



# Un legado de 50 años: saturación venosa central de oxígeno su utilidad en el abordaje del choque séptico

A 50-year legacy: central venous saturation of oxygen its usefulness in addressing septic shock

Um legado de 50 anos: saturação venosa central de oxigênio e sua utilidade no tratamento do choque séptico

Álvaro Flores Romero,\* Jorge López Fermín,\* Jorge Samuel Cortés Román,\* Juan Marcelo Huanca Pacaje\*

## RESUMEN

**Introducción:** el choque séptico es una entidad frecuente en áreas críticas; durante el abordaje nos enfrentaremos a una toma de decisiones, que en gran porcentaje de los casos estaremos condenados a errar. La determinación clínica puede ser el primer paso; los marcadores de perfusión tisular global, como la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) descrita en los años 70, nos brindarán un reconocimiento temprano de un estado de perfusión inadecuada. Las intervenciones deben ser objetivas para mejora del curso, pronóstico y desenlace en la unidad de cuidados intensivos.

**Objetivo:** analizar la asociación que existe entre la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) como un factor de riesgo de desenlace por mortalidad en una muestra de 120 pacientes con diagnóstico de choque séptico en la unidad de cuidados intensivos.

**Material y métodos:** tipo de estudio analítico, transversal, observacional y retrospectivo.

**Resultados:** se clasificaron como estado de choque normodinámico (SvcO<sub>2</sub> < 80%) nueve casos y como hiperdinámico (SvcO<sub>2</sub> ≥ 80%) 111. Se evaluaron índices de perfusión mediante un análisis multivariado: lactato (p = 0.13) 5.6 ± 1.1, delta de CO<sub>2</sub> (p = 0.92) 9.2 ± 3.8, índice mitocondrial (p ≤ 0.001) 1.99 ± 0.40. La mortalidad global fue 59.2% (n = 71); de los pacientes con choque séptico normodinámico, 40% tuvieron desenlace por defunción, mientras que en el grupo de choque séptico de los pacientes hiperdinámicos fueron 59% (p = 0.046). La regresión logística ajustada de la saturación venosa central de oxígeno mostró que por cada 1% por arriba de 80% incrementa el riesgo asociado a muerte 16 veces más en comparación SvcO<sub>2</sub> menor de 80%.

**Conclusiones:** la alteración del flujo sanguíneo microcirculatorio y la presencia de anaerobiosis son comunes en pacientes con estado de choque séptico y están asociados a un incremento en la mortalidad. La evaluación de la saturación venosa central de oxígeno y los índices de perfusión tisular podrían ser una ruta factible.

**Palabras clave:** perfusión tisular, choque séptico, saturación venosa central, sala de urgencias, índice mitocondrial.

## ABSTRACT

**Introduction:** septic shock is a frequent entity in critical areas, during the approach we will face decision making, which in a large percentage of cases we will be condemned and make mistakes, clinical determination can be the first step, tissue perfusion markers global, such as SvcO<sub>2</sub> described in the 70s, will provide us with early recognition of a state of inadequate perfusion, interventions must be objective to improve the course, prognosis and outcome in the intensive care unit.

**Objective:** to analyze the association between central venous oxygen saturation (SvcO<sub>2</sub>) as a risk factor for mortality outcomes in a sample of 120 patients diagnosed with septic shock in the intensive care unit.

**Material and methods:** type of analytical, cross-sectional, observational and retrospective study.

**Results:** shock was classified as normodynamic (SvcO<sub>2</sub> < 80%) (n = 9) and hyperdynamic (SvcO<sub>2</sub> ≥ 80%) (n = 111). Perfusion indices were evaluated by a multivariate analysis (lactate (p = 0.13) 5.6 ± 1.1, delta CO<sub>2</sub> (p = 0.92) 9.2 ± 3.8, mitochondrial index (p ≤ 0.001) 1.99 ± 0.40; overall mortality 59.2% (n = 71) of the patients with normodynamic septic shock, 40% had an outcome due to death, while, in the septic shock group of hyperdynamic patients, it was 59%

(p = 0.046). Central venous oxygen; for every 1 above 80% the risk associated with death increases 16 times more compared to less than 80%.

**Conclusions:** the alteration of microcirculatory blood flow and the presence of anaerobiosis are common in patients with septic shock and are associated with an increase in mortality. The evaluation of central venous oxygen saturation and tissue perfusion indices could be a feasible route.

**Keywords:** tissue perfusion, septic shock, central venous saturation, emergency room, mitochondrial index.

## RESUMO

**Introdução:** o choque séptico é uma entidade frequente em áreas críticas, durante a abordagem enfrentaremos tomadas de decisão, que em uma grande porcentagem de casos estaremos condenados a errar, a determinação clínica pode ser o primeiro passo, marcadores de perfusão tecidual globais, como SvcO<sub>2</sub> descrita na década de 70, nos fornecerão o reconhecimento precoce de um estado de perfusão inadequada, as intervenções devem ser objetivas para melhorar o curso, o prognóstico e o resultado na unidade de terapia intensiva.

**Objetivo:** analisar a associação entre a saturação venosa central de oxigênio (SvcO<sub>2</sub>) como fator de risco para desfechos de mortalidade em uma amostra de 120 pacientes com diagnóstico de choque séptico na unidade de terapia intensiva.

**Material e métodos:** tipo de estudo analítico, transversal, observacional e retrospectivo.

**Resultados:** eles foram classificados como estado de choque normodinâmico (SvcO<sub>2</sub> < 80%) (n = 9) e hiperdinâmico (SvcO<sub>2</sub> ≥ 80%) (n = 111). Os índices de perfusão foram avaliados por análise multivariada (lactato (p = 0.13) 5.6 ± 1.1, delta CO<sub>2</sub> (p = 0.92) 9.2 ± 3.8, índice mitocondrial (p ≤ 0.001) 1.99 ± 0.40; mortalidade geral 59.2% (n = 71) dos pacientes com choque séptico normodinâmico, 40% tiveram desfecho por óbito, enquanto no grupo de choque séptico de pacientes hiperdinâmicos, foi de 59% (p = 0.046). A regressão logística ajustada da saturação venosa central de oxigênio; para cada 1% acima de 80%, aumenta o risco associado à morte 16 vezes mais em comparação com menos de 80%.

**Conclusões:** a alteração do fluxo sanguíneo microcirculatório e a presença de anaerobiose são comuns em pacientes com choque séptico e estão associadas ao aumento da mortalidade. A avaliação da saturação venosa central de oxigênio e dos índices de perfusão tecidual poderia ser um caminho viável.

**Palavras-chave:** perfusão tecidual, choque séptico, saturação venosa central, pronto-socorro, índice mitocondrial.

## Abreviaturas:

SvcO<sub>2</sub> = saturación venosa central de oxígeno.

ISSSTE = Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

OR = razón de momios (Odds Ratio).

ROC = característica operativa del receptor (Receiver Operating Characteristic).

LR = razón de verosimilitud (Likelihood Ratio).

## INTRODUCCIÓN

El estado de choque es un escenario multimodal que permite al personal desarrollar una serie de pasos; éstos se tornan vitales para el paciente, del cual depende restaurar la hemodinamia y corregir la causa que llevó a su deterioro. Sin herramientas de apoyo diagnóstico, nos enfrentaremos a una toma de decisiones que, en

\* Hospital de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz. México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 09/10/2023.

**Citar como:** Flores RÁ, López FJ, Cortés RJS, Huanca PJM. Un legado de 50 años: saturación venosa central de oxígeno su utilidad en el abordaje del choque séptico. Med Crit. 2023;37(8):630-637. <https://dx.doi.org/10.35366/115219>

gran porcentaje de los casos, estaremos condenados a errar. Sin embargo, la determinación clínica puede ser el primer paso por dar, pero continuar con una luz que guíe el abordaje, sin duda alguna serán marcadores de perfusión tisular global; éstos nos brindarán un reconocimiento temprano de un estado de perfusión inadecuada, y así realizar una intervención más objetiva para redireccionar el curso y pronóstico del mismo, en una sala de emergencias, en hospitalización, dentro de un quirófano o una unidad de cuidados críticos.<sup>1,2</sup>

En el año 2016 se reunió nuevamente el comité de expertos para actualizar los términos empleados hasta el momento y formular SEPSIS-3.<sup>3</sup> La sepsis quedó definida como disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del hospedero ante un agente externo.<sup>4-10</sup>

El choque séptico es la vía final de gran cantidad de situaciones patológicas y su incidencia ha ido en aumento a lo largo del tiempo. Si bien la supervivencia general ha mejorado, su mortalidad continúa siendo elevada, pudiendo involucrar a más de 40-50% de los casos.<sup>4</sup> El choque séptico asocia disfunciones cardiovasculares centrales y periféricas. Mientras la depresión de la contractilidad miocárdica genera disfunción sistólica y diastólica, el compromiso periférico, secundario al efecto de citoquinas inflamatorias, genera alteraciones en la regulación del tono vasomotor y aumento de la permeabilidad capilar.<sup>5</sup> Los trastornos microcirculatorios conducen a un estado de vasoplejía responsable de disoxia tisular.<sup>6-8</sup> Se asocian también trastornos metabólicos por disfunción mitocondrial, con fallo del metabolismo energético celular.<sup>11-13</sup>

Para evaluar la severidad del estado de choque es necesario determinar la macro y microcirculación, medir variables hemodinámicas como la presión arterial, presión venosa central o el gasto cardiaco, variables clínicas como el llenado capilar distal, el score moteado o los cambios en temperatura corporal, también variables metabólicas como la saturación venosa central de O<sub>2</sub> (SvcO<sub>2</sub>), el lactato plasmático, la diferencia venoarterial de O<sub>2</sub> (DvaO<sub>2</sub>), el delta de CO<sub>2</sub> (ΔP(v-a)CO<sub>2</sub>) o el índice mitocondrial (ΔP(v-a)CO<sub>2</sub>/C(a-v)O<sub>2</sub>).<sup>14-18</sup>

La saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>), descrita en los años 70, con 50 años sigue siendo un

método factible en el abordaje del paciente con choque séptico útil en la monitorización de variaciones de la homeostasis respiratoria, hemodinámica y metabólica. En efecto.<sup>16-19</sup>

$$SvcO_2: satO_2 - (VO_2/Q) \times (1/(Hbx1.39))$$

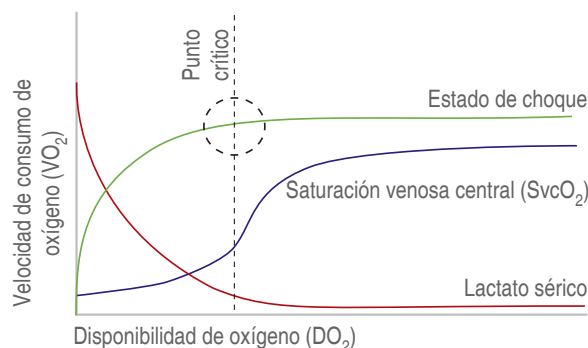
$$SvcO_2: \text{respiratorio} - (\text{metabolismo/hemodinámico}) \times (1/\text{trasporte de oxígeno})$$

Como se muestra, cualquier cambio en la función pulmonar, la hemodinámica, el metabolismo o el transporte de oxígeno afecta a SvcO<sub>2</sub>. De hecho, SvcO<sub>2</sub> no nos dice cuál de las funciones vitales básicas está deteriorada, pero monitorea inmediatamente sus alteraciones. Por lo que es necesario tener en cuenta las fases y los determinantes de la SatvO<sub>2</sub> (Figura 1).

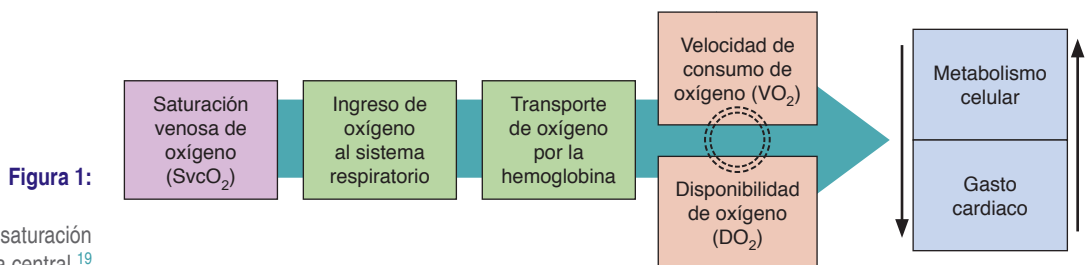
En un individuo de 70 kg la relación de aporte y consumo se estimaría de la siguiente manera:

Disponibilidad de oxígeno: **1,000 mL/min**  
 Velocidad de consumo de oxígeno: **250 mL/min**  
 Extracción de oxígeno: 250 mL/min/1,000 mL/min × 100 = **25%**

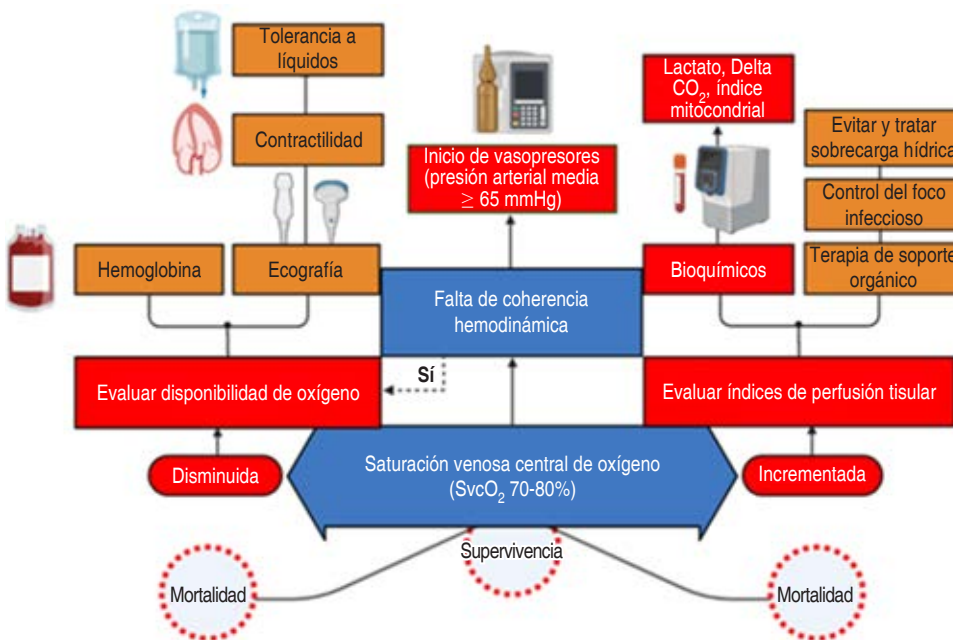
Cuando la disponibilidad de oxígeno (DO<sub>2</sub>) disminuye, la velocidad de consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) puede mantenerse, debido a un aumento en la extracción de oxígeno (O<sub>2</sub>ER), durante un periodo considerable de tiempo. Sin embargo, sin intervenciones, los meca-



**Figura 2:** Relación entre la disponibilidad de oxígeno y la velocidad de consumo de oxígeno, respecto a la saturación venosa central de oxígeno en un punto crítico e inicio de metabolismo anaerobio.<sup>20</sup>



**Figura 1:** Determinantes de la saturación venosa central.<sup>19</sup>



**Figura 3:**

Abordaje del paciente con choque séptico y utilidad de índices bioquímicos de perfusión tisular global y la saturación venosa central.<sup>25</sup>

nismos compensatorios se agotan, y más allá de ese punto crítico, el  $VO_2$  se vuelve dependiente de  $DO_2$  (Figura 2).<sup>20</sup>

En este punto crítico, la saturación venosa debería disminuir proporcionalmente a la disponibilidad de oxígeno ( $DO_2$ ). En la parte desacelerada de la curva, las células cambian al metabolismo anaeróbico y aumenta la producción de lactato. Si se retrasan las intervenciones urgentes, se puede desarrollar hipoxia tisular y disfunción orgánica.<sup>20</sup> Otro problema al interpretar las saturaciones venosas es que los valores «altos» pueden indicar una mejora, pero también pueden indicar una absorción inadecuada de oxígeno y se relacionan con aumento en mortalidad.<sup>20</sup> Por lo tanto, pueden ser necesarias más intervenciones y una evaluación estratégica para evitar un escenario catastrófico de la microcirculación.<sup>21</sup>

La medición precisa requiere que la punta del catéter se coloque en la vena cava superior, un par de centímetros por encima de la aurícula derecha. El valor normal de  $ScvO_2$  oscila entre 67 y 77%, que es 5-8% más alto que la  $SvO_2$ .<sup>22</sup> Aunque los valores absolutos no son intercambiables, sus tendencias muestran una buena correlación en varios estados de enfermedad.<sup>22-24</sup>

La saturación venosa central de oxígeno ( $ScvO_2$ ) es una variable de gran trascendencia debido a que evalúa de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno y perfusión tisular (Figura 3).<sup>25-28</sup> La  $ScvO_2$  es un índice que representa la adecuación del flujo tisular global a contenido arterial de oxígeno y flujo total de oxígeno. El valor normal es  $> 70\%$ , considerándose una  $ScvO_2$  crítica cuando se encuentra menor a  $40\%$ .<sup>29</sup>

Una  $ScvO_2$  baja predice mala oxigenación tisular y se relaciona con estados de bajo gasto cardiaco, hipoperfusión y acidosis láctica.<sup>13</sup> Sin embargo, los valores normales o altos no necesariamente garantizan una adecuada oxigenación tisular. Esto podría deberse a mala distribución de la perfusión tisular por trastornos microcirculatorios, que impiden la llegada del  $O_2$  a los tejidos.<sup>7,8</sup> En condiciones estables y de valores normales de hemoglobina, saturación, presión arterial de  $O_2$ , una vez descartadas condiciones que aumenten la extracción tisular de oxígeno, los cambios en la saturación representarían cambios en el gasto cardiaco.<sup>26</sup>

Se plantean diferentes métodos de evaluar el flujo sanguíneo microcirculatorio y el metabolismo anaerobio mediante índices bioquímicos de perfusión tisular como los niveles séricos de lactato ( $> 4$  mmol/L), el delta de  $CO_2$  ( $> 6$  mmHg) y el índice mitocondrial ( $> 1$  mmHg/mL), los cuales, en diversos estudios, han mostrado una correlación directa con severidad del paciente con choque séptico, siendo en la actualidad una ruta factible para la toma de decisiones y dirigir intervenciones. Se emplean las siguientes fórmulas mediante datos obtenidos de un par de gasometrías (arterial y venosa central) de forma simultánea: delta de  $CO_2$ :  $\Delta p(v-a) CO_2$  e índice mitocondrial:  $\Delta p(v-a) CO_2 / \Delta(a-v) O_2$ .<sup>30</sup> El reconocimiento temprano con herramientas que evalúan el estado hemodinámico, permite ser guía en el abordaje y la toma de decisiones. Esta problemática es de importancia central para mejorar condiciones y realizar intervenciones que impliquen modificar la morbilidad del paciente en estado de choque séptico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Tipo de estudio:** analítico, transversal, observacional y retrospectivo.

**Universo:** pacientes adultos ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva en el Hospital Regional ISSSTE de Veracruz, provenientes de urgencias u hospitalización, entre diciembre de 2022 y agosto de 2023, con diagnóstico de choque séptico según el tercer consenso internacional (SEPSIS-3).

**Criterios de inclusión:** enfermos con catéter venoso central (posición correcta corroborada por radiografía de tórax), pacientes con gasometría arterial y gasometría venosa obtenida por catéter venoso central dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la unidad, individuos mayores de 18 años.

**Criterios de exclusión:** pacientes con limitación del esfuerzo terapéutico, sujetos con disfunción del catéter venoso central, individuos menores de 18 años. Además, se eliminaron del estudio los casos que no tenían datos completos en la base electrónica del expediente clínico.

**Calculo de muestra:** tipo de muestra: no probabilístico por conveniencia. Muestreo: no aleatorizado. Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó la fórmula de población finita. El tamaño de muestra total es de 169 personas. El tamaño de muestra necesaria calculado fue de 119 personas estimando un parámetro estadístico con valor de Z 1.96, nivel de confianza de 95%, error estimado máximo aceptado de muestreo aleatorio de 5%, con una proporción esperada de 0.5 y probabilidad de fracaso de  $0.04 = \pm 4$ . (Los cálculos fueron realizados con el *software* QuestionPro.)

**Obtención de datos:** posterior a obtener la autorización por parte del comité local de investigación y aprobación, se obtuvieron datos del expediente clínico electrónico del departamento de terapia intensiva del Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz.

**Consideraciones éticas:** se rigió de acuerdo a la Declaración de Helsinki, al Código de Núremberg y a la Ley General de Salud de México. Se considera investigación con riesgo mínimo, ya que no se realizará algún tipo de manipulación de variables, de acuerdo con lo establecido por el reglamento de investigación (LGS), con base en el artículo 17 en su fracción I, el cual señala que será considerada investigación sin riesgo, ya que son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada.

**Variables de interés:** posterior a la aprobación por el comité de ética e investigación se revisaron los expedientes solicitados en archivos médicos mediante la 430-27. Los datos obtenidos se concentraron en

la hoja de recolección y posteriormente en una hoja de cálculo de Excel. De los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se obtuvieron gasometrías arterial y venosa, las cuales fueron procesadas en equipo GEM Premier 3000. Se registraron variables hemodinámicas: presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardíaca, índice de choque; se calculó la dosis de norepinefrina, dobutamina y levosimendán. Se obtuvieron índices de perfusión tisular (lactato, delta CO<sub>2</sub>, índice mitocondrial) y porcentaje de saturación venosa central. Fue considerado sobreviviente el individuo al ser dado de alta de la unidad de cuidados intensivos y a la resolución del estado de choque séptico.

Se calculó la saturación venosa central (SvcO<sub>2</sub>), utilizando la siguiente fórmula:

$$SVCO_2 = SaO_2 - VO_2 / (Q \times Hb \times 1.39)$$

Se registraron y calcularon índices de perfusión tisular global:

**Lactato sérico.**

**Delta de CO<sub>2</sub>:**  $\Delta p(v-a) CO_2$ .

**Índice mitocondrial:**  $\Delta p(v-a) CO_2 / \Delta(a-v) O_2$ .

**Análisis estadístico:** los datos obtenidos se analizaron mediante pruebas de normalidad (asimetría y curtosis) se presentan como medidas de tendencia central, variables con distribución paramétrica se representan como media y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas se muestran como número y porcentaje. Los pacientes se clasificaron al ingreso en SvcO<sub>2</sub>  $\geq$  80% (choque séptico hiperdinámico) y SvcO<sub>2</sub>  $<$  80% (choque séptico normodinámico). Las variables de estudio cuantitativas con distribución normal se analizaron con t de Student. En las variables con distribución no normal se utilizó U Mann-Whitney según el caso, las cualitativas con  $\chi^2$ . Tuvo significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ . Posteriormente, se utilizaron las variables de perfusión tisular global con un análisis multivariado, empleando razón de momios (*odds ratio*) para buscar asociación al desenlace por mortalidad. Se determinó el área bajo la curva (curva ROC) para identificar el mejor punto de corte entre la saturación venosa central de oxígeno y el desenlace por mortalidad; se empleó una tabl a 2 x 2 para prueba diagnóstica, determinación de sensibilidad y especificidad, valor predictivo y negativo y valor predictivo positivo, y razón de verosimilitud (*likelihood ratio [LR]*) y normograma de Fagan.

Todas las evaluaciones estadísticas se realizaron con el programa IBM SPSS Statistics versión 25.0 (IBM Corp., Armonk New York, USA).

## RESULTADOS

Se realizó un registro de 169 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz, en el periodo establecido, de los cuales 49 fueron excluidos, un total de 120 casos cumplieron con los criterios de inclusión para continuar su análisis (*Tablas 1 y 2*).

Se evaluaron índices de perfusión: lactato ( $p = 0.13$ ), delta de  $CO_2$  ( $p = 0.92$ ), índice mitocondrial ( $p < 0.001$ ) (*Tabla 3*). La mortalidad global 59.2% ( $n = 71$ ); de los pacientes con choque séptico normodinámico, 8.33% tuvieron desenlace fatal, mientras que en el grupo de enfermos con choque séptico hiperdinámico 50.8% fallecieron ( $p = 0.046$ ).

Se emplearon variables para evaluar perfusión tisular por un análisis multivariado; lactato, delta  $CO_2$  ( $\Delta p(v-a) CO_2$ ) e índice mitocondrial ( $\Delta p(v-a) CO_2 / \Delta(a-v) O_2$ ) y saturación venosa central de oxígeno. (*Tabla 3*).

**Tabla 1: Características basales de la población.**

Variable	Población N = 120 n (%)
Edad*	59.2 ± 16.05
Género	
Hombres	63 (52.5)
Mujeres	57 (47.5)
Diabetes (%)	57.5
Hipertensión (%)	28.3
EPOC (%)	35.0
Obesidad (%)	5.8
Sepsis pulmonar	85 (69.2)
Sepsis abdominal	10 (7.5)
Sepsis urinaria	20 (20.8)
Sepsis meningea	5 (2.5)
Hiperdinámico	111 (92)
Normodinámico	9 (8)
Días de estancia*	8.9 ± 4.9
APACHE II*	21.7 ± 9.4

\* Los datos indican la media ± desviación estándar.

EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*.

**Tabla 2: Análisis descriptivo en población con patrón hiperdinámico.**

Variable	Hiperdinámico n (%)	p
Diabetes	65 (58.6)	0.41
Hipertensión	34 (30.6)	0.05
EPOC	41 (36.9)	0.11
Obesidad	7 (6.3)	0.43
Sepsis		
Pulmonar	78 (70.3)	0.35
Abdominal	8 (7.2)	0.68
Urinaria	22 (19.8)	0.33
Meningea	3 (2.7)	0.79
Mortalidad	71 (64.0)	< 0.001

EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Tabla 3: Análisis multivariado de índices de perfusión tisular con choque séptico.**

Variable	Normodinámico*	Hiperdinámico*	p
Lactato	5.0 ± 2.0	5.6 ± 1.1	0.133
Delta $CO_2$	9.3 ± 4.5	9.2 ± 3.8	0.921
Índice mitocondrial	1.16 ± 0.30	1.99 ± 0.40	< 0.001
SvcO <sub>2</sub>	75.8 ± 1.76	84.2 ± 2.9	< 0.001

\* Los datos indican la media ± desviación estándar.

SvcO<sub>2</sub> = saturación venosa central de oxígeno.

**Tabla 4: Regresión logística ajustada de SvcO<sub>2</sub> y mortalidad.**

Variable	B	OR (Odds ratio)	p	IC95%	
				Inferior	Superior
Edad	0.17	1.018	0.154	0.993	1.042
Días de estancia	0.06	1.071	0.109	0.985	1.164
SvcO <sub>2</sub>	0.16	1.178	0.004	1.054	1.318

SvcO<sub>2</sub> = saturación venosa central de oxígeno.

La regresión logística ajustada por variables confundidas (edad, días de estancia hospitalaria) muestran un factor de riesgo asociado a mortalidad y saturación venosa central de oxígeno (*Tabla 4*). La SvcO<sub>2</sub> fue un factor pronóstico en el desenlace por defunción; por cada 1% de SvcO<sub>2</sub> por arriba de 80% incrementa el riesgo asociado a muerte 16 veces más en comparación con una SvcO<sub>2</sub> menor de 80%.

Se realizó una curva ROC para predecir la mortalidad donde la saturación venosa central de oxígeno presentó un área bajo la curva (AUC) de 0.76 (0.67-0.85) el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad fue 83% y se decidió dividir a la población con base en este factor de riesgo (*Figura 4*).

Se analiza con el punto de corte de 83%, para la SvcO<sub>2</sub>, se muestra una tabla 2 × 2 donde se relaciona la mortalidad presentada en los pacientes de estudio. Donde de las 71 defunciones, 61 casos correspondían a un valor de SvcO<sub>2</sub> mayor o igual de 83% y 10 a un valor menor de 83% (*Tabla 5*). Se realiza un análisis de prueba diagnóstica con una prevalencia de 40%, sensibilidad de 42%, especificidad de 85%; la razón de verosimilitud pre y postprueba sin presentar adecuada interpretación clínica (LR (+): 3.04, LR (-): 0.67). Se presenta nomograma de Fagan (*Figura 5*).

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio tuvo como propósito demostrar que la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) puede ser predictor en la mortalidad en pacientes con choque séptico que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz.

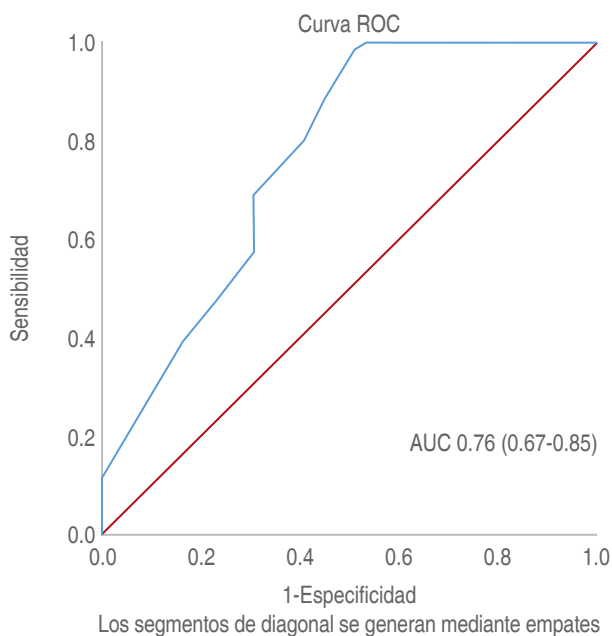


Figura 4: Curva ROC SvcO<sub>2</sub> y mortalidad.

Tabla 5: Tabla de 2 x 2 de prueba diagnóstica (SvcO<sub>2</sub>/mortalidad).

SvcO <sub>2</sub>	Mortalidad		Total
	Sobrevivientes	No sobrevivientes	
< 83	21 (17.5)	10 (8.33)	31 (25.8)
≥ 83	28 (23.3)	61 (50.8)	89 (74.1)
Total	49 (40.8)	71 (59.1)	120

SvcO<sub>2</sub> = saturación venosa central de oxígeno.

El empleo de la SvcO<sub>2</sub> en el monitoreo hemodinámico del paciente con choque séptico puede ser factible en un escenario de recursos limitados, siendo una herramienta útil para determinar un estado hiperdinámico e hipodinámico, así como el comportamiento del metabolismo celular implicado. Se plantea una clasificación respecto al estado hemodinámico con un valor de SvcO<sub>2</sub> ≥ 80% y < 80%, respectivamente.<sup>30,31</sup>

Los resultados obtenidos en esta investigación comprueban la relación entre una saturación venosa central de oxígeno elevada y mortalidad. Esto de acuerdo con una población de 120 pacientes estudiados, de los que 71 fallecieron; 61 de los cuales presentaron un valor de SvcO<sub>2</sub> ≥ 83%; asimismo, se observó que el porcentaje de pacientes sobrevivientes de choque séptico que tiene SvcO<sub>2</sub> < 83% es de 17.5%.

Múltiples cohortes poblacionales han analizado la asociación que existe de la mortalidad y los niveles incrementados de SvcO<sub>2</sub> (80-85%) en pacientes con choque séptico. Se infiere que un estado hiperdinámico puede reflejar un riesgo de gravedad incrementado en este grupo de pacientes, bajo la hipótesis de una falta de utilización del oxígeno procedente de la sangre arterial no utilizado por la célula debido a falta de coherencia hemodinámica, presencia de anaerobiosis e hipoxia a nivel tisular.<sup>32</sup>

En pacientes con choque séptico, la perfusión tisular y la gravedad se pueden evaluar con herramientas bioquímicas como lactato (> 4 mmol/L), delta CO<sub>2</sub> (> 6 mmHg) e índice mitocondrial (> 1 mmHg/mL), con puntos de cohorte ya establecidos en la literatura. Realizamos un análisis multivariado con diferencia significativa

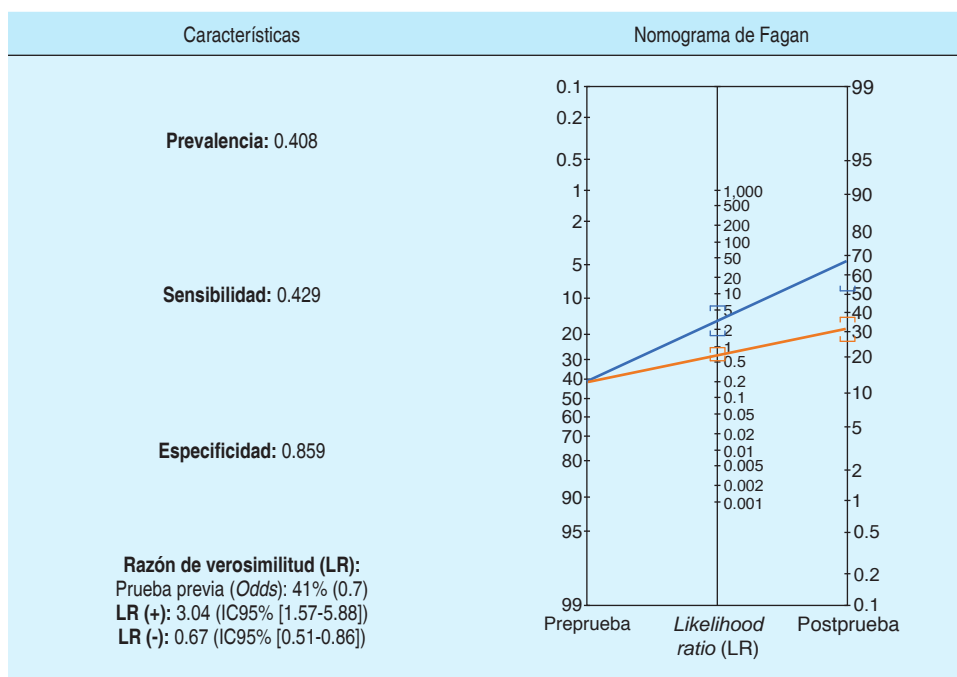
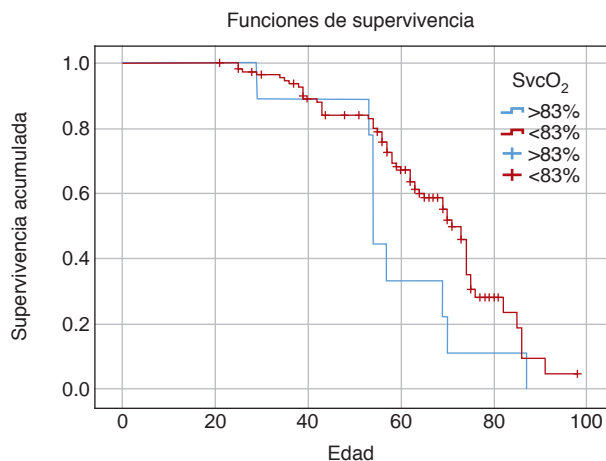


Figura 5:

Análisis de prueba diagnóstica (sensibilidad, especificidad, cocientes de probabilidad); probabilidad preprueba y postprueba.



**Figura 6:** Curva de Kaplan Meier de SvcO<sub>2</sub> para supervivencia acumulada.

en la SvcO<sub>2</sub> (< 0.001), índice mitocondrial (< 0.001); en el desenlace por mortalidad de pacientes hiperdinámicos ( $\geq 80\%$ ).<sup>33-36</sup>

Nuestra regresión logística ajustada determinó cada 1% de SvcO<sub>2</sub> por arriba de 80% se asocia a un incremento de 16 veces más en el riesgo de muerte comparado con SvcO<sub>2</sub> menor de 80%, OR 1.178 (IC95%: 1.054-1.318, p = 0.004).

La objetividad de las pruebas bioquímicas como herramienta aislada ante el deterioro de la condición hemodinámica del paciente con choque séptico aún es crucial; puesto que dependen de múltiples sesgos, se realizó un análisis de la curva ROC donde se observa un área bajo la curva (AUC) de 0.76 (0.67-0.85), evidenciando su capacidad discriminativa (83%) con los índices de perfusión tisular, se determina un ajuste de prueba diagnóstica y razón de verosimilitud con una prevalencia de 40%, sensibilidad de 42%, especificidad de 85%; (LR (+): 3.04 LR (-): 0.67); sin embargo, sin adecuada interpretación clínica, se grafica en nomograma de Fagan.

Con este estudio no solamente se demuestra la utilidad de la SvcO<sub>2</sub> para predecir severidad del choque séptico al incrementar por arriba de 83% respecto a la edad para lo cual se grafica por Kaplan Meier (Figura 6); podemos observar que los pacientes con más días de evolución y con incremento en el índice mitocondrial presentaron mayor mortalidad, en un escenario donde amerite optimizar el soporte hemodinámico y continuar con la contención o erradicación de la causa etiológica del proceso séptico.

## CONCLUSIONES

La alteración del flujo sanguíneo microcirculatorio y la presencia de anaerobiosis son comunes en pacientes con estado de choque séptico y están asociadas a un incremento

en la mortalidad, por lo que resulta imprescindible evaluar variables hemodinámicas accesibles en un escenario de recursos limitados. La evaluación de la saturación venosa central de oxígeno y los índices de perfusión tisular podrían ser una ruta factible. Se requieren mayores estudios para estandarizar esta estrategia de monitoreo con el fin de optimizar intervenciones que puedan mejorar el pronóstico y la supervivencia en esta población.

## REFERENCIAS

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369:1726-1734.
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40:1795-1815.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
4. Bertullo M, Carbone N, Brandes M, et al. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la sepsis severa en Uruguay: un estudio multicéntrico prospectivo. *Rev Med Urug*. 2016;32(3):178-189.
5. Angus D, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013;369:840-851. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1208623>
6. Spronk PE, Zandstra DF, Ince C. Bench-to bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Crit Care*. 2004;8(6):462-468. Available in: <http://dx.doi.org/10.1186/cc2894>
7. Ince C, Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med*. 1999;27(7):1369-1377.
8. Klijn E, Den Uil CA, Bakker J, Ince C. The heterogeneity of the microcirculation in critical illness. *Clin Chest Med*. 2008;29(4):643-654. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2008.06.008>
9. Singer M. Cellular dysfunction in sepsis. *Clin Chest Med*. 2008;29(4):655-660. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2008.06.003>
10. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303:739-746. Available in: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.158>
11. Ducrocq N, Kimmoun A, Levy B. Lactate or ScvO<sub>2</sub> as an endpoint in resuscitation shock states. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(9):1049-1058.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-1377. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa010307>
13. Rivers EP, Katranji M, Jaehne KA, et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78(6):712-24.
14. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intens Care Med*. 2004;30:536-555. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2210-z>
15. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guide-lines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intens Care Med*. 2013;39:165-228. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8>
16. ProCESS, Investigators; Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocolbased care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(18):1683-1693. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1401602>
17. ARISE Investigators; ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371:1496-1506. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1404380>

18. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al; ProMISE Trial Investigators. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1301-1311. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1500896>
19. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):91-93. doi: 10.1007/s00134-017-4824-y.
20. Velissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, Backer D, Vincent JL. High mixed venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients. *Crit Care*. 2011;15:R177.
21. Moller MH, Cecconi M. Venous-to-arterial carbon dioxide difference: an experimental model or a bedside clinical tool? *Intensive Care Med*. 2016;42:287-289.
22. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30:1572-1578.
23. Evans DC, Doraiswamy VA, Prosciak MP, et al. Complications associated with pulmonary artery catheters: a comprehensive clinical review. *Scand J Surg*. 2009;98:199-208.
24. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of central-venous to mixed venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest*. 1989;95:1216-1221.
25. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:527-534.
26. Sánchez DJ, Monares ZE, Rivera SG. Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) y la diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ( $\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$ ). *Med Crit*. 2016;30(5):283-289.
27. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30:1572-1578.
28. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, et al. Identification of critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. *JAMA*. 1993;270:1724-1730.
29. Carrillo-Esper R, Núñez-Bacarreza JJ, Carrillo-Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Rev Mex Anest*. 2007;30(3):165-171.
30. Kremzar B, Spec-Marn A, Kompan L, Cerović O. Normal values of SvO<sub>2</sub> as therapeutic goal in patients with multiple injuries. *Intensive Care Med*. 1997;23(1):65-70.
31. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):91-93.
32. Textoris J, Fouché L, Wiramus S, et al. High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is associated with increased mortality. *Crit Care*. 2011;15(4):R176.
33. Kanoore Edul VS, Ince C, Dubin A. What is microcirculatory shock? *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(3):245-252. doi: 10.1097/MCC.000000000000196. PMID: 25827583.
34. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009;37:1670-1677.
35. Lamia B, Monet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous pCO<sub>2</sub> difference in circulatory shock. *Minerva Anesthesiol*. 2006;72:597-604.
36. Mesquida J, Saludes P, Gruartmoner G, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Crit Care*. 2015;19:126.

**Patrocinios y conflicto de intereses:** los autores declaran no tener algún tipo de patrocinio o conflicto de intereses.

*Correspondencia:*

**Jorge López Fermin**

**E-mail:** salemcito1@gmail.com