo: cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico, desequilibrio hidroelectrolítico, estado ácido-básico, etc.
- Estado de coma. Ejemplos: Vascular cerebral (excepto Hunt-Hess III o mayor), urémico, estado convulsivo, etc.
- Postoperatorio de alto riesgo. Ejemplos: neurocirugía, cirugía oncológica, cirugía cardiorácica, cirugía de columna vertebral, cirugía de grandes vasos, cirugía abdominal mayor, tanto de tipo electivo como urgente.
- Politraumatismos.
- Intoxicaciones graves (clase Reed 2 o mayor).
- Desnutrición grado I a III.
- La necesidad de hipotensores intravenosos.

La sociedad norteamericana de cuidados intensivos ha establecido cuatro criterios de prioridades en los pacientes que ingresan a las unidades.

- **Prioridad 1:** Los pacientes están críticamente enfermos, son inestables y necesitan un monitoreo intenso, así como tratamiento que no puede ser administrado fuera de la unidad. Usualmente estos tratamientos incluyen ventiladores, drogas vasoactivas, etc.
- **Prioridad 2:** Los pacientes requieren de monitoreo intensivo y pueden potencialmente necesitar de una intervención inmediata. Los límites no terapéuticos son estipulados para estos pacientes.

- **Prioridad 3:** Los pacientes inestables están críticamente enfermos pero tienen una condición de recuperación reducida por la enfermedad que padecen. Pueden recibir tratamiento agudo para disminuir la enfermedad aguda, sin embargo, los límites del esfuerzo terapéutico se pueden definir, tales como no resucitarlos o no intubarlos.
- **Prioridad 4:** Los pacientes que generalmente no son apropiados para ingresar a la unidad de cuidados intensivos y que deben de ser admitidos bajo el criterio del director de la unidad. Estos pacientes pueden ser categorizados en dos tipos: a) los que tienen poco o ningún beneficio en una unidad de cuidados intensivos y que pudieran ser manejados en otra unidad de menos cuidados y b) los pacientes con enfermedad terminal o irreversible que afrontan la muerte inminente.

### 3.3 Generalidades del Metabolismo

El destino de los componentes de la dieta de la digestión y la absorción constituyen el metabolismo: las vías metabólicas de cada una de las moléculas, sus interrelaciones y los mecanismos que regulan el flujo de metabolitos por las vías. Las vías metabólicas se clasifican en tres categorías: 1) las vías anabólicas son las que intervienen en la síntesis de compuestos. La síntesis de proteínas es una de ellas, así como la síntesis de las reservas de combustible de triacilglicerol y glucógeno. Las vías anabólicas son endergónicas. 2) las vías catabólicas intervienen en la descomposición de moléculas más grandes que, por lo común, tiene que ver con reacciones oxidativas; son vías exergónicas que producen equivalentes reductores y, sobre todo por medio de la cadena respiratoria, ATP. 3) las vías anfibólicas aparecen en las interconexiones del metabolismo, y actúan como enlaces entre las vías anabólicas, por ejemplo, el ciclo del ácido cítrico.

Es fundamental conocer el metabolismo normal para entender las anomalías que originan una enfermedad. El metabolismo normal tiene que ver con la adaptación a periodos de ayuno, ejercicio, embarazo y lactancia. El metabolismo anormal podría ser resultado de la deficiencia nutricional, falta de enzimas, secreción anormal de enzimas o la acción de fármacos y toxinas.

Es necesario procesar los productos de la digestión de carbohidratos, lípidos y proteínas de la dieta. Se trata sobre todo de glucosa, ácido grasos y glicerol y aminoácidos, respectivamente. Todos los productos de la digestión se metabolizan a un producto común, acetil-CoA, que después se oxida en el ciclo del ácido cítrico.

La glucosa se metaboliza a piruvato por la vía de la glucólisis, que se efectúa de manera anaerobia (en ausencia de oxígeno), cuando el producto final es lactato. En los tejidos aeróbicos se metaboliza el piruvato a acetil-CoA, la cual entra al ciclo del ácido cítrico para completar la oxidación de CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O, relacionado con la formación de ATP en el proceso de fosforilación oxidativa. La glucosa es el principal combustible de la mayor parte de los tejidos.

La glucosa y los metabolitos también toman parte en otros procesos. Ejemplo: 1) conversión al polimérico de almacenamiento glucógeno en el músculo esquelético y el hígado. 2) la vía del fosfato de pentosa, una opción para una parte de la vía de la glucólisis, es una fuente de equivalentes reductores (NADPH) para la biosíntesis, y la fuente de ribosa para la síntesis de nucleótidos y ácidos nucleicos. 3) el fosfato de triosa da origen a la parte de glicerol de los triacilgliceroles. 4) el piruvato y los intermediarios del ciclo del ácido cítrico proporcionan los esqueletos de carbono para la síntesis de aminoácidos y la acetil-CoA, precursora de los ácidos grasos y el colesterol (y por consiguiente de todos los esteroides sintetizados en el cuerpo). La gluconeogénesis a partir de precursores no carbohidratos, por ejemplo, lactato, aminoácidos y glicerol.

### **3.3.1 Integración del metabolismo**

Los aminoácidos que resultan de la digestión de proteínas de la dieta y la glucosa que se obtiene de la digestión de carbohidratos se absorben y dirigen al hígado por la vena porta hepática. El hígado tiene la función de regular la concentración sanguínea de la mayor parte de los metabolitos solubles en agua. En el caso de la glucosa, esto se logra al captar el exceso de glucosa que no se requiere en forma inmediata y convertirlo en glucógeno (glucogénesis) y, junto con el riñón mediante la conversión de metabolitos no carbohidratos, como el lactato, glicerol y aminoácidos, en glucosa (gluconeogénesis). El mantenimiento de una

concentración adecuada de glucosa en la sangre es vital para los tejidos en los que es el combustible principal (el cerebro) o el único (los eritrocitos). En el hígado también se sintetizan las principales proteínas plasmáticas (p. ej., albumina) y se desaminan los aminoácidos que están por arriba de las cantidades necesarias, con lo que se forma urea, la cual se transporta a los riñones y se excreta.

En el musculo esquelético se utiliza glucosa como combustible, y se forma lactato y CO<sub>2</sub>. En este musculo se almacena glucógeno como combustible que se utiliza en la contracción muscular y la síntesis de proteínas musculares a partir de los aminoácidos del plasma. El musculo representa de 50% de la masa corporal, y en consecuencia, constituye un almacén notable de proteínas que se utiliza para suministro de aminoácidos para la gluconeogénesis en el ayuno.

Los lípidos de la dieta son, principalmente, triacilglicerol, y se hidrolizan a monoacilgliceroles y ácidos grasos en el intestino, luego se reesterifican en la mucosa intestinal. Aquí se empaquetan con las proteínas y se secretan en el sistema linfático y posteriormente en la corriente sanguínea como quilomicrones, las lipoproteínas plasmáticas más grandes. Los quilomicrones también contienen otros nutrientes liposolubles, por ejemplo, vitaminas. A diferencia de la glucosa y los aminoácidos, el hígado no capta de manera directa los triacilgliceroles de los quilomicrones. Primero lo metabolizan los tejidos que tienen lipoprotein lipasa, la cual hidrolizan al triacilglicerol, liberando ácidos grasos que se incorporan en los lípidos de los tejidos o se oxidan como combustible. La otra fuente importante de ácidos grasos de cadena larga es la síntesis (lipogénesis) a partir de carbohidratos, sobre todo en el tejido adiposo y el hígado.

El triacilglicerol del tejido adiposo es la reserva principal de combustible del cuerpo. Por la hidrólisis (lipólisis) se liberan en la circulación ácidos grasos libres. La mayor parte de los tejidos (pero no en el cerebro ni los eritrocitos) capta estos ácidos grasos, donde se esterifican a acilglicoles o se oxidan como combustible. En el hígado, el triacilglicerol que proviene de la lipogénesis, los ácidos grasos libres y los restos de los quilomitrones son secretados en la circulación como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Este triacilglicerol tiene un destino similar al de los quilomitrones. La oxidación parcial de ácidos grasos en el hígado da lugar a la formación de cuerpos cetónicos (cetogénesis). Los cuerpos cetónicos

son transportados a tejidos extrahepáticos, donde actúan como fuente de combustible durante el ayuno.

La compartimentalización de las vías en compartimientos sub-celulares separados u organelos facilita la integración y regulación del metabolismo. De inmediato se vuelve evidente la función fundamental de la mitocondria, puesto que actúa como parte central del metabolismo de carbohidratos, lípidos y aminoácidos. Contiene las enzimas del ciclo del ácido cítrico, la  $\beta$  oxidación de los ácidos grasos y la cetogénesis, así como la cadena respiratoria y la sintasa de ATP.

En el citosol se encuentra la glucolisis, la vía del fosfato pentosa y la síntesis de ácidos grasos. En la gluconeogénesis, sustratos como lactato y piruvato, que se forman en el citosol, entran a la mitocondria para producir oxalacetato antes de la formación de glucosa.

### **3.3.2 Glicolisis y la oxidación del piruvato**

Gran cantidad de los tejidos requieren por lo menos cierta cantidad de glucosa. El requerimiento es sustancial en el cerebro. La glucolisis, la vía principal para el metabolismo de la glucosa, ocurre en el citosol de todas las células. Es la única en cuanto a que funciona en forma aerobia o anaerobia. Los eritrocitos que carecen de mitocondrias dependen por completo de la glucosa como su combustible metabólico y la metabolizan por la glucolisis anaerobia. Sin embargo, para oxidar la glucosa más allá de piruvato (el producto final de la glucolisis) se requiere oxígeno y sistemas enzimáticos mitocondriales, como el complejo piruvato deshidrogenasa, el ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria.

La glucolisis es tanto la vía principal para el metabolismo de la glucosa como para el metabolismo de fructosa, galactosa y otros carbohidratos derivados de la dieta. La capacidad de la glucolisis para proveer ATP en ausencia de oxígeno es importante en particular porque permite que el músculo esquelético funcione a niveles muy altos cuando el suministro de oxígeno es insuficiente y porque permite que los tejidos sobrevivan a periodos anóxicos. No obstante, el músculo cardíaco, que está adaptado para el funcionamiento aeróbico, tiene actividad glucolítica baja y mala supervivencia en condiciones de isquemia.

### 3.3.2.1 Utilización de lactato para la gluconeogénesis en el hígado.

Cuando el musculo se contrae en un medio anaerobio, es decir, desprovisto de oxígeno, desaparece el glucógeno y aparece el lactato como producto final principal. Cuando adquiere oxígeno, tiene lugar la recuperación aeróbica y desaparece el lactato. Sin embargo, si la contracción ocurre en condiciones aeróbicas, el lactato no se acumula y el piruvato es el producto final principal de la glucolisis. El piruvato se oxida hasta CO<sub>2</sub> y agua. Cuando es escaso el suministro de oxígeno, impide la re oxidación mitocondrial del NADH que se forma a partir de NAD<sup>+</sup> durante la glicolisis, el NADH se vuelve a oxidar al reducirse el piruvato a lactato; de esta manera se permite que proceda la glucolisis. Entonces la glucolisis puede ocurrir en condiciones anaerobias, pero esto tiene un precio porque se limita la cantidad de ATP que se forma por mol de glucosa oxidada, así que se tiene que metabolizar más glucosa en condiciones anaerobias que en aerobias.

### 3.3.3 Reacción de glucolisis vía principal de utilización de la glucosa

La ecuación global para la glucolisis a partir de glucosa hasta el lactato es como se indica a continuación:



Todas las enzimas de la glucolisis se encuentran en el citosol. La glucosa entra a la glucolisis por fosforilación a glucosa 6-fosfato, catalizada por la hexocinasa, donde se usa un ATP como el donador de fosfato. En condiciones fisiológicas, la fosforilación de glucosa a glucosa 6-fosfato se considera irreversible. El producto de la hexocinasa, la glucosa 6-fosfato, la inhibe alostericamente. En tejidos distintos al hígado y a las células B de los islotes pancreáticos, el transporte hacia la célula, regulado por la insulina, controla la disponibilidad de la glucosa para la glucolisis (o síntesis de glucógeno en el musculo y lipogénesis en el tejido adiposo). La hexocinasa tiene una alta afinidad por su sustrato, la glucosa, en el hígado y en las células B de los islotes pancreáticos se satura en condiciones normales y, por consiguiente, actúa a una velocidad constante para suministrar glucosa 6-fosfato a

fin de satisfacer las necesidades de la célula. El hígado y las células B de los islotes pancreáticos también contienen una isoenzima de la hexocinasa, la glucocinasa tiene una afinidad mucho mayor que la concentración intracelular normal de glucosa. La función de la glucocinasa en el hígado es extraer glucosa de la sangre después de consumir alimentos, siempre que el glucosa-6-fosfato exceda las cantidades necesarias para la glucólisis, que utiliza para la síntesis de glucógeno y la lipogénesis. En el páncreas, el glucosa-6-fosfato formado por la glucocinasa indica mayor disponibilidad de glucosa y causa la secreción de insulina.

La glucosa 6-fosfato es un compuesto importante en la unión de varias vías metabólicas (glucólisis, gluconeogénesis, la vía del fosfato de pentosa, gluconeogénesis y glucogénolisis). En la glucólisis, se transforma en fructosa 6-fosfato por medio de la fosfohexosa isómerasa, que efectúa una isomerización de aldosa-cetosa. Después de esta reacción hay otra fosforilación con ATP cuyo catalizador es la enzima fosfofructocinasa (fosfofructocinasa 1), y se forma el 1,6-bisfosfato de fructosa. A la reacción de la fosfofructocinasa se le podría considerar funcionalmente irreversible en condiciones fisiológicas; a la vez que es inducible, está sujeta a regulación aloestérica y desempeña un papel importante en la regulación de la velocidad de la glucólisis. La aldosa segmenta al fructosa 1,6-bisfosfato (fructosa 1,6 bisfosfato aldosa) en dos fosfatos de triosa, el gliceraldehído 3-fosfato y el fosfato de dihidroxiacetona. La enzima fosfotriosa isómerasa interconvierte al gliceraldehído 3-fosfato y al fosfato de dihidroxiacetona.

La glucólisis continúa con la oxidación del gliceraldehído 3-fosfato al 1,3-bisfosfoglicerato. La enzima que cataliza esta oxidación, la gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa, depende de NAD<sup>+</sup>. Su estructura consiste en cuatro polipéptido (monómeros) que forman un tetrámero. Los grupos -SH que aparecen en cada poli péptido, son los residuos de cisteína de la cadena polipeptídica. Uno de los grupos -SH en el sitio activo de la enzima se combina con el sustrato para formar un tiohemiacetal que se oxida a éster de tior; los hidrógenos eliminados en esta oxidación se transfieren al NAD<sup>+</sup>. El éster de tior experimenta después fosforólisis; se agrega fosfato inorgánico (Pi) para formar 1,3-bisfosfoglicerato, y luego se reconstituye el grupo -SH.

En la reacción siguiente, catalizada con fosfoglicerato cinasa, se transfiere un grupo fosfato desde el 1,3-bifosfoglicerato a ADP, con lo cual se forma ATP (fosforilación a nivel de sustrato) y el 3-fosfoglicerato. Puesto que por cada molécula de glucosa se forman dos fosfato de triosa, en esta etapa se generan dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa que experimenta glucolisis. La toxicidad del arsénico se debe a la competencia del arsenato con el fosfato inorgánico (Pi) en las reacciones anteriores para dar 1-arseno-3-fosfoglicerato, el cual se hidroliza en forma espontánea para producir 3-fosfoglicerato y calor, sin generar ATP. El 3-fosfoglicerato se isomeriza a 2-fosfoglicerato por medio de la enzima fosfoglicerato mutasa. Es probable que el 2,3-bifosfoglicerato (difosfoglicerato, DPG) sea un intermediario en esta reacción.

La enolasa cataliza el paso posterior en el que hay deshidratación para formar fosfoenolpiruvato. La enzima también depende de la presencia de  $Mg^{2+}$  o  $Mn^{2+}$ . La piruvato cinasa (PK) transfiere el fosfato del fosfoenolpiruvato, experimenta isomerización espontánea (no enzimática) a piruvato y, por consiguiente, no está disponible para que se lleve a cabo la reacción inversa. La reacción de piruvato cinasa es, por tanto, irreversible en condiciones fisiológicas.

El estado redox del tejido determina entonces cuál de las dos vías sigue. Se evita la re oxidación de NADH a través de la cadena respiratoria a oxígeno en condiciones aerobias. El NADH reduce a lactato en piruvato, en donde el catalizador es la lactato deshidrogenasa. La reoxidación del NADH en la vía de formación de lactato permite que se lleve a cabo la glucolisis en ausencia de oxígeno mediante la regeneración suficiente de  $NAD^+$  para otro ciclo de la reacción que cataliza la deshidrogenasa de gliceraldehido-3-fosfato. En condiciones aerobias, las mitocondrias captan piruvato y después de su conversión a acetil-CoA se oxida a  $CO_2$  en el ciclo del ácido cítrico. Las mitocondrias captan a los equivalentes reductores obtenidos de  $NADH + H^+$  que se forman en la glucolisis para su oxidación por medio de una de las dos lanzaderas.

Los tejidos que funcionan en circunstancias hipoxicas tienden a producir lactato, esto es válido para el musculo esquelético, en particular para las fibras blancas, donde el rendimiento de trabajo, y por consiguiente, la necesidad de formación de

ATP, excederían el ritmo al cual se capta y se utiliza oxígeno. La glucólisis en los eritrocitos, hasta en condiciones aerobias, siempre termina en lactato porque las reacciones posteriores del piruvato son mitocondriales, y los eritrocitos carecen de mitocondrias. Otros tejidos que obtienen, por lo regular, gran parte de su energía de la glucólisis y producen lactato son cerebro, tubo digestivo, medula renal, retina y piel. Hígado, riñones y corazón captan normalmente lactato y lo oxidan, pero lo producen en condiciones hipoxicas.

### **3.3.4 Oxidación de piruvato a acetil-CoA (ruta irreversible desde la glucólisis hasta el ciclo del ácido cítrico)**

Un simportador transporta al piruvato, formado en el citosol, hacia la mitocondria. Dentro de la mitocondria, el piruvato se descarboxila oxidativamente a acetil-CoA mediante un complejo multienzimático que se asocia con la membrana mitocondrial interna. Este complejo de piruvato deshidrogenasa es análogo al complejo de Alfa cetoglutarato deshidrogenasa del ciclo del ácido cítrico. El componente piruvato deshidrogenasa del complejo enzimático descarboxila al piruvato y se obtiene un derivado hidroxietilo del anillo de tiazol del difosfato de tiamina unido por enzima, que a su vez reacciona con la lipoamida oxidada, el grupo prostético de la dihidrolipoil transacetilasa, para formar lipoamida de acetilo. La tiamina es la vitamina B1 y cuando hay deficiencia de tiamina se deteriora el metabolismo de la glucosa y se presenta acidosis láctica y piruvica importante. La lipoamida de acetilo reacciona con la coenzima A para formar acetil-CoA y lipoamida reducida. El ciclo de reacción se completa cuando una flavoproteína, dihidrolipoil deshidrogenasa, que contiene FAD, vuelve a oxidar a la lipoamida reducida. Por último, el NAD<sup>+</sup> oxida a la flavoproteína reducida, el cual a su vez, transfiere sus equivalentes reductores a la cadena respiratoria.

El complejo piruvato deshidrogenasa consiste en varias cadenas de polipéptido de cada una de las tres enzimas componentes, todas organizadas en una configuración espacial regular. Al parecer, el movimiento de las enzimas individuales está restringido, y los intermediarios metabólicos no se disocian libremente, si no que permanecen unidos a las enzimas. Este complejo de enzimas, en el que los sustratos se pasan de una enzima a la siguiente,

incrementa la velocidad de reacción y elimina las reacciones secundarias, con lo cual se incrementa el rendimiento global.

### **3.3.5 Regulación de la enzima piruvato deshidrogenasa**

Los productos de la piruvato deshidrogenasa, la acetil-CoA y NADH inhiben a esta enzima. También regulada por la fosforilación, mediante una cinasa, de tres residuos de serina en el componente piruvato deshidrogenasa del complejo multienzimático lo cual produce una disminución en la actividad, y por desfosforilación por medio de una fosfatasa que causa un incremento de actividad. La cinasa se activa por los incrementos en las reacciones de [ATP]/[ADP], [acetil-CoA]/[CoA] y [NADH]/[NAD<sup>+</sup>]. Por consiguiente, no solo un potencial de alta energía inhibe a la piruvato deshidrogenasa y a la glucólisis, si no también hay inhibición cuando están en oxidación los ácidos grasos. Entonces, en el ayuno, cuando aumentan las concentraciones de ácidos grasos libres, disminuye la enzima en la forma activa, lo cual origina un excedente de carbohidratos. En el tejido adiposo, donde la glucosa suministra acetil-CoA para la lipogénesis, la enzima se activa en respuesta a la insulina.

### **3.3.6 Oxidación de la glucosa en condiciones aerobias y anaerobias**

Cuando la oxidación ocurre en los tejidos, se generan alrededor de 38 moles de ATP por molécula de glucosa oxidada hasta CO<sub>2</sub> y agua. La mayor parte del ATP se forma por fosforilación oxidativa que resulta de la re oxidación de coenzimas reducidas por la cadena respiratoria. El resto se forma por fosforilación a nivel del sustrato.

### **3.3.7 Glucógeno**

En los animales, el glucógeno es la forma principal para el almacenamiento de los carbohidratos y corresponde al almidón de los vegetales. Es un polímero ramificado de alfa-D-glucosa. Se representa sobre todo en el hígado (hasta 6%) y el musculo, pero en este pocas veces excede el 1%. Sin embargo, debido a la gran masa muscular, el glucógeno del musculo representa de 3 a 4 veces la reserva hepática. El glucógeno muscular es una fuente disponible de glucosa para

la glicolisis en el propio musculo. El glucógeno hepático sirve para el almacenamiento y la exportación de glucosa para conservar la glucosa sanguínea entre las comidas. Después de 12 a 18 hrs. de ayuno el glucógeno hepático queda casi completamente disminuido.

### **3.3.8 Gluconeogénesis y control de glucosa en la sangre**

El termino gluconeogénesis abarca todas las vías encargadas de convertir los precursores que no son carbohidratos en glucosa o glucógeno. Los sustratos principales son los aminoácidos glucogénicos y el lactato, el glicerol y el propionato. El hígado y los riñones son los principales tejidos gluconeogénicos. Con la gluconeogénesis se cumplen las necesidades corporales de glucosa cuando no hay la cantidad suficiente de carbohidratos provenientes de la dieta o de las reservas de glucógeno. El abastecimiento de glucosa es necesario en particular para el sistema nervioso y los eritrocitos. Asimismo, la glucosa es importante para conservar el nivel de los intermedios del ciclo de ácido cítrico, incluso cuando los ácidos grasos son la fuente principal de acetil-CoA en los tejidos. Además, mediante la gluconeogénesis se elimina el lactato que producen los músculos y los eritrocitos, y el glicerol que produce el tejido adiposo.

### **3.3.9 Ciclo del ácido cítrico: el catabolismo de la acetil-CoA**

El ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs, ciclo del ácido tricarbóxico) consiste en una serie de reacciones en las mitocondrias que oxidan residuos acetilo (en forma de acetil-CoA) y reducen coenzimas que, en la reoxidación, se relacionan con la formación de ATP.

El ciclo del ácido cítrico es la vía común final para la oxidación aeróbica de carbohidratos, lípidos y proteínas porque la glucosa, los ácidos grasos y la mayor parte de los aminoácidos se metabolizan a acetil-CoA o a intermediarios del ciclo. También tiene una función fundamental en la gluconeogénesis, la lipogénesis y la interconversión de aminoácidos. Muchos de estos procesos ocurren en la mayor parte de los tejidos, pero el hígado es el único tejido en los que ocurren en grado importante.

El ciclo del ácido cítrico es una parte del proceso mediante el cual queda disponible una gran parte de la energía liberada durante la oxidación de nutrientes. Durante la oxidación de la acetil-CoA, las coenzimas se reducen y luego se oxidan de nuevo en la cadena respiratoria, para producir ATP (fosforilación oxidativa) este proceso es aeróbico y requiere de oxígeno como oxidante final de las coenzimas reducidas. Las enzimas del ciclo cítrico se localizan en la matriz mitocondrial, libres o unidas a la membrana mitocondrial interna, que también contiene a las enzimas de cadena respiratoria.

**Tabla 3.1**

**Generación de fosfato de alta energía en el catabolismo de la glucosa**

Vía	Reacciones catalizadas por	Método de producción de ~ P	Numero de ~ P formado por mol de glucosa
Glucolisis	Gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa	Oxidación a nivel de 2 NADH por la cadena respiratoria	6*
	Fosfato Cinasa	Fosforilación a nivel de sustrato	2
	Piruvato Cinasa	Fosforilación a nivel de sustrato	2
			10
Permite el consumo de ATP mediante reacciones catalizadas por hexocinasa y fosfofructocinasa			-2
			Neto 8
Ciclo del Acido Cítrico	Piruvato Deshidrogenasa	Oxidación de 2 NADH por la cadena respiratoria	6
	Isocitrato deshidrogenasa	Oxidación de 2 NADH por la cadena respiratoria	6
	Alfa-cetoglutarato deshidrogenasa	Oxidación de 2 NADH por la cadena respiratoria	6
	Succinato Tiocinasa	Fosforilación en el sustrato	2
	Succinato deshidrogenasa	Oxidación de 2 FADH por la cadena respiratoria	4
	Malato deshidrogenasa	Oxidación de 2 NADH por la cadena respiratoria	6
			Neto 30
Total por mol de glucosa en condiciones aerobias			38
Total por mol de glucosa en condiciones anaerobias			2

\*se supone que el NADH formado en la glucolisis se transporta hacia las mitocondrias por medio de la lanzadera de malato. Si se utiliza la lanzadera de glicerofosfato, solo se formarían 2 ~ P por mol de NADH, con una producción total neta de 26 en vez de 38. En el cálculo se omite la pequeña pérdida de ATP debido al transporte de H<sup>+</sup> hacia la mitocondria con el piruvato y un transporte similar de H<sup>+</sup> en la operación de la lanzadera de malato, lo que da un total de mol de ATP. Obsérvese que hay un beneficio sustancial en condiciones anaerobias si el glucógeno es el punto de partida, puesto que la producción neta de fosfato de alta energía se incrementa de 2 a 3 en la glucolisis, debido a que ya no se requiere en la reacción de la hexocinasa.

\*Referencia: Munrray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Harper Bioquímica ilustrada. 16 ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2004

### **3.4 Modelos Pronósticos**

La capacidad para auxiliar a individuos en estado crítico por largos periodos en la Unidad de Terapia Intensiva hace que el médico atienda a enfermos en quienes es muy difícil de predecir con toda exactitud el desenlace, debido a la complejidad de la enfermedad y de su tratamiento, incluso para el clínico experto. Todos los clínicos con experiencia han utilizado y reconocen la validez aproximada de las valoraciones informales, y con los años, los médicos han utilizado diversos índices para describir en forma precisa y reproducible la severidad de ciertas enfermedades.

La estratificación se usa cada vez más frecuentemente en las Unidades de Terapia Intensiva. Existen diferentes modelos pronósticos, aunque aquellos que incluyen el diagnóstico, el estado fisiológico, la reserva fisiológica (edad, enfermedades crónicas, etc.) así como la respuesta al tratamiento son los más útiles. Algunos modelos son aplicables a grupos ilimitados de pacientes, como la escala de Glasgow para quienes cursan con trauma craneoencefálico, la escala de trauma para politraumatizados, el índice de choque de Shoemaker para los postoperados y uno de los útiles para poblaciones generales en la UTI es el Score de APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation).

#### **3.4.1 Escala de Pronóstico y Evaluación de la Fisiología Aguda y Crónica de la Salud II” (APACHE II por sus siglas en inglés)**

Se desarrolló un sistema que fue derivado de principios fisiológicos generales para la clasificación de la severidad de las enfermedades y estimar el riesgo de muerte en pacientes graves.

A principios de la década de los 80; un grupo de investigadores comandados por William Knaus, crearon en el Centro Medico Universitario de Washintong un sistema de clasificación de la severidad de las enfermedades al cual llamaron A.P.A.C.H.E. (Acute Physiology and Chronic health Evaluation) este sistema recababa una infinidad de datos contando con un total de 34 variables las cuales muchas veces no se contemplaban; pero el sistema si funcionaba adecuadamente. Posteriormente a finales de 1984, este sistema fue refinado y simplificado,

creándose el sistema A.P.A.C.H.E. II el cual utiliza información de menos, pero mantiene la exactitud del sistema original.

#### **3.4.1.1 A.P.A.C.H.E. I**

Fue introducido en 1981, constaba de 34 variables seleccionadas por un panel de siete expertos representando tres especialidades troncales: anestesia, medicina interna y cirugía. Se escogieron variables disponibles al ingreso en una UCI, o que pudieran ser obtenidas durante las primeras 32 horas de estancia. El número de variables se juzgó excesivo en el primer estudio multicéntrico en el que se utilizó, 12 y aunque cayó rápidamente en desuso, su impacto sobre la evolución y el desarrollo de nuevas medidas fue grande, ya que sentó las bases de futuras versiones más simplificadas y de gran utilidad.

#### **3.4.1.2 A.P.A.C.H.E. II**

Fue realizada esta versión en 1985, el número de determinaciones se redujo a doce variables fisiológicas, más la edad y el estado de salud previo. Se divide en dos componentes; el primero, llamado APS o Acute Physiology Score califica las variables fisiológicas. Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, PaO<sub>2</sub>, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematócrito, cuenta de fórmula blanca, y la puntuación de la escala de coma de Glasgow; se puede tomar HCO<sub>3</sub> en caso de no contar con el PaO<sub>2</sub> arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La suma de las puntuaciones de estas variables proporcionará este primer componente APS del APACHE II, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente.

El segundo componente, denominado Chronic Health Evaluation, califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso, insuficiencia hepática cardiaca, renal o respiratoria y es sometido a un procedimiento quirúrgico programado deberán sumarse 2 puntos al total,

pero si es sometido a un procedimiento de urgencias, deberán sumarse 5 puntos. La suma de ambas escalas constituye la puntuación Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II o APACHE II. La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es 71, aunque apenas existe supervivencia sobrepasando los 55 puntos. El APACHE II ha sido validado ampliamente y es usado en todo el mundo.

El nuevo sistema se realiza durante las primeras 24 horas de estancia de la Unidad de Terapia Intensiva tomándose los valores más anormales de cada variable para su valoración. Este consta de 15 variables que son fácilmente accesibles en cualquier intensivo, requiriendo información estándar de 13 mediciones fisiológicas junto con la edad y estado previo de salud (antecedentes médico-patológicos).

Bajo el mando de William Knaus del centro médico de Washington, se han realizado múltiples estudios en diferentes unidades intensivas de Norteamérica y Francia al fin de probar el sistema A.P.A.C.H.E. II, este ha descrito con precisión el riesgo de mortalidad de pacientes en la UTI.

El mayor estudio realizado en Norteamérica, incluyó 13 diferentes UTI de ese país, realizándose en un periodo de 27 meses. Se realizaron comparaciones entre la mortalidad observada y la esperada, para obtener diferencia interinstitucionales dependiendo de su nivel administrativo (INH). Los índices de mortalidad esperada se sacaron por medio de ecuaciones de regresión múltiple. Se obtuvieron resultados tan halagadores como por ejemplo, en el hospital de Pensylvania (centro médico Policlínico) donde se predijeron 39 muertes resultando exactamente tal mortalidad en el Hospital General de Massachusetts se predijeron 74 muertes, resultando 71 defunciones (86% de acierto).

### **3.4.1.3 A.P.A.C.H.E. III**

Apareció en 1991 con la novedad de un formato en paquete de software. El sistema consta de dos partes, una puntuación, que permite la estratificación de la gravedad de los pacientes críticos dentro de grupos

definidos de pacientes y una ecuación predictiva que proporciona el riesgo estimado de mortalidad hospitalaria en pacientes individuales.

A.P.A.C.H.E. III incluye variables muy parecidas a las de su versión anterior, pero el cálculo de la predicción de mortalidad y el manejo del producto se encuentran bajo licencia de utilización de A.P.A.C.H.E. Medical Systems (AMS), Inc., y por tanto es preciso comprarlo para poder acceder a los cálculos. La información disponible en la literatura sólo permite el cálculo de la puntuación aguda, denominada A.P.A.C.H.E. III Physiologic Scoring o APS III, que incluye alteraciones neurológicas, ácido-base, de los signos vitales y pruebas de laboratorio. El A.P.A.C.H.E. III no ha conseguido hasta ahora desplazar el uso de su antecesor, el A.P.A.C.H.E. II; por una parte, al quedar la utilización libre del A.P.A.C.H.E. III restringida al uso de la puntuación APS III, la metodología publicada en la literatura sólo ha permitido dar puntaje el grado de alteración aguda para el paciente crítico y por tanto ha limitado su expansión. Por otra parte, Zimmerman et al realizaron un estudio en 1998, en el que la fiabilidad de la ecuación predictiva del A.P.A.C.H.E. III sufrió un duro revés, donde el modelo mostró una notable falta de calibración.

Mundialmente se han hecho estudios clínicos para evaluar las escalas pronósticas antes mencionadas; la más aceptada hasta ahora es A.P.A.C.H.E. II, por ser la que ha demostrado ser confiable en la estratificación de la severidad del cuadro clínico ya que por cada 5 puntos de incremento, aumenta significativamente la mortalidad. La escala A.P.A.C.H.E. II ha sido evaluada en diferentes poblaciones, como por ejemplo, en pacientes con infarto agudo al miocardio, eclampsia, trasplante de hígado, sepsis abdominal y cirrosis, entre otros.

#### **3.4.1.4 Medición del Test A.P.A.C.H.E. II**

La puntuación final obtenida del A.P.A.C.H.E. II indica que tan lejos de la homeostasia normal ha llegado el paciente como resultado de la enfermedad aguda.

Los límites de puntuaciones posibles son de 0 a 71 puntos pero son raras las puntuaciones cercanas a 40 puntos. En base a los estudios realizados sobre A.P.A.C.H.E. II, se concluye que puntuaciones mayores de 30 se acompañan de una mortalidad de 70% cuando menos. También se determinó que para aquellos pacientes que tienen punteo menor de 3, las muertes predichas alcanzan el 2%, mientras que aquellos con punteo de 40, la razón de mortalidad alcanza un 94%. De acuerdo a este modelo, se puede delimitar un grado de severidad de moderado a muy grave a todo paciente que obtenga un puntaje mayor de 15 puntos.

El acordamiento de este test se derivó de principios fisiológicos generales. Los parámetros o variables son los siguientes:

- Edad: se da un puntaje de acuerdo a la edad, y obviamente a mayor edad, mayor puntaje.
- Estado de salud previo: se refieren a los antecedentes médicos patológicos importantes, así como su condición quirúrgica.
- Variables fisiológicas:
  - Temperatura Axilar en grados centígrados
  - Presión arterial media (mmHg)
  - Frecuencia cardiaca por minuto.
  - Frecuencia Respiratoria por minuto, independientemente de que este en terapia ventilatoria.
  - Presión arterial de oxígeno (gases arteriales).
    - Con FiO<sub>2</sub> menor de 50%
    - Con FiO<sub>2</sub> mayor o igual a 50%
  - pH Arterial
  - Sodio Sérico en mMol/l o mEq/l.
  - Potasio sérico en mMol/l o mEq/l.
  - Creatinina sérica (mg/100ml)
  - Hematocrito
  - Recuento de Glóbulos Blancos (total/mm<sup>3</sup>)
  - Bicarbonato sérico

- Estado de conciencia: se utiliza la escala de Coma de Glasgow. Al puntaje actual de Glasgow se le resta 15 puntos, lo cual se traduce en score.

Nota: si existiera insuficiencia renal aguda, se da doble puntaje en el valor de creatinina sérica.

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones:

Los antecedentes de insuficiencia orgánica o estados de inmunocompromiso deberán de saberse antes de ser ingresados al hospital, y conforme los siguientes criterios: Hígado: por biopsia en que se documente cirrosis, hipertensión portal, o episodios de hemorragias gastrointestinales superiores secundarios a hipertensión portal, o episodios anteriores de fallo hepático, encefalopatía o coma. Cardiovascular: Clase IV de la asociación de Cardiología de New York. Respiratorio: EPOC, hipoxia crónica, hipercapnia secundaria a policitemia, hipertensión pulmonar severa, dependientes del respirador. Renal: que reciban diálisis crónicas. Inmunocompromiso: Pacientes que reciban terapia inmunosupresora, quimioterapia, radiación, uso de esteroides en dosis elevadas y periodos prolongados, leucemias linfomas, SIDA.

**Tabla 3.6**  
**Predicción de la Mortalidad**

Puntuación	Mortalidad esperada	
	Pacientes quirúrgicos	Pacientes no quirúrgicos
0 – 4	2%	4%
5 – 9	4%	8%
10 – 14	8%	12%
15 – 19	12%	25%
20 – 24	29%	40%
25 – 29	35%	50%
30 – 34	70%	70%
> 34	88%	80%

\*Referencia, Gien JA, Salazar D, López R, Ramírez JJ. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán [en línea]. Mérida Yucatán: Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva; 2006 [accesado 18 de mayo de 2011] disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2006/ti061e.pdf>

**Tabla 3.7**  
**Variables Fisiológicas**

Variables Fisiológicas	Rango anormal alto					Rango anormal bajo			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura axilar. °C	> 41.5	39.5 -41.4		39-39.4	36.5-38.9	34.5-36.4	32.5-34.4	31.5-32.4	< 31.4
Presión arterial media (mm Hg)	> 160	130-159	110-129		70-109		50-69		< 49
Frecuencia Cardíaca	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 39
Frecuencia Respiratoria	> 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
<b>Oxigenación</b>									
a) FiO2 > 0.5 anotar PaO2	> 500	350-499	200-349		< 200				
b) FiO2 < 0.5 anotar PaO2					> 70	61-70		55-60	<55
pH Arterial	> 7.7	7.6-7.59		7,5-7,49	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7.15
Na Sérico (mEq/l)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio Sérico (mEq/l)	> 7	6-6.9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
*Creatinina (mg/100ml)	> 3.5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Recuento de Glóbulos blancos (total/mm3)	> 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Bicarbonato	> 52	41-51.9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15
<b>Escala de coma Glasgow (ECG)</b>	Puntuación = 15 - Glasgow Actual								
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (< 44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica									
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)									

\*si el paciente presenta fallo renal, la creatinina tendrá doble puntuación.\*Referencia, Gien JA, Salazar D, López R, Ramírez JJ. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán [en línea]. Mérida Yucatán: Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva; 2006 [accesado 18 de mayo de 2011] disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2006/ti061e.pdf>

### **3.4.2 Índices pronósticos traumatológicos**

El trauma es la principal causa de muerte en adultos jóvenes en el mundo, por lo que el diagnóstico y tratamiento oportuno tienen una gran influencia en el pronóstico de todo paciente politraumatizado, en especial en aquéllos con herida penetrante.

Desde que en 1943 se propuso la primera clasificación de los traumatismos hasta nuestros días, muchos han sido los intentos de encontrar un índice que evalúe las lesiones de los pacientes traumatizados y prediga fielmente su pronóstico, aunque ampliamente usados, un índice que prediga si el paciente va a necesitar o no ser trasladado a UCI, si es así en qué centro, su pronóstico, la duración estimada de su estancia hospitalaria, la calidad de los tratamientos administrados, análisis de la morbilidad y costes, control de la calidad dentro de un mismo hospital e interhospitalario, etc.

#### **3.4.2.1 Clasificación**

Los diferentes índices pronósticos traumatológicos existentes evalúan las lesiones en dos formas diferentes, en primer lugar por las alteraciones fisiológicas producidas y en segundo lugar por una descripción anatómica de las mismas, estableciéndose así la valoración de la gravedad de los pacientes traumatizados.

##### **3.4.2.1.1 Índices fisiológicos**

Útiles para valoración inicial del estado de los pacientes. Los más empleados son la Escala de Coma de Glasgow y el Trauma Score Revisado.

###### **3.4.2.1.1.1 Escala de coma de Glasgow ECG**

Introducida en 1974, es universalmente aceptada para la valoración de los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Valora los pacientes mediante la medición de su respuesta a la

apertura ocular, verbal y motora. La mejor respuesta serian 15 puntos (6 + 5 + 4) que correspondería a un paciente con apertura ocular espontanea, con respuesta verbal adecuada y obedeciendo órdenes, la peor respuesta posible serian 3 (1 + 1 + 1) puntos, que correspondería a un paciente en coma no reactivo. Puede clasificarse los TCE según su severidad, siendo un TCE leve aquel que tenga una puntuación de 14-15, moderado entre 9 y 13 puntos, y grave por debajo de 9. Es la mejor escala pronostica de los TCE puros pero tiene sus limitaciones en los niños y en los pacientes sedados y/o miorelajados. Es tan importante que forma parte de otros índices pronóstico, ya que es el método con el mayor poder de predicción de muerte o supervivencia en pacientes traumatizados.

#### **3.4.2.1.1.2 Trauma Score Revisado**

Variación del Trauma Score creado en 1981 por Champio y col., basado en una medición combinada de la escala de Glasgow, la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca. La mejor respuesta posible tendrá 12 puntos (4 + 4 + 4), la peor 0 (0 + 0 + 0). A menor puntuación pero pronóstico.

Se aconseja ingreso hospitalario de todos aquellos pacientes con puntuación menor de 12. Útil en la fase inicial del trauma, medida lo más precozmente posible, incluso antes del ingreso hospitalario. Poco útil cuando los pacientes están sedados, miorelajados o bajo efectos de drogas del sistema nervioso central.

### **3.4.2.1.2 Índices anatómicos**

Son de poca utilidad en las fases iniciales del trauma, al valorar la gravedad mediante la descripción de las lesiones sufridas. Se basa en la división del cuerpo en regiones separadas y asigna valores a las diversas lesiones. La precisión de la predicción ha sido un problema, ya que dos pacientes con lesiones en los mismos sitios anatómicos puede tener un índice anatómico similar, lo cual significa un gran diferencia en los resultados

#### **3.4.2.1.2.1 Injury Severity Score (ISS)**

Es el índice más utilizado, cuantificándose los diagnósticos finales. Desarrollado por Baker y col en 1974 y basado en el Abbreviated Injury Scale (AIS) piel y tejidos blandos, cabeza y cara, cuello, tórax, región abdomino-pelvica columna vertebral y extremidades), codificado de 1 (menor) a 6 (fatal) puntos las lesiones. De cálculo difícil pues hay que consultar el diccionario AIS por cada lesión. Posteriormente se deben identificar las puntuaciones AIS más elevadas para cada una de las siete regiones corporales, seleccionando las tres de mayor puntuación, sumando entonces el cuadrado de estas tres últimas.

**Tabla 3.8**  
**Puntaje Abbreviated Injury Scale (AIS)**

<b>Puntaje AIS</b>	<b>Lesión</b>
1	Menor
2	Moderada
3	Seria
4	Severa
5	Critica
6	Fatal

\*Referencia Pedraza Alanis YA, Garcia Covarrubias L, Carrillo Silva J, Huape Arreola S, Garnica DA, Larios Garica RM. Utilidad Utilidad del TRISS como predictor de sobrevida en pacientes con trauma penetrante de abdomen. [en línea]. Michoacán: Hospital General "Dr. Miguel Silva"; 2007 [accesado 18 de mayo de 2011] disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2007/cg072c.pdf>

El rango de puntuación es de 3 a 75. Un AIS de grado 6 en una región corporal son automáticamente 75 puntos ya que es una lesión fatal. Un ISS 16 se considera como traumatismo grave ya que predice una mortalidad del al menos el 10%. Una limitación importante del ISS ha sido no tomar en consideración la edad del paciente. Una interesante adición a este índice, que elimina la limitación de la edad, ha sido el concepto LD50, que varía en función de la edad y viene definido como aquella lesión cuya severidad ocasiona un 50% de mortalidad.

Numerosos estudios han confirmado la utilidad tanto del AIS como del ISS en la descripción de la severidad de las lesiones, en la predicción de la mortalidad, duración de la estancia hospitalaria, incapacidad producida, recuperación funcional, y repercusiones psicológicas a largo plazo en los pacientes que han sufrido accidentes de tráfico. Sin embargo, y a pesar de sus limitaciones (su

aplicabilidad a las heridas penetrantes es incierta, no tiene en cuenta la edad, describe solo regiones anatómicas y no funcionales, cuando existe más de una lesión en la misma localización solo puntúa la más grave), es una herramienta útil.

#### **3.4.2.2 Método Trauma Score y Severidad de la Lesión (TRISS)**

El método TRISS ofrece una aproximación para evaluar el pronóstico de los traumatismos, permitiendo compararlos con estándares o normas nacionales. Combinando índices fisiológicos (Trauma Score Revisado), anatómicos (ISS), incluyendo la edad y el tipo de lesión (cerrada o penetrante), cuantifican la probabilidad de supervivencia en relación con la severidad del traumatismo.

Se demostrado ampliamente la utilidad del TRISS en la predicción de supervivencia, sin embargo en un estudio realizado en Canadá se encontró que una mejor categorización de la edad y la inclusión de comorbilidad existente en el modelo logístico mejoraría significativamente su valor predictivo.

Las escalas de gravedad fisiológica orientan sobre el tipo de atención que debe recibir el paciente. De cualquier manera, dado que la respuesta del organismo ante el traumatismo depende de variables como la edad (un paciente joven será capaz de responder ante el mismo traumatismo mucho mejor que uno anciano y, por lo tanto, su RTS puede ser “normal” durante más tiempo) o los antecedentes patológicos (a igualdad de edad un paciente sano responderá mejor que otro paciente enfermo), la aplicación de éstos u otros índices en la toma de decisiones debe estar guiada siempre por el sentido común.

Los índices anatómicos evalúan la severidad en función de la gravedad de las lesiones anatómicas en los diferentes sistemas del organismo. Son sólo aplicables, una vez que el paciente ha sido diagnosticado y tratado

de sus lesiones. Sirven como sistema para evaluar la actuación global sobre una población de pacientes traumáticos.

La escala de uso más extendido es la Abreviated Injury Scale (AIS), cuya primera edición se remonta a 1970 y ha sufrido diversas revisiones. Se establecen 5 grados de lesión (0 = no lesión; 5 = lesión crítica) que pueden afectar cualquiera de las seis áreas en que se subdivide el cuerpo (cabeza y cuello, cara, tórax, abdomen y contenido pélvico, extremidades y pelvis ósea y lesiones externas). Aunque el AIS daba cierta idea de la severidad de las lesiones, no era un adecuado predictor de la mortalidad porque la relación severidad/mortalidad no es lineal. Por ello, se avanzó en el estudio matemático del AIS, surgiendo el Injury Severity Score (ISS), que es la escala más difundida actualmente.

El ISS toma para el cálculo la lesión más grave de cada una de las tres zonas anatómicas más gravemente afectadas. Esta puntuación de gravedad, según la AIS, es elevada al cuadrado y sus resultados sumados. La puntuación máxima teórica sería pues de 75 puntos para un paciente que tuviera lesiones críticas (puntuación AIS 5) en tres de las regiones anatómicas. El problema principal, al utilizar el ISS, es la variabilidad que puede existir en la interpretación de la gravedad de la lesión y, por tanto, en la puntuación aplicada.

Además, el ISS sólo toma en cuenta la lesión más grave de cada una de las regiones, lo que hace que si en una región coexisten dos o más lesiones se produzcan una infravaloración de la severidad; aunque se ha utilizado por no ser invasivo y de análisis rápido.

Los índices anatómicos y fisiológicos no son exactos para predecir la mortalidad. Para salvar estas deficiencias y acercarnos más a una predicción fiable de la mortalidad, se diseñó un sistema estadístico que une un índice anatómico (ISS) con uno fisiológico (TS).

Esta metodología conocida como TRISS depende de coeficientes derivados del resultado del estudio del trauma mayor que se inició en EUA

y Canadá en 1982, y calcula la probabilidad de supervivencia mediante la fórmula:

$$Ps = 1 / 1 + e^{-b}$$

Dónde:

Ps = probabilidad de supervivencia.

e = constante predeterminada (2,718282).

$b = b_0 + b_1 (TS) + b_2 (ISS) + b_3 (A)$ ,

Los coeficientes  $b_0$  - $b_3$  se derivan del análisis de regresión múltiple del Estudio de Trauma de los principales resultados (OTD) de base de datos. El puntaje de la edad es 0 si el paciente está por debajo de 54 años de edad o 1 si 55 años o más.  $B_0$  a  $B_3$  son los coeficientes que son diferentes por lesiones contusas y penetrantes. Si el pacientes menor de 15, los coeficientes de contundente se utilizan independientemente del mecanismo.

La metodología TRISS que calcula la probabilidad de sobrevivida se usa de forma generalizada para evaluar la calidad de la asistencia a los pacientes traumatizados y se puede obtener calculando los valores, la cual nos da el valor de TRISS.

El TRISS, no obstante, presenta defectos en su predicción. El más importante, como ya habíamos mencionado, es la infravaloración de lesiones diferentes en una misma región anatómica; otro defecto es una consideración demasiado general de la edad. Se han publicado muchos trabajos que describen la utilidad y limitaciones del TRISS, aunque, en general, se promueve su especificación para evaluar el trauma penetrante, pero que, en caso de herida por arma de fuego, es menos específico, debido a que en este caso se producen múltiples lesiones a varios órganos en una sola región.

Las primeras 48 hrs. son críticas en todo paciente con trauma penetrante para determinar sus posibilidades de sobrevivida a corto plazo, así como sus complicaciones inmediatas, por lo que el utilizar una escala de trauma como guía de la severidad del paciente nos permitirá evaluar si existe correlación entre el pronóstico obtenido con la escala de TRISS y la sobrevivida de los pacientes atendidos con trauma penetrante.

### **3.4.3 Saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) y Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO2)**

La hipoperfusión tisular contribuye al desarrollo de disfunciones orgánicas, por lo que deberá de ser monitoreada en el perioperatorio en los enfermos de alto riesgo. Desafortunadamente las variables rutinariamente monitoreadas como la presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, gases arteriales y presiones de llenado no necesariamente reflejan la perfusión tisular. La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO2) y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) son mejores indicadores del aporte de oxígeno tisular (DO2) y de la perfusión. El monitoreo de la SvO2 refleja el balance entre el DO2 y consumo de oxígeno (VO2).

El monitoreo perioperatorio con las variables utilizadas rutinariamente como son: la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (PANI), presión venosa central (PVC), diuresis (d), saturación arterial de oxígeno (SaO2) y capnografía (EtCO2) evalúan el estado cardiopulmonar general pero no la oxigenación, perfusión y consumo de oxígeno microcirculatorio. La saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO2) son variables de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno (DO2/VO2) y perfusión tisular. En los últimos años varios estudios han demostrado que la reanimación dirigida por metas, en la cual la SvcO2 es uno de los objetivos terapéuticos fundamentales, disminuye de manera significativa la morbimortalidad en enfermos de alto riesgo, al detectar y revertir los disparadores y efectos de la hipoxia tisular.

La medición de la SvO2 en la arteria pulmonar es una medida indirecta de oxigenación tisular. En enfermedades cardiopulmonares graves, choque séptico, choque cardiogénico y cirugía cardiovascular, el descenso de la SvO2 se asocia a

mal pronóstico, por lo que su monitoreo continuo a través de catéteres pulmonares de fibra óptica se aconseja para dirigir las maniobras terapéuticas. El inconveniente de esta técnica es que requiere de colocación de un catéter en la arteria pulmonar con las complicaciones y costos que esto representa. Por este motivo en los últimos años se ha reemplazado por el monitoreo de la  $SvcO_2$ , el cual es un método simple que evalúa el aporte global de oxígeno en diferentes situaciones clínicas.

El contenido venoso mixto de oxígeno ( $CvO_2$ ) refleja la relación entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco cuando el contenido arterial de oxígeno ( $CaO_2$ ) es constante. La  $SvO_2$  es el principal determinante del  $CvO_2$  debido a que el oxígeno disuelto en plasma no impacta en condiciones fisiológicas y la hemoglobina es una variable constante en el período de tiempo de medición en la mayoría de las situaciones clínicas, lo que se representa en el principio fisiológico de la relación entre  $SvO_2$  y oxigenación tisular.

La saturación venosa de oxígeno difiere en los sistemas corporales y depende de la extracción de oxígeno, la cual se modifica por los requerimientos metabólicos celulares. En condiciones fisiológicas la saturación de oxígeno en la vena cava inferior es más alta que en la vena cava superior. En la arteria pulmonar se mezcla la sangre de ambas venas cavas por lo que la saturación venosa es mayor que en la vena cava superior. La sangre venosa central (vena cava superior) refleja el contenido venoso de la parte superior del cuerpo.

La sangre de la aurícula derecha se contamina con sangre de la vena cava inferior, por lo tanto su saturación es mayor y es una muestra heterogénea que depende del grado de retorno venoso y de la posición de la punta del catéter, lo que condiciona modificaciones del 10 al 30%.

Existe diferencia fisiológica entre la  $SvO_2$  y  $SvcO_2$ , la cual no es constante y deberá tomarse en consideración al interpretar las mediciones. Las determinantes que impactan sobre esta diferencia incluyen la anestesia general, traumatismo craneoencefálico, redistribución de flujo, estados de choque, cortocircuito microcirculatorio y muerte celular.

En el transoperatorio, la SvcO<sub>2</sub> puede ser mayor en un 6% en relación a la SvO<sub>2</sub>, lo que depende del efecto de los anestésicos inhalados sobre el flujo sanguíneo y extracción cerebral de oxígeno. Este mismo efecto se ha descrito en pacientes con hipertensión intracraneana, muerte cerebral y efecto de barbitúricos. En el choque cardiocirculatorio se presenta esta misma diferencia en relación a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico y al aumento de la extracción de oxígeno, lo que resulta en una grave desaturación de la sangre venosa y que representa las diferencias regionales en la extracción de oxígeno.

### **3.4.3.1 Valoración de la oxigenación tisular**

La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) adecuado a la demanda. La demanda de oxígeno se modifica de acuerdo a los requerimientos metabólicos de cada tejido y a pesar de que no puede ser medida o calculada directamente, se infiere de acuerdo al consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) y al porcentaje de extracción (% Ext O<sub>2</sub>).

$$VO_2 = DO_2 \times \% \text{ Ext } O_2$$

El DO<sub>2</sub> representa el flujo total de oxígeno en la sangre arterial y está determinado por el gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno.

En condiciones fisiológicas la demanda de oxígeno es igual al consumo y corresponde a 2.4 ml O<sub>2</sub>/kg/min, el aporte de oxígeno generalmente es mayor que el consumo, el cual a su vez se adapta a la demanda tisular.

En el choque circulatorio o en la hipoxemia grave en los cuales existe disminución significativa del DO<sub>2</sub>, el VO<sub>2</sub> se mantiene gracias a la compensación determinada por el % Ext O<sub>2</sub>, lo que representa una falta de correlación entre el aporte y consumo de oxígeno hasta que se llega al aporte crítico de oxígeno, punto en el cual el consumo se hace dependiente del aporte y la extracción de oxígeno no compensa el descenso del DO<sub>2</sub>.

Los mecanismos adaptativos que determinan la compensación mediada por la extracción de oxígeno son:

- Redistribución del flujo mediada por actividad simpática (disminución de flujo cutáneo y esplácnico).
- Reclutamiento capilar.

La SvO<sub>2</sub> disminuye en términos generales en los siguientes escenarios:

- Hipoxemia.
- Aumento en el VO<sub>2</sub>.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Disminución de la hemoglobina.

A nivel del aporte crítico de oxígeno, la SvO<sub>2</sub> es de aproximadamente 40%, lo que se denomina SvO<sub>2</sub> crítica, lo cual corresponde a un %ExtO<sub>2</sub> del 60%. Es importante enfatizar que para una disminución específica del CaO<sub>2</sub> la disminución en la SvO<sub>2</sub> será más pronunciada si el gasto cardíaco no puede adaptarse a los requerimientos metabólicos. De esta manera la SvO<sub>2</sub> es un índice que representa la adecuación del flujo tisular global al CaO<sub>2</sub> y al DO<sub>2</sub> en diferentes situaciones (Tabla 9).

**Tabla 3.9**  
**Valores de la SvO<sub>2</sub> representación perfusión tisular**

SvO <sub>2</sub> > 70 %	Extracción normal, disponibilidad O <sub>2</sub> > demanda O <sub>2</sub>
SvO <sub>2</sub> 70-50 %	Extracción compensatoria, incremento demanda O <sub>2</sub> , descenso disponibilidad O <sub>2</sub>
SvO <sub>2</sub> 30-50 %	Extracción máxima, inicio de acidosis láctica, disponibilidad O <sub>2</sub> < demanda de O <sub>2</sub>
SvO <sub>2</sub> 30-25 %	Acidosis Láctica
SvO <sub>2</sub> < 25 %	Muerte Celular

\*Referencia, Carrillo R, Núñez JJ, Carrillo JR. Saturación Venosa Central Conceptos Actuales [en línea]. México DF: Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.; 2007 [accesado 18 de mayo de 2011] disponible en: <http://xa.yimg.com/kq/groups/22294387/402518445/name/saturacion+venosa+central+conceptos+actuales.PD>

E

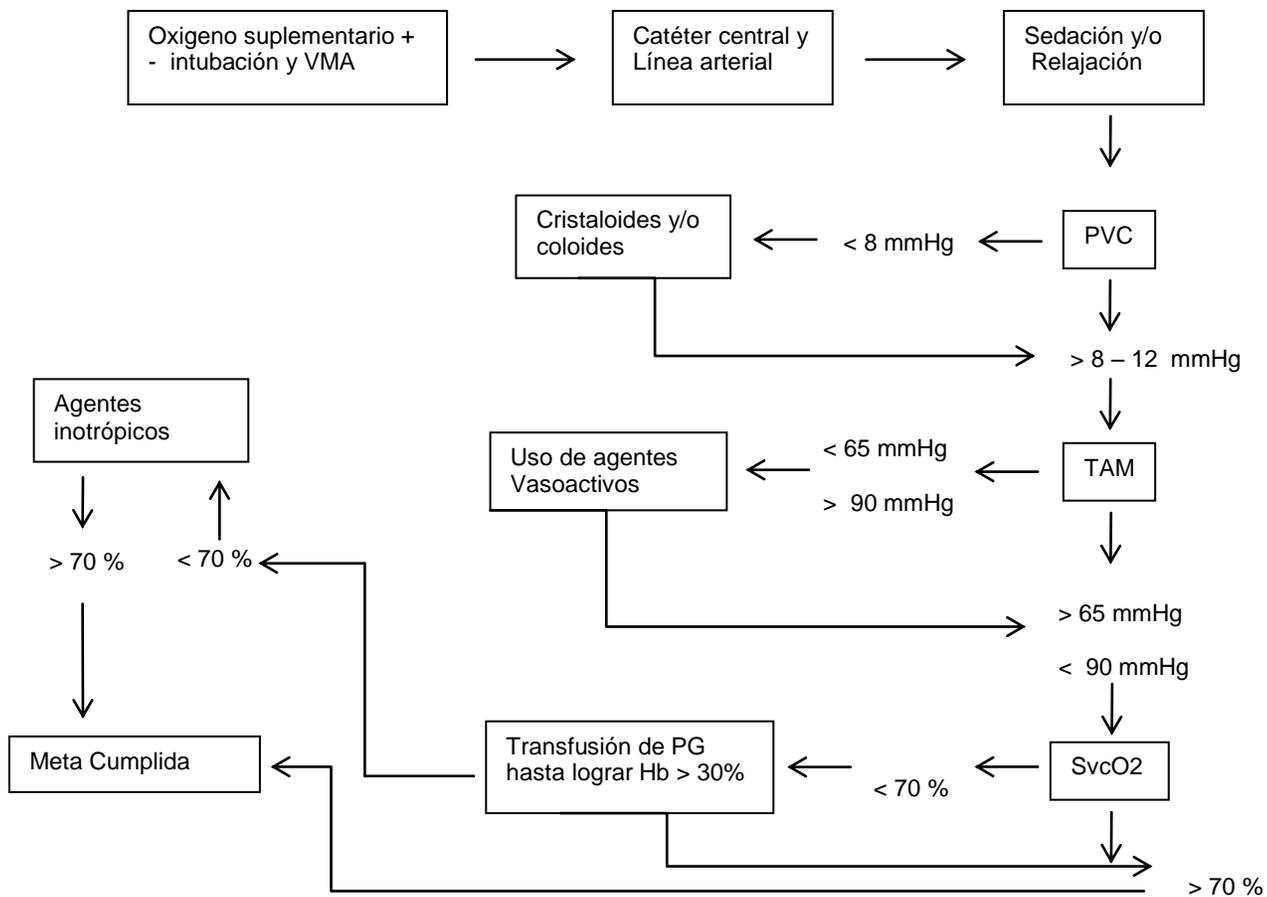
### 3.4.3.2 Valoración del flujo global

El flujo global está determinado por la precarga, la postcarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La distribución regional del flujo sanguíneo no es homogénea y es dependiente del tono vascular central y periférico, determinados por la resistencia vascular sistémica. Cuando el flujo disminuye, la presión arterial media se mantiene estable por resistencias vasculares sistémicas, proceso de compensación relacionado a un incremento en el tono simpático y vascular central. Este mecanismo adaptativo se mantiene a expensas de un estado de marcada hipoperfusión tisular manifestado por un aumento en el % ExtO<sub>2</sub> y disminución en la SvO<sub>2</sub>.

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la SvcO<sub>2</sub> como un marcador de flujo global. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que cambios en la SvO<sub>2</sub> y en la SvcO<sub>2</sub> reflejan alteraciones circulatorias en hipoxia, hemorragia, sepsis y durante preanimación. Fluctuaciones en estos dos parámetros tienen elevada correlación con tendencias semejantes, aunque los valores absolutos difieran. Por otro lado la SvcO<sub>2</sub> es un parámetro útil para detectar hipoperfusión oculta en sepsis y en falla cardíaca.

El monitoreo de la SvcO<sub>2</sub> deberá ser continuo, con un catéter central equipado con fibra óptica. En la terapia dirigida por metas, para el manejo del estado de choque, la colocación de una vía central es un procedimiento rutinario y rápido, lo que facilitará, además de la terapia con volumen, el monitoreo continuo de la SvcO<sub>2</sub>. La reanimación dirigida por metas en base a un modelo estructurado de manejo con el objetivo final de una SvcO<sub>2</sub> arriba del 70% ha demostrado disminuir de manera significativa la morbimortalidad intrahospitalaria (figura 2).

**Figura 3.1**  
**Reanimación dirigida por metas**



PVC: Presión venosa central

TAM: Presión arterial media

SvcO2: Saturación venosa central de oxígeno

PG: Paquete globular

\*Referencia, Carrillo R, Núñez JJ, Carrillo JR. Saturación Venosa Central Conceptos Actuales [en línea].

México DF: Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.; 2007 [accesado 18 de mayo de 2011] disponible en:

<http://xa.yimg.com/kq/groups/22294387/402518445/name/saturacion+venosa+central+conceptos+actuales.PD>

E

### 3.4.3.3 Aplicaciones clínicas de la SvCO2

La importancia clínica del monitoreo de la SvcO2 fue inicialmente propuesta en pacientes cardiológicos y se extrapoló posteriormente a otros escenarios. En un pequeño estudio clínico se demostró que el mantener SvcO2 en rango normal era marcador de buen pronóstico en

pacientes con trauma múltiple. Gattinoni y colaboradores no encontraron diferencia en la morbilidad y mortalidad en un gran ensayo multicéntrico de pacientes graves en el que el objetivo era mantener  $SvO_2 > 70\%$ . Sin embargo, en este estudio el grupo de enfermos fue muy heterogéneo y el objetivo se consiguió únicamente en un tercio de los enfermos, lo que representa la principal debilidad de este ensayo clínico. Polonen y colaboradores desarrollaron un protocolo en pacientes postoperados de revascularización coronaria, cuyo objetivo primario era mantener  $SvcO_2 > 70\%$  y lactato menor de 2 mmol/l. En el grupo control no se mantuvo el objetivo terapéutico y presentó una mayor morbimortalidad y estancia hospitalaria.

Las indicaciones del monitoreo de la  $SvcO_2$  en la práctica clínica son:

#### **3.4.3.3.1 Sepsis grave y choque séptico**

En la sepsis la hipoxia y la hipoperfusión tisular son frecuentes y el común denominador de la disfunción orgánica múltiple. Como se comentó previamente, un esquema terapéutico que tiene como objetivo fundamental mantener  $SvcO_2 > 70\%$  disminuye de manera significativa la morbimortalidad. En el estudio de Varpula en el que se valoró el impacto de diferentes variables hemodinámicas en la mortalidad a 30 días, se demostró que el mantener en las primeras seis horas de su ingreso a la UTI una presión arterial media por arriba de 65 mmHg,  $SvcO_2 > 70\%$ , lactato  $< 2$  mmol/l, eran los mejores predictores de disminución de la mortalidad.

La campaña para incrementar la sobrevida en sepsis ha recomendado la reanimación temprana dirigida por metas como uno de los determinantes más importantes que impactan sobre la mortalidad de los pacientes con sepsis y choque séptico.

#### **3.4.3.3.2 Cirugía mayor**

La terapia dirigida por metas se ha usado en el perioperatorio de enfermos sometidos a cirugía mayor, con reducción significativa en la morbilidad. Pearce demostró en dos estudios que se puede aplicar en el postoperatorio de cirugía mayor en la Unidad de Cuidados Intensivos y que impacta en la mortalidad de los enfermos. Se confirma la tendencia positiva del monitoreo con SvcO<sub>2</sub> en el manejo de este subgrupo de enfermos, a diferencia del gasto cardíaco y del DO<sub>2</sub> que no tuvieron correlación con la evolución de los enfermos. La SvcO<sub>2</sub> es factor de riesgo independiente de complicaciones.

#### **3.4.3.3.3 Trauma grave y choque hemorrágico**

El manejo inicial de los enfermos con trauma grave y hemorragia es la reanimación y en caso necesario la intervención quirúrgica temprana. Si las metas de manejo se basan en la presión arterial, frecuencia cardíaca y presión venosa central, el 50% de los enfermos reanimados bajo estos criterios estarán hipoperfundidos y con SvcO<sub>2</sub> por debajo de 70%. Aunque al momento no existe estudio que haya validado a la SvcO<sub>2</sub> para guiar el manejo hemodinámico en pacientes politraumatizados existe evidencia científica de que este parámetro llena todas las expectativas para orientar el manejo.

En los pacientes con trauma SvcO<sub>2</sub> por debajo del 65% es predictor de transfusión de paquete eritrocitario.

#### **3.4.3.3.4 Insuficiencia cardíaca**

En insuficiencia cardíaca la SvcO<sub>2</sub> correlaciona con el estado hemodinámico, es predictiva de evolución y sirve para guiar el manejo. En pacientes con infarto agudo de miocardio SvcO<sub>2</sub> por debajo del 60% correlaciona con choque cardiogénico. En

paro cardíaco y durante reanimación cardiopulmonar la SvcO<sub>2</sub> es útil para validar la efectividad de las maniobras de reanimación. Durante el paro cardíaco el flujo sanguíneo se interrumpe y la sangre venosa central se desatura masivamente, llegando a presentar valores menores de 20%, la maniobra de compresión torácica efectiva se traduce en saturaciones que rebasan el 40%, cuando se restaura la circulación espontánea la saturación se normaliza. En el período post paro cardiorrespiratorio SvcO<sub>2</sub> por arriba del 80% es predictor de fase hipermetabólica y mal pronóstico.

En conclusión, la SvcO<sub>2</sub> valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves y de aquellos que son sometidos a cirugía mayor. Además de orientar al diagnóstico es invaluable en el seguimiento terapéutico. Por lo que se recomienda como parte fundamental del monitoreo en el perioperatorio del enfermo grave.

Para la determinación de la saturación de O<sub>2</sub> en pacientes sin catéter en la arteria pulmonar se ha recomendado la sangre de la vena cava superior. Obtenida a través de un catéter venoso central, como una alternativa adecuada a la sangre venosa mezclada (arteria pulmonar). La concordancia entre la saturación venosa central de O<sub>2</sub> (SvcO<sub>2</sub>) y la saturación venosa mezclada de O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub>) es razonable (en el 5%) si se promedian múltiples mediciones pero las medidas únicas de la SvcO<sub>2</sub> pueden diferir de la SvO<sub>2</sub> hasta en un 10% (diferencia absoluta). Así pues, se recomienda realizar múltiples determinaciones de la SvcO<sub>2</sub> antes de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas basadas en ellas.

La ScvT<sub>2</sub> está ganando popularidad como medida sustitutiva de la saturación venosa mixta de O<sub>2</sub>, porque obvia el coste y la mortalidad asociados a los catéteres de la arteria pulmonar.

### **3.4.4 Aspectos fisiológicos en la producción de lactato**

#### **3.4.4.1 Transporte de Oxígeno y de Dióxido de Carbono**

La tarea del metabolismo aeróbico es la combustión de sustancias nutritivas para liberar energía, proceso que consume oxígeno (O<sub>2</sub>). La labor del aparato circulatorio es conducir el oxígeno y los nutrientes a los tejidos del organismo y eliminar después el dióxido de carbono que se genera. La doble función del aparato circulatorio en el transporte de oxígeno y dióxido de carbono es lo que se denomina función respiratoria de la sangre.

#### **3.4.4.2 Transporte de Oxígeno**

El transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos, que es donde tiene lugar el metabolismo, puede describirse a partir de cuatro parámetros clínicos.

- La concentración de oxígeno en la sangre
- La tasa de distribución o aporte de oxígeno de la sangre arterial
- La tasa de captación de oxígeno por parte de los tejidos desde la sangre de los capilares
- La fracción de oxígeno de la sangre capilar que es captada hacia el interior de los tejidos.

#### **3.4.4.3 Contenido de O<sub>2</sub> de la sangre**

El oxígeno se disuelve fácilmente en el agua, dado que el plasma contiene el 93% de agua, para facilitar la oxigenación de la sangre se necesita una molécula en la unión con el oxígeno llamada hemoglobina. La concentración de oxígeno (O<sub>2</sub>) en sangre o contenido de O<sub>2</sub>, es la suma de O<sub>2</sub> unido a la hemoglobina y el O<sub>2</sub> disuelto en el plasma.

#### 3.4.4.4 O<sub>2</sub> unido a la hemoglobina

La concentración de O<sub>2</sub> unido a la hemoglobina (HbO<sub>2</sub>) está determinada por las variables de la ecuación siguiente:

$$\text{Ecuación 1: } HbO_2 = 1.34 \times Hb \times SO_2$$

Hb es la concentración de hemoglobina en sangre (expresada en gramos por decilitro, o gramos por 100ml); 1.34 es la capacidad de unión al oxígeno de la hemoglobina (expresada en ml de O<sub>2</sub> por gramo de Hb), y SO<sub>2</sub> es la proporción de hemoglobina oxigenada con respecto a la hemoglobina total en sangre ( $SO_2 = HbO_2/Hb \text{ total}$ ), denominada también saturación de O<sub>2</sub> de la hemoglobina. La HbO<sub>2</sub> se expresa en las mismas unidades que la concentración de Hb (g/dl).

La ecuación anterior predice que, cuando la hemoglobina está totalmente saturada de O<sub>2</sub> (es decir, cuando  $SO_2 = 1$ ), cada gramo de hemoglobina se unirá a 1.34 ml de oxígeno. Un gramo de hemoglobina se une normalmente a 1.39 ml de oxígeno, pero una pequeña fracción (3% a 5%) de hemoglobina circulante se encuentra en forma de metahemoglobina y carboxihemoglobina, y dado que estas formas de Hb tienen una capacidad de unión al O<sub>2</sub> reducida, el valor inferior de 1.34 ml/g se considera más representativo de la capacidad de unión al O<sub>2</sub> de la reserva de hemoglobina total.

#### 3.4.4.5 O<sub>2</sub> disuelto

La concentración de oxígeno disuelto en plasma está determinada por la solubilidad de oxígeno en agua (plasma) y la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) en sangre. La solubilidad del O<sub>2</sub> en agua depende de la temperatura (la solubilidad aumenta ligeramente cuando disminuye la temperatura). Con una temperatura corporal normal (37°C), 0.03 ml de O<sub>2</sub> se disolverá en 1 litro de agua cuando la PO<sub>2</sub> sea de 1 mm Hg. Esto se expresa como un coeficiente de solubilidad de 0.03 ml/l/mm Hg (o 0.003

ml/100 ml/ mm Hg). A una temperatura corporal normal, la concentración de O<sub>2</sub> disuelto (en ml/dl) se describe así:

$$\text{Ecuación 2: O}_2 \text{ disuelto} = 0.003 \times \text{PO}_2$$

Esta ecuación demuestra la limitada solubilidad del oxígeno en el plasma.

#### 3.4.4.6 Contenido arterial de O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>)

La concentración de O<sub>2</sub> en sangre arterial (CaO<sub>2</sub>) puede definirse combinando las ecuaciones anteriores 1 y 2, utilizando la S<sub>O</sub>2 y la P<sub>O</sub>2 de la sangre arterial (SaO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>).

$$\text{Ecuación 3: CaO}_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PO}_2)$$

En la tabla 9 se citan las concentraciones normales de O<sub>2</sub> unido, disuelto, y total en la sangre arterial.

Hay aproximadamente 200 ml de oxígeno en cada litro de sangre arterial, y solo 1.5% (3 ml) se encuentra disuelto en el plasma. El consumo de oxígeno de un adulto de tamaño medio en reposo es de 250 ml/min, lo que significa que si nos viéramos forzados a depender únicamente de O<sub>2</sub> disuelto en plasma, sería necesario un gasto cardiaco de 89 l/min para mantener el metabolismo aeróbico. Este dato destaca la importancia que tiene la hemoglobina en el transporte de oxígeno.

**Tabla 3.10**  
**Niveles normales de O2 en sangre arterial y venosa**

Parámetro	Sangre arterial	Sangre venosa
<b>PO2</b>	90 mm Hg	40 mmHg
<b>Saturación de O2 de la Hb</b>	0,98	0,73
<b>O2 unido a la Hb</b>	197 ml/l	147 ml/l
<b>O2 disuelto</b>	2.7 ml/l	1.2 ml/l
<b>Contenido total de O2</b>	200 ml/l	148 ml/l
<b>Volumen Sanguíneo</b>	1.25 l	3.75 l
<b>Volumen de O2</b>	250 ml	555 ml

Hb. Hemoglobina; PO2. Presión parcial de O2.

aLos valores que se muestran corresponden a una temperatura corporal de 37° C y una concentración de hemoglobina en sangre de 15 g/dl (150 g/l).

bLos volúmenes estimados corresponden a un volumen sanguíneo total (VST) de 5 l, un volumen de sangre arterial de 0.25 x VST y un volumen de sangre venosa de 0.75 x VST

\*Referencia Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2007

#### **3.4.4.7 Contenido venoso de O2 (CvO2)**

Se puede calcular la concentración de O2 en sangre venosa (CvO2) del mismo modo que la CaO2 utilizando los datos de saturación de O2 y la PO2 en sangre venosa (SvO2 y PvO2).

**Ecuación 4:**  $CvO_2 = (1.34 \times Hb \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2)$

La SvO2 y la PvO2 se miden mejor en sangre mezclada o sangre venosa mixta obtenida de la arteria pulmonar (usando un catéter para la arteria pulmonar).

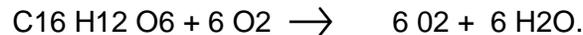
A menudo se usa la PO2 arterial (PaO2) como medida indicativa de la cantidad de oxígeno que hay en la sangre. Sin embargo, la concentración de la hemoglobina es el principal determinante del contenido de oxígeno

en la sangre. La PaO<sub>2</sub> debe de utilizarse para evaluar la eficacia del intercambio gaseoso en los pulmones.

#### 3.4.4.8 Escasez de O<sub>2</sub> en sangre

El volumen total de O<sub>2</sub> en la sangre circulante puede calcularse como el producto del volumen sanguíneo y la concentración de O<sub>2</sub> en sangre. El volumen combinado de O<sub>2</sub> en sangre arterial y venosa es escasamente de unos 805 ml. Para apreciar el limitado volumen que esto representa, se considera que el consumo de O<sub>2</sub> de todo el cuerpo en un adulto de tamaño medio en reposo es de unos 250 ml/min, lo que significa que el volumen total de O<sub>2</sub> en sangre es suficiente para mantener el metabolismo aerobico durante 3-4 min. Asi si un paciente deja de respirar, solo se dispone de unos minutos precisos para iniciar las maniobras de respiración asistida antes de que las reservas de oxigeno de la sangre se agoten por completo.

La cantidad limitada de O<sub>2</sub> en sangre también puede demostrarse a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa, que se describe por la fórmula:



De esta fórmula se desprende que la oxidación completa de 1 mol de glucosa utiliza 6 moles de oxígeno. Para determinar si el O<sub>2</sub> en sangre es suficiente para metabolizar la glucosa, es necesario expresar la cantidad de glucosa y oxígeno en sangre en milimoles (mmol). (Los valores que se muestran qui se basan en un nivel de glucosa en sangre [glicemia] de 90 mg/dl o 90/180 = 0.5 mmol/dl, un volumen de sangre de 5 l, y un O<sub>2</sub> total en sangre de 805 ml u 805/22.4 = 36.3 mmol)

- Glucosa total en sangre 25 mmol.
- O<sub>2</sub> total en sangre 36.3 mmol.
- Necesidad de O<sub>2</sub> del metabolismo de la glucosa 150 mmol.

Esto pone en manifiesto que el O<sub>2</sub> en sangre tan solo representa alrededor del 20 al 25% de la cantidad necesaria para el metabolismo oxidativo completo de la glucosa en la sangre.

La pregunta obvia es ¿Por qué un organismo precisa oxígeno para sobrevivir está concebido para llevar a cabo su metabolismo en un entorno con una disponibilidad limitada de esta molécula? La respuesta puede estar relacionada con la posible toxicidad del oxígeno. Se sabe que el oxígeno es capaz de causar algún tipo de lesión celular mortal a partir de la producción de metabolitos tóxicos (radical superóxido, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo), de modo que la limitación de la concentración de oxígeno en la vecindad de las células puede ser un mecanismo protector de estas frente a una posible lesión inducida por el oxígeno.

En contraste con el pequeño volumen de oxígeno que contiene la sangre, la masa total de hemoglobina circulante parece excesivamente grande. Si la Hb sérica normal es de 15 g/dl (150 g/l) y el volumen normal de sangre es de 5 l (70 ml/kg), la masa total de hemoglobina circulante es de 750 g (0.75 kg).

¿Es necesaria toda esa hemoglobina? Cuando la extracción de oxígeno desde los capilares sistémicos es máxima, entre el 40 y 50% de la hemoglobina de la sangre venosa permanece completamente saturada de oxígeno. Esto indica que casi la mitad de la hemoglobina circulante no se utiliza para mantener el metabolismo aeróbico. Así el exceso de hemoglobina transporta el dióxido de carbono.

#### **3.4.4.9 Aporte (distribución) de oxígeno (AO<sub>2</sub>)**

El oxígeno que entra al torrente circulatorio en los pulmones es transportado a los órganos vitales por el gasto cardíaco. El ritmo con que esto ocurre es lo que se denomina aporte (distribución) de oxígeno (AO<sub>2</sub>), y describe el volumen de oxígeno (en mililitros) que alcanza los capilares sistémicos cada minuto.

#### **3.4.4.10 Captación de Oxígeno (VO<sub>2</sub>)**

Cuando la sangre alcanza los capilares sistémicos, el oxígeno se disocia de la hemoglobina y se desplaza a los tejidos. El ritmo con que esto sucede se denomina captación de oxígeno (VO<sub>2</sub>) y describe el volumen de oxígeno (en ml) que abandona el lecho capilar y se desplaza a los tejidos cada minuto. Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, la VO<sub>2</sub> es también una medida del consumo de oxígeno de estos.

#### **3.4.4.11 Transporte de Dióxido de Carbono**

El dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) es el principal producto final del metabolismo oxidativo y como se hidrata fácilmente para formar ácido carbónico, puede ser una fuente de acidosis importante si se permite su acumulación. La importancia de eliminar el CO<sub>2</sub> del organismo se hace evidente en el comportamiento del sistema de control de la ventilación, que actúa para mantener una PO<sub>2</sub> constante en la sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>). Un aumento de 5 mm Hg de la PaCO<sub>2</sub> puede causar una duplicación de la ventilación por minuto. Para producir un incremento equivalente en la ventilación, la PO<sub>2</sub> arterial debe descender a 55 mm Hg.

#### **3.4.4.12 Esquema de transporte de CO<sub>2</sub>**

El transporte de CO<sub>2</sub> es un proceso complejo, cuyo centro es la reacción de CO<sub>2</sub> con agua. La primera etapa de esta reacción conlleva la formación de ácido carbónico. Esta es, normalmente, una reacción lenta que tarda unos 40 segundos en completarse. La reacción progresa considerablemente en presencia de la enzima anhidrasa carbónica, gracias a la cual tarda menos de 10 ms en completarse. La anhidrasa carbónica se encuentra dentro de los eritrocitos y no en el plasma. Así, el CO<sub>2</sub> solo se hidrata rápidamente en los eritrocitos, lo que crea un gradiente de presión que conduce CO<sub>2</sub> al interior de la célula.

El ácido carbónico se disocia instantáneamente para producir iones hidrogeno y bicarbonato. Una gran fracción del bicarbonato generado en el eritrocito se bombea hacia el plasma intercambiándose por cloruro. El hidrogenión generado en el eritrocito es amortiguado por la hemoglobina. De este modo, el CO<sub>2</sub> que entra en el eritrocito se disocia y las fracciones resultantes se almacenan (hemoglobina) o se desechan (bicarbonato) para permitir que entre más CO<sub>2</sub> en el eritrocito.

Una pequeña fracción del CO<sub>2</sub> del eritrocito reacciona con grupos amino libres en la hemoglobina para producir ácido carbónico, que se disocia para formar residuos carbamino (HbNHCOO) e hidrogeniones. Esta reacción posibilita que la hemoglobina actúe como amortiguador.

#### **3.4.4.13 Contenido de CO<sub>2</sub> de la sangre**

Al igual que el oxígeno, el CO<sub>2</sub> se encuentra disuelto, y la concentración de CO<sub>2</sub> disuelto es el producto de la PCO<sub>2</sub> y el coeficiente de solubilidad para el CO<sub>2</sub> en agua (es decir 0.69 ml/l/mm Hg a 37° C). La tabla 10 registra el contenido de CO<sub>2</sub> disuelto en sangre venosa y arterial.

Al igual que el oxígeno, el CO<sub>2</sub> disuelto es solo una pequeña fracción del contenido total de CO<sub>2</sub> en sangre.

El contenido total de CO<sub>2</sub> en sangre es la suma de la contribución de varios componentes, entre ellos las concentraciones de bicarbonato y CO<sub>2</sub> disuelto en plasma y en los eritrocitos, y el contenido del CO<sub>2</sub> carbamino en estos últimos. La mayor proporción de CO<sub>2</sub> plasmático es engañosa, porque la mayor parte del componente plasmático esta en forma de bicarbonato que ha sido expulsado del eritrocito.

**Tabla 3.11**  
**Niveles normales de CO<sub>2</sub> en sangre arterial y venosa**

Parámetro	Sangre arterial	Sangre venosa
<b>PO<sub>2</sub></b>	40 mm Hg	45 mmHg
<b>CO<sub>2</sub> disuelto</b>	27 ml/l	29 ml/l
<b>Contenido total de CO<sub>2</sub></b>	490 ml/l	530 ml/l
<b>Volumen Sanguíneo</b>	1.25 l	3.75 l
<b>Volumen de CO<sub>2</sub></b>	613 ml	1,998 ml

PCO<sub>2</sub>. Presión parcial de CO<sub>2</sub>.

aLos valores que se muestran corresponden a una temperatura corporal de 37° C.

bLos volúmenes estimados corresponden a un volumen sanguíneo total (VST) de 5 l, un volumen de sangre arterial de 0.25 x VST y un volumen de sangre venosa de 0.75 x VST

\*Referencia Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2007

Como el CO<sub>2</sub> se disocia rápidamente en iones (hidrogeno y bicarbonato), la concentración de CO<sub>2</sub> se expresa a menudo en equivalentes iónicos (mEq/l). En la tabla 2-4 se expresa el contenido de CO<sub>2</sub> en sangre en unidades de volumen. Obsérvese que el volumen total de CO<sub>2</sub> en sangre (unos 2,6 l) es más de tres veces el volumen de O<sub>2</sub> en sangre (805 ml).

#### **3.4.4.14 Hemoglobina como amortiguador**

La hemoglobina desempeña una función central en el transporte de CO<sub>2</sub>, dado que actúa como amortiguador para los hidrogeniones generados por la hidratación del CO<sub>2</sub> en el eritrocito.

Las acciones de amortiguación de la hemoglobina se atribuyen a los grupos imidazol que se encuentran en los 38 residuos de histidina de la molécula. Estos grupos imidazol tienen una constante de disociación con una pK de 7, por lo que actuaran como amortiguadores eficaces en el intervalo de pH de 6 a 8 (los amortiguadores son eficaces en un intervalo de pH comprendido entre la unidad de cada lado de la pK). Por el contrario, el sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato tiene una pK de 6.1 por lo que este sistema será eficaz en el intervalo de pH

comprendido entre 5.1 y 7.1. Comparando los intervalos de amortiguación de la hemoglobina y el bicarbonato, se observa que la hemoglobina es un amortiguador más eficaz que el bicarbonato en el intervalo de pH que se encuentra en clínica (pH de 7 a 8).

La cantidad de la hemoglobina en sangre es mucho mayor que la necesaria para el transporte de oxígeno, y teniendo en cuenta el papel desempeñado por la hemoglobina en el transporte de CO<sub>2</sub>, es probable que el exceso sea necesario para este transporte de CO<sub>2</sub>.

#### **3.4.4.15 VCO<sub>2</sub> como excreción de ácido**

El CO<sub>2</sub> es esencialmente un ácido, por su tendencia a disociarse y formar ácido carbónico. Así, cuando el contenido de CO<sub>2</sub> se expresa en equivalentes iónicos (mEq/l), puede usarse la VCO<sub>2</sub> (mEq/min) para describir la tasa de excreción de ácido volátil a través de los pulmones. La tasa normal de excreción de ácido a través de los pulmones es de 9 mEq/min, o 12.960 mEq en 24 h. como los riñones excretan solo 40 a 80 mEq de ácido cada 24h, el principal órgano de excreción de ácido en el organismo son los pulmones y no los riñones.

#### **3.4.4.15 Oxigenación Tisular**

El tratamiento de los pacientes graves tiene un objetivo fundamental: Mantener unos niveles adecuados de oxigenación tisular y sostener el metabolismo aeróbico. Sin embargo, mucho de lo que se realiza en nombre del soporte aeróbico se basa en creencias tradicionales en lugar de en una necesidad documentada, porque no existe una medida directa de la oxigenación tisular.

##### **3.4.4.15.1 Equilibrio de la oxigenación tisular**

La idoneidad de la oxigenación tisular se determina por el equilibrio entre el oxígeno aportado a los tejidos y el oxígeno que se precisa para mantener el metabolismo aeróbico. La VO<sub>2</sub> es una tasa de captación de oxígeno hacia los tejidos,

y la  $NMO_2$  es la necesidad metabólica de oxígeno. Cuando la  $VO_2$  es equivalente a la  $NM_2$ , la glucosa se oxida completamente para proporcionar 36 moléculas de ATP (673 Kcal) por mol de glucosa. Cuando la  $VO_2$  no puede igualar la  $NMO_2$ , parte de la glucosa se desvía para formar lactato, con un rendimiento energético de 2 moléculas de ATP (47 Kcal) por mol de glucosa. Así, un aporte inadecuado de oxígeno limita la producción de energía a partir del metabolismo del sustrato. La situación en la que la producción metabólica de energía está limitada por el aporte o la utilización de oxígeno se denomina disoxia, y la expresión clínica de esta situación se denomina shock. La disoxia puede deberse a un aporte inadecuado de oxígeno, como sucede en el shock Hipovolémico y en el shock cardiogénico, o puede estar causada por un defecto en la utilización mitocondrial del oxígeno, como sucede en el shock séptico.

El control de la  $VO_2$  puede ayudar a identificar la disoxia tisular causada por un aporte inadecuado de oxígeno.

#### **3.4.4.15.2 Captación de oxígeno**

La tasa de captación de oxígeno a partir de los capilares sistémicos ( $VO_2$ ) es una medida de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos. Debido a que el oxígeno no se almacena en los tejidos, la  $VO_2$  es también una medida del consumo de oxígeno tisular.

#### **3.4.4.16 Uso de la $VO_2$**

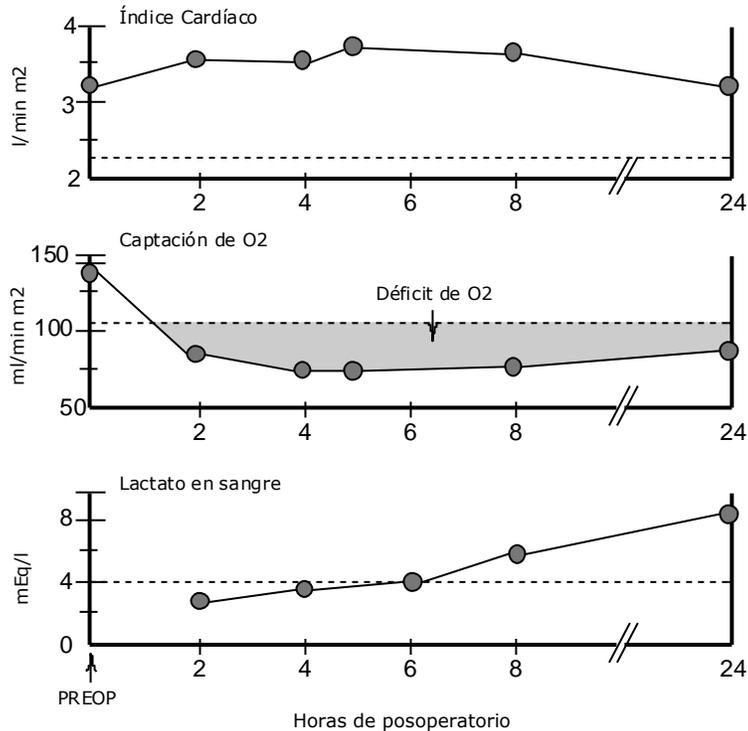
La  $VO_2$  puede usarse para identificar un estado global (de todo el cuerpo) de disoxia tisular debida a una alteración de la oxigenación tisular.

#### **3.4.4.16.1 Déficit de VO<sub>2</sub>**

Una VO<sub>2</sub> anormalmente baja (menos de 100 ml/min/m<sup>2</sup>) puede deberse a hipometabolismo o disoxia tisular por alteración de la oxigenación tisular. Debido a que el hipometabolismo no es habitual en pacientes graves, puede considerarse que una VO<sub>2</sub> inferior a los valores normales (por debajo de 100 ml/min/m<sup>2</sup>) es una prueba de alteración de la oxigenación tisular.

**Figura 3.2**

**Mediciones de Índice Cardíaco, Captación de O<sub>2</sub> y Lactato en sangre en un paciente que se sometió a una reparación de un aneurisma aórtico abdominal.**



Mediciones seriadas del índice cardíaco, la captación sistémica de oxígeno y los niveles de lactato en sangre en un paciente al que se intervino de un aneurisma aórtico abdominal. Las líneas de puntos indican los límites inferiores de los varones normales para cada determinación. El área sombreada representa el débito (deuda) de oxígeno.

\*Referencia Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2007

En la figura 3 se ilustra un ejemplo, las mediciones de esta figura son de un paciente que se sometió a una reparación de un aneurisma aórtico abdominal. La primera serie de determinaciones posoperatorias (2h después de la intervención) muestra un índice cardíaco y un nivel de lactato en sangre normales, además de una VO<sub>2</sub> anormalmente baja. La VO<sub>2</sub> baja persiste, y el nivel de lactato en sangre empieza a elevarse uniformemente hasta llegar a 9 mEq/l 24 hrs después de la intervención. La VO<sub>2</sub> anormalmente baja es una prueba de un déficit

generalizado de oxígeno, como demuestra el eventual ascenso de los niveles de lactato en sangre. El control del  $VO_2$  en este caso proporciona, por tanto, una prueba precoz de la alteración de la oxigenación tisular. Obsérvese que el índice cardíaco permanece dentro de los valores normales a pesar de la prueba de alteración de la oxigenación tisular. Esto pone en manifiesto que el control del gasto cardíaco no tiene valor en la evaluación de la oxigenación tisular.

#### **3.4.4.16.2 Débito de oxígeno**

El área sombreada en la curva de la  $VO_2$  de la figura No. 3 muestra la magnitud del déficit de  $VO_2$  en el periodo posoperatorio inmediato. El déficit acumulado se denomina débito (deuda) de oxígeno. Los estudios clínicos han demostrado una relación entre la magnitud del débito de oxígeno y el riesgo de fallo multiorgánico y muerte. Esto indica que deben de corregirse los déficits de  $VO_2$ , si es posible, para evitar la lesión orgánica progresiva y una evolución mortal.

#### **3.4.4.16.3 Corrección de los déficits de $VO_2$**

Las intervenciones diseñadas para corregir un déficit de  $VO_2$  pueden identificarse usando los factores determinantes de la  $VO_2$  en la ecuación siguiente.

$$VO_2 = Q \times 13.4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Es una ecuación que identifica tres factores determinantes de la  $VO_2$ : el gasto cardíaco (Q), la concentración de Hb en sangre (Hb) y la diferencia de saturación de oxihemoglobina entre la sangre arterial y la venosa ( $SaO_2 - SvO_2$ ). Las intervenciones que se describen a continuación están diseñadas para aumentar cada uno de estos determinantes.

#### **3.4.4.16.3.1 Aumento del gasto cardiaco**

Si el gasto cardiaco es bajo (índice cardiaco < 2.4 l/min/m<sup>2</sup>), el siguiente paso será medir la presión de llenado ventricular (la presión venosa central [PVC] o la presión de enclavamiento capilar pulmonar [PECP]). Si la presión venosa central es menor de 4 mmHg o la presión de enclavamiento es inferior a 6 mmHg, estará indicada la restauración volumétrica hasta que la presión venosa central se eleve a unos 10 mmHg o la presión de enclavamiento aumente unos 15 mmHg.

#### **3.4.4.16.3.2 Corrección de la anemia**

Si la hemoglobina está por debajo de 7 g/dl, habrá que considerar una transfusión sanguínea. Este método es problemático en situaciones de bajo gasto, porque un aumento del hematocrito aumentara la viscosidad sanguínea, y esto puede disminuir el gasto cardiaco.

#### **3.4.4.16.3.3 Corrección de la hipoxemia**

Si la saturación de oxihemoglobina arterial (SaO<sub>2</sub>) es menor de 90%, deberá aumentarse la concentración de oxígeno inhalado hasta que la SaO<sub>2</sub> se eleve por encima del 90%.

Este enfoque pretende corregir déficits de captación de O<sub>2</sub> (VT<sub>2</sub>) en pacientes con alteración de la oxigenación tisular debida a shock Hipovolémico o shock cardiogénico.

Puede que no sea adecuado aplicarlo en pacientes con shock séptico, en los que la disoxia tisular puede deberse a un defecto en la utilización del oxígeno más que a la disponibilidad de este.

#### **3.4.4.16.4 La VO<sub>2</sub> en la sepsis**

La VO<sub>2</sub> puede no ser un parámetro adecuado para controlar a los pacientes con sepsis grave o shock séptico, porque no necesariamente refleja el índice de metabolismo aeróbico en la sepsis. La actividad de los neutrófilos y macrófagos se acompaña de un notable aumento del consumo celular de oxígeno, denominado estallido respiratorio. El oxígeno consumido en este proceso se usa para generar productos intermedios tóxicos del oxígeno (p. ej., radical superóxido y peróxido de hidrogeno), que se liberan como parte del proceso inflamatorio. Este consumo de oxígeno contribuye a la determinación de la VO<sub>2</sub>, pero no está relacionada con el metabolismo aeróbico. Esto significa que en la sepsis hay una VO<sub>2</sub> no metabólica (que es la contribución del estallido respiratorio en los fagocitos) que se añade a la VO<sub>2</sub> metabólica, o el índice de metabolismo aeróbico.

Una VO<sub>2</sub> anormalmente baja (menos de 100 ml/min/m<sup>2</sup>) puede ser un marcador de una alteración de la oxigenación tisular, pero solo en pacientes sin sepsis ni inflamación sistémica. Además, el tratamiento destinado a mejorar la oxigenación tisular puede ser no adecuado en esta afección.

#### **3.4.4.17 Saturación venosa de O<sub>2</sub>**

La saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa mixta (arteria pulmonar) puede usarse para evaluar el equilibrio entre la distribución sistémica de oxígeno y la captación sistémica del mismo.

#### **3.4.4.17.1 Uso de la SvO2**

Una disminución de la SvO2 por debajo de 70% indica que el aporte sistémico de O2 esta alterado. Los posibles orígenes de la alteración del aporte de O2 se identifican por los factores determinantes de AO2 en la siguiente ecuación.

$$AO2 = Q \times 13.4 \times Hb \times SaT2$$

Un descenso de la AO2 puede deberse a un bajo gasto cardiaco (Q), a anemia (Hb) o a hipoxemia (SAO2).

Una disminución de la SvO2 al 50% indica un estado global de disoxia tisular o disoxia inminente.

La medición de SvO2 requiere el uso de un catéter en la arteria pulmonar (AP), porque se considera que la sangre de esta arteria es una mezcla de sangre venosa de todos los lechos tisulares, de ahí el término de sangre venosa mixta o mezclada. La medición suele realizarse con una muestra de sangre obtenida de la luz distal del catéter de la arteria pulmonar. Existe también un catéter especial de la arteria pulmonar que es capaz de realizar determinaciones continuas in vivo de la SvO2 en la sangre de esta arteria. El método para la determinación de la saturación de O2 en sangre (que se denomina oximetría).

#### **3.4.5 Niveles de Lactato en sangre**

La acumulación de lactato en los tejidos y en la sangre es una consecuencia esperada de la disoxia. El control de los niveles de lactato en sangre es el método más utilizado para evaluar el equilibrio de oxígeno tisular y detectar la disoxia tisular global (de todo el cuerpo). El lactato puede medirse en sangre total o en plasma, las concentraciones por encima de 2 mEq/l se consideran anormales. El aumento del umbral a 4 mEq/l puede ser más adecuado para predecir la supervivencia.

### **3.4.5.1 Lactato en sangre y supervivencia**

La acumulación de lactato en sangre puede ser un hallazgo tardío en los pacientes con una alteración de la oxigenación tisular. Sin embargo, una vez elevados, los niveles de lactato en sangre muestran una relación directa con la mortalidad en los pacientes con shock circulatorio. En los pacientes con shock circulatorio (p. ej. Hipotensión, oliguria, etc.), la probabilidad de que la evolución sea mortal cuando el nivel de lactato es mayor de 2 mmol/ es del 60%, y del 80% cuando el nivel de lactato supera los 4 mmol/l.

En pacientes con shock séptico, un nivel elevado de lactato en sangre es más predictivo de una evolución mortal que las variables del transporte de oxígeno. Ni el gasto cardiaco ni la captación sistémica de oxígeno (VT2) difieren significativamente en los pacientes que sobreviven y los que no, mientras que los niveles de lactato son tres veces superiores en los pacientes que presentan una evolución mortal.

### **3.4.5.2 Otros orígenes del lactato**

Lamentablemente, la acumulación de lactato en sangre no es específica de la disociación tisular global. Otras causas de hiperlactacidemia son: insuficiencia hepática, que altera la depuración de lactato de la sangre; déficit de tiamina, que inhibe la actividad de la piruvato deshidrogenasa y bloquea la entrada de piruvato en las mitocondrias; sepsis grave, con el mismo mecanismo del déficit de tiamina, y la alcalosis intracelular, que estimula la glucólisis.

### **3.4.5.3 Lactato y Sepsis**

La acumulación de lactato en la sepsis, puede no deberse a la privación tisular de oxígeno. El responsable puede ser la endotoxina, que bloquea las acciones de la enzima piruvato deshidrogenasa, que desplaza el piruvato a las mitocondrias. Así el piruvato se acumula en el citoplasma

celular, donde se convierte en lactato. La alteración de la oxigenación tisular no es una causa de acumulación de lactato en sangre en la sepsis.

### 3.4.5.4 Lactato como combustible

Una característica del lactato que a menudo se pasa por alto es su capacidad para actuar como combustible oxidativo. En la tabla 12 se describen los datos sobre la energía proporcionada por la oxidación de glucosa y de lactato.

El lactato puede servir como combustible oxidativo en varios órganos, entre ellos el corazón, el encéfalo, el hígado y el musculo esquelético. Si el lactato generado por la disoxia tisular puede oxidarse en estos órganos más adelante, cuando se restablezca el metabolismo aeróbico, entonces la energía proporcionada por la oxidación de la glucosa se conservara. En este contexto, la producción de lactato podría servir como medio para conservar el aporte de energía nutriente durante periodos limitados de disoxia tisular.

**Tabla 3.12**  
**El lactato como Combustible oxidativo**

Sustrato	Peso Molecular	Calor de combustión	Valor Calórico
Glucosa	180	637 Kcal/mol	3.74 Kcal/g
Lactato	90	326 Kcal/mol	3.62 Kcal/g

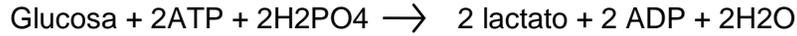
Glucosa	Oxidación →	673 Kcal
↓		
(2) Lactato	Oxidación →	652 Kcal

La oxidación de la glucosa proporciona el doble de energía que la del lactato, ya que cada mol de glucosa produce 2 moles de lactato. Por lo tanto, la energía proporcionada por el metabolismo de la glucosa es prácticamente la misma cuando la glucosa se oxida directamente que cuando la glucosa se convierte en lactato y este se oxida.

\*Referencia Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2007

### 3.4.5.5 Metabolismo del Lactato

El lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica, como se muestra a continuación:



Obsérvese que esta reacción produce lactato, un ion cargado negativamente, y no ácido láctico. Los hidrogeniones necesarios para convertir lactato en ácido láctico deben generarse por la hidrólisis de ATP. Por lo tanto, el lactato no es sinónimo de ácido láctico, y la hiperlactatemia no es sinónimo de acidosis láctica. La mayor parte de producción de lactato tiene lugar en el musculo esquelético, el intestino, el encéfalo y los eritrocitos. El lactato generado en estos tejidos puede ser captado por el hígado y convertirse en glucosa (por neoglucogénesis) o puede usarse como combustible oxidativo primario.

#### 3.4.5.5.1 Lanzadera de lactato

El lactato puede actuar como una fuente alternativa de combustible. El metabolismo anaeróbico de 1 mol de glucosa genera 47 Kcal, que constituyen solo el 7% de la producción de energía de la oxidación completa de glucosa (673 Kcal). Esta diferencia de energía puede suprimirse por la oxidación de lactato, que genera 652 Kcal por mol de glucosa (326 Kcal por mol de lactato). El uso del lactato como un combustible oxidativo (denominado lanzadera de lactato) se ha descrito en el ejercicio físico.

La lanzadera del lactato también puede actuar en pacientes en situación grave. Por ejemplo, hay pruebas de que la hiperlactatemia de la sepsis se debe a la inhibición de la utilización de glucosa por endotoxinas. Si los efectos de la endotoxina predominan en un órgano (p. ej., musculo esquelético), el lactato que se genera podría usarse como

fuentes de energía por otros órganos vitales, como el corazón y el sistema nervioso central. De hecho, esos órganos pueden usar lactato como fuente de energía. Esta imagen de lactato es completamente diferente a la tradicional, es decir, la del lactato como causante de acidosis que puede dañar tejidos.

### **3.4.5.6 Causas de hiperlactatemia**

#### **3.4.5.6.1 Shock circulatorio**

Un aumento de los niveles de lactato en sangre en pacientes hemodinámicamente inestables se considera una prueba de la alteración de la utilización del oxígeno por parte de las células (disoxia celular). Esta afección es lo que generalmente se conoce como shock circulatorio. El grado de elevación de los niveles de lactato en sangre se relaciona directamente con la tasa de mortalidad en el shock circulatorio. Es importante destacar que una disminución del aporte sistémico de oxígeno, como el que se produce en la anemia y la hipoxemia, no es una causa de hiperlactatemia.

#### **3.4.5.6.2 Sepsis**

La sepsis sistémica va acompañada con frecuencia de hiperlactatemia. Algunos pacientes con sepsis tienen leves elevaciones del lactato en sangre (2 a 5 mEq/l) con una proporción lactato: piruvato normal y un pH sanguíneo normal. Estos pacientes tienen hiperlactatemia por sobrecarga, que se considera causada por el hipermetabolismo, sin alteración de la utilización de oxígeno celular. Los pacientes de shock séptico pueden tener importantes elevaciones del lactato en sangre, con un aumento de la proporción lactato: piruvato y una disminución de pH sanguíneo. Estos pacientes tienen un defecto en la utilización del oxígeno celular que se ha denominado hipoxia citopática. Esta afección no siempre está

asociada a una alteración de la oxigenación tisular, pero puede deberse a un efecto en la utilización del oxígeno en las mitocondrias. Un factor contribuyente puede ser la inhibición, mediada por la endotoxinas, de la piruvato deshidrogenasa, la enzima que inicia la oxidación del piruvato en las mitocondrias.

#### **3.4.5.6.3 Déficit de tiamina**

La tiamina actúa como cofactor de la enzima piruvato deshidrogenasa, que inicia la oxidación del piruvato en las mitocondrias, lo que no sorprende que el déficit de tiamina pueda acompañarse de hiperlactatemia. El déficit de tiamina puede ser habitual en los pacientes de estado grave, y por esta razón debe tenerse en cuenta el diagnóstico en todos los casos de hiperlactatemia inexplicable en la UCI.

#### **3.4.5.6.4 Fármacos**

Son diversos los fármacos que pueden causar hiperlactatemia, entre ellos: nucleosidos inhibidores de la transcriptasa inversa, paracetamol, adrenalina, metformina, propofol y nitoprusiato. En la mayor parte de estos casos (salvo la adrenalina), la acidosis láctica indica que existe un defecto en la utilización del oxígeno y se asocia a un mal pronóstico.

#### **3.4.5.6.5 Propilenglicol**

El propilenglicol es un alcohol que se usa para aumentar la hidrosolubilidad de muchos fármacos intravenosos hidrófobos, como el lorazepam, el diazepam, el esmolol, la nitroglicerina y la fenitoina. Alrededor del 55 – 75% del propilenglicol se metaboliza en el hígado, y el lactato y el piruvato son los metabolitos primarios. Se ha documentado intoxicación por propilenglicol por acumulación de disolvente en el 19-66% de los pacientes de la UCI que reciben dosis elevadas de lorazepam o

diazepam durante más de dos días. Los signos de intoxicación son: agitación, coma, convulsiones, taquicardia, hipotensión, e hiperlactatemia (que puede ser superior a 10 mEq/l). la presentación clínica puede imitar a la de la sepsis sistémica.

La intoxicación por propilenglicol es, probablemente, mucho más frecuente de lo que se sospecha en los pacientes tratados con infusiones de lorazepam y diazepam. Esta afección debe sospecharse en todos los pacientes con hiperlactatemia inexplicada y que están recibiendo una infusión continua de uno de estos fármacos. Ante la sospecha, debe de interrumpirse la infusión del fármaco y elegirse otro sedante. El midazolam no tiene propilenglicol como disolvente, y puede usarse para la sedación a corto plazo. Se dispone de un análisis para determinar el propilenglicol en sangre, pero no se han determinado valores aceptables.

#### **3.4.5.6.7 Alcalosis láctica**

La alcalosis grave (respiratoria o metabólica) puede elevar los niveles de lactato en sangre por un aumento de la actividad de enzimas que dependen del pH en la vía glucolítica. Cuando la función hepática es normal, el hígado depura el lactato extra generado durante la alcalosis, y la alcalosis láctica solo se manifiesta cuando el pH sanguíneo es de 7,6 o mayor. En pacientes con función hepática alterada, puede observarse hiperlactatemia con grados de alcalemia más leves.

#### **3.4.5.6.8 Otras causas**

Otras posibles causas de hiperlactatemia en pacientes ingresados en la UCI son las convulsiones, por aumento de la producción de lactato, la insuficiencia hepática, por disminución de la eliminación de lactato, y el asma aguda, posiblemente por estimulación de la producción de lactato por los músculos

respiratorios. La hiperlactatemia asociada a insuficiencia hepática suele ser leve y no va acompañada de acidosis láctica. La hiperlactatemia que acompaña a las convulsiones generalizadas puede ser intensa, pero es transitoria. La hiperlactatemia que se produce durante infusiones de nitroprusiato es una manifestación de la intoxicación por cianuro.

### **3.4.6 Medición de lactato en sangre**

Las concentraciones de lactato pueden medirse en plasma o en sangre. Si no se dispone de mediciones inmediatas, la muestra de sangre debe colocarse en hielo para retrasar la producción de lactato por los eritrocitos que hay en ella. Un nivel de lactato superior a 2 mEq/l es anormal, pero en los pacientes con sepsis puede tener mayor valor pronóstico un nivel de lactato en sangre por encima de 4 mEq/l.

#### **3.4.6.1 Punción arterial y venosa para el análisis de gases en sangre en la medición de lactato**

El análisis de una muestra de sangre para pH, presión de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), bicarbonato y porcentaje de saturación de la oxihemoglobina, se realiza con pruebas de laboratorio y análisis de gases en sangre. Como la prueba es fácil y segura de realizar, y proporciona una información rápida y exacta de la función de los pulmones y de los riñones, es el método más utilizado en los pacientes con enfermedades respiratorias y metabólicas. No se debería pensar prestar atención únicamente a la oximetría para evaluar la saturación arterial ( $\text{SaO}_2$ ) de forma completa. Además no se es posible determinar el nivel de  $\text{PaO}_2$  y  $\text{PaCO}_2$  de manera fiable usando signos físicos tales como cianosis y la profundidad de la respiración, respectivamente. Además la discrepancia existente entre la  $\text{SaO}_2$  medida por pulsioximetría y aquella calculada mediante laboratorio puede ayudarnos en el diagnóstico de carboxihemoglobina y metahemoglobinemia.

La hipoxemia o hipercapnia insospechada pueden provocar un variado número de signos y síntomas del sistema nervioso central y

cardiovascular. Aunque la hipercapnia aguda de 70 mmHg (pH 7.16) y la hipoxemia aguda de menos de 30 mmHg pueden producir un colapso circulatorio y coma, los cambios crónicos permiten la adaptación con efectos menos agudos. Por lo tanto los laboratorios proporcionan la forma más importante de toma de decisiones diagnosticas acerca de la naturaleza y gravedad de los trastornos respiratorios o metabólicos y poder seguir su progresión o resolución a lo largo del tiempo.

Los valores normales para pH son 7.35 a 7.45; PaCO<sub>2</sub> es de 35 a 45 mmHg; para PaO<sub>2</sub> la fórmula de regresión predictiva para un individuo no fumador y de edad entre 40-90 años es:

$$PaO_2 = 108.75 (0.39 \times \text{edad en años})$$

### **3.4.6.2 Obtención de la muestra**

#### **3.4.6.2.1 Punción Percutánea Arterial**

La técnica convencional de la toma de muestra para laboratorio usando una jeringa, se describe con detalle, porque es la forma estándar con la que se comparan todos los métodos. El pulso arterial se palpa fácilmente en la mayoría de los casos. Si se usa una aguja lo suficientemente larga, la entrada se detecta fácilmente al llenarse la jeringa de forma espontánea por la presión de la sangre arterial, sin necesidad de hacer vacío ni utilizar un tubo de colección con vacío. También es lógico elegir vasos arteriales colaterales, para evitar la alteración de los tejidos irrigados en caso de que se produzca un espasmo o coagulo en el vaso. Se debe elegir un vaso superficial para que se mas fácil la punción. Esto disminuye también el dolor. La arteria radial es la que más cumple estos criterios; es muy superficial en la muñeca y la circulación de la mano se asegura en un 92% de los adultos por la arteria dorsal en caso de obstrucción de la arteria radial.

La ausencia de publicaciones sobre la oclusión total de la arteria radial después de la punción en pacientes con hemostasia normal indica la fiabilidad de la punción percutánea arterial. Sugiere también la determinación de un flujo adecuado del arco palmar según la técnica de Allen, una modificación del test de Allen o por eco Doppler antes de la punción, no es rutinariamente necesario. Si la arteria radial no es accesible, se puede usar la arteria pedía dorsal, tibial posterior, temporal superficial (en los niños) braquial y femoral.

#### **3.4.6.2.2 Contraindicaciones**

La arteria braquial y especialmente la femoral no están indicadas en pacientes con alteraciones de la hemostasia, porque pueden no ser posible la adecuada compresión de los vasos, al no ser esas arterias superficiales con el peligro de desarrollar complicaciones mayores. Si resulta necesario tomar muestras frecuentes de las arterias superficiales en la misma situación, se recomienda canulación arterial. Además no se debe puncionar ningún vaso que se haya reconstruido quirúrgicamente por el peligro de desarrollar un pseudoaneurisma, que comprometa la integridad del injerto artificial o siembre el cuerpo extraño lo que podría convertirlo en una fuente de infección.

Las recomendaciones generales de la técnica de punción arterial son las siguientes.

- Con guantes, se busca la postura cómoda mirando al paciente.
- Con la palma del paciente hacia arriba, se hiperextiende la muñeca y se palpa la arteria radial. La hiperextensión severa puede producir una obliteración del flujo.

- Limpiar la piel con solución antiséptica.
- Se recomienda utilizar anestésico local ya que la ansiedad o el dolor hace que el paciente mantenga la respiración y puede influir en los valores sanguíneos. Treinta y cinco segundos de respiración mantenida se asocian con una caída de la PaO<sub>2</sub> de 50 mmHg y el pH de 0.07 y la PaCO<sub>2</sub> aumenta unos 10 mmHg.
- Colocar la jeringa una aguja no más pequeña del 22 y que acepte 5 ml de sangre.
- Humedecer la jeringa y la aguja con una solución de heparina sódica (1.000 U/ml). Eliminar el resto.
- Insertar la aguja con un ángulo de 30 grados al eje longitudinal del vaso. Este ángulo disminuye el dolor porque evita la laceración del periostio debajo de la arteria.
- Tan pronto como se penetra en la arteria, la sangre aparece en la jeringa. Permitir que la presión de la sangre llene la jeringa con al menos 3 ml. No aspirar con la jeringa.
- Inmediatamente después de la obtención de la muestra, eliminar las burbujas de aire para asegurarse de que el medio es anaerobio y tapar la jeringa.
- Rodar la muestra de sangre entre las palmas durante cinco a quince segundos para mezclar la heparina con la sangre. Se aplica una presión durante cinco minutos, o más, dependiendo de la existencia de coagulopatía. Si la muestra se ha obtenido de la arteria braquial, la compresión de este vaso hace que el pulso radial no se pueda palpar.

- Se introduce la muestra en una bolsa con hielo y agua y se transporta hacia donde se realizara el procedimiento de medición.
- Se debe de escribir en una tira de papel las condiciones en las cuales se ha obtenido la muestra (p. ej., fracción de oxígeno inspirado, parámetros del ventilador, temperatura, muestra arterial o venosa).

### **3.4.6.3 Determinación de la muestra**

Aunque normalmente los valores de pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, bicarbonato y SaO<sub>2</sub> se dan, es importante saber que el bicarbonato y la SaO<sub>2</sub> son calculados, no directamente medidos. Aunque el valor del bicarbonato calculado es tan fiable como los valores de pH y PCO<sub>2</sub> medidos dada su relación inmutable según la ecuación de Henderson-Hasselbalch, la SaO<sub>2</sub> calculada es a menudo inadecuada porque muchas variables que no pueden ser corregidas (p. ej., 2,3-difosfoglicerato, características de unión de la hemoglobina).

El paciente en la unidad de cuidados intensivos, a menudo requiere de la medición de estos parámetros para controlar la progresión de enfermedades críticas y guiar el tratamiento de forma acorde. Es comprensible interpretar los cambios en los datos de estos parámetros como los signos de que el estado del paciente está empeorando o mejorando según la tendencia. No obstante, la monitorización rutinaria de estos parámetros sin un cambio asociado en el estado del paciente puede no ser garantía y conducirnos a una improductiva, larga y cara búsqueda de la causa.

Cuando los electrolitos y otros parámetros sanguíneos son medidos a partir de este procedimiento, los médicos deben tener en cuenta lo siguiente: las heparinas líquidas y cristalinas usadas tradicionalmente en las muestras de este procedimiento son heparina sódica, la cual artificialmente incrementa la concentración plasmática e sodio. El calcio y

el potasio se unen a las heparinas cargadas negativamente, descendiendo falsamente sus valores. El litio o heparina balanceada en electrolitos esta ahora disponible, esta contiene concentraciones fisiológicas de sodio y potasio, las cuales deberían ser usadas siempre que sodio, potasio, magnesio ionizado, calcio ionizado, cloro glucosa y lactato son medidos con una muestra para estos laboratorios. Aunque el litio o las heparinas balanceadas minimizan los errores de concentración de los electrolitos, los errores dilucionales todavía pueden existir si se utilizan cantidades excesivas para la anticoagulación.

Por consenso, las muestras para estos parámetros se analizan a 37° C. aunque no hay estudios que demuestren que sea clínicamente necesario, los gases sanguíneos obtenidos a temperatura mayor de 39 ° C se deberían corregir por temperatura. Ya que la solubilidad del oxígeno y del dióxido de carbono aumenta cuando la sangre se enfría a 37° C, el paciente hipertérmico es más acidótico y menos hipoxémico si los valores no son corregidos. De cualquier forma, por cada grado centígrado que la temperatura del paciente sea mayor de 37° C, la PaO<sub>2</sub> aumentara 7.2%, la PaCO<sub>2</sub> aumentara un 4.4% y el pH disminuirá un 0.015. no es necesario corregir la PaCO<sub>2</sub> y el pH en el paciente hipotérmico porque los cambios acido-base in vivo van paralelos a los cambios sanguíneos in vitro. De cualquier forma, los valores de PaO<sub>2</sub> se deben corregir para la temperatura o la hipoxemia importantes por cada grado que la temperatura del paciente sea menor de 37° C.

#### **3.4.6.4 Alternativas**

Pueden surgir muchas situaciones en las que la muestra de sangre arterial no esté disponible. Por ejemplo, la enfermedad vascular periférica severa hace que la punción de la arteria radial sea dificultosa, o el paciente rechace la toma de muestra de sangre arterial o la cateterización.

En general, en ausencia de fallo circulatorio o isquemia de miembros, la sangre venosa central y periférica puede sustituir la arterial cuando se

requiere monitorizar el estado acido-base y ventilatorio. En pacientes hemodinámicamente estables, el pH es, de media, 0.03 unidades más alto que el pH en sangre venosa central (pHvc) y la PaCO<sub>2</sub> es más baja que el dióxido de carbono venoso central (PvcCO<sub>2</sub>) en 5 mmHg y los cambios en cada una de ellas está fuertemente correlacionado. En situación de shock, la mayor discrepancia puede ser debida al aumento de dióxido de carbono generado por los ácidos tamponados en condiciones caracterizadas por una producción incrementada de ácido láctico.

### **3.5 Valor pronóstico**

La medicina es una ciencia de probabilidades y un arte de manejar la incertidumbre. Dicha incertidumbre se extiende no sólo a las actividades preventivas, terapéuticas y diagnosticas sino también a las pronósticas. Es evidente que una buena prueba diagnóstica es la que ofrece resultados positivos en enfermos y negativos en sanos. También es conveniente que el test sea sencillo de aplicar, aceptado por los pacientes o la población general, que tenga los mínimos efectos adversos y que económicamente se soportable (41).

### **3.6 La validez de una prueba diagnóstica: sensibilidad y especificidad**

El caso más sencillo que se puede plantear es el de una prueba dicotómica, que clasifica a cada paciente como sano o enfermo en función de que el resultado de la prueba sea positivo o negativo. En casos como este, generalmente un resultado positivo se asocia con la presencia de enfermedad y un resultado negativo con la ausencia de la misma. Cuando se estudia una muestra de pacientes, los datos obtenidos permiten clasificar a los sujetos en cuatro grupos según una tabla 2x2 como la que se muestra en la tabla 13. En ella, se enfrenta el resultado de la prueba diagnóstica (en filas) con el estado real de los pacientes (en columnas) o, en su defecto, el resultado de la prueba de referencia o “gold standard” que vayamos a utilizar. El resultado de la prueba puede ser correcto (verdadero positivo y verdadero negativo) o incorrecto (falso positivo y falso negativo). El análisis de su validez puede obtenerse calculado los valores de sensibilidad y especificidad (41).

### 3.6.1 Sensibilidad

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad. Cuando los datos obtenidos a partir de una muestra de pacientes se clasifica en una tabla como la que se muestra en la tabla 13, es fácil de estimar a partir de ella la sensibilidad como la proporción de pacientes enfermos que obtuvieron un resultado positivo en la prueba diagnóstica. Es decir:  $\text{Sensibilidad} = \text{VP}/(\text{VP}+\text{FN})$ . De ahí que también la sensibilidad se conozca como “fracción de verdaderos positivos (FVP)” (41).

### 3.6.2 Especificidad

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos. A partir de una tabla como la tabla 13, la especificidad se estimaría con la fórmula:  $\text{Especificidad} = \text{VN}/(\text{VN}+\text{FP})$ . De ahí que también sea denominada “fracción de verdaderos negativos (FVN)” (41).

**Tabla 3.13**  
**Relación entre el resultado de una prueba y**  
**la presencia o ausencia de una enfermedad**

Resultado de prueba	Verdadero Diagnostico	
	Enfermo	Sano
Positivo	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)
Negativo	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)

\* Castañeda CD, Tepeu FM; Valor pronóstico de mortalidad del índice de manheim en pacientes con peritonitis secundaria: estudio descriptivo realizado en pacientes con peritonitis secundaria en la unidad de cuidado crítico y unidad de operados de la emergencia del hospital general San Juan de Dios de mayo a junio de 2010. [tesis Medico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias; 2010.

### 3.7 La Seguridad de una prueba diagnóstica: Valor predictivo

Tanto la sensibilidad como la especificidad proporcionan información acerca de la probabilidad de obtener un resultado concreto (positivo o negativo) en función de la verdadera condición del enfermo con respecto a la enfermedad. Sin embargo, cuando a un paciente se le realiza una prueba, el medico carece de información a priori acerca de su verdadero diagnóstico, y más bien, la pregunta se plantea en sentido contrario: ante un resultado positivo (negativo) en la prueba. ¿Cuál es la probabilidad de que el paciente este realmente enfermo (sano)??. Así pues, por medio de los valores predictivos se completa la información (41).

#### 3.7.1 Valor Predictivo positivo

Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos. La fórmula para su estimación es:  $VPP = VP/VP+FP$  (41).

### 3.7.2 Valor predictivo negativo

Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba, la fórmula para su estimación es:  $VPN = VN/FN+VN$  (41).

### 3.8 Índice de concordancia Kappa

Se trata de medir el grado de acuerdo entre varios métodos o evaluadores que clasifican al paciente (o el resultado de una observación) según una serie de posibilidades (categorías) mutuamente excluyentes.

El caso más sencillo se presenta cuando la variable cualitativa es dicotómica (dos posibilidades) y se está comparando dos métodos de clasificación (por ejemplo dos escalas clínicas). La medida más simple de concordancia es la proporción de coincidencias frente al total de sujetos:

$$(a + d) / n.$$

Pero resulta que aunque no existiera ninguna relación entre los dos métodos de clasificación, está claro que es previsible que encontremos algún grado de concordancia entre ellos por puro azar.

Así, si el método A consiste en clasificar al paciente con resultado positivo si sale cara al lanzar una moneda al aire y cruz en el caso contrario, y hacemos lo mismo en el método B (con otra moneda diferente), es previsible encontrar en promedio del orden de un 50 % de coincidencias.

Supongamos que el sistema A es un método científico de diagnóstico y el método B es la opinión de un "vidente"; también ahora es previsible encontrar un cierto grado de concordancia debido en parte al azar.

Con el fin de determinar hasta qué punto la concordancia observada es superior a la que es esperable obtener por puro azar, se define el índice de concordancia kappa de la siguiente manera:

$$\kappa = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

Donde  $P_o$  es la proporción de concordancia observada (en tanto por 1) y  $P_e$  es la proporción de concordancia esperada por puro azar. En caso de acuerdo perfecto la proporción de concordancia será 1, por lo que  $1 - P_e$  representa el margen de acuerdo posible no atribuible al azar. De ese margen nosotros observamos probablemente sólo una parte  $P_o - P_e$ , salvo que haya acuerdo perfecto  $P_o = 1$ .

Así pues en caso de concordancia perfecta el valor de kappa es 1; si la concordancia observada es igual a la esperada kappa vale 0; y en el caso de que el acuerdo observado sea inferior al esperado el índice kappa es 1 menos que cero.

Para calcular  $P_e$ , la concordancia esperada, el razonamiento es el siguiente: de acuerdo con la tabla anterior la probabilidad de que el método A clasifique a un sujeto como positivo podemos estimarla como  $f_1/n$ ; mientras que la correspondiente probabilidad del método B la estimaremos como  $c_1/n$ . Si consideramos que existe independencia entre ambos métodos de clasificación, la probabilidad de que coincidan clasificando al mismo sujeto como positivo será entonces el producto de las dos probabilidades (sucesos independientes).

Aplicando el mismo razonamiento calculamos la probabilidad de que se produzca acuerdo entre los métodos al clasificar a un sujeto como negativo, y entonces la probabilidad de acuerdo cualquiera de las dos clasificaciones será la suma de ambos valores, esto es:

$$P_e = \frac{f_1 \cdot c_1 + f_2 \cdot c_2}{n^2}$$

El coeficiente kappa fue propuesto originalmente por Cohen (1960) para el caso de dos evaluadores o dos métodos, por lo que a menudo se le conoce como kappa de Cohen, y fue generalizado para el caso de más de dos evaluadores por Fleiss, por lo que a veces también se habla del índice kappa de Fleiss. Landis y Koch propusieron unos márgenes para valorar el grado de acuerdo en función del índice kappa:

**Tabla 3.14**  
**Grado de Concordancia Kappa**

<b>Kappa</b>	<b>Grado de Acuerdo</b>
< 0	Sin acuerdo
0 – 0.2	Insignificante
0.2 – 0.4	Bajo
0.4 – 0.6	Moderado
0.6 – 0.8	Bueno
0.8 - 1	Muy Bueno

\* Castañeda CD, Tepeu FM; Valor pronóstico de mortalidad del índice de mannheim en pacientes con peritonitis secundaria: estudio descriptivo realizado en pacientes con peritonitis secundaria en la unidad de cuidado crítico y unidad de operados de la emergencia del hospital general San Juan de Dios de mayo a junio de 2010. [tesis Medico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias; 2010.

Este índice se puede generalizar para clasificaciones multinomiales (más de dos categorías) y para más de dos evaluadores, siendo similar su interpretación.

En el caso de más de dos categorías, además del índice de concordancia global puede ser interesante determinar el grado de concordancia específico en alguna de las categorías (o en todas), lo que equivale convertir el resultado posible en dos únicas respuestas: se clasifica al paciente en la categoría de interés o se clasifica en alguna de las restantes. De esta manera para cada una de las categorías vamos convirtiendo la tabla original en tablas 2 x 2 y podemos entonces calcular el valor del correspondiente índice kappa como si de una variable dicotómica se tratara.

La gran utilización del índice de concordancia kappa en la literatura médica se debe probablemente tanto a la facilidad de cálculo, como a su clara interpretación; no obstante, tiene sus problemas y limitaciones. El principal problema de esta medida de concordancia radica en que está pensada para clasificaciones nominales, en las que no existe un orden de graduación entre las diferentes categorías. Cuando esto no es así, pensemos por ejemplo en una clasificación del tipo Muy grave – grave – leve – sin importancia, donde no

es lo mismo que el desacuerdo se produzca clasificando como sin importancia por un evaluador y leve por otro, a que uno de ellos clasifique como sin importancia y otro como muy grave. El índice kappa hasta ahora descrito únicamente tiene en consideración si hay o no acuerdo, esto es si se clasifica o no al sujeto en la misma categoría, por lo que a la hora de calcularlo pesan por igual las dos situaciones anteriormente descritas.

Si deseamos tener en cuenta el hecho de que estamos manejando variables ordinales para calcular una medida de concordancia, existen diferentes posibilidades. La más sencilla es calcular individualmente la concordancia en cada categoría, tal y como se comentó más arriba; pero de esta forma seguimos sin ponderar el nivel de desacuerdo global según esa clasificación ordinal.

## **4. METODOLOGÍA**

### **4.1 Tipo de Estudio**

Descriptivo, transversal.

### **4.2 Unidad de análisis**

#### **4.2.1 Unidad Primaria**

Todos los expedientes clínicos de los pacientes mayores de 18 años, médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermos ingresados a la unidad de terapia intensiva de adultos del Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, en el periodo de noviembre a diciembre del año 2011.

#### **4.2.1 Unidad de análisis**

Datos clínicos al momento que ingresó el paciente, a la 6ta hora y a las 24 horas de su ingreso a la unidad de terapia intensiva de adultos, registrados en los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, los cuales se recolectaron en el instrumento diseñado para el mismo.

#### **4.2.1 Unidad de información**

Todos los expedientes clínicos de los pacientes en estudio ingresados a la unidad de terapia intensiva de adultos del Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, en el periodo de noviembre y diciembre del año 2011.

### **4.3 Población**

#### **4.3.1 Población o Universo**

La población se conformó por el paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermo ingresado en la unidad de terapia intensiva de adultos del Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto

Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, diagnosticados y tratados en el periodo de noviembre y diciembre del año 2011.

#### **4.3.2 Muestra**

No se trabajo con muestra, ya que se tomó la población total de pacientes médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma críticamente enfermos que ingresaron a la unidad de terapia intensiva en el periodo del estudio, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

#### **4.4 Selección de los sujetos de estudio**

##### **4.4.1 Criterios de inclusión**

- Paciente mayor de 18 años críticamente enfermo quirúrgico que ingresó a la unidad de terapia intensiva de adultos.
- Paciente mayor de 18 años críticamente enfermo quirúrgico por trauma que ingresó a la unidad de terapia intensiva de adultos.

##### **4.4.2 Criterios de exclusión**

- Paciente críticamente enfermo quirúrgico y quirúrgico por trauma, que ingresó a la unidad de terapia intensiva de adultos con diagnóstico de diabetes mellitus.
- Paciente críticamente enfermo quirúrgico por trauma que presentó cualquier tipo de quemadura.
- Paciente críticamente enfermo quirúrgico que presentó en las primeras 6 horas de su ingreso a la unidad de terapia intensiva procedimiento quirúrgico de emergencia.
- Paciente que falleció antes de las 6 horas del ingreso a la unidad de terapia intensiva.

- Paciente que se le dio egreso contraindicado antes de las 6 horas de su ingreso a la unidad de terapia intensiva.

## 4.5 Definición y operacionalización de variables

### 4.5.1 Variable Independiente

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Datos positivos de mortalidad con la Escala de Pronóstico y Evaluación de la Fisiología Aguda y Crónica de la Salud II (APACHE II por sus siglas en inglés)	Sistema de principios fisiológicos generales para clasificación de la severidad de enfermedades y estimar el riesgo de muerte en pacientes graves, consta de 12 parámetros fisiológicos y toma en cuenta la edad y los antecedentes médicos del paciente (1,23,33,42).	Se evalúan doce variables fisiológicas, más la edad y el estado de salud previo. Se divide en dos componentes; el primero, llamado APS o Acute Physiology Score califica las variables fisiológicas. Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, tensión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PaO <sub>2</sub> , pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematócrito, cuenta de fórmula blanca, y la puntuación de la escala de coma de Glasgow; se puede tomar HCO <sub>3</sub> en caso de no contar con el PaO <sub>2</sub> arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La suma de las puntuaciones de estas variables proporcionará este primer componente APS del APACHE II, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente. El segundo componente, denominado Chronic Health Evaluation, califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso,	Cuantitativa	Razón	Boleta de Recolección de datos

		<p>insuficiencia hepática cardiaca, renal o respiratoria y es sometido a un procedimiento quirúrgico programado deberán sumarse 2 puntos al total, pero si es sometido a un procedimiento de urgencias, deberán sumarse 5 puntos. La suma de ambas escalas constituye la puntuación Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II o APACHEII. La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es 71, aunque apenas existe supervivencia sobrepasando los 55 puntos, los datos obtenidos de la ficha clínica del paciente a las 24 horas de su ingreso.</p>			
<p>Datos positivos de mortalidad con el Método Trauma Score y Severidad de la Lesión (TRISS por su siglas en inglés)</p>	<p>El método TRISS evalúa el pronóstico de los pacientes que presentan politraumatismo, combinando índices fisiológicos (Trauma Score Revisado), anatómicos (ISS), incluyendo la edad y el tipo de lesión</p>	<p>Metodología TRISS calcula la probabilidad de supervivencia mediante la fórmula:</p> $Ps = 1 / 1 + e^{-b}$ <p>Dónde:</p> <p>Ps = probabilidad de supervivencia.  e = constante predeterminada (2,718282).  b = b0 + b1 (TS) + b2 (ISS) + b3 (A),  Siendo b3 los coeficientes de un análisis de regresión y A una función de la edad que es igual a 0 si el paciente tiene menos de 54 años y 1 si es mayor o igual a 55. Es la combinación de índices anatómicos como fisiológicos, tomando los datos de la ficha clínica del</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Razón</p>	<p>Boleta de Recolección de datos</p>

	(cerrada o penetrante), cuantifican la probabilidad de supervivencia en relación con la severidad del traumatismo (30,31,41).	paciente críticamente enfermo politraumatizado al momento del ingreso a la unidad de terapia intensiva.			
Datos positivos de mortalidad con la Escala de saturación venosa de O2 (SvcO2)	Marcador que valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los pacientes críticamente enfermos y de aquellos que son sometidos a cirugía mayor (3,25,19) .	Marcador que valora la hipoperfusión tisular y es parte de la reanimación dirigida por metas, la muestra de sangre es obtenida a través de un catéter venoso central, una disminución de la SvO2 por debajo de 70% indica que el aporte sistémico de O2 esta alterado, y por debajo de 25% indica muerte celular, el dato es obtenido de la ficha clínica del paciente al momento del ingreso y a la 6ta hora.	Cuantitativa	Razón	Boleta de Recolección de datos

#### 4.5.2 Variable Dependiente

<b>Variable</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Tipo de Variable</b>	<b>Escala de Medición</b>	<b>Instrumento</b>
Lactato	Producto final de la glucólisis anaerobia, su producción tiene lugar en el musculo esquelético, el intestino, el encéfalo y los eritrocitos. (1,2,3,5,6,7,8).	Los niveles de lactato pueden medirse en sangre total o en plasma, las concentraciones por encima de 2 mEq/l se consideran anormales, dato obtenido en la prueba de sangre en gases arteriales o venosos registrado en la ficha clínica del paciente.	Cuantitativa	Razón	Boleta de Recolección de datos

### 4.5.3 Variable Intervinientes

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Paciente quirúrgico críticamente enfermo	<p>Persona a la que se le puede determinar sexo y edad que presente alteración de uno o varios órganos que lo lleve a un estado de desequilibrio que pueda comprometer la vida y presenta como tratamiento un procedimiento manual el cual puede ser de emergencia, urgencia o electivo al cual se le debe de establecer evaluación preoperatoria, transoperatoria y posoperatoria y esto conlleve a un monitoreo estricto de su estado de salud (12,14).</p>	<p>Es la persona que presente sexo y edad que haya presentado un procedimiento manual ya sea de emergencia como de urgencia o electivo el cual ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos para tener un estricto control en la monitorización de los signos vitales como de su estado de salud. Característica del sujeto de estudio el cual debe de cumplir los criterios de inclusión y exclusión para la investigación.</p>	Cualitativa	Nominal	Boleta de Recolección de datos

<p>Paciente quirúrgico por trauma críticamente enfermo</p>	<p>Persona a la que se le puede determinar sexo y edad que sufre lesiones provocadas por intercambio brusco e imprevisto de alta cantidad de energía, que afecta a más de un sistema del organismo y que al menos una de ellas tiene riesgo vital o de secuelas graves, que conlleve a realizar un procedimiento manual de emergencia o urgencia para la recuperación de mismo (12,14).</p>	<p>Es toda persona la cual pueda ser clasificada por sexo y edad que presente lesiones de origen traumático, que afecten a dos o más de los siguientes sistemas: Nervioso, Respiratorio, Circulatorio, Musculo esquelético, Digestivo o Urinario, de los cuales al menos una de ellas puede comprometer la vida. Puede presentar los siguientes eventos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo cervical contuso o penetrante complicado.</li> <li>• Traumatismo torácico contuso o penetrante complicado.</li> <li>• Traumatismo abdominal contuso o penetrante complicado.</li> <li>• Traumatismo pelviano contuso o penetrante complicado.</li> <li>• Cualquier politraumatizado con compromiso raquímedular.</li> <li>• Cualquier politraumatizado con lesión vascular grave.</li> </ul> <p>Característica del sujeto de estudio el cual debe de cumplir los criterios de inclusión y exclusión para la investigación.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>Boleta de Recolección de datos</p>
--	---	--	--------------------	----------------	---------------------------------------

## **4.6 Técnica, procedimientos e instrumentos que se utilizaron en la recolección de datos**

### **4.6.1 Técnica**

La recolección de información se realizó a través de la observación sistemática, se revisaron los expedientes clínicos de pacientes médico quirúrgicos y médico quirúrgico politraumatizados ingresados a la unidad de terapia intensiva de adultos del Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los meses de noviembre y diciembre del año 2011.

La información encontrada en los expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de inclusión fue trasladada a la boleta de recolección de datos, luego de esto se realizó la tabulación de resultados a través del programa Epi-info para una adecuada presentación de la información alcanzada.

### **4.6.2 Procedimiento**

- Se acudió a las unidades de terapia intensiva de cada hospital, donde se revisó el libro de ingresos para la ubicación de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, estos datos clínicos fueron revisados y documentados en la hoja de recolección de datos.
- El valor de lactato sérico y saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) se estableció en los resultados de laboratorio, el cual fue procesado en una máquina de gases ABL 700 RADIOMETER, con el procedimiento descrito en el numeral 3.8.6.2.1, estos valores correspondieron al ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas del ingreso del paciente a la unidad de terapia intensiva, los datos y valores para determinar las escalas APACHE II y TRISS, son datos objetivos y valores de laboratorio de rutina que se determinaron por los médicos tratantes y fueron registrados en el expediente clínico; el valor APACHE II se estableció al ingreso y a las 24

horas, el valor TRISS se estableció al ingreso, todos estos datos fueron registrados en la boleta de recolección de datos.

- El valor de lactato sérico y saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) se procesaron manualmente.
- El valor pronóstico de mortalidad de la escala APACHE II se estableció a través del sistema operativo de computadora llamado *Globalrph Apache Calculator*.

The screenshot shows the 'APACHE II Calculator' interface with the following input fields:

- Age: 55 - 64
- Hematocrit: 30 - 45.9%
- WBC: 3000 - 14900
- Rectal Temp: 36 - 38.4 °C
- MAP: 50 - 69
- MAP = 1/3 x (diastolic + systolic)
- Heart Rate: 110 - 139
- Respiratory Rate: 25 - 34
- Serum Sodium (meq/L): 120 - 129
- Serum K+ (meq/L): 3 - 3.4
- PaO2: 61-70 and FIO2 < 0.5 (Oxygenation)
- Arterial pH: 7.15 - 7.24
- Serum Creatinine (mg/dl): 1.5 - 1.9 AND Acute Renal Failure
- History of severe organ insufficiency (heart, liver, kidney, other) or immunocompromised?: No
- Glasgow Coma Scoring:
  - Eye Opening: Spontaneous
  - Verbal: Oriented
  - Motor: Obeys Commands

Buttons: Calculate Apache 2 Score, Reset

Reference

The screenshot shows the 'APACHE II Calculator' results section with the following data:

Point contribution of the various factors:

- Age: 0
- Hematocrit: 0
- WBC: 0
- Temp: 0
- MAP: 0
- Heart Rate: 0
- Respiratory Rate: 0
- Serum Sodium (meq/L): 0
- Serum K+ (meq/L): 0
- Aa Gradient / FIO2: 0
- Arterial pH: 0
- SCR (mg/dl): 0
- History of severe organ insufficiency or immunocompromised?: 0

Results Section

Glasgow Coma Score

Score: 5 Interpretation: Severe Head/Brain Injury

Apache II score and Estimated Risk of Death

**Apache II Score:** 15

Estimated Risk of Hospital Death %: 21.0

\*McAuley D, Pharm D. Cálculo de A.P.A.C.H.E. II [en línea] Detroit: globalrph.com; 2011 [actualizada 17 Sep 2011; accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://www.globalrph.com/apache.cgi>

- El valor pronóstico de mortalidad de la escala TRISS se estableció a través del sistema operativo de computadora llamado *Overview & Desktop TRISS Calculator*.

---

#### TRISS Calculator

The TRISS calculator determines the probability of survival from the ISS, RTS and patient's age. ISS and RTS scores can be inputted independently or calculated from their base parameters.

ISS CALCULATOR	RTS CALCULATOR	TRISS
AIS Scores:		Age
Head	Systolic BP	<input type="text"/>
Face	<input type="text"/>	<input type="button" value="Calculate"/>
Chest	Resp. Rate	
Abdomen	<input type="text"/>	Probability of Survival:
Extremity	Coma Score	
External	<input type="text"/>	Blunt <input type="text"/>
<input type="button" value="Calculate"/>	<input type="button" value="Calculate"/>	Penetrating <input type="text"/>
ISS:	RTS:	<input type="button" value="Clear"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	

The TRISS Calculator will open as a standalone window on your desktop.

\* Brohi K. Cálculo de T.R.I.S.S. [en línea] Londres: trauma.org; 2011 [actualizada 1 Ene 2011; accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/>

- Se tabularon los datos en el sistema operativo Epi Info donde se realizó el análisis estadístico y se estableció una adecuada presentación de la información.

#### 4.6.3 Instrumento

Se elaboró una boleta de recolección de datos la cual consta de distintos apartados, siendo el orden como sigue: identificación de la institución donde

se obtuvieron los datos, ya sea en el Hospital de Enfermedad Común o el Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-.

El segundo apartado se registraron los datos generales del paciente, edad y sexo para la clasificación del paciente así como el registro para la identificación del expediente clínico que se reviso, el siguiente apartado se identificó el servicio de procedencia del paciente, donde se valoró si este tuvo procedimiento electivo o de emergencia, además se identificaron los diferentes diagnósticos por los cuales fue ingresado a la unidad de terapia intensiva.

En el tercer apartado se registraron los datos objetivos y valores de laboratorio del paciente para las diferentes escalas de pronóstico de mortalidad, el primer dato que se considero fue el lactato al ingreso y a las 24 horas de su ingreso; el paciente que presentó un procedimiento quirúrgico por enfermedad común se estableció su pronóstico de mortalidad a través de la escala de APACHE II al ingreso y a las 24 horas de su ingreso a la unidad; se recolecto el dato clínico de Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) al ingreso y a la 6ta hora de su ingreso; el paciente que presento procedimiento quirúrgico por trauma se estableció el pronostico de mortalidad a través del sistema TRISS; todos estos datos se obtuvieron de laboratorios de rutina en la unidad de terapia intensiva.

## **4.7 Procesamiento y análisis de los datos**

### **4.7.1 Procesamiento de datos**

Los datos se obtuvieron a través de la hoja de recolección, fueron clasificados y tabulados donde fueron ingresados al programa de computadora Epi-info. Al tener trasladada la información que fue recolectada se realizaron distintas tablas de acuerdo a cada una de las variables para poder presentar y hacer un análisis de adecuado de la información.

#### 4.7.2 Análisis de los datos

Posterior a la tabulación de los resultados en la base de datos, se determinó la frecuencia y porcentajes de cada variable en el programa electrónico Microsoft Office Excel 2010, para un mejor análisis. Se utilizó la prueba dicotómica (tabla 14, 15 y 16) para la determinación de la sensibilidad y la especificidad de lactato sérico como valor predictivo de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma e identificar a los pacientes que tengan mayor riesgo de mortalidad. Esto se realizó utilizando las siguientes fórmulas: sensibilidad =  $VP/(VP+FN)$  y especificidad =  $VN/(VN+FP)$ . También se determinó el valor pronóstico positivo y valor pronóstico negativo del lactato sérico en el paciente críticamente enfermo medico quirúrgico y medico quirúrgico por trauma a través de las fórmulas: valor predictivo positivo  $VPP = VP/VP+FP$  y valor predictivo negativo a través de la fórmula:  $VPN = VN/FN+VN$ . Se estableció el corte en cada una de las variables por lo descrito en la literatura, para el lactato sérico el valor será de 4 mEq/l, para las variables A.P.A.C.H.E. II, T.R.I.S.S. y Saturación Venosa Central de Oxígeno con un puntaje de 15 que equivale a un 12%, 75% y 70% de supervivencia respectivamente lo cual equivale a un grado de severidad de moderado a muy grave.

**Tabla 4.1**  
**Relación entre el resultado de lactato sérico y**  
**el pronóstico de mortalidad de APACHE II**

Resultado de prueba de Lactato Sérico	Pronóstico de APACHE II	
	> de 12% de mortalidad esperada	< de 12% de mortalidad esperada
> 4 mEq/l Positivo	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)
< 4 mEq/l Negativo	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)

\* datos obtenidos de la hoja de recolección de datos.

**Tabla 4.2**  
**Relación entre el resultado de lactato sérico y**  
**el pronóstico de mortalidad de TRISS**

<b>Resultado de prueba de Lactato Sérico</b>	<b>Pronóstico de TRISS</b>	
	<b>&gt; de 75% de mortalidad esperada</b>	<b>&lt; de 75% de mortalidad esperada</b>
<b>&gt; 4 mEq/l Positivo</b>	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)
<b>&lt; 4 mEq/l Negativo</b>	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)

\* datos obtenidos de la hoja de recolección de datos.

**Tabla 4.3**  
**Relación entre el resultado de lactato sérico y**  
**el pronóstico de mortalidad de Saturación Venosa Central de Oxígeno**

<b>Resultado de prueba de Lactato Sérico</b>	<b>Pronostico de la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>).</b>	
	<b>&gt; de 70% de mortalidad esperada</b>	<b>&lt; de 70% de mortalidad esperada</b>
<b>&gt; 4 mEq/l Positivo</b>	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)
<b>&lt; 4 mEq/l Negativo</b>	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)

\* datos obtenidos de la hoja de recolección de datos.

Se calculó el índice de concordancia Kappa en el sistema de cómputo Microsoft Office Excel 2010, tomando como referencia la relación del índice Kappa y el grado de concordancia como se describió en el numeral 13.14.

## **4.8 Alcances y límites de la investigación**

### **4.8.1 Alcances**

Con la información obtenida se determinó la sensibilidad y especificidad que tiene el lactato sérico  $>4$  mEq/l como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.

### **4.8.2 Límites**

- La investigación se limitó a ocho semanas de recolección de datos para obtener una muestra significativa debido a que el promedio de pacientes críticamente enfermos médico quirúrgicos vistos en la unidad de terapia intensiva del Hospital de Enfermedad Común, que es de 14 al mes, se tomó una semana mas para seguimiento de los últimos pacientes.
- Debido al manejo médico objetivo, los pacientes médico quirúrgicos por trauma del Hospital de Accidentes no contaban con accesos venosos de carácter centra para la medición de la variable de saturación venosa central.

## **4.9 Aspectos éticos de la investigación**

Se solicitó por escrito la autorización a los centros hospitalarios y al comité de ética de cada centro para la realización de la investigación. Este estudio se clasifica dentro de la categoría I, ya que utilizó técnicas observacionales, tomando datos de los expedientes clínicos de los pacientes a estudio para llenar la boleta de recolección de datos, donde los datos clínicos que se recolectaron son de rutina dentro de las unidades de terapia intensiva; no se hicieron intervenciones de tipo psicológico o social, ni del manejo médico de los pacientes del estudio, ni de ningún tipo de actividades que invadieran su intimidad.

## 5. RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio a 88 expedientes clínicos de pacientes críticamente enfermos con tratamiento quirúrgico, de los cuales, 25 eran médico quirúrgico y 63 médico quirúrgico por trauma ingresados en la unidad de terapia intensiva del Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, durante el periodo comprendido entre el 1 de noviembre al 31 de diciembre de 2011. La población estudiada presentaba las siguientes características: 15 expedientes clínicos correspondían a pacientes del sexo femenino (17.04%) y 73 expedientes clínicos correspondían al sexo masculino (82.96%). 64 pacientes eran menores de 50 años (72.73%). La edad media fue de 41 años.

Se estableció que los pacientes del estudio ingresaron por los siguientes servicios: Referidos hacia la emergencia de adultos 17.05 % (15 pacientes), emergencia de adultos 31.82 % (28 pacientes), sala de operaciones 26.14 % (23 pacientes), unidad de cuidados intermedios 5.68% (5 pacientes), cirugía de hombres 13.64 % (12 pacientes), cirugía de mujeres 2.27 % (2 mujeres), medicina de hombres 2.27 % (2 pacientes), medicina de mujeres 1.14 % (1 paciente).

De los pacientes que presentaron hallazgos positivos, 68.18 % (15 pacientes) eran del sexo masculino, 31.82 % (8 pacientes) eran del sexo femenino.

**Tabla 5.1**  
**Pacientes críticamente enfermos médico quirúrgicos con hallazgos positivos de mortalidad con test APACHE II y pacientes con lactato sérico mayor de 4 mEq/l, en la unidad de terapia intensiva del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, noviembre a diciembre 2011**  
**Guatemala, junio 2012**

Resultado de prueba de Lactato Sérico	Hallazgos positivos de mortalidad con el test APACHE II		Total
	> de 12% de mortalidad esperada	< de 12% de mortalidad esperada	
> 4 mEq/l Positivo	11	0	11
< 4 mEq/l Negativo	0	14	14
<b>Total</b>	11	14	25

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

De los pacientes incluidos en el estudio, 25 pacientes críticos eran médico quirúrgico, 11 presentaron hallazgos positivos de mortalidad alta con A.P.A.C.H.E. II y presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l, por lo cual se determinó una sensibilidad 100%, una especificidad del 100%, un valor pronóstico positivo 100% y un valor pronóstico negativo 100% como predictor de mortalidad, con un nivel de concordancia Kappa muy buena.

**Tabla 5.2**

**Pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico por trauma con hallazgos positivos de mortalidad con test TRISS y pacientes con lactato sérico mayor de 4 mEq/l, en la unidad de terapia intensiva del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, noviembre a diciembre 2011  
Guatemala, junio 2012**

<b>Resultado de prueba de Lactato Sérico</b>	<b>Hallazgos positivos de mortalidad con el test TRISS</b>		<b>Total</b>
	<b>&gt; de 75% de mortalidad esperada</b>	<b>&lt; de 75% de mortalidad esperada</b>	
<b>&gt; 4 mEq/l Positivo</b>	9	11	20
<b>&lt; 4 mEq/l Negativo</b>	2	41	43
<b>Total</b>	11	52	63

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

De los pacientes incluidos en el estudio, 63 pacientes críticos eran médico quirúrgico por trauma, 11 presentaron hallazgos positivos de mortalidad alta con T.R.I.S.S., de los cuales 9 pacientes presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l, por tanto, se determino una sensibilidad 82%, una especificidad del 79%, un valor pronóstico positivo 45% y un valor pronóstico negativo 95% como predictor de mortalidad, con un nivel de concordancia Kappa moderada.

**Tabla 5.3**

**Pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma con hallazgos positivos de mortalidad con test saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) y pacientes con lactato sérico mayor de 4 mEq/l, en la unidad de terapia intensiva del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, noviembre a diciembre 2011 Guatemala, junio 2012**

<b>Resultado de prueba de Lactato Sérico</b>	<b>Hallazgos positivos de mortalidad con la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>).</b>		<b>Total</b>
	<b>&gt; de 70% de mortalidad esperada</b>	<b>&lt; de 70% de mortalidad esperada</b>	
<b>&gt; 4 mEq/l Positivo</b>	13	4	17
<b>&lt; 4 mEq/l Negativo</b>	0	21	21
<b>Total</b>	13	25	38

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

De los pacientes incluidos en el estudio, 38 pacientes críticos presentaban acceso venoso central, 13 pacientes presentaron hallazgos positivos de mortalidad alta con la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>), de los cuales 13 pacientes presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l, por tanto, se determinó una sensibilidad 100%, una especificidad del 84%, un valor pronóstico positivo 76% y un valor pronóstico negativo 100% como predictor de mortalidad, con un nivel de concordancia Kappa buena.

**Tabla 5.4**  
**Lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS- noviembre a diciembre 2011**  
**Guatemala, junio 2012**

Test de mortalidad evaluado	Test de Mortalidad	VPP	Kappa	I.C. kappa	Fuerza de Con concordancia
<b>Lactato Sérico</b>	A.P.A.C.H.E. II	100 %	1.00	0.81 – 1.00	Muy Buena
	T.R.I.S.S.	45 %	0.46	0.20 – 0.72	Moderada
	(SvcO2)	76 %	0.78	0.58 – 0.98	Buena

\*VPP: valor pronóstico positivo

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

**Tabla 5.5**  
**Mortalidad pronosticada de lactato sérico en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS- noviembre a diciembre 2011**  
**Guatemala, junio 2012**

Hallazgos objetivos de mortalidad	A.P.A.C.H.E. II > 12% de mortalidad	T.R.I.S.S. > 75% de mortalidad	Total	%
Valor de lactato sérico mayor de 4 mEq/l	11	9	20	90.90 %
Valor de lactato sérico menor de 4 mEq/l	0	2	2	9.10 %

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

Tabla 5.6

Diagnostico principal de pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma con hallazgos positivos de mortalidad y lactato sérico mayor de 4 mEq/l del hospital de Enfermedad Común y hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS- noviembre a diciembre 2011 Guatemala, junio 2012

Diagnóstico	Pacientes	Pacientes con hallazgos positivos de mortalidad y lactato sérico menor de 4 mEq/l	%	Pacientes con hallazgos positivos de mortalidad y lactato sérico mayor de 4 mEq/l	%
Trauma craneano	37	1	4.55	4	18.18
Ca en cavidad abdominal	12	---	---	1	4.55
Sepsis	10	---	---	10	45.45
Herida por arma de Fuego	9	---	---	3	13.63
Traumas múltiples	8	1	4.55	1	4.55
Estado de Shock no séptico	3	---	---	1	4.55
Cirugía Abdominal	3	---	---	---	---
CSTP	2	---	---	---	---
Tumores cerebrales	1	---	---	---	---
Infecciones de herida operatoria	1	---	---	---	---
Colecistitis Crónica Calculosa	1	---	---	---	---
Fibromatosis Uterina	1	---	---	---	---
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>2</b>	<b>9.10</b>	<b>20</b>	<b>90.90</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos, estudio realizado de 01/11/11 al 31/12/11 en el Hospital de Enfermedad Común y Hospital de Accidentes -IGSS- Universidad San Carlos de Guatemala enero 2012

## 6. DISCUSIÓN

### 6.1 Generalidades del estudio

Se revisaron un total de 125 expedientes clínicos de pacientes críticamente enfermos que presentaban diagnóstico quirúrgico; de los cuales no se tomaron en cuenta 37 expedientes de pacientes por presentar criterios de exclusión, entre ellos, 22 pacientes presentaban diagnóstico de Diabetes Mellitus, 5 pacientes presentaban quemaduras, 4 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en menos de 24 horas de su ingreso a la unidad y 6 presentaban diagnósticos no relacionados al estudio.

De los 125 expedientes clínicos revisados, entraron a estudio 88 expedientes clínicos de los cuales 25 expedientes clínicos correspondían al paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y 63 expedientes clínicos correspondían al paciente críticamente enfermo médico quirúrgico por trauma; de los 88 expedientes clínicos, 38 expedientes clínicos presentaban datos de acceso venoso central.

Para establecer hallazgos positivos objetivos de pronóstico de mortalidad en los pacientes en estudio, se midió a 25 pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico A.P.A.C.H.E. II, a 63 pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico por trauma T.R.I.S.S., y a los 38 pacientes que presentaban acceso venoso central Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>).

Para establecer en la investigación un dato confiable de lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad, 37 pacientes fueron excluidos del estudio por presentar diabetes mellitus como antecedente médico, quemaduras como diagnóstico o fueron intervenidos quirúrgicamente antes de las 24 horas de su ingreso debido a que la medición de lactato sérico en estos pacientes puede presentar una variabilidad en su medición y provocar valores elevados (3,12); por hipoxia que se presenta en el daño tisular en las quemaduras debido a que el músculo es el mayor productor de lactato en el cuerpo humano o en la acidosis láctica al presentar una cetoacidosis diabética, como lo descrito en la investigación de Cardinal y cols. en el aclaramiento de lactato en las primeras 6 horas al ingreso a la unidad de terapia intensiva (12), y en la investigación de Paz y cols. en la

revista mexicana de anestesiología donde evaluaron el lactato sérico en pacientes críticos postoperados de cirugía de abdomen (3).

De los 88 expedientes médicos de pacientes evaluados, 22 (25%) pacientes presentaron hallazgos positivos de mortalidad; 11 (50%) pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico con el 12 % de probabilidad de morir en la escala de mortalidad A.P.A.C.H.E. II; 11 (50%) pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico con el 75 % de probabilidad de morir en la escala de mortalidad T.R.I.S.S.; de estos 22 pacientes, 20 (90.90%) pacientes presentaron un valor de lactato sérico por arriba de 4 mEq/l. (ver tabla 5.5). Por lo tanto la mortalidad pronosticada para pacientes con lactato sérico mayor 4 mEq/l. fue de 90.90 %.

De los pacientes incluidos en el estudio, 38 pacientes críticos presentaban acceso venoso central, 13 pacientes presentaron hallazgos positivos de mortalidad alta con la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvcO<sub>2</sub>), de los cuales 13 pacientes presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l.

## **6.2 Valor pronóstico de mortalidad de lactato sérico**

La mortalidad total pronosticada en este estudio fue de 25% (22 pacientes); de los pacientes pronosticados, 20 pacientes presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l, lo cual representa el 90.90% de pacientes pronosticados con lactato sérico mayor de 4 mEq/l como valor pronóstico de mortalidad (ver tabla 5.5). Los resultados comparables obtenidos en el estudio de Cardinal y cols. (12) y Paz y cols. (3) donde obtuvieron resultados de mortalidad con lactato sérico de 4 mEq/l fue del 59.3% y 31.81% respectivamente, concluyeron que el lactato sérico es una medida que ayuda a discernir y es útil en el pronóstico de mortalidad pacientes críticamente enfermos con diagnóstico quirúrgico.

Se observó que el principal diagnóstico del paciente críticamente enfermo quirúrgico con elevación de lactato sérico mayor de 4 mEq/l fue sepsis con el 45.45%, seguida de trauma craneoencefálico con el 18.18%, herida por arma de fuego 13.63%, y otras causas con 22.75% como cirugías por c.a. en cavidad abdominal, traumas múltiples, y estado de choque no séptico (ver tabla 5.6), estos resultados son similares a los obtenidos en la

investigación de Álvarez, et. al. en donde describieron la mortalidad hospitalaria en Guatemala durante el año 2009 (39). Establecieron que las causas asociadas de muerte hospitalaria a nivel nacional son principalmente de origen infeccioso, siendo sepsis con un 9.35 %; en segundo lugar, las causas de origen externo (heridas por arma de fuego y trauma craneoencefálico) constituyen un total de 8.51 %, entre ambas causas. Estos datos también son comparables con otras investigaciones como la de Pedraza et. al. (24), donde la población que presentó trauma penetrante con herida por arma de fuego 76.6% y en la investigación de Cardinal y cols. (12) donde se presentó para sepsis 29.6%, seguida de traumatismo con 19.9% respectivamente.

El grupo etario más afectado que se observó en esta investigación fue 26 años a 45 años, esta población representa a un grupo característico dentro del sistema en salud, debido a que representa a la población económicamente activa, datos similares se describen en la investigación de Álvarez et. al. (39), donde establecieron que las principales causas de muerte a nivel de Guatemala son entre 25 a 39 años por heridas por arma de fuego, trauma craneoencefálico y sepsis; aunque en la investigación de Paz y cols. (3), describieron que la población mas estudiada fue de 16 años a 55 años, se ve reflejado el que el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma pertenece a una población joven, joven adulto y adulto, que no sobrepasa los 55 años.

De la población estudiada, el sexo mas afectado fue el masculino con el 82.96% (73 pacientes), datos similares se describieron en la investigación de Álvarez et. al. (38) donde describieron que las causas asociadas de muerte según sexo indican que el masculino es el que predomina en la mortalidad hospitalaria de tipo infeccioso, por causas externas y por enfermedades crónico degenerativas y en la investigación de Pedraza et. al. (24) donde se presentó mas el sexo masculino con de 92.4%.

De los 11 pacientes que presentaron datos objetivos positivos de mortalidad con el sistema TRISS, 2 (9.10%) pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico por trauma reportados en este estudio presentaron un valor mayor de 75% de probabilidades de morir con un lactato sérico menor de 4 mEq/l, un paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico y otro paciente con herida por arma de fuego, los dos pacientes trasladados de sala de operaciones a la unidad de terapia intensiva, en su post-operatorio inmediato, el primer paciente con drenaje de hematoma subdural mas craniectomía y el

segundo paciente con laparotomía exploratoria por control de daños, la puntuación se obtuvo por presentar en la escala A.I.S. (Escala abreviada de injuria por sus siglas en ingles) lesiones críticas con puntuación de 6 y 5 respectivamente como se describe en la bibliografía (5,6); la medición de lactato sérico fue tomado al momento de ingresar a la unidad de terapia intensiva, este resultado es probablemente debido a probabilidad de solución quirúrgica como lo describe en la investigación de Paz y cols. (12) donde midieron el lactato sérico en 198 pacientes críticos pos-operados de cirugía de abdomen y establecieron que valores de lactato sérico mas altos no presentaron valores predictivos elevados debido a que el procedimiento quirúrgico resuelve la descompensación en estos pacientes, sin embargo es importante mencionar que en la investigación de Pedraza et. al. (24) donde evaluaron la utilidad del sistema T.R.I.S.S. como predictor de mortalidad en pacientes con trauma de abdomen penetrante, concluyeron que debe de modificarse los coeficientes de esta escala para traumas de abdomen penetrante debido a que no establecen de forma objetiva el daño a órganos abdominales.

Se determinó que la sensibilidad o probabilidad alta de que un paciente críticamente enfermo médico quirúrgico falleciera con un valor de lactato sérico mayor de 4 mEq/l fue de 100%, la especificidad o probabilidad de que un paciente de este estudio no falleciera teniendo un valor de lactato sérico menor de 4 mEq/l fue de 100%. Se obtuvo un valor pronóstico positivo de 100% y un valor pronóstico negativo o capacidad del lactato sérico para predecir que un paciente no iba a fallecer de 100%. Para poder establecer datos objetivos positivos de mortalidad se utilizo la escala A.P.A.C.H.E. II la cual es el estándar de oro para pronostico de mortalidad en pacientes críticos como lo descrito en la bibliografía (2,5,6,7,8) y como lo establecido en las investigaciones de Lange et. al (16), Sierra et. al. (18) y Gien et. al. (19) donde concluyeron que la escala es útil para establecer el pronóstico de mortalidad en la unidad de terapia intensiva. Al establece estos valores de sensibilidad como especificidad y valor pronóstico positivo y valor pronóstico negativo, se describen valores similares en la investigación de Cardinal y cols. (12) donde describe una sensibilidad de 72%, una especificidad del 64 %, valor predictivo positivo 74% y un valor predictivo negativo del 61%, en la investigación de Paz y cols. (3), donde establecieron con un lactato sérico promedio mayor de 4 mEq/l con una sensibilidad de 52%, una especificidad del 68%, un valor predictivo positivo de 78% y un valor predictivo negativo de 58%; en el artículo de revisión de Okorie y Dellinger (13) sobre lactato como biomarcador, describen en la tabla 2 los diferentes estudios con la

sensibilidad y especificidad de cada uno de ellos y concluyen que los niveles de lactato sérico son pronóstico en la unidad de terapia intensiva además que puede ser usada para guiar los principios de reanimación en el paciente crítico.

En el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico por trauma se determinó que la sensibilidad o probabilidad alta de que falleciera con un valor de lactato sérico mayor de 4 mEq/l fue de 82%, la especificidad o probabilidad de que un paciente de este estudio no falleciera teniendo un valor de lactato sérico menor de 4 mEq/l fue de 79%. Se obtuvo un valor pronóstico positivo de 45% y un valor pronóstico negativo o capacidad del lactato sérico para predecir que un paciente no iba a fallecer de 95%. Para poder establecer datos objetivos positivos de mortalidad se utilizó la escala T.R.I.S.S. la cual mide el pronóstico de mortalidad en pacientes con trauma como lo descrito en la bibliografía (19,20,21,22,23,24,25) y como lo descrito en la investigación de Torres et. al (6), donde concluyeron que la escala facilita la detección precoz y oportuna de situaciones de riesgo vital para el paciente y así permitir al personal médico de emergencia disponer de una clasificación integral para la evaluación del paciente que presente un trauma grave. En el artículo de revisión de Okorie y Dellinger (17) sobre lactato como biomarcador, describen en la tabla 2 los diferentes estudios con la sensibilidad y especificidad de cada uno de ellos en investigaciones de paciente con trauma severo y concluyen que los niveles de lactato sérico son pronóstico en la unidad de terapia intensiva además que puede ser usada para guiar los principios de reanimación en el paciente crítico.

Aunque el objetivo principal de este estudio es la valoración de lactato sérico como pronóstico de mortalidad, es importante mencionar estos resultados sobre la escala T.R.I.S.S; en esta investigación para establecer datos objetivos de mortalidad en el paciente médico quirúrgico por trauma se utilizó la escala T.R.I.S.S., de los 63 pacientes valorados con esta escala, solamente 11 presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l. y datos objetivos positivos de mortalidad mayor del 75% probabilidades de fallecer, sin embargo 20 pacientes presentaron lactato sérico mayor de 4 mEq/l. y datos objetivos positivos de mortalidad con una probabilidad menor del 75% de fallecer, (entre ellos 8 pacientes con herida de ama de fuego menores de 55 años) esto se ve reflejado en el valor predictivo positivo de 45% (ver tabla 5.2), como se describió anteriormente, esto es comparable con la investigación de Pedraza et. al. (24), donde evaluó la utilidad del sistema T.R.I.S.S. como predictor de mortalidad en pacientes con trauma penetrante de

abdomen y concluyó que debe de modificarse los coeficientes de esta escala ya que tiene aún fallas de predicción debido a infravaloración de lesiones en una misma región anatómica sobre todo en órganos abdominales y la generalización de la edad.

La literatura describe al lactato sérico como biomarcador de hipoperfusión tisular (12,13,14,15), para poder establecer este biomarcador como pronóstico de mortalidad se midió la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo tomando como dato objetivo de hipoperfusión tisular pronóstico de mortalidad la saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>) < 70% (12); este biomarcador esta descrito en la literatura y en varios estudios como valor importante en la terapia de reanimación guiada por metas en el paciente críticamente enfermo (12,13,14,17).

Los datos obtenidos en este estudio determinó que la sensibilidad o probabilidad alta de que un paciente críticamente enfermo con diagnóstico quirúrgico que presentara vía central falleciera con un valor de lactato sérico mayor de 4 mEq/l fue de 100%, la especificidad o probabilidad de que un paciente de este estudio no falleciera teniendo un valor de lactato sérico menor de 4 mEq/l fue de 84%. Se obtuvo un valor pronóstico positivo de 76% y un valor pronóstico negativo o capacidad del lactato sérico para predecir que un paciente no iba a fallecer de 100%; estos datos eran de esperarse debido a que son directamente proporcionales y solamente reflejan que el lactato sérico es un buen biomarcador de hipoperfusión debido a que fueron evaluados en pacientes que presentaban características similares para elevación de ambos biomarcadores como hipoxemia, disminución del gasto cardiaco o disminución de la hemoglobina debido a su patología quirúrgica como se describe en el artículo de revisión de conceptos actuales de saturación venosa central de Carrillo y cols. (27,28), en este artículo también describen que difiere mucho el valor tomado desde un catéter central y un catéter en la arteria pulmonar para la medición de la saturación de oxígeno en sangre venosa.

Además es importante mencionar que en este estudio solo se tomaron los valores registrados en el expediente clínico, no se midió ni se correlacionó valores de hemoglobina, saturación venosa central de oxígeno o de la arteria pulmonar y lactato sérico de cada uno de estos pacientes ni se estableció reanimación guiada por metas, por lo que a pesar de estos resultados se relaciona a la investigación de Ali et. al. (4) donde evaluaron a 1,455 pacientes y relacionaron la saturación venosa central de oxígeno

(SVCO<sub>2</sub>) con valores de lactato sérico y establecieron que ambos valores altos no se relacionan a mayor mortalidad, debe de ser más estudiados y utilizar métodos de investigación experimentales.

El objetivo principal de este estudio es establecer el valor pronóstico del lactato sérico en el paciente críticamente enfermo con diagnóstico quirúrgico, tomando como datos objetivos de mortalidad diferentes escalas, por los resultados obtenidos en este estudio, se estableció el índice de concordancia Kappa para cada una de estas escalas (datos objetivos) en relación al lactato sérico, este índice como le describe la literatura (44), es de gran utilización en la literatura médica debido establece una interpretación clara entre si hay o no hay acuerdo entre las escalas evaluadas al presentar variables cualitativas, en este estudio se comportó el índice Kappa como se describe en la tabla 5.4, y se estableció que en fuerza de concordancia Kappa entre el lactato sérico mayor de 4 mEq/l como valor pronóstico de mortalidad y las escalas de mortalidad A.P.A.C.H.E. II, T.R.I.S.S. y saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>), de: muy buena, moderada y buena respectivamente.

Se determinó que es factible la utilización de lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en pacientes críticamente enfermos médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma, ya que se midió este valor al 100% de los pacientes de la muestra, haciendo uso únicamente de los datos de ingreso, a las 6 horas y a las 24 horas de su ingreso a la unidad de terapia intensiva que se encontraron en el expediente médico (ver anexo numeral 11). Comparado con el estudio realizado en el Hospital Roosevelt en el año 1991, que utilizó tres índices complejos para determinar el pronóstico de pacientes críticamente enfermos, en el que no se pudo calcular los índices del estudio al 42 % de la muestra, debido a la falta de datos de laboratorios necesarios para el cálculo de los mismos. Lo anterior demuestra que el lactato sérico es una herramienta de fácil aplicación al paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma, en el que la variable puede establecerse por laboratorio de rutina en estas unidades de terapia intensiva, adaptable para hospitales con carencia de recursos como los de nuestro país, como lo establecieron también en la investigación de Cardinal y cols. (12)



## 7. CONCLUSIONES

- 7.1** Las enfermedades mas comunes que se identificaron en este estudio en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico con lactato sérico mayor de 4 mEq/l. fue, Shock séptico 45.45% (10), y para el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico por trauma fue de trauma craneo encefálico con 18.18% (4) seguido por herida de arma de fuego con 13.63% (3).
- 7.2** El lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 100%; para el paciente médico quirúrgico por trauma una sensibilidad del 82% y una especificidad del 79%.
- 7.3** El lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico presentó un valor pronóstico positivo de 100% y para el paciente médico quirúrgico por trauma presentó un valor pronóstico positivo del 45%.
- 7.4** El lactato sérico como valor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo médico quirúrgico presentó un valor pronóstico negativo del 100%; y para el paciente médico quirúrgico por trauma presentó un valor pronóstico negativo del 95%.
- 7.5** La fuerza de concordancia Kappa entre el lactato sérico mayor de 4 mEq/l como valor pronóstico de mortalidad y las escalas de mortalidad A.P.A.C.H.E. II, T.R.I.S.S. y saturación venosa central de oxígeno (SVCO<sub>2</sub>), fue de: muy buena, moderada y buena respectivamente.



## **8. RECOMENDACIONES**

### **8.1 A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala se recomienda:**

- Establecer guías para investigaciones descriptivas en pronóstico de mortalidad con datos actuales, que tengan alto grado de beneficio con bajo coste para los pacientes e instituciones de salud de nuestro país.
- Generar espacios como artículos en revistas médicas o artículos en línea (la web) para dar a conocer las publicaciones mas recientes de temas de investigación por la Facultad.

### **8.2 A las autoridades médicas de la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos -UTIA- de los hospitales donde se realizo el estudio, se les recomienda:**

- La implementación de lactato sérico como pronóstico de mortalidad en protocolos de manejo del paciente críticamente enfermo médico quirúrgico y médico quirúrgico por trauma.

### **8.3 Al Departamento de Cirugía del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS- se les recomienda:**

- La realización de otras investigaciones que permita la implementación del valor de lactato sérico para el manejo médico del paciente críticamente enfermo quirúrgico y que permitan la creación de un protocolo para beneficio del paciente y disminución de costos hospitalarios.

### **8.4 A todos los médicos y cirujanos en general se recomienda:**

- La utilización de herramientas factibles y viables, como el lactato sérico, para toma de decisiones con respecto al tratamiento médico temprano del paciente críticamente enfermo quirúrgico y mejorar el pronóstico de este.



## **9. APORTES**

- 9.1** Se presentarán los resultados al Departamento de Cirugía y Unidad de Terapia Intensiva, planteando la inclusión del valor de lactato sérico como pronóstico de mortalidad en el protocolo de manejo del paciente críticamente enfermo quirúrgico.
  
- 9.2** Con la colaboración del asesor de este trabajo de tesis, se presentara al comité de aprobación de trabajos libres de la junta directiva del XXXIV Congreso Nacional de Cirugía en el bloque de Medicina Critica para la presentación y así dar a conocer el lactato como pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo quirúrgico.



## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Huespe LA, Lazzeri SE, Sosa L, Mizdraji CS, Ojeda J. Clearance de lactato exógeno como indicador pronóstico de sobrevida, su relación como marcador confiable de la microcirculación en pacientes con shock séptico. [en línea]. Corrientes: Universidad Nacional del Nordeste, Comunicaciones Científicas y Tecnológicas; 2005 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
<http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-110.pdf>
2. Juracan Sisimit EM. Infección Nosocomial en la unidad de terapia intensiva de adultos: factores de riesgo en infección nosocomial en la unidad de cuidados intensivos de adultos, estudio prospectivo realizado en el hospital Roosevelt de marzo a junio 1990. [tesis Medico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1990.
3. Paz C, Reyes M, Barzaga E. Lactato sérico en pacientes críticos postoperados de cirugía de abdomen. Revista Mexicana de Anestesiología.[en línea] 2005 [accesado 18 Mayo 2011]; 28 (2) : 69-73. Disponible en:  
[http://www.comexan.com.mx/revista/vol28\\_abr-jun/lactato\\_serico.pdf](http://www.comexan.com.mx/revista/vol28_abr-jun/lactato_serico.pdf)
4. Ali A, Gearay S, Bennett D, Terblanche M. Lactate and ScvO2 combinations do not predict mortality in patients. [en línea]. London: St Thomas's Hospital; 2010 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2934273/>
5. Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
6. Rodríguez García JL. Diagnóstico y tratamiento médico. Green book. 3 ed. Madrid: Marban Libros; 2011.
7. Irwin RS, Rippe JM. Medicina intensiva. 5 ed. Philadelphia: Marban Libros; 2006.

8. Dherty GM, Lowney JK, Mason JE, Reznik SI, Smith MA. Washington Cirugía. 3 ed. Madrid: Marban Libros; 2005.
9. Gilberto AM, Mauricio AR. Interpretación clínica del laboratorio. 7 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2007.
10. Voet D, Voet JD, Pratt CW. Fundamentos de bioquímica, la vida a nivel molecular. 2 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009.
11. Munrray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Harper Bioquímica ilustrada. 16 ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2004.
12. Cardinal PA, Olando E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H, Bagnulo H. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva [en línea]. Montevideo: Centro Asistencial del Sindicato Médico del Uruguay, Montevideo; 2009 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000400003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000400003&script=sci_arttext)
13. Baynes JW, Dominiczak MH. Bioquímica médica. 2 ed. México: Elsevier Mosby; 2004.
14. Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, González MA, Molina GR, Posada AS. Fundamentos de medicina: Paciente en estado crítico. 3 ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003.
15. Baker RJ, Fischer JF. El dominio de la cirugía. 4 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.
16. Lange JM, Reyes PM, Sosa L, Ojeda J. Utilidad del score A.P.A.C.H.E. II en terapia intensiva. [en línea]. Buenos Aires: Universidad Nacional del Nordeste; 2006 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
<http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-050.pdf>

17. Okorie MD, Delliger P. Lactate biomarker and potential therapeutic target. Crit Care Clin. [en línea] 2011 [accesado 18 Mayo 2011]; 27 (2) : 299-326. Disponible en: <http://www.mendeley.com/research/lactate-biomarker-potential-therapeutic-target/#>
  
18. Sierra López LR. Pronóstico de mortalidad en base al test de A.P.A.C.H.E. II en pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva de adultos: estudio prospectivo en 100 casos, departamento de medicina interna del hospital Roosevelt de marzo a mayo de 1990. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1990.
  
19. Gien JA, Salazar D, López R, Ramírez JJ. Valor predictivo de la escala A.P.A.C.H.E. II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán [en línea]. Mérida Yucatán: Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva; 2006 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2006/ti061e.pdf>
  
20. Carranza Peña RM. Complicaciones y secuelas pulmonares en pacientes ventilados mecánicamente en la unidad de terapia intensiva del hospital Roosevelt: estudio prospectivo en 47 pacientes que fueron ventilados mecánicamente de mayo a julio de 1990. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1990
  
21. García Batres LI. Infección nosocomial en la unidad de terapia intensiva de adultos: Estudio prospectivo-descriptivo en el Hospital Roosevelt de octubre 1997 a enero 1998. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1998
  
22. Espinoza R. Índices de gravedad en trauma [en línea]. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Medicina, Programa de Medicina de Urgencias; 2003 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: [http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/trauma/indices\\_de\\_gravedad.pdf](http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/trauma/indices_de_gravedad.pdf)

23. Torres A, Rodríguez R, Castellon S, Acosta Y. Inclusión de nuevo parámetro vital a la escala del trauma score revisado. La Gaceta Medica Espirituana (La Habana). [en línea] 2005 [accesado 18 Mayo 2011]; 7 (1):5 pantallas. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.7.\(1\)\\_04/p4.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.7.(1)_04/p4.html)
24. Pedraza Alanis YA, Garcia Covarrubias L, Carrillo Silva J, Huape Arreola S, Garnica DA, Larios Garica RM. Utilidad del T.R.I.S.S. como predictor de sobrevida en pacientes con trauma penetrante de abdomen. [en línea]. Michoacán: Hospital General "Dr. Miguel Silva"; 2007 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2007/cg072c.pdf>
25. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox. Sabinston tratado de cirugia. 17 ed. Madrid: Elsevier; 2007.
26. Castellanos PO, Ochoa NO, Ramírez JF, Lemus MA. Caracterización del trauma pancreatoduodenal: estudio realizado en Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Morgue del Organismo Judicial del año 2001 al 2005. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2006.
27. Carrillo R, Núñez JJ, Carrillo JR. Saturación venosa central conceptos actuales [en línea]. México DF: Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.; 2007 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://xa.yimg.com/kq/groups/22294387/402518445/name/saturacion+venosa+central+conceptos+actuales.PDF>
28. Vallet B, Robin E, Lebuffe G. Venous oxygen saturation as a physiologic transfusion trigger. [en línea]. Lille: Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of, Lille; 2010 [accesado 18 Mayo 2011] Disponible en: <http://ccforum.com/content/14/2/213>
29. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10 ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2001.

30. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L. editores. Harrison principios de medicina interna. 16 ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2006.
31. Dvorkin MA, Cardinali DP. Bases fisiológicas de la práctica médica. 13 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2005.
32. Brunicki FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. Schwartz principios de cirugía. 8 ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2006.
33. Zollinger RM, Zollinger RM. Zollinger atlas de cirugía. 8ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2003.
34. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anestesia clínica. 3 ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2001.
35. Paniagua Charnaud LA, Caballeros Orrego ME, Nájera Osorio WE. Caracterización sociodemográfica y clínica del paciente ingresado a las Unidades de Terapia Intensiva de Adultos: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt año 2006. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2007.
36. Ramás Herrera AL, Camajá Tum HME, Choc Quib ME. Grado de proteinuria y riesgo de mortalidad cardíaca, correlación en pacientes con síndrome coronario agudo: Estudio analítico, transversal de la correlación de proteinuria en pacientes con síndrome coronario agudo en la Unidad de Terapia intensiva, Cuidados Intermedios y Coronarios del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de julio-agosto 2010. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2010.
37. Domínguez Hernández ML, Juárez Marroquín BN, Méndez Soveranis SN, Perdomo Mendizábal AL, Sontay Chan AB. Dieta enteral estándar vs. Especializada, implicación en morbi-mortalidad en pacientes críticamente enfermos con soporte mecánico ventilatorio: Estudio clínico controlado, doble ciego, realizado en la Unidad de Terapia Intensiva y Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital General de Enfermedades

- del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de la Ciudad de Guatemala de junio-agosto 2010. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2010.
38. Quiacanín JO. Experiencia en trauma de cuello y cardiaco departamento de Quetzaltenango, de 1991 a 2000. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2006.
39. Alvarez Barrios IP, Rosales Monterroso AN, Castañaza Guzmán MA, Véliz Tucubal HG, Pineda Escobar AL, et. al. Mortalidad hospitalaria en Guatemala: estudio realizado con base poblacional en mortalidad de pacientes atendidos a nivel hospitalario durante el año 2009. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2011.
40. Chávez LA, Gutiérrez PA, Azmitia CA. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico: Estudio realizado en los hospitales, General San Juan de Dios, Roosevelt, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de accidentes del 1ro de enero del año 2007 al 31 de diciembre del año 2008. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.
41. Díaz JMJ, Sicán JC, Solares TA. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico: estudio realizado en los hospitales departamentales de Escuintla, Chimaltenango y Jutiapa de 1 enero del 2007 al 31 de diciembre del 2008. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.
42. Castañeda CD, Tepeu FM. Valor pronóstico de mortalidad del índice de mannheim en pacientes con peritonitis secundaria: estudio descriptivo realizado en pacientes con peritonitis secundaria en la unidad de cuidado crítico y unidad de operados de la emergencia del hospital general San Juan de Dios de mayo a junio de 2010. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias; 2010.

43. Rodríguez D, Rodríguez M, Alfonzo L, Quintana M, Castellanos E, Garcés Y. Correlación del TRISS con las alteraciones del índice opsonofagocítico en los pacientes lesionados. La Gaceta Medica Espirituana (La Habana). [en línea] 2009 [accesado 18 Mayo 2011]; 7 (1):5 pantallas. Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol41\\_1\\_12/mil07112.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol41_1_12/mil07112.htm)
44. Molinero L. Medidas de concordancia para variables cualitativas. Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión (Madrid). [en línea] 2001 [accesado 18 Mayo 2011]; 2 (1):3 pantallas. Disponible en:  
<http://www.seh-lelha.org/concor2.htm>
45. Brohi K. Cálculo de T.R.I.S.S. [en línea] Londres: trauma.org; 2011 [actualizada 1 Ene 2011; accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
<http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/>
46. McAuley D, Pharm D. Cálculo de A.P.A.C.H.E. II [en línea] Detroit: globalrph.com; 2011 [actualizada 17 Sep 2011; accesado 18 Mayo 2011] Disponible en:  
<http://www.globalrph.com/apache.cgi>



## 11. ANEXO

### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Hoja No. \_\_\_\_\_

**Institución:**

Fecha: \_\_\_\_\_

Hospital de Enfermedad Común

**Datos Generales:**

Hospital de Accidentes

No. de registro del paciente: \_\_\_\_\_

Servicio de procedencia:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M  F

Diagnóstico de Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos:

#### Sistema APACHE II

(Paciente médico quirúrgico)

Variables Fisiológicas	Dato Clínico	Punteo
Temperatura axilar. °C		
Presión arterial media (mm Hg)		
Frecuencia Cardíaca		
Frecuencia Respiratoria		
Oxigenación		
c) PaO <sub>2</sub> con FiO <sub>2</sub> > 0.5		
d) FiO <sub>2</sub> < 0.5		
pH Arterial		
Na Sérico (mEq/l)		
Potasio Sérico (mEq/l)		
Creatinina (mg/100ml)		
Hematocrito (%)		
Recuento de Glóbulos blancos (total/mm <sup>3</sup> )		
Bicarbonato sérico		
Escala de coma Glasgow (ECG)		
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales		
B. Puntuación por edad		
C. Puntuación por enfermedad crónica		
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)		

#### Sistema TRISS

(Paciente médico quirúrgico politraumatizado al momento del ingreso)

##### Puntaje AIS

Región anatómica	punteo	Región anatómica	Punteo
Cabeza		Cara	
Tórax		Abdomen	
Extremidades		Región externa	

##### Puntaje Trauma Score Revisado

Tensión arterial sistólica	Frecuencia Cardíaca	Escala Glasgow

#### Saturación venosa de O<sub>2</sub> (SvcO<sub>2</sub>)

(Paciente médico quirúrgico y médico quirúrgico Politraumatizado)

Ingreso	1 hr.	2 hr.	3 hr.	4 hr.	5 hr.	6 hr.

#### Lactato

(Paciente médico quirúrgico y Médico Quirúrgico Politraumatizado)

Ingreso	1 hr.	2 hr.	3 hr.	4 hr.	5 hr.	6 hr.
24 hr.						