



Artículo original

Correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central de oxígeno como marcador de perfusión en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico

Acuña-Nieto O,* Russi-Hernández M,** Esquivel-Chávez A***

RESUMEN

Objetivo: Determinar la correlación de la $SvcO_2$ y los niveles séricos de lactato como parámetros de perfusión tisular, en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. **Métodos:** Estudio transversal, no experimental con 20 pacientes (11 hombres y 9 mujeres) con sepsis, sepsis severa y choque séptico. Las muestras de sangre fueron obtenidas del catéter venoso central al momento del diagnóstico, de las cuales se obtuvieron los valores de la $SvcO_2$ como del lactato en forma simultánea. **Resultados:** De acuerdo a los datos obtenidos no se presentó correlación entre la $SvcO_2$ y el lactato ($r = 0.01037$, IC 95% -0.43 a 0.45, $p = 0.9654$). Se encontró correlación positiva entre la $SvcO_2$ y el pH sanguíneo ($r = 0.5301$, IC 95% 0.11 a 0.78, $p = 0.05$). De las muestras evaluadas se encontró mayor elevación de los niveles de lactato en los pacientes con diagnóstico de choque séptico que en los pacientes con diagnóstico de sepsis severa. **Conclusiones:** No hay correlación entre la $SvcO_2$ y el lactato. Por lo tanto la $SvcO_2$ no puede tomarse como indicador directo de perfusión tisular en los estados de sepsis, sepsis severa y choque séptico.

Palabras clave: Lactato, saturación venosa central, sepsis, sepsis severa, choque séptico.

ABSTRACT

Objective: The serum lactate was used as an indicator of tissue perfusion in patients with sepsis, severe sepsis and septic shock. Monitoring of central venous oxygen saturation ($ScvO_2$) is also used as an indirect marker of tissue perfusion. The purpose of our study was to evaluate the correlation of lactate and $ScvO_2$ and comparing the secondary form bicarbonate (HCO_3), blood pH and base deficit (BEefc). **Methods:** Cross-sectional study, 20 patients with non-experimental (11 males and 9 females) with sepsis, severe sepsis and septic shock. Blood samples were obtained from central venous catheter, at the time of diagnosis of which were obtained the values of the lactate as $ScvO_2$ simultaneously. **Results:** According to data obtained no correlation was present between the $ScvO_2$ and lactate ($r = 0.01037$, 95% CI -0.43 to 0.45, $p = 0.9654$). A positive correlation between $ScvO_2$ and blood pH ($r = 0.5301$, 95% CI 0.11 to 0.78, $p = 0.05$). Of the samples tested were found more elevated levels of lactate in patients with septic shock than in patients with severe sepsis. **Conclusions:** There is no correlation between lactate and $ScvO_2$. $ScvO_2$ therefore can not be taken as direct indicator of tissue perfusion in states of sepsis, severe sepsis and septic shock.

Key words: Lactate, central venous oxygen saturation, sepsis, severe sepsis, septic shock.

* Especialista en Urgencias adscrito al HGZ/MF 26.

** Especialista en Urgencias adscrito a la UMAE Hospital General, CMN «La Raza».

*** Médico adscrito al Servicio de Terapia Intensiva UMAE Hospital de Especialidades, CMN «La Raza».

Instituto Mexicano del Seguro Social

Correspondencia:

Dr. Acuña Nieto O.

Chilpancingo Núm. 50, col. Ex-Hipódromo Condesa, Cuauhtémoc. D.F. Correo electrónico osacni@hotmail.com

Recibido para publicación: 8 de mayo de 2009

Aceptado: 10 de junio de 2009

INTRODUCCIÓN

La sepsis es resultado de interacciones complejas entre el microorganismo causal y la respuesta inflamatoria del huésped, esta entidad continúa siendo un reto para los médicos, ya que ocasiona aproximadamente 750,000 nuevos casos al año en Estados Unidos de América (EUA), de los cuales 210,000 tendrán desenlace fatal.^{1,2}

La definición global de la sepsis se llevó a cabo en la conferencia de consenso de 1992 y 2001 entre el Colegio Americano de Médicos de Tórax y La Sociedad de Medicina Crítica de EUA (APCCP/SCCM Consensus Conference). Ahí se establecen los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis, sepsis severa, choque séptico, bacteriemia.^{3,4}

La mortalidad en los pacientes con sepsis severa y choque séptico, se reportó entre el 30 y 50%.⁵ Por esta razón se desarrolló una campaña: «sobreviviendo a la sepsis» que establece las guías para el manejo de la sepsis severa y choque séptico.⁶

En la sepsis severa y en el estado de choque existe un desequilibrio entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno, lo que altera el metabolismo a nivel celular, en ambas predomina un estado de hipoperfusión tisular, que da como resultado final la formación de lactato.⁷⁻⁹

En el caso de la sepsis severa y el choque séptico las alteraciones hemodinámicas y de perfusión, son secundarios a la activación y liberación exagerada de mediadores inflamatorios que dan como resultado la síntesis de efectores finales de la respuesta inflamatoria.^{1,4} Secundario a estas alteraciones existen cambios sistémicos, como es el caso del choque séptico; con gasto cardíaco (GC) conservado o elevado, resistencias vasculares disminuidas y precarga baja en etapas iniciales.¹⁰

A nivel tisular se agrava el déficit de oxígeno, motivando un estado de anaerobiosis con elevación de los niveles séricos de lactato, utilizándose como indicador de perfusión tisular,⁷⁻⁹ así mismo, la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) es una medición indirecta de la perfusión tisular y el estado hemodinámico de los pacientes con estado de choque.^{11,12}

Las guías de manejo de los pacientes con choque séptico recomiendan iniciar el tratamiento en las primeras 6 horas, teniendo como metas una SvcO₂ mayor del 70%, mantener una presión venosa central (PVC) entre 8 y 12 cm H₂O; una tensión arterial media (TAM) entre 65 y 90 mmHg; SvcO₂ mayor del 70% y un hematócrito mayor del 30% (hemoglobina mayor de 10 g/dL).^{6,13,18-20}

Diversos autores han encontrado una correlación directa entre el estado hemodinámico del paciente

grave y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), sin embargo, esta medición es tomada de un catéter colocado en la arteria pulmonar, algo que no puede ser llevado a cabo en las salas de urgencias, por falta de equipo, por este motivo se investigó la correlación entre la SvcO₂ y la SvO₂ sin encontrar diferencias significativas, recomendando la medición de la SvcO₂ como parámetro indirecto de perfusión tisular.^{11,14,15} No obstante, existen controversias sobre este punto, ya que otros estudios refieren no encontrar asociación entre ambas saturaciones.^{16,17}

Nosotros consideramos que la SvO₂ y la SvcO₂ son equiparables con base en la evidencia clínica que se encuentra en la literatura.

Tanto la SvcO₂ como el lactato sérico pueden ser medidos de un catéter central (utilizado de manera rutinaria en las salas de urgencias y Unidades de Cuidados Intensivos).^{6,11,18,19}

Por este motivo, el objetivo del presente estudio es determinar la correlación de la SvcO₂ y los niveles séricos de lactato como parámetros de perfusión tisular, en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico.

MÉTODOS

Nuestro estudio transversal se realizó en el Servicio de Urgencias Adultos (UA) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) «Hospital General Dr. Gaudencio González Garza» del Centro Médico Nacional «La Raza» de abril de 2007 a mayo de 2008 previa aprobación del Comité de Ética. Se incluyeron a 20 pacientes con criterios diagnósticos de sepsis, sepsis severa y/o choque séptico (APCCP/SCCM Consensus Conference).^{3,4} Todos los pacientes fueron tratados según las guías de manejo de la sepsis.^{3,4}

A los pacientes captados se les instaló un catéter central (subclavio, yugular, supraclavicular) de acuerdo a experiencia del médico tratante. Se corroboró la colocación adecuada mediante radiografía de tórax. De los pacientes se obtuvo la muestra del catéter al momento del diagnóstico de las etapas de la sepsis. La muestra se procesó en un gasómetro marca GEM PREMIER 3000®, el cual determinó tanto la SvcO₂ como el lactato sérico. Además se obtuvo el pH sanguíneo (pH), bicarbonato (HCO₃) y el déficit de base (BEefc).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos de los pacientes fueron integrados en una base de datos mediante el paquete estadístico SPSS para determinar la asociación entre las variables. Utilizamos un análisis descriptivo, medidas

de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas y proporciones para las cualitativas. Se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson para establecer la correlación de las variables.

RESULTADOS

Obtuvimos 20 muestras de pacientes con diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque séptico. Las características de los pacientes se muestran en el *cuadro I*. La edad promedio fue de 62 años. La $SvcO_2$ tuvo una media de 59%, predominando baja en el 85% de los pacientes ($n = 17$) y para el lactato la media fue de 4.9 mmol/L, manteniéndose alto en el 100% de los pacientes ($n = 20$), respecto a los valores normales.

La sepsis severa se presentó en nueve pacientes (45%), seguida de seis pacientes con choque séptico (30%) y cinco pacientes con sepsis (25%). Respecto al género de los pacientes, prevaleció el género femenino en el choque séptico a diferencia de la sepsis y sepsis severa donde el género masculino fue el predominante (*Figuras 1 y 2*).

La etiología más frecuente presentada en los pacientes como causantes de las diversas etapas de la sepsis fue la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en nueve casos (45%), la infección de vía urinaria (IVU) en 8 casos (40%), enterocolitis necrotizante (EN) en 2 casos (10%) y gastroenteritis postinfecciosa (EN) en 1 caso (5%) (*Figura 3*).

Los valores simultáneos tanto de la $SvcO_2$ como del lactato, se muestran en la *figura 4*.

En base a los datos obtenidos, no se encontró correlación significativa entre la $SvcO_2$ y el lactato ($r = 0.01037$, IC 95% -0.43 a 0.45, $p = 0.9654$).

También se determinaron en forma secundaria el bicarbonato (HCO_3), el pH sanguíneo y el déficit de base (BEefc), de los cuales sólo existió correlación positiva entre la $SvcO_2$ y el pH sanguíneo ($r = 0.5301$, IC 95% 0.11 a 0.78, $p = 0.05$) (*Figuras 5 y 6*).

Cuadro I.

Características de los pacientes ($n = 20$). Expresadas como valor mínimo, máximo y media.

Características	Valor mínimo	Valor máximo	Media
Años	19	93	61.8
Lactato (mmol/L)	2.2	13.2	4.9
$SvcO_2$ (%)	39	80	58.55
HCO_3 (mmol/L)	5.1	22.2	14.725
BE efc (mmol/L)	-24.4	-1.8	-12.655
pH	6.99	7.45	7.2535

De las muestras evaluadas se encontró mayor elevación de los niveles de lactato en los pacientes con diagnóstico de choque séptico que en los pacientes con diagnóstico de sepsis severa (*Figura 7*). Por otro lado, el nivel de la $SvcO_2$ se mantuvo por debajo de las cifras normales en los pacientes con sepsis severa y choque séptico, no en el caso de los pacientes con sepsis en quienes sólo se presentaron dos casos con $SvcO_2$ baja (*Figura 8*).

DISCUSIÓN

Las etapas de la sepsis (sepsis, sepsis severa y choque séptico) se caracterizan por la presencia de hipoperfusión tisular y alteraciones en el aporte, distribución y

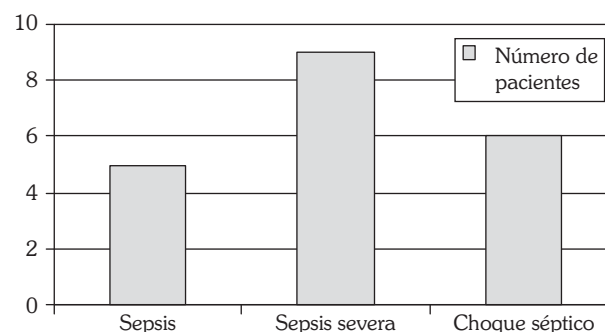


Figura 1. Número de pacientes que se encontraron con diagnóstico de sepsis ($n = 5$), sepsis severa ($n = 9$) y choque séptico ($n = 6$).

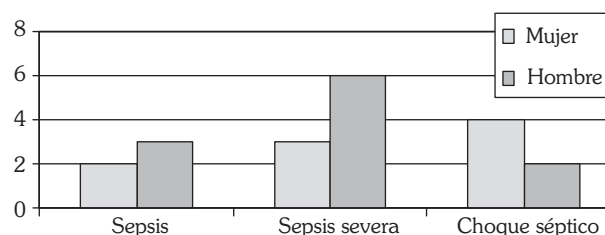


Figura 2. Número de pacientes con diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque séptico de acuerdo al sexo de los pacientes.

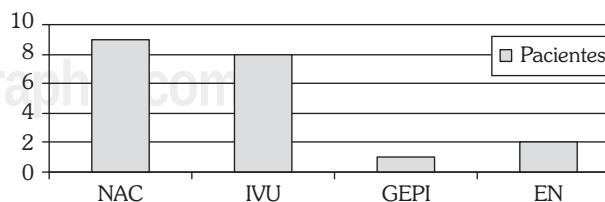


Figura 3. Etiología más frecuente en pacientes con diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque séptico, neumonía adquirida en la comunidad (NAC), infección de vías urinarias (IVU), enterocolitis necrotizante (EN) y gastroenteritis postinfecciosa (GEPI).

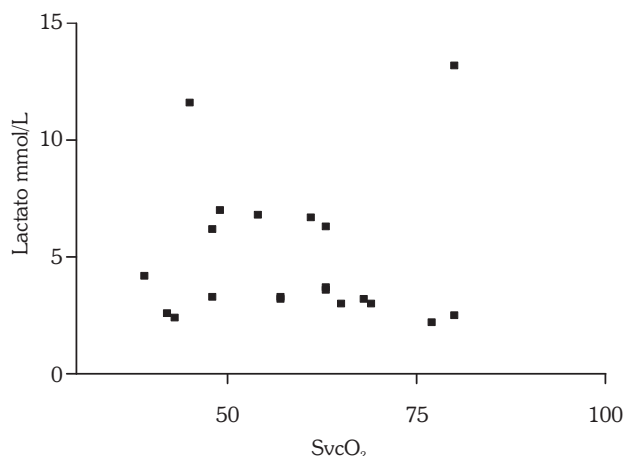


Figura 4. Correlación de los niveles de lactato y choque séptico en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. ($r = 0.01037$, IC 95% -0.43 a 0.45, $p = 0.9654$).

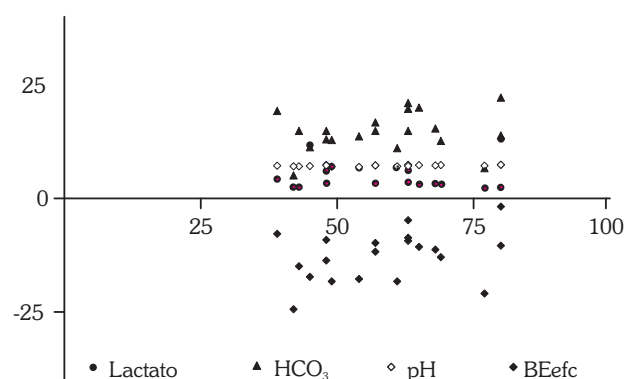


Figura 5. Comparación de los niveles de la saturación venosa central ($SvcO_2$) con el lactato, el bicarbonato (HCO_3), el pH sanguíneo (pH), el déficit de base (BEefc).

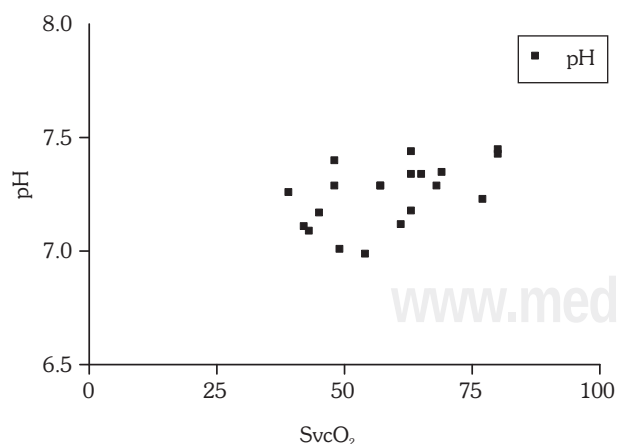


Figura 6. Correlación de los niveles de la saturación venosa central ($SvcO_2$) y el lactato en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. ($r = 0.5301$, IC 95% 0.11 a 0.78, $p = 0.05$).

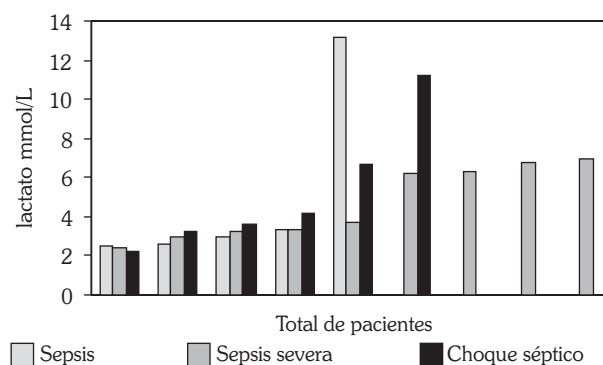


Figura 7. Número de pacientes con diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque séptico que presentaron niveles altos de lactato.

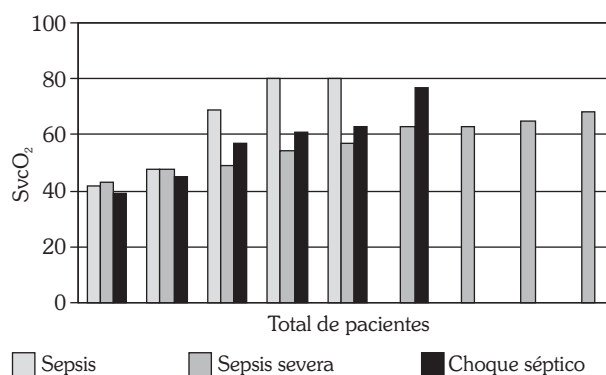


Figura 8. Número de pacientes con diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque en relación a los niveles de $SvcO_2$.

demanda del oxígeno a nivel tisular.⁷⁻⁹ En el caso de la hipoperfusión tisular se presenta un estado de anaerobiosis, dando como resultado el aumento del lactato sérico, el cual actualmente se usa como marcador de perfusión tisular y así mismo se ha utilizado la $SvcO_2$ como indicador indirecto de perfusión tisular,^{11,12} sin embargo se han realizado estudios que han demostrado que la utilización de la $SvcO_2$ es equiparable a la SvO_2 , es decir que la $SvcO_2$ puede ser utilizada como indicador de hipoperfusión tisular, teniendo la ventaja de obtenerse sin la necesidad de un catéter en la arteria pulmonar.²⁰

En el presente estudio, nosotros tomamos sangre venosa procedente de la aurícula derecha para obtener la $SvcO_2$ y el lactato en los pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. La finalidad del estudio fue determinar la correlación positiva o negativa de la $SvcO_2$ y el lactato. En nuestro estudio no se encontró correlación lineal entre estos dos indicadores de perfusión tisular. Sin embargo Otero y cols.,¹⁹ establecen una correlación negativa y propone ambos

como marcadores de hipoperfusión tisular. Por otro lado, varios autores^{7,18} también mencionan la correlación entre estos dos marcadores de perfusión tisular. De acuerdo a la fisiopatología de las etapas de la sepsis existe un desbalance entre el aporte y demanda de oxígeno, que en forma secundaria altera a estos dos marcadores (estableciendo una correlación negativa), motivo por el cual se puede sustentar la necesidad de utilizarlos como marcadores.⁷⁻⁹

Actualmente se han realizado pocos estudios que los relacionen directamente, tomando a otros indicadores (déficit de base, el consumo de oxígeno, extracción de oxígeno) los cuales requieren aditamentos especiales (catéter en arteria pulmonar, apoyo de aparatos sofisticados de laboratorio, etc.) para su obtención.

En nuestro estudio no se presentó una correlación, probablemente por el número de pacientes estudiados y por la variabilidad de los resultados obtenidos, aunque por la alta correlación estimada en otros estudios, el número de pacientes sería el adecuado, sin embargo, consideramos que de acuerdo a la evidencia clínica en la literatura, la relación entre estos dos marcadores de perfusión tisular existe, sustentada en la fisiopatología de las etapas de la sepsis, pues en nuestros pacientes siempre predominó el valor de lactato alto (promedio 4.9 mmol/L) y el valor de la SvcO₂ bajo (promedio 58.5%), siendo estos valores considerados como hipoperfusión tisular severa según lo mencionado por Otero y cols.¹⁹ Por otro lado, en un estudio realizado por Bakker y cols. se determinó que no existía correlación entre la SvcO₂ y el lactato, aunque el motivo del estudio no fue el estudiar estos dos indicadores de perfusión, sino más bien determinar que los marcadores del consumo, demanda y aporte de oxígeno son predictores para establecer el diagnóstico de choque séptico. Por lo tanto consideramos que se deberán realizar nuevos estudios para establecer claramente la relación no comprobada de estos dos marcadores (lactato y SvcO₂) de perfusión tisular.

Se encontró una correlación positiva entre la SvcO₂ y el pH sanguíneo ($r = 0.5$, $p = 0.05$), lo cual se explica por la acidosis láctica secundaria al estado de anaerobiosis que se presenta en los estados de la sepsis. Pocos estudios han establecido esta relación por la variación que existe en el pH de los pacientes, debido principalmente a que el pH no sólo presenta cambios en las etapas de la sepsis, sino que puede estar alterado en otras patologías como la cetoacidosis diabética o la acidosis metabólica, entre otras. No obstante, en nuestro estudio la correlación entre la SvcO₂ y el lactato es alta y estadísticamente significativa, por lo tanto puede considerarse como marcador

de perfusión tisular, aunque se requieren nuevos estudios con mayor número de muestras y en diferentes momentos, ya que en nuestro estudio sólo se realizó una sola toma de muestra. Además sería conveniente realizar estudios de seguimiento con los marcadores de perfusión y establecer estudios con diseño para pruebas diagnósticas, con lo que se mejoraría el tratamiento y pronóstico de los pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico.

CONCLUSIONES

No hay correlación entre la SvcO₂ y el lactato sérico en los pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. Existe correlación de la SvcO₂ y el pH en los pacientes en la sepsis, sepsis severa y choque séptico. Consideramos que tanto la utilidad como el estudio de la SvcO₂, el lactato y el pH, como marcadores de perfusión tisular debe ampliarse y evaluarse en estudios aleatorizados y controlados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hotchkiss R, Karl I. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348 (2): 138-50.
2. Bracho F. Sepsis severa y shock séptico. *Medicrit* 2004; 1 (3): 56-93.
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101 (6): 1644-55.
4. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31 (4): 1250-56.
5. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, Larosa S, Dhainaut JF, López A et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis (PROWESS). *N Engl J Med* 2001; 344 (10): 699-709.
6. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Geriach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32 (3): 858-73.
7. Shapiro N, Howell M, Talmor D, Nathanson L, Lisbon A, Wolfe R et al. Serum lactate as predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005; 45 (5): 524-8.
8. Rivers E, McIntyre L, Morro D, Rives K. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of window of opportunity. *CMAJ* 2005; 173 (9):1054-65.
9. Giuliano K. Physiological monitoring for critically ill patients: testing a predictive model for the early detection of sepsis. *Am J Crit Care* 2007; 16 (2): 122-31.
10. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32: 1928-1948.

11. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz N, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *CHEST* 2004; 126: 1891-6.
12. Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. SRIS, sepsis y SDOM: una visión quirúrgica. *Rev Chilena de Cirugía* 2004; 56 (4): 373-9.
13. Gullo A, Bianco N, Berlot G. Management of severe sepsis and septic shock: challenges and recommendations. *Crit Care Clin* 2006; 22: 489-501.
14. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1336-43.
15. Bracht H, Hänggi M, Jeker B, Wegmüller N, Porta F, Tüller D et al. Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. *Critical Care* 2007; 11 (1): 1-8.
16. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A et al. Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration* 2001; 124: 90s.
17. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G et al. Lack of equivalent between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004; 126: 1891-1896.
18. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345 (19): 1368-77.
19. Otero R, Nguyen B, Huang D, Gaieski D, Goyal M, Gunneron K, et al. Early Goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited. *Chest* 2006; 130 (5): 1579-1595.
20. Rivers E. Mixed vs central venous oxygen saturation may be not numerically equal, but both are still clinically useful. *Chest* 2006; 129 (3): 507-508.