

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO

**SATURACIÓN VENOSA CENTRAL DE OXÍGENO Y ÁCIDO LÁCTICO
COMO FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A LA MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO, UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS CENTRO MÉDICO NAVAL MAYOR SANTIAGO
TAVARA 2010 – 2021**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTENSIVA**

**PRESENTADO POR
KATHERIN NATHALI LAOS MOLINA**

**ASESORA
CAROLINE MALAMUD KESSLER**

**LIMA - PERÚ
2023**



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada

CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POSGRADO

**SATURACIÓN VENOSA CENTRAL DE OXÍGENO Y ÁCIDO LÁCTICO
COMO FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A LA MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO, UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS CENTRO MÉDICO NAVAL MAYOR SANTIAGO TAVARA
2010 – 2021**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTENSIVA**

**PRESENTADO POR
KATHERIN NATHALI LAOS MOLINA**

**ASESOR
DRA. CAROLINE MALAMUD KESSLER**

LIMA, PERÚ

2023

RESUMEN:

El shock séptico es una afección catastrófica que plantea un grave problema de salud pública en términos tanto del número de vidas que se cobra en cada año, así como de los recursos necesarios para tratarlo. El shock séptico se responsabiliza del 20% de la casuística de enfermos admitidos en las unidades de terapia intensiva (UTI) y representa, a nivel internacional, la primordial causa de mortandad en UTI (1).

Actualmente, el lactato sanguíneo y las saturaciones de oxígeno venoso (SvO₂ y SvcO₂) son los indicadores más útiles para identificar la hipoxia tisular. Se ha sugerido monitorizar los niveles de ácido láctico en sangre. Para determinar la gravedad y el pronóstico de personas en estado crítico, teniendo como premisa que una tasa de aclaramiento de ácido láctico superior al 50% denota una mayor probabilidad de supervivencia. En comparación con las personas con niveles bajos de lactato en sangre (8).

ABSTRACT :

Le choc septique est une pathologie catastrophique qui pose un grave problème de santé publique, tant en termes de nombre de vies qu'il fait chaque année, que de ressources nécessaires pour le traiter. Le choc septique est responsable de 20 % des cas de patients admis en unités de soins intensifs (USI) et représente, au niveau international, la principale cause de mortalité en USI (1).

Actuellement, le lactate sanguin et la saturation veineuse en oxygène (SvO₂ et SvcO₂) sont les indicateurs les plus utiles pour identifier l'hyposie tissulaire. Il a été suggéré de surveiller les taux d'acide lactique dans le sang. Déterminer la gravité et le pronostic des personnes dans un état critique, en partant du principe qu'un taux de clairance de l'acide lactique supérieur à 50 % dénote une plus grande probabilité de survie. Par rapport aux personnes ayant un faible taux de lactate dans le sang (8).

NOMBRE DEL TRABAJO

SATURACIÓN VENOSA CENTRAL DE OXÍGENO Y ÁCIDO LÁCTICO COMO FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A LA MORTALIDAD

AUTOR

KATHERIN NATHALI LAOS MOLINA

RECUENTO DE PALABRAS

13374 Words

RECUENTO DE CARACTERES

75518 Characters

RECUENTO DE PÁGINAS

53 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

321.5KB

FECHA DE ENTREGA

Sep 26, 2023 9:35 AM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Sep 26, 2023 9:37 AM GMT-5**● 14% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 1% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Base de datos de trabajos entregados
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)
- Material bibliográfico
- Material citado

ÍNDICE

ÍNDICE.....	IV
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción de la situación problemática	1
1.2. Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos.....	3
1.4 Justificación	4
1.4.1 Importancia	4
1.4.2 Viabilidad y factibilidad	5
1.5 Limitaciones.....	5
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	6
2.1 Antecedentes	6
2.1.1 Antecedentes internacionales.....	6
2.1.2 Antecedentes nacionales	13
2.2 Bases teóricas.....	16
2.2.1. Shock séptico.....	16
2.2.2. Relación entre la saturación central venosa de oxígeno $\geq 70\%$ y la mortalidad en el shock séptico	24
2.2.3. Relación entre el lactato y la mortalidad en el shock séptico.....	26
2.3 Definición de términos básicos	27
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	29
3.1 Hipótesis.....	29
3.2 Variables y su definición operacional.....	29
3.2.1. Variable dependiente	29
3.2.2. Variables independientes.....	29
3.2.3. Variables intervinientes.....	29
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	32
4.1 Diseño metodológico	32
4.2 Diseño muestral.....	32
4.3 Técnicas de recolección de datos.....	35

4.4 Procesamiento y análisis de datos	36
4.5 Aspectos éticos.....	36
CRONOGRAMA	38
PRESUPUESTO	39
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	40
ANEXOS	47
1. Matriz de consistencia.....	¡Error! Marcador no definido.
2. Instrumentos de recolección de datos.....	49

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la situación problemática

Las infecciones a nivel mundial, siguen siendo causas de morbilidad y mortalidad; en los países subdesarrollados, las infecciones emergentes presentan en la salud pública un impacto importante y perjudican sus finanzas. En esta situación, el shock séptico es una enfermedad más prevalente de admisión de las salas de cuidados en los servicios de emergencia, se responsabiliza del 20% de los enfermos que son admitidos en las unidades de terapia intensiva (UTI) y representa, a nivel internacional, la primordial causa de mortandad en UTI (1).

Según estimaciones actuales, el número de casos nuevos de sepsis cada año supera en Estados Unidos los 500 000, con una incidencia de mortalidad del 35%. El 40% de los pacientes con sepsis experimentan shock, lo que repercute negativamente en el pronóstico. A partir del punto de vista de la salud pública, este es un tema importante; su importancia se extiende más allá de las unidades de cuidados intensivos y ha empeorado cada día durante los últimos 20 años. Sin duda, el shock séptico es una afección catastrófica que plantea un grave problema de salud pública en términos tanto del número de vidas que se cobra cada año como de los recursos necesarios para tratarlo. El shock séptico y la sepsis juntos forman la fundamental causa de mortalidad de enfermos remitidos a cuidados intensivos en Estados Unidos y Europa, con una mortalidad asociada que oscila entre el 30 y el 45% (2).

No pudimos localizar ninguna información estadística nacional sobre el problema del shock séptico. En 2017, investigadores de Trujillo realizaron un estudio para ver si el lactato a nivel sanguíneo podría usarse como un pronosticador de mortandad en enfermos críticos con shock séptico y sepsis grave en el "Hospital Regional de Trujillo", en la unidad de terapia intensiva (UTI), donde se descubrieron una correlación importante entre el lactato en sangre al ingreso (>2) y la mortandad del paciente (3). En Arequipa, en el 2017, se realizó una investigación con 60 pacientes del Hospital Goyeneche

del servicio de UCI, sobre prevalencia y caracterización epidemiológica, clínica relacionados a la mortalidad en shock séptico y sepsis, encontrando relación del tiempo en UCI, Score SOFA, Score APACHE II, hiperglicemia y ventilación mecánica a la mortalidad de los pacientes (4).

No se tiene conocimiento en el Centro Médico Naval, de ningún estudio que se haya realizado a cerca del ácido láctico y la saturación venosa central de oxígeno con la mortalidad en hospitalizados con shock séptico que reciben cuidados críticos. El metabolismo anaeróbico incrementado, una acumulación de lactato, fosfatos inorgánicos y iones de hidrógeno a nivel celular, así como una mala perfusión tisular, son síntomas de disoxia celular. La insuficiencia orgánica múltiple es consecuencia de la incapacidad de reconocer la hipoperfusión tisular. Desde la clínica del paciente hipotenso, existen varias formas de identificar la hipoperfusión tisular que podrían dirigir la reanimación hemodinámica: Los marcadores de hipoxia tisular global y regional incluyen lento llenado capilar, acrocianosis, descenso corporal de la temperatura, lactato, saturación venosa central o mixto de oxígeno, diferencia veno-arterial de dióxido de carbono, diferencia veno-arterial de dióxido de carbono entre el contenido de oxígeno arteriovenoso (5).

El shock séptico, la principal complicación de la sepsis, se caracteriza por una insuficiente perfusión tisular como resultado de la alteración entre el consumo de oxígeno (VO_2) y el suministro de oxígeno (DO_2); Como consecuencia de este desequilibrio, aumenta la cantidad de oxígeno extraído de la sangre arterial (ExO_2). Actualmente, el lactato sanguíneo y las saturaciones de oxígeno venoso (SvO_2 y $SvcO_2$) son los indicadores más útiles para identificar la hipoxia tisular (6).

Para evitar una sobreestimación significativa de la SvO_2 , la punta del catéter venoso central utilizado para recolectar la muestra de sangre debe colocarse cerca de la aurícula derecha. Luego, la $SvcO_2$ se puede evaluar de forma intermitente como indicador de la oxigenación tisular general. En muchos escenarios clínicos que involucran a pacientes críticamente enfermos, la $SvcO_2$ se considera un indicador pronóstico apropiado. El objetivo de $SvcO_2 > 70\%$ fue sugerido por la campaña de supervivencia a la sepsis (7).

Se ha sugerido que medir los niveles de ácido láctico en sangre es esencial para determinar la gravedad y el pronóstico de personas en estado crítico. Se ha demostrado que los niveles de lactato en sangre en pacientes hospitalizados pueden predecir la muerte, y que un nivel normal o una tasa de aclaramiento superior al 50% denota una mayor probabilidad de supervivencia. En comparación con las personas con niveles bajos de lactato en sangre, aquellas con shock séptico y cifras más altas de lactato en sangre presentan más probabilidades de morir. Por lo tanto, se sugiere que este marcador se utilice para categorizar a los enfermos con shock séptico de modo que aquellos con riesgo elevado puedan recibir cuidados intensivos inmediatos (8).

Se considera de importancia la realización de estudios, que nos permitan optimizar el manejo ante un estado de shock, los pocos trabajos encontrados en nuestro medio, y la carencia de investigación en el Centro Médico Naval Santiago Mayor de Távara, impulsa la necesidad de la realización del presente proyecto.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es la asociación entre el ácido láctico y la saturación venosa central de oxígeno con la mortalidad en pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Determinar la asociación entre el ácido láctico y la saturación venosa central de oxígeno con la mortalidad en pacientes con shock séptico, en la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

1.3.2 Objetivos específicos

1.-Conocer la caracterización sociodemográficas y clínicas de los pacientes sujeto de estudio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

2.-Identificar las cifras séricas de ácido láctico y saturación venosa central de los pacientes sujeto de estudio, encontrados al ingreso de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

3.-Establecer punto de corte del nivel de saturación venosa central de oxígeno y su asociación a la mortalidad de pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

4.-Establecer punto de corte del nivel de ácido láctico en sangre y su asociación a la mortalidad hospitalaria de pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

1.4 Justificación

1.4.1 Importancia

Esta investigación pretende documentar la asociación de mortalidad y la cifra sérica de ácido láctico y la saturación venosa central de oxígeno obtenidos en enfermos en estado de shock séptico. Utilizando un instrumento que facilita la evolución y tratamiento de estos enfermos. Como la valoración gasométrica tanto arterial como venosa.

En el Centro Médico Naval, no se han realizado este tipo de investigaciones. Con el desarrollo del proyecto podemos determinar la tasa de mortalidad y las características sociodemográficas de la población adscrita en nuestra institución. Teniendo en cuenta que los resultados obtenidos permitirán obtener una visión específica de la situación poblacional, y gestionar el mantenimiento e implementación de recursos como herramientas diagnósticas en el área crítica que permitan un manejo oportuno en los pacientes en estado de shock. También actualización de protocolo de manejo guiado por metas en enfermos en estado de shock séptico.

La determinación de la cifra de ácido láctico a nivel sanguíneo y la saturación venosa central de oxígeno es relevante, su asociación con el porcentaje de mortandad en los enfermos en estado shock séptico resulta de gran

consideración. Hoy en día existen publicaciones de investigaciones desarrolladas a nivel internacionales que pautan asociar mortalidad, evolución clínica y marcadores de hipoxemia, un punto importante a considerar es que el valor predictivo de los marcadores en mención no es homogéneo, y los resultados obtenidos con equipos de monitorización invasiva no son replicables en nuestro medio. La valoración de parámetros como el ácido láctico y saturación venosas de oxígeno está al alcance de muchas instituciones a nivel nacional, permitiendo determinar el grado de hiperlactacidemia al ingreso y la clarance respectiva durante la primera hora de GOLD en el estado de shock.

Se recomienda la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) como orientación para una inicial resucitación en el shock séptico asociado con disfunción miocárdica; sin embargo, mientras que una SvcO₂ menor a 70 es indicativo de hipoperfusión asociado a injuria miocárdica, se ha confirmado que una normal SvcO₂ en los enfermos sépticos no descarta la respuesta a volumen (incremento del débito cardiaco en respuesta a una rápida recuperación con fluidos), siendo motivo de cuestionamiento de la suficiencia de una SvcO₂ ≥ 70% como único objetivo de guía hemodinámica durante la resucitación en la fase aguda del shock.

1.4.2 Viabilidad y factibilidad

La actual investigación es factible porque se presenta con las licencias requeridas, la correspondiente aprobación ejecutiva y administrativa del establecimiento de salud donde se desarrollará la investigación, la ejecución estará autorizada para esta investigación y se tienen los recursos necesarios para su realización.

De igual forma, esta investigación es posible porque se autofinanciará los honorarios de los investigadores, material de oficina y el análisis de información médica retrospectiva.

1.5 Limitaciones

Las autorizaciones institucionales requeridas para realizar la investigación, que requiere el cumplimiento de protocolos estrictos de la institución.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.1.1 Antecedentes internacionales

Inbanathan J, et al., en 2022 realizaron un estudio en la India, de diseño observacional, tipo analítico, prospectivo, transversal, que se realizó entre 100 sujetos ingresados a UCI, los cuales cumplieron con los criterios de shock séptico y sepsis. Los niveles de lactato con otras investigaciones relevantes se realizaron en las 24 horas primeras a la admisión a la UCI. Los pacientes fueron seguidos hasta los puntos finales, es decir, el alta por parte del médico tratante o la muerte intrahospitalaria. Entre sus hallazgos encontraron que, de 100 sujetos, 50 eran hombres y 50 mujeres. Gran parte de los enfermos estaban en el rango de 20-40 años de edad. La mayoría de las fuentes de infección en la presentación fueron infecciones del tracto respiratorio inferior (42%). La puntuación SOFA fue la más alta con un 64 %. De 100 pacientes en estado crítico, 53 fallecieron y 47 pacientes se le dio de alta en condición estable. De 87 pacientes que tenían niveles altos de lactato, 57 pacientes fallecieron y 30 pacientes fueron dados de alta. Llegando a concluir que, existe mayor mortandad en pacientes críticos con lactato sérico elevado al ingreso lo cual es un excelente predictor de mortalidad (9).

En 2021, Saravia Heredia KR desarrolló una investigación, en Bolivia, una revisión sistemática sobre la medición en serie del lactato a nivel sanguíneo como guía pronóstica de mortandad en shock séptico. En la investigación se seleccionaron 10 estudios, en los cuales se encontró que el lactato en sangre muestra como biomarcador una utilidad grande en el pronóstico de mortandad en los enfermos con shock séptico, debido a que la concentración de lactato en sangre por encima de 3 milimoles/litro, serian de utilidad como predictor de patología severa con un elevado riesgo relacionado a mortalidad, por otra parte, si no existiera un declive del 10% del lactato sérico al inicio y el controlado a las 6 horas de reanimación igualmente incrementaría el riesgo de mortandad. Llegando a la conclusión que la valoración en serie del lactato en sangre como pronóstico de mortandad en los enfermos con shock séptico,

representa un instrumento sencillo y eficiente, de accesible costo que podría ser tomado en cuenta para el uso de forma de rutina en las guías de atención del enfermo con shock séptico, con la finalidad de instaurar un manejo intensivo en enfermos con elevado peligro de mortandad (10).

Lee SG, et al., en 2021, desarrollaron una investigación, en Korea del Sur, para lo cual desarrollaron una investigación de diseño observacional, tipo analítico, retrospectivo, longitudinal de pacientes con sepsis con niveles iniciales de lactato ≥ 2 mmol/L. Entre sus hallazgos encontraron que, de 363 enfermos con shock séptico y sepsis, 148 fallecieron (mortalidad a los 30 días: 40,8%). Los no sobrevivientes tenían a las 6 horas, cifras de lactato sérico significativamente más elevados y una depuración de lactato a las 6 horas más bajo que los supervivientes. Los niveles de lactato a las seis horas (OR=1,191; IC 95%=1,097-1,294) y la depuración del lactato sérico a las 6 horas (OR=0,989; IC 95%=0,983-0,995), se asociaron con la mortandad a los 30 días después de ajustar los posibles factores de confusión. Los niveles de lactato a las seis horas tuvieron mejor valor pronóstico que el aclaramiento de lactato a las 6 horas (área bajo la curva, 0,720 [IC del 95 %, 0,670-0,765] frente a 0,656 [0,605-0,705]; P=0,02). Los niveles de lactato a las seis horas de $\geq 3,5$ mmol/L y el aclaramiento de lactato a las seis horas de $< 24,4$ % fue la valoración óptimo corte para predecir la mortandad a los 30 días. El valor pronóstico de las métricas de lactato de 6 horas y las métricas de depuración de lactato de 6 horas no difirieron. Los niveles de lactato a las seis horas (≥ 2 mmol/L) tuvieron la mayor sensibilidad (89,2 %) (11).

Sitthikool K., et al., en 2021, efectuaron una investigación en Canadá, así pues, realizaron un estudio de diseño observacional, tipo analítico, retrospectivo, longitudinal, de una cohorte de Derivación y una Cohorte de Validación de pacientes con sepsis con lactato y ScvO₂ medido en las 4 horas primeras de admisión a la unidad de terapia intensiva y 12 horas después de la reanimación. Los enfermos se agruparon según: 1) ScvO₂ $< 60\%$; 2) $60\% \leq$ ScvO₂ $< 80\%$; 3) ScvO₂ $\geq 80\%$. Entre sus hallazgos encontraron que, el

lactato se correlacionó negativamente con ScvO₂ en el grupo de ScvO₂ < 60% en ambas cohortes, pero no se correlacionó con ScvO₂ en los otros grupos de ScvO₂. Usando el análisis de características del operador del receptor en la Cohorte de Derivación, en el ScvO₂ ≥ 80% de lactato del grupo predijo la mortalidad a los 28 días con un área bajo la curva ROC de 0,94 y un umbral óptimo de lactato de 3,0 mmol/l. Utilizando este umbral en los grupos ScvO₂ ≥ 80%, la mortandad a los 28 días fue del 32,7%; llegaron a la conclusión que, el lactato tiene diferentes características y valor predictivo en diferentes niveles de ScvO₂. Cuando ScvO₂ < 60%, la correlación entre lactato y ScvO₂ es consistente con un grado de limitación del suministro de oxígeno. Cuando ScvO₂ ≥ 80% lactato > 3,0 mmol/L es predictivo de mortalidad (12).

Nelson Adrián MP et al., en 2019, hicieron una investigación en Ecuador, diseñando un estudio de diseño observacional, longitudinal, prospectivo, donde incluyeron a pacientes con shock séptico. El análisis de 123 pacientes reveló una tasa de mortalidad del 48% a los 28 días y mortalidad global del 37,4% en cuidados intensivos. A las 48 horas un SOFA ingreso de 10 y 11 puntos. Después la etapa de reanimación, los separamos en 4 grupos: 4. ScvO₂ ≥ 70% Δ pCO₂ <6 mm Hg; 3. ScvO₂ <70% Δ pCO₂ <6mm Hg; 2. ScvO₂ ≥70% Δ pCO₂ ≥6 mm Hg; 1. ScvO₂ <70% Δ -pCO₂ ≥6 mm Hg. Entre sus hallazgos encontraron que, una mortandad en el grupo uno (63.1%) y una mortandad en el grupo cuatro (42.4%) a los 28 días, obteniendo un valor de p=0.05. No encontraron diferencias en mortandad, entre el grupo 4 y la población general (valor p=0.18). Llegaron a la conclusión que la mezcla de la gradiente venoso-arterial pCO₂ y la Saturación central, no son predictores fiables de mortandad (13).

Kumar S et al., en 2019, desarrollaron un estudio en la India, de diseño observacional, analítico, prospectiva, transversal, se incluyeron 200 enfermos que se encuentran con sepsis grave/shock. Entre sus hallazgos encontraron que, el promedio de edad de los enfermos fue de 46.70±17.64 años. Al inicio de la cohorte de la investigación, el promedio de la ScvO₂ fue del

65.95±20.70%. Según el valor inicial de la ScvO₂, 104 (52%) enfermos presentaban un nivel más bajo ScvO₂, a priori clasificado como el grupo hipóxico. Además, fueron clasificados como grupo normóxico 65 (32.5%) enfermos que presentaban una cifra de inicio de ScvO₂ entre 70-89% y clasificados como grupo hiperóxico a los 31 enfermos sobrantes (15.5%) tenían la ScvO₂ elevada. De estos enfermos 66 (33%) presentaban mortandad dentro del hospital. Presentaban mortandad hospitalaria 28 (26,9%) de 104 enfermos hipoxémicos. En este grupo, el valor promedio de ScvO₂ en 28 no sobrevivientes al principio del estudio fue del 46,21±16,66% y posterior de 6 h de resucitación fue del 48,82±18,81%. De 65 pacientes con valor de ScvO₂ basal en el rango normóxico, 25 (38.5%) enfermos presentaron mortandad hospitalaria. En el grupo hiperóxico la mortandad hospitalaria fue de 13(41,9%) enfermos. Entre los enfermos en el grupo hiperóxico, el valor medio del lactato en sangre al principio del estudio en los no sobrevivientes fue de 4.52±2.95 mmol/L, con mayor significancia en comparación con el valor medio de 2.89±1.55 mmol/L en los sobrevivientes. El grupo de hiperoxia tuvo una mayor mortalidad hospitalaria, aunque no fue estadísticamente significativo; llegaron a la conclusión que, la media basal ScvO₂ fue menor en nuestro estudio. Durante las primeras 6 h de reanimación en el grupo hipóxico, los enfermos con mortandad hospitalizados presentaban cifras de ScvO₂ más disminuidos persistentemente (14).

Oh DH et al., en 2019, diseñaron una indagación en Corea del Sur, para lo cual usaron un diseño observacional, tipo analítico, retrospectivo, transversal; incluyéndose a 1043 enfermos de 18 años a más, que cumplen con la definición revisada de shock séptico. Se encontraron dentro de sus hallazgos encontraron que, de los 1022 enfermos incluidos, 369 tenían valores de ≤ 2 mmol/L de lactato arterial. Más pacientes en el grupo de alto contenido de lactato tuvieron un pronóstico desfavorable que en el grupo de bajo contenido de lactato. Un grupo de puntaje alto de la evaluación de la insuficiencia secuencial de los órganos (SOFA) fue significativo (p<0,001) para predecir los niveles de lactato. En la valoración de subgrupos de los determinantes de

peligro que afectan la mortandad en el grupo de bajo nivel de lactato, puntuación alta de (APACHE II) ($p=0.003$), alta proteína C reactiva ($p=0.034$) e insuficiencia cardíaca crónica ($p=0.001$) se asociaron independientemente con la mortalidad a los 28 días; llegaron a la conclusión que, el lactato arterial es un predictor diagnóstico y pronóstico muy confiable del shock séptico. Sin embargo, a pesar del bajo nivel de lactato arterial, los pacientes con un puntaje APACHE alto, altos niveles de proteína C reactiva e insuficiencia cardíaca crónica tenían un pronóstico más pobre (15).

Ko BS et al., en 2018, realizaron una investigación en Corea del Sur, una investigación de diseño observacional, tipo analítico, prospectivo, transversal, que incluyó 567 pacientes con hipotensión refractaria, que requirieron el uso de vasopresores, 435 tenían niveles de lactato elevados, mientras que 83 no tenían niveles de lactato elevados (ni inicialmente ni después de la reanimación con volumen), y 49 (8,2%) tenían niveles de lactato elevados inicialmente, que se normalizaron después de la reanimación con líquidos. Estos pacientes, en los que se restableció la perfusión, demostraron una edad, un recuento de plaquetas y niveles de lactato iniciales y posteriores significativamente más bajos (todos $p<0,01$). Asimismo, se observó una mortandad a los 28 días menor significativamente en estos pacientes que en los que no habían sido excluidos (8,2% vs 25,5%, $p = 0,02$). La mortalidad hospitalaria y la puntuación SOFA máxima también fueron significativamente menores en el grupo de pacientes excluidos ($p = 0,03$, ambos); llegando a la conclusión que, parece razonable que el shock séptico sea definido por los niveles de lactato después de la reanimación con volumen. Sin embargo, debido al pequeño número de enfermos en los que las cifras de lactato mejoraron, se justifican más estudios (16).

Sturm T et al., en 2017, efectuaron en Alemania, un estudio de diseño observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal, donde se analizaron datos electrónicos de pacientes que sufren shock séptico que han sido ingresados en la UCI quirúrgico de un hospital universitario. Se incluyeron

datos de 238 individuos; entre sus hallazgos encontraron que, no se encontraron diferencias al comparar los valores inicialmente medidos de ScvO₂ de los sobrevivientes con los no sobrevivientes. Los pacientes cuyos niveles de ScvO₂ nunca superaron el 70% (n = 28) presentaron una tasa de mortandad más elevada (73.2% vs 54.3%, p <0.05). En el día tres, los pacientes con valores superiores al 75% (n = 32) tuvieron tasas de mortalidad más altas (59.4% vs. 38.5%, p <0.05). Se detectó una tasa de mortalidad del 100% si los niveles de ScvO₂ superaban el 84% (n = 6); llegando a la conclusión que, la ScvO₂ se comporta como un parámetro guía de la terapia hasta un marcador pronóstico. Alcanzar niveles de al menos 70% dentro de las primeras 72 h de enfermedad es favorable con respecto al pronóstico. Exceder el 75% después del día dos se asocia con una mayor mortalidad (17).

Padilla León MA et al., en 2017, en Venezuela, realizaron una investigación, de diseño observacional, tipo analítico, prospectiva, transversal; se incluyeron 79 enfermos admitidos con el diagnóstico de shock séptico en el “Hospital de especialidades Fuerzas Armadas” y en el “Servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo”; entre sus hallazgos encontraron que, el valor medio de lactato en sangre fue del 4,16±2,97 mmol/L. El 12,7% fue la prevalencia de mortandad. El lactato presentó una especificidad del 65,2%, una sensibilidad del 70% y un área bajo la curva de 0,773. Se encontró un riesgo de significativa ocurrencia para mortandad, cuando el lactato en sangre fue mayor o igual a 4,5 mmol/L, pactado por sexo y edad (IC95%=1,14-22,50; OR=5,07); llegaron a la conclusión que, el lactato en sangre es muy útil para predecir la muerte en pacientes con shock séptico. Para permitir una temprana actuación buscando disminuir las altas tasas de mortandad, su uso debería incluirse en los procedimientos de actuación inicial en estos pacientes (18).

En 2017, Espinal Mora NA desarrolló una investigación, en Ecuador, de diseño observacional, tipo analítico, retrospectivo, transversal; incluyéndose a 263 enfermos, con un promedio de 57 años de edad; Entre sus hallazgos encontró que, el género masculino predominó (59,3%; n=165). Predominó el

área respiratoria como foco infeccioso (n=98; 37,3%). Dentro de las 24 horas estaba vivo el 83,7% (n=220); el tiempo de la ventilación mecánica fue de 2 días; la media de días en UCI fue de 5. El delta de CO₂ obtuvo una mediana de 9,0 mmHg y la SvcO₂ al ingreso obtuvo una mediana de 64%. Se concluye que la valoración a las 24 horas en UCI del Δ PCO₂ y de la SvcO₂ obtuvieron un rendimiento mayor para el pronóstico de mortandad al alta por shock séptico, siendo superior para el Δ PCO₂. Las determinaciones del Δ PCO₂ y de SvcO₂ y el prolongado tiempo de ventilación mecánica presentan una directa relación con la mortandad al alta por shock séptico en la UCI (19).

Shin TG et al., en 2016, realizaron una investigación en Corea del Sur, desarrollaron un estudio de diseño observacional, tipo analítico, prospectivo, transversal; se incluyeron 880 pacientes en este estudio, pacientes mayores de 18 años y clasificamos la muestra en cuatro grupos de acuerdo con los niveles de Scvo₂ (corte: 70%) y los valores de lactato (corte: 4 mmol / L), al momento inicial de la reanimación: Grupo 1: Bajo contenido de lactato y alto Scvo₂; Grupo 2: Bajo en lactato y bajo Scvo₂; Grupo 3: Alto en lactato y alto Scvo₂; Grupo 4: Alto en lactato y bajo Scvo₂; entre sus resultados se halló que, la mortandad a los 28 días fue: Grupo 1: 6.7%, Grupo 2: 15.7%, Grupo 3: 26.7% y en el Grupo 4: 25.5%; con un valor de p<0.01. Relacionando comparativamente con el Grupo 1, todos los demás grupos mostraron significativas diferencias en la mortandad (p<0.01). Sin embargo, no hubo diferencias entre los Grupos 3 y 4. Se concluye que la categoría de oxigenación, representada por los valores iniciales de lactato y Scvo₂, se relacionó significativamente con la mortandad a los 28 días en enfermos con shock séptico o sepsis grave. Las asociaciones entre Scvo₂≥70% y la sobrevivencia a 28 días se encontraron solo en enfermos sin acidosis láctica severa (20).

En 2015, Jaime Martínez MS desarrolló en Nicaragua, una investigación de diseño observacional, tipo analítica, retrospectiva, transversal. En el estudio se incluyeron 30 enfermos, de los cuales 16 murieron y 14 sobrevivieron. Entre

sus resultados se encontró que la mayor parte de enfermos estaban por encima de los 50 años, del género femenino, acompañados, solo habían completado su educación primaria y trabajaban en ocupaciones distintas a las incluidas en el estudio. La mayoría fueron por causas respiratorias, de acuerdo al tipo de infección. Relacionado a la cantidad de permanencia en días en sala de UCI gran parte estuvieron más de 3 días y presentando una mala evolución a la defunción. Presentaron asociación positiva los parámetros de hipoperfusión en exploración con relación a la mortandad por shock séptico, presentando cifras significativas estadísticamente; además, se presenta valores (RR=2.2; IC 95%=1.01-4.79; p=0.015) en relación a la Saturación Venosa Central de Oxígeno (SVCO₂); El lactato sérico mostró un (RR=2.5; IC 95%=0.91-6.90; p=0.016); llegando a la conclusión que, los marcadores que fueron investigados nos dan la posibilidad de valorar la probabilidad de morir, por otro lado, no son determinante de la misma (21).

2.1.2 Antecedentes nacionales

En 2020, Arones AB en Perú-Arequipa, desarrolló una investigación de diseño observacional, tipo analítico, transversal, retrospectivo, se incluyeron 166 enfermos diagnosticados de shock séptico, en el "Hospital Regional Honorio Delgado", unidad de terapia intensiva. El estudio confirmó que el lactato sérico al inicio, 24 horas, 48 horas y 72 horas, no mostró diferencia significativa estadísticamente. En relación a la predicción de mortandad del lactato mostró una especificidad de 32.85% y una sensibilidad de 55.56%, para una cifra mayor de 2mmol/L. El índice PCT/PCR para una cifra ≥ 5.3 logró una especificidad de 100%, una sensibilidad de 60%, un valor predictivo positivo de 100%; llegando a concluir que, el lactato en sangre y el (índice procalcitonina/proteína c reactiva) no presentan la misma cifra predictiva de mortandad en enfermos con shock séptico de la UCI (22).

En 2017, Segura Franco CA, en Perú-Trujillo, desarrolló una investigación de diseño observacional, tipo analítico, retrospectivo, transversal, se investigó una totalidad de 192 enfermos admitidos en la UCI con shock séptico y sepsis severa, separados en 91 controles (sobrevivientes) y 91 casos (fallecidos). La

investigación demostró que el grupo de casos estuvo conformado por enfermos con valores de lactato sérico (≥ 2 mmol/L). Se incluyó a 84 hombres (46.2%) y 98 mujeres (53.8 %). Encontrándose un promedio de edad de los casos en relación a los controles de ($p=0.079$; 62.4 vs 59.11). Se encontró una mortalidad del 27.9% para sepsis severa y para shock séptico de 41.1%. Encontrando una significativa asociación entre el lactato sanguíneo al inicio (>2) y mortalidad de los enfermos (IC 95%=1.238-4.082; OR=2.248), encontrándose al lactato en sangre ≥ 2.45 como el punto de corte con elevada especificidad y sensibilidad para pronosticar mortalidad. También, se identificó que un nivel de lactato por encima de 2.45 mmol/L muestra (IC 95%=0.601-0.758; OR=4.73; ROC=68%; $p<0.001$); llegando a la conclusión que, el lactato en sangre incrementado al ingreso (≥ 2) está relacionado a mortalidad en enfermos críticos con shock séptico y sepsis grave (3).

En 2017, Vargas CH en Perú-Arequipa, realizó un estudio, de diseño observacional, tipo descriptivo, retrospectivo, transversal, se incluyeron a 60 enfermos con shock séptico y sepsis en la unidad de terapia intensiva. Se halló que la frecuencia de mortalidad fue del (76.6%). Se encontró una elevada prevalencia de enfermos del sexo femenino (53.3%). (59.45 años) fue la edad promedio. Cirugía fue el servicio de origen más prevalente (41.7%). El promedio del tiempo de enfermedad (6.6 días). La estancia en promedio en UCI fue (17.75 días). La valoración media del score SOFA (11.5 puntos). La valoración media del Score APACHE II (21.75 puntos). El IMC de elevada prevalencia se presentó dentro del rango normalidad, la diabetes mellitus fue la más común comorbilidad, requirieron ventilación mecánica (95%) de enfermos, no necesitaron de intervención quirúrgica en la agrupación de investigación fueron el (53.3%). El foco séptico más prevalente fue el abdominal (48.3%). La hiperglicemia en los enfermos fue (81.7%). En relación a las variables de estudio: Permanencia en UCI, servicio de origen, Score SOFA, Score APACHE II, hiperglicemia y ventilación mecánica están asociados a mortalidad ($p>0.05$); llegando a la conclusión que, la mortalidad

en UCI debido a shock séptico y sepsis está incrementada en comparación con otras investigaciones (4).

En 2014, Valenzuela Eslava PR en Perú-Lima efectuó una investigación de diseño observacional, tipo analítico, transversal, retrospectivo, se incluyó una muestra compuesta por 215 enfermos sépticos, 16 controles y 49 casos. Entre sus hallazgos encontraron que, del servicio de emergencia provenían el 74%, de enfermos hospitalizados procedían el 19% y de unidad de cuidados intensivos el 7%. Los enfermos presentaron edades por encima de 60 años en el 83.7% de los casos. Se halló una elevada prevalencia de enfermos del sexo masculino 83.3% de los casos. El diagnóstico de sepsis severa fue el más prevalente al ingreso a la UCI Médica, en un 94.4% de los casos. Presentaron hiperlactacidemia el 52.6% de los enfermos. La mortalidad fue del 30.2%. Existe una asociación significativa estadísticamente entre la mortalidad y la hiperlactacidemia en enfermos sépticos ($p < 0,05$). La fuerza o el grado de asociación entre la mortalidad y la hiperlactacidemia en enfermos sépticos es elevado, en vista que los enfermos sépticos con hiperlactacidemia presentan 5 veces más posibilidad de mortalidad que los enfermos sépticos sin hiperlactacidemia ($OR=5,85$; $IC\ 95\%=2,22-15,71$). Los enfermos sépticos con hiperlactacidemia presentan una media de estancia en el hospital superior en relación a los enfermos sépticos sin hiperlactacidemia. La frecuencia de hiperlactacidemia en enfermos sépticos es del 52.6%; llegando a la conclusión que, existe una asociación entre Hiperlactacidemia y mortalidad (23).

2.2 Bases teóricas

2.2.1. Shock séptico

2.2.1.1. Definiciones

El Grupo de Trabajo (Sepsis Definitions Task Force) sobre Definiciones de Sepsis, recientemente ha difundido el consenso SEPSIS-3, que incluye dos informes con datos de apoyo para las definiciones modificadas de shock séptico y sepsis. El consenso de “sepsis” se define como “un mal funcionamiento orgánico del huésped, con una mortalidad potencial provocada por una respuesta anormal a la infección”. Esta definición reciente compromete en el huésped una reacción no homeostática frente a la infección e introduce la definición mal función orgánica, lo cual compromete gravedad, requerimiento de diagnóstico y precoz tratamiento y modifica el término “sepsis grave” en superfluo (24).

Definen también “shock séptico” este Grupo de Trabajo, como “una subclasificación de la sepsis en la que las modificaciones del metabolismo celular y circulatorias son lo bastante profundas como para incrementar la mortandad considerablemente”, estableciendo la opinión para definir la presencia de shock séptico: Un valor de lactato en sangre superior a 2 mmol/L, hipotensión y sostenido requerimiento de vasopresores para conservar una tensión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg. El estudio de Shankar-Hari M et al. describieron una metodología usada para los criterios y la definición de shock séptico, estableciendo que una adecuada definición es la existencia de una cifra de lactato en sangre por debajo de 2 mmol/L, hipotensión arterial, necesidad permanente de vasopresores para preservar una tensión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg. No obstante, en el estudio solamente se sopesaron estas 3 variables, retirándose otras como trastorno del sensorio, marcadores de perfusión o biomarcadores. Sin embargo, debe tenerse en cuenta para el empleo de los presentes criterios la presencia de la valoración de lactato (25). Se define el shock séptico como aquella condición de sepsis en la que las modificaciones celulares, circulatorias y metabólicas implícitas que son lo suficiente como para incrementar la mortandad. Incluyendo el requerimiento de terapia vasopresora para sostener una presión arterial media (PAM)

≥65mmHg, adicionalmente a la existencia de valores de lactato > 2 mmol/L (22).

No existe actualmente una guía aceptada en el que se fundamente la resucitación de estos enfermos y la Surviving Sepsis Campaign dispone de controvertidas medidas y sin respaldo suficiente de la evidencia como para proponer recomendaciones en firme (23).

2.2.1.2. Epidemiología

Una patología frecuente es el shock séptico, con alrededor del 40% de tasa de mortandad, constituyendo de esta manera como un desafío de la salud pública. La capacitación permanente sobre esta enfermedad nos permitirá una atención de inicio óptima y discriminar los signos de alarma en enfermos sépticos con un elevado peligro de padecer un shock séptico. La atención de estos enfermos necesita de una vigilancia estrecha y deberán ser trasladados a las unidades de terapia intensiva (26).

Permanece definido el shock séptico como una sepsis con hipotensión concurrente que necesita tratamiento con vasopresores e hiperlactatemia, con prevalencias de mortandad dentro del hospital próximas al 30-50%. La mortandad por shock séptico está caída pero no está bien establecida. Kaukonen et al. desde sus bases de información administrativas indican que la mortandad por shock séptico ha decaído a cifras que se comparan a las de la sepsis. En parte el problema, es que la mortalidad derivada por el shock séptico dramáticamente varía con dependencia de la práctica en el manejo del centro de terapéutica. En ciertos países, la mortandad por shock séptico se encuentra alrededor del 50%, sin embargo, en otros lugares, la mortandad se reporta en el 20-30% (27).

Los pacientes con sepsis grave que derivan al shock séptico, sufren variaciones en relación a cada región; en Canadá y Estados Unidos, se comunican que pueden lograr a un 50% de enfermos en shock, que posteriormente evolucionan a disfunción multiorgánica y mueren. Actualmente, la septicemia origina anualmente por arriba de 200 000 fallecimientos. La prevalencia de shock séptico y septicemia severa se ha

incrementado en los 20 años recientes y actualmente alcanza anualmente por arriba de 700 000 casos (cerca de 3/1 000 personas). Además, hay que considerar que la mortandad relacionada a shock séptico se presenta en edades extremas de la vida (enfermos por encima de 65 años), enfermos que padecen de crónicas enfermedades concomitantes como el VIH, diabetes mellitus, en terapia con corticoides, enfermedad coronaria, enfermos con acceso de vasos, en larga ventilación mecánica (27).

Las cifras de mortandad son variadas y están en relación a los establecimientos de salud, existen establecimientos hospitalarios donde las unidades de terapia intensiva se dividen en unidades neuroquirúrgicas, médico-quirúrgicas, a nivel Latinoamericano se halla una variación en el porcentaje de enfermos afectados por choque séptico y sepsis severa; siendo el origen más común la infección respiratoria, continuada por la intraabdominal. Sin embargo, se observa que a causa a esta infección primera los enfermos padecen dentro de las complicaciones mal funcionamiento de órganos, hepático, renal, hematológico, circulatorio, los que incrementan la mortandad (28).

En las investigaciones se demuestran que fueron aislados las bacterias gramnegativas en los cultivos más comúnmente (orina, sangre, secreción bronquial), le siguen los cocos grampositivos, generalmente estos gérmenes son aislados a nivel del urocultivo y hemocultivo. Los resultados microbiológicos de la mayor parte de los enfermos con manifestaciones clínicas de choque séptico o septicemia severa, en ciertos casos son negativos. La mortandad relacionada a shock séptico, va a variar en dependencia del estado del enfermo, disfunción de órganos, la presencia de comorbilidades, la edad, el cual tiene una variación entre el 30% a 60% (28).

2.2.1.3. Etiología

Gran parte de los enfermos de shock séptico son originados por cocos grampositivos o bacterias gramnegativos dentro del hospital y se presentan más comúnmente en enfermos inmunocomprometidos y en enfermos con patologías debilitantes y crónicas. Ocasionalmente es originada

por *Cándida* u otros hongos. En enfermos con una cirugía reciente se debe pensar en un proceso infeccioso postoperatorio (superficial o profunda) como origen del shock séptico. Una manera menos prevalente de shock originado por toxinas estreptocócicas y estafilocócicas es el denominado síndrome de shock tóxico. En neonatos es más común el shock séptico, además en enfermos ancianos y en mujeres gestantes. Los lugares comunes de infección están a nivel pulmonar, el tracto urinario, digestivo y biliar. Los factores que predisponen incluyen:

- Terapia previa con corticosteroides o antibióticos.
- Cirrosis.
- Diabetes mellitus.
- Dispositivos invasivos (catéteres urinarios o vasculares, tubo endotraqueal, tubos de drenaje y otros materiales extraños).
- Leucopenia (fundamentalmente la relacionada con cáncer o la terapia con medicamentos citotóxicos) (29).

2.2.1.4. Fisiopatología

La sepsis presenta una compleja fisiopatología y grandemente heterogénea. Los propios factores del microorganismo que lo originan, del huésped y del foco de infección originan variados fenotipos con variados grados de activación de los sistemas de la inflamación, el endotelio y la coagulación (30). El shock séptico tiene una patogenia que no se entiende del todo. Una toxina bacteriana como estímulo inflamatorio, provoca una producción de mediadores proinflamatorios, como IL-1 y TNF. Estas citocinas provocan la activación del mecanismo de coagulación generando microtrombos y la adhesión de neutrófilos a células endoteliales. Además, numerosos mediadores son liberados, en los que se incluyen lipoxigenasa, leucotrienos, histamina, serotonina, bradiquinina e IL-2. Oponiéndose a estos los mediadores antiinflamatorios, como IL-10 e IL-4, que provocan un mecanismo de negativa retroalimentación. Al inicio, las arteriolas y arterias se dilatan y reducen la resistencia arterial periférica; se incrementa el débito cardíaco. A este periodo se le llama shock caliente. Posteriormente, la

tensión arterial y el débito cardíaco se reducen (con incremento en la resistencia periférica o sin éste) y comienzan los signos de shock (31).

Inclusive en el periodo de incremento del débito cardíaco, los mediadores vasoactivos provocan que el flujo de sangre saltee los vasos capilares de intercambio (distribución defectuosa). La modificación del flujo capilar a consecuencia de esta derivación, adicionada a una obstrucción capilar por microtrombos, reduce el traslado de oxígeno, afecta la eliminación del CO₂ y la eliminación de los productos de desecho de las células. La disminución de la perfusión provoca disfunción y ciertas ocasiones insuficiencia en uno o más órganos, como pulmones, riñones, hígado, corazón y cerebro. Se puede producir una coagulopatía por coagulación intravascular con consumo de los primordiales factores de coagulación o fibrinólisis excesiva (32).

2.2.1.5. Manifestaciones clínicas

Diversos signos y síntomas se describen, de los cuales los más primordiales en el paciente encefalopático es la desorientación, en pacientes que están hiperventilando pueden presentar signos de focalización, en pacientes que no tienen respuesta adecuada al aporte de fluidos, desencadenando un aporte disminuido de flujo sanguíneo a extremidades, provocando en el enfermo la piel marmórea y a veces necrosis distal. A consecuencia a la elevada mortandad relacionada a shock séptico, debemos reconocer a aquellos enfermos que se hallan en elevado riesgo de presentar disfunción multiorgánica, enfermos que presenten fallo renal, mal funcionamiento hematológica, circulatoria, hepática (33).

Las manifestaciones clínicas del shock se asocian con una crítica y circulación inadecuada y deficiente otorgamiento de O₂ y/o utilización. Además, estas manifestaciones son inespecíficas y dependen de una secuencia de determinantes que se consideran:

- Severidad de la patología o lesión precipitante.
- Proceso que induce al shock.
- Reserva fisiológica del enfermo (34).

De acuerdo a la campaña para sobrevivir a el shock séptico y la sepsis, plantean las características clínicas siguientes:

Parámetros generales

- Temperaturas mayores a 38,3°C.
- Temperaturas menores a < 36°C.
- Frecuencia respiratoria mayor de 30/ min.
- Frecuencia cardíaca > 90/min o más.
- Estado mental alterado.
- Glucosa en plasma > 110mg/dl en ausencia de diabetes.
- Balance positivo de fluidos (> 20mL/kg en 24 horas) (34).

Parámetros inflamatorios

- Leucopenia: Cuantificación de leucocitos < 4 000/ μ L.
- Leucocitosis: Cuantificación de leucocitos > 12 000 / μ L.
- Leucocitos por encima del 10% de inmaduras formas.
- Procalcitonina en sangre por encima a 2 desviaciones estándar por encima de las cifras normales.
- Proteína C reactiva en sangre por encima a 2 desviaciones estándar por encima de las cifras normales (34).

Parámetros hemodinámicos

- Presencia por encima del 70% de saturación venosa mixta de oxígeno.
- Hipotensión arterial: Un descenso de PAS > 40mmHg en adultos o (PAS) < 90mmHg, PAM < 70mmHg.
- Índice cardiaco > 3.5 L/min/m² (34).

Parámetros de disfunción orgánica

- Aumento de creatinina > 0,5mg/dL.
- Una diuresis < 0,5ml/kg/h durante al menos 24 horas (Oliguria aguda).
- Hipoxemia arterial (Pao₂/FIO₂< 300).
- Modificaciones de la coagulación: INR > 1,5 o TTP activado > 60 s.
- Plaquetopenia: Cuantificación de plaquetas < 100 000/ μ L.
- Íleo: Ausencia de ruidos hidroaéreos.
- Bilirrubina total en plasma > 4mg/dL (34).

Parámetros de perfusión tisular

-Reducción del llenado capilar > de 2 segundos.

-Hiperlactacidemia: > 3 mmol/L (34).

Se realizó el tercer consenso, durante el 2016, en relación a la identificación más veloz y rápida en enfermos en riesgo de shock séptico y sepsis. Se plantea la valoración de forma rauda lo siguiente:

-Estado mental del enfermo.

-Tensión arterial sistólica.

-Frecuencia respiratoria.

Se indica que, si encontramos alterados 2 los valores anteriores, estaríamos frente a la sospecha de un enfermo con infección.

Al valorar estos parámetros además hay que valorar el SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score), la valoración incorpora la de sistemas diversos como son: La circulatoria, respiratoria, renal, hematológica; si obtenemos un puntaje de dos a más, estamos ante la sospecha de un enfermo con sepsis. Al tener el diagnóstico de sepsis, la actuación al principio es con terapia de fluidos, con lo cual el enfermo debería restablecer su tensión arterial media ≥ 65 mmHg; en caso no se visualiza alguna mejora, la presión se permanece por debajo de 65 mmHg, junto a esto el requerimiento de usar vasopresores (adrenalina, noradrenalina, vasopresina) y la existencia de que el lactato sérico esta ≥ 2 mmol/L, cambia el diagnóstico al de shock séptico (35).

2.2.1.6. Manejo

La edad es un factor crítico que ha sido demostrado en relación al tratamiento del shock séptico, en relación a esto se preguntan por qué los enfermos con shock jóvenes no mueren y enfermos geriátricos sí, cuando se encuentran hospitalizados. Al considerar la edad se puede observar a qué forma de proceso infeccioso o a qué tipo de comorbilidad crónica precipitante se relaciona al shock. A consecuencia a las cifras elevadas de hiperlactacidemia, la cual se deberá conocer lo antes posible, el manejo es impetuoso, debido a que esto orienta a la existencia de hipoperfusión de tejidos provocada por

sepsis. Pese a que, los avances recientes en el tratamiento de protección de pulmones en enfermos mecánicamente ventilados, la intubación en enfermos con shock séptico, no está garantizada que el enfermo desarrolle ARDS, para lo cual se tendrá que emplear otras medidas de rescate en el tratamiento con protocolos de un enfermo con shock séptico asociado a ARDS. En revisiones diversas se asocian el shock con falla respiratoria a mortandad (36).

Hay que tener en consideración dos definiciones básicas, dentro del manejo del shock séptico, el tratamiento en las 3 primeras horas y el tratamiento en las 6 primeras horas; los primeros incluyen:

- Urocultivo, hemocultivo, secreción bronquial (Toma de cultivos).
- Terapia de oxigenación con diversos dispositivos de asistencia ventilatoria, incluso si fuera requerida el tratamiento de la avanzada vía aérea (intubación endotraqueal).
- Administración empírica de tratamiento antibiótico de amplio espectro.
- Conservar tensión arterial media por encima o igual de 65 mmhg.
- Conservar tensión venosa central por encima de 8 mmhg.
- Conseguir cifras de lactato por debajo de 2 mmol/l.
- Líquidos infundidos, de 25 a 30 ml por kilo de peso, como promedio (37).

Los segundos incluyen:

- Sostener una saturación venosa central por encima del 70%, de lo contrario si está por debajo del 70%, se comenzará a infundir dobutamina; si continua la hipotensión proseguir con vasopresores en infusión continua.
- Si no responde la hipotensión a fluidoterapia (PAM menor de 65 mmHg), usar vasopresores como adrenalina, noradrenalina, al final se puede usar la vasopresina.
- Se iniciará corticoterapia en infusión (hidrocortisona), si ante todo lo descrito persiste el shock (37).

Se usará la ventilación mecánica, como tratamiento complementario, debido a que estos enfermos en shock tienen definida unas dificultades respiratorias, inclusive ARDS, debido a la cual la intubación endotraqueal es de necesidad; con esta forma de manejo invasivo gran parte de los casos de enfermos en shock junto al tratamiento en las primeras 3 horas, se prevendrá la mortandad

relacionada a shock. Si refractario el tratamiento del shock séptico, vale decir más vasodilatación, inestabilidad hemodinámica, sin reacción a fluidoterapia, se prescribe la utilización de tratamiento con corticoides (hidrocortisona), en infusión intravenosa de en dosis de 200mg/24 h, evitando de esta forma una elevada reacción sistémica antiinflamatoria propia del cuadro del shock (38). Con relación al estado nutricional el aporte proteico debe estar incluido dentro de las 48 horas primeras, comenzar con alimentación trófica, la cual es equivalente a 500 Kcal/día, las proteínas que se aportan deben ser de 1 a 1,5 gr/kg de peso. En situaciones en los que el enfermo en shock séptico esta con mantenimiento vasopresor a dosis elevadas tendremos que aguardar que la dosis decrezca, ya que la asimilación a nivel gastrointestinal no será la adecuada, provocando reflujo gastroesofágico, dolor abdominal, distensión e inclusive puede provocar que se perfora el intestino (39).

Se sugiere que los hemoderivados sean transfundidos, en los enfermos con niveles de hemoglobina por debajo de 7 mg/dl, en hipoxemia grave o en carencia de isquemia miocárdica. Las plaquetas transfundidas se sugieren en enfermos con peligro de hemorragia con conteo de plaquetas menos de 20000 o cuando las cifras de estos decrecen por debajo de 100000 mm³/dl; por otro lado, se deberá mantener cifras elevadas de 50000, en los enfermos que serán quirúrgicamente intervenidos. Solamente se administrará plasma fresco congelado y la transfusión se realizará en los enfermos que presenten una activa hemorragia; así si existen alteración en las pruebas de coagulación no se procederá a la transfusión si la hemorragia aguda no está presente, ya que esta alteración se debe a la patología de shock séptico que presenta el enfermo (39).

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

La búsqueda de un protocolo de manejo específico para el complicado problema de shock séptico y sepsis grave, comenzó con la investigación de Rivers en 2001, que introdujo la terapia temprana dirigida por objetivos (EGDT). EGDT produjo una significativa disminución en la mortandad en enfermos con shock séptico y sepsis grave. El EGDT, por lo tanto, introdujo

un nuevo parámetro hemodinámico: (ScvO₂) la saturación venosa central de oxígeno. Como la línea central era una parte esencial de la EGDT, para medir la presión venosa central (CVP), ScvO₂ fue fácil de medir en todos los pacientes. Debido a que ScvO₂ es la saturación de oxígeno de la sangre venosa que regresa al corazón, representa el equilibrio del suministro de oxígeno sistémico y el consumo de oxígeno por los tejidos. Un ScvO₂ bajo refleja una reducción de la entrega de oxígeno o una mayor extracción de oxígeno o ambas. Un ScvO₂ normal significa que el cuerpo puede compensar la mayor demanda de oxígeno al aumentar el débito cardíaco y la frecuencia respiratoria. Un ScvO₂ alto refleja el suministro de oxígeno por encima de la demanda o la reducción de la extracción de oxígeno debido al bloqueo en los capilares (micro-coagulación en la sepsis) o la disfunción mitocondrial (40).

En nuestra cohorte de investigación, la media basal ScvO₂ fue menor. En el grupo hipóxico, los enfermos con mortandad hospitalaria tuvieron persistentemente durante las primeras 6 h de reanimación un nivel de ScvO₂ más bajo. Es primordial destacar que una elevada mortandad en el grupo hiperóxico con un mayor nivel de lactato en suero enfatiza el punto de que el valor ScvO₂ debe evaluarse junto con las cifras de lactato en suero como puntos críticos de reanimación complementaria (40).

Es de gran importancia el descubrimiento de las condiciones de hipoxia tisular en el tratamiento de los enfermos que se encuentran críticos las unidades de terapia intensiva, debido a que estos involucran sucesos bioquímicos característicos del metabolismo anaerobio ocasionando una deficiente producción de trifosfato (ATP). Su reconocimiento por intermedio de la clínica, así como su diagnóstico en base a tales hallazgos, nos lleva a un conjunto de intervenciones de terapia con el propósito de mejorarlo en el menor tiempo posible. En la resucitación de la sepsis o el choque séptico, el lugar de la SvcO₂ ya es comprendido como parte del algoritmo de su tratamiento, siendo de importancia como marcador bioquímico en el manejo del enfermo admitido a una unidad de cuidados intensivos en las primeras horas de estancia en el hospital en asociación con la sobrevida y mortandad del enfermo (41).

2.2.3. Relación entre el lactato y la mortalidad en el shock séptico

De la descomposición anaeróbica de la glucosa en los tejidos, el ácido láctico es el punto final normal. La normal concentración de lactato a nivel sanguíneo en enfermos sin estrés es 0.5-1 mmol/L. Los enfermos con padecimiento crítico, se le puede considerar que presentan normales concentraciones de lactato de menos de 2 mmol/L. Se define a la hiperlactatemia como un incremento persistente, leve a moderado (2-4 mmol/L) en la concentración de lactato sérico sin acidosis metabólica. El lactato sérico es un biomarcador potencialmente útil que se investiga ampliamente en pacientes con enfermedades críticas y proporciona buenos valores pronósticos (42).

Acidosis láctica ocasionada por cifras incrementadas de lactato, generalmente derivadas de hipoxia tisular en condiciones clínicas comunes. Las arterias intestinales estrechas y la colitis isquémica provocan acidosis láctica, principalmente en los ancianos. La condición de shock, como el shock cardiogénico o séptico, es una causa fundamental de producción de lactato. Las condiciones ácidas originadas por la acidosis láctica disminuyen la funcionalidad del corazón y decrece la reacción a los vasopresores. Contrariamente, el bicarbonato de sodio, que es utilizada para la corrección de la acidosis metabólica, podría agravar la acidosis láctica e incrementar la mortandad. En tanto, la temprana detección del shock séptico basada en una nueva definición es muy primordial porque el temprano tratamiento de la infección puede revertir la acidosis láctica y la condición de shock (43).

El lactato se ha utilizado como marcador pronóstico de sepsis y shock séptico. Al contraer la sepsis, los pacientes experimentan hiperlactatemia causada por la sobreproducción de lactato como consecuencia de la hipoperfusión tisular y la misma sepsis, así como un aclaramiento disminuido del lactato debido a disfunción hepática y disfunción renal. En Shankar-Hari et al., El odds ratio (OR) ajustado para la mortalidad hospitalaria aumentó linealmente con el aumento de los niveles de lactato. El nivel de lactato > 2 mmol / L se eligió como el valor de corte para el diagnóstico de shock séptico. Sin embargo, hay muchas instituciones que inicialmente no miden el nivel de lactato. Hay pacientes que con signos de shock séptico con hipolactatemia muestran

malos resultados. Por lo tanto, el valor de corte apropiado para el nivel de lactato sigue siendo controvertido (44).

2.3 Definición de términos básicos

Shock séptico: Es conceptualizado como una condición clínica asociada con la necesidad de vasopresores para sostener unas cifras de lactato sérico mayor de 2 mmol/L (> 18 mg/dL) y una tensión arterial media de 65 mm Hg o más, en ausencia de hipovolemia. Esto es algo que podría aplicarse solo dentro de las primeras horas de reanimación para identificar la respuesta del paciente, pero no para definir un estado clínico.

Marcadores de hipoperfusión tisular: Son niveles o parámetros para cuantificar parámetros hemodinámicos en las 24 horas iniciales que se admite al paciente a UCI, niveles séricos de ácido láctico y niveles de saturación venosa central de oxígeno.

Saturación venosa central de oxígeno: La saturación de oxígeno en el sistema venoso central, es representada por (ScvO₂), pero no en la arteria pulmonar. Esta medida se cuantifica de forma continua por medio de un catéter de fibra óptica y de triple luz instalado en la vena cava superior, o por medio de la intermitente obtención de muestras de sangre.

Ácido láctico: Su ionizada forma del ácido láctico (el lactato), denominado además por su oficial nomenclatura ácido α-hidroxi-propanoico o ácido 2-hidroxi-propanoico, es una composición química que cumple fundamentales funciones en diversos bioquímicos, como la fermentación láctica.

Hiperlactacidemia: Aumento de las cifras de lactato en sangre, que no deberán de superar los 2mmol/L, si está por encima de estas cifras manifestamos que nos encontraríamos frente a una hiperlactacidemia, siendo para la vida peligroso.

Mortalidad intrahospitalaria: Defunción del enfermo por cualquier patología establecida en el periodo de su estancia hospitalaria.

Estancia hospitalaria: Es el periodo de tiempo que permanece un enfermo en el hospital, para su recuperación o fallecimiento.

Etiología: Se trata de una ciencia establecida para el estudio del origen o causa de una patología.

Evolución clínica: Conceptualizada de acuerdo al estado vital al alta, llámese vivo sin secuela neurológica, vivo con secuela neurológica (coma) o fallecido.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Hipótesis

Hipótesis alternativa

La saturación venosa central de oxígeno y el ácido láctico son factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con shock séptico, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

Hipótesis nula

La saturación venosa central de oxígeno y el ácido láctico no son factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con shock séptico, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

3.2 Variables y su definición operacional

3.2.1. Variable dependiente

-Shock séptico.

3.2.2. Variables independientes

-Etiología.

-Evolución clínica.

-Estancia hospitalaria.

-Niveles séricos de ácido láctico.

-Niveles de saturación venosa central de oxígeno.

3.2.3. Variables intervinientes

-Grado de instrucción.

-Estado civil.

-Edad.

-Sexo.

Nombre de variable	Definición conceptual	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categoría y sus valores	Medio de verificación
Shock séptico.	Estado clínico relacionado con la necesidad de vasopresores para sostener una tensión arterial media de 65 mm Hg o más y una cifra de lactato sérico superior a 2 mmol/L (>18mg/dL), sin hipovolemia.	Cualitativa	Presencia de enfermedad	Nominal	Sí (1). No (2).	Historia Clínica.
Mortalidad	Término de la vitalidad, desde el ingreso hasta la salida de UCI.	Cualitativa	Muerte	Ordinal	Temprana <7 días (1). Tardía ≥ 7 días (2). No presente (3).	Historia Clínica.
Etiología.	Ciencia establecida para el estudio del origen o causa de una patología.	Cualitativa	Foco Infeccioso del Shock Séptico	Nominal	Respiratorio (1). Urinario (2). Abdominal (3). Piel y tejido blando (4). Ginecológico (5). Indeterminado (6).	Historia Clínica.
Evolución clínica.	Conceptualizada de acuerdo al estado vital al alta, llámese vivo sin secuela neurológica, vivo con secuela neurológica (coma) o fallecido.	Cualitativa	Evolución	Nominal	Fallecido (1). Sobreviviente (2).	Historia Clínica.
Estancia hospitalaria.	Es el periodo de tiempo que permanece un enfermo en el hospital, para su recuperación o fallecimiento.	Cuantitativa.	Días	Intervalo	1-2 días (1). 3-4 días (2). 5 a más días (3).	Historia Clínica.
Niveles de saturación venosa central de oxígeno.	La saturación de oxígeno en el sistema venoso central, es representada por (ScvO2), pero no en la arteria pulmonar.	Cuantitativa.	Resultado de laboratorio en %	Intervalo	Menor del 70% (1). Mayor 70% (2).	Historia Clínica.
Niveles séricos de ácido láctico.	Su forma ionizada del ácido láctico (el lactato), denominado además por su nomenclatura oficial como ácido α-hidroxi-propanoico, es una	Cuantitativa.	Resultado de laboratorio en mmol/L	Intervalo	< 2.2 mmol/L (1). 2.2- 4.5 mmol/L (2). > 4.5mmol/L (3).	Historia Clínica.

	composición química que cumple fundamentales funciones en diversos bioquímicos, como la fermentación láctica.					
Edad.	Periodo de tiempo de vivencia de un ser vivo o persona contando desde su nacimiento.	Cuantitativa.	Años.	De razón.	-Edad en años.	Historia Clínica.
Sexo.	Condición orgánica que es compartida por un conjunto de individuos.	Cualitativa.	Género biológico	Nominal	Masculino (1). Femenino (2).	Historia Clínica.
Estado civil.	Situación legal respecto a la condición de una persona de acuerdo al registro civil, si tiene o no pareja.	cualitativa	Estado civil registrado en historia clínica	Nominal	Soltero (1). Casado (2). Divorciado (3). Viudo (4).	Historia Clínica.
Grado de instrucción.	Proceso de enseñanza aprendizaje que crea la integración y elaboración de lo aprendido.	Cualitativa	Grado de instrucción registrado en historia clínica	Nominal	Analfabeta (1). Primaria (2). Secundaria (3). Superior (4).	Historia Clínica

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

El enfoque es un estudio cuantitativo.

El tipo y diseño se presenta según los siguientes parámetros:

- Según la intervención del investigador: Es observacional.
- Según el alcance: Investigación analítica.
- Según el número de mediciones de la o las variables de estudio: Longitudinal de casos y controles.
- Según el momento de recolección de datos: Es retrospectivo (45).

4.2 Diseño muestral

Historia clínica de los pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de shock séptico, fallecidos y no fallecidos, que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo comprendido del 2010 al 2021.

Población universo

Historia clínica de los pacientes con shock séptico, que fueron atendidos en el centro Médico Naval.

Población de estudio

Historia clínica de los pacientes con shock séptico, fallecidos y no fallecidos, que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

Criterios de elegibilidad

Pacientes a atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021; quienes desarrollaron shock séptico.

Criterios de inclusión

Criterios de inclusión para los casos

-Historia clínica de pacientes con diagnóstico de shock séptico, mayores de 18 años de edad, de ambos sexos, fallecido que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

-Historia clínica de pacientes con shock séptico fallecidos, que presenten los resultados de la saturación venosa central de oxígeno y ácido láctico.

-Historia clínica que presenten datos completos que ayuden a recoger la información requerida para la investigación.

Criterios de inclusión para los controles

-Historia clínica de pacientes con diagnóstico de shock séptico, mayores de 18 años de edad, de ambos sexos, no fallecidos que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.

-Historia clínica de pacientes con shock séptico no fallecidos, que presenten los resultados de saturación venosa central de oxígeno y ácido láctico.

-Historia clínica que presenten información completa que ayuden a recoger los datos que se necesiten para la investigación.

Criterios de exclusión para los casos

-Historia clínica de pacientes fallecidos con diagnóstico de otros tipos de shock.

-Historia clínica de pacientes fallecidos con shock séptico, que no sea accesible o esté incompletas.

Criterios de exclusión para los controles

-Historia clínica de pacientes no fallecidos con diagnóstico de otros tipos de shock.

-Historia clínica de pacientes no fallecidos con shock séptico, que no sea accesible o esté incompletas.

Tamaño de la muestra

Se constituirá con cada historia clínica de los pacientes mayores de 18 años de edad, de ambos sexos, con diagnóstico de shock séptico, fallecidos y no fallecidos, que presenten resultados de saturación venosa central de oxígeno

y ácido láctico, que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro médico Naval, durante el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2021, que hayan cumplido con los criterios de inclusión y exclusión.

El tamaño de muestra se determinará utilizando la fórmula que corresponde a casos y controles no pareados, asumiendo la información disponible de la variable independiente: Ácido láctico sérico asociado a mortalidad (11).

Dónde:

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{c2p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{c(p_1 - p_2)^2}$$

-C = m/n, es el número de controles por cada caso=1.

-m es el número de controles.

-n es el número de casos.

-P2 = Es proporción de controles expuestos al factor de riesgo= 0.41.

-Potencia estadística del 80 % = 0.84.

-Para un nivel de seguridad de un 95 % = 1.96.

Se tiene que:

-Z_{1-β}=0.84.

-Z_{1-α/2} = 1.96.

-P2 = 0.41.

-W = OR = 2.

P1 = W P2 / (1-P2) + WP2

-P1 = 0.67.

-P = P1 + P2 / 2.

-P = 0.54.

Aplicando la fórmula se obtiene:

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{c2p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{c(p_1 - p_2)^2}$$

-Casos (n) = 57.

-Controles (m) = 57.

Muestreo o selección de la muestra

La muestra de referencia estará compuesta por todos los enfermos que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión y se extraerá mediante muestreo probabilístico aleatorio simple hasta alcanzar el tamaño de la muestra. Deberán tener el diagnóstico de shock séptico, fallecidos y no fallecidos que presenten resultados de saturación venosa central de oxígeno y ácido láctico, que fueron atendidos en el servicio de la unidad de cuidados intensivos del Centro médico Naval, durante el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2021.

4.3 Técnicas de recolección de datos

Primeramente se solicitarán los permisos y luego se procederá a las coordinaciones necesarias con las autoridades del Centro Naval (Dirección administrativa y ejecutiva), para la obtención de un formal acceso a la recogida de la información de los registros clínicos, el autor procederá a realizar las coordinaciones con el área de logística y estadística, para conseguir la autorización correspondiente y lograr el acceso a la información de los registros clínicos y por otro lado, se realizará las coordinaciones con la jefatura de unidad de cuidados críticos para conocimiento y evitar problemas de cualquier índole, evitando que se extravíen dicha documentación. La recolección de datos estará a cargo del investigador, siendo esta de manera diaria, cabe mencionar que dependerá de la disponibilidad de tiempo del personal de turno del área de archivos de historias clínicas.

Los datos serán recogidos en una ficha de registro de datos que está diseñada para para recoger toda la información necesaria y procesarla adecuadamente, sin ninguna dificultad.

Una ficha de recolección de datos adecuadamente estructurada, será empleada (Anexo 01), la cual será elaborada por el investigador, la misma que consignará la información requerida para conseguir los propósitos de la investigación. Se contemplará la información epidemiológica, clínica, que se

obtendrán de los registros clínicos. Será validado el instrumento con anticipación antes de someterlo a la muestra que ingresará a la investigación (Anexo 01), la validación del instrumento de la investigación, se dará por medio de la aplicación a 10 participantes, en dos momentos diferentes cada uno, con un lapso de un día con la finalidad absolver o aclarar dudas sobre el llenado. Si en ambos muestreos no existe una diferencia superior del 10%, e le considerará validada.

Una vez recolectada la información en una ficha, será organizada posteriormente en una base de datos en Microsoft Office Excel 2010. Se contará con la ayuda del programa estadístico SPSS v. 24.0., para su análisis.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se realizará el análisis estadístico en el paquete estadístico SPSS v. 24.0 con ventana para Windows por medio de estadística descriptiva. Se formularán los resultados en gráficos y cuadros, se obtendrán las medidas estadísticas de resumen para las variables numéricas y distribución porcentual de las variables cualitativas. Posteriormente se elaborarán gráficos en el programa Excel 2010 (46).

Se analizará el área bajo la curva ROC y puntos de corte de la saturación venosa central de oxígeno y el nivel de ácido láctico, como marcadores en la estimación de la mortandad. La explicación del área bajo la Curva ROC (AOC) se hará de acuerdo a lo desarrollado por Swets, donde: Un valor mayor de 0,9 indica exactitud alta, entre 0,7 y 0,9 pueden ser útiles para algunos propósitos y valores entre 0,5 y 0,7 indican baja exactitud, considerando que si el intervalo de confianza al 95% (IC95%) no incluye el valor 0,5 la prueba es capaz de distinguir entre sanos y enfermos (45).

4.5 Aspectos éticos

Ninguna compensación económica será brindada o de otra índole para el desarrollo de la actual investigación. El investigador se responsabilizará a

dirigir la investigación hasta el término del estudio y la información serán procesados en absoluto anonimato.

Para la realización de este estudio y proteger la privacidad de los participantes, se solicitará el consentimiento del Comité del Centro Médico Naval para la correspondiente autorización. Para su aprobación se consultará al comité de ética de la facultad de medicina de la Universidad de San Martín de Porres. Al tratarse de un estudio retrospectivo, no experimental, no se requiere consentimiento informado debido a que únicamente se utilizarán bases de datos de historias clínicas, garantizando el anonimato de los datos y resultados recolectados de cada paciente.

CRONOGRAMA

MES	2022								2023	
	MAY	JUN	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB
Fases.										
Elección del tema y revisión bibliográfica.	X	X								
Elaboración y aprobación del proyecto.			X	X	X					
Prueba de instrumentos.					X					
Recolección de datos.						X	X			
Elaboración de resultados y conclusiones.								X		
Redacción del informe final.									X	
Fecha de presentación.									X	
Sustentación del trabajo.										X

PRESUPUESTO

Los recursos económicos serán proporcionados por el investigador.

Detalle de gasto	Unidad Medida	Cantidad	Costo Unitario	Costo total
Análisis y procesamiento de información.	Persona.	2	500	1000
Servicios de fotocopiado.	Copia.	1500	0.05	75
Impresiones.	Impresión.	400	0.5	200
Pasajes.	Persona.	120	2	240
Telefonía, internet y otros.				300
Empastado.	Unid.	5	50	250
Espiralados.	Unid.	8	5	40
Resaltador.	Unid.	12	2.5	30
Lapiceros.	caja x 50	2	25	50
Papel A4 80 gr.	Millar.	4	12	48
Cuaderno A4 para Registro.	Unid.	5	12	60
Tableros plastificados.	Unid.	4	8	32
Total				2325

FUENTES DE INFORMACIÓN

1.-Trujillo Ulloa WA. Efecto del protocolo de Rivers en la mejora de la hemodinamia y oxigenación en pacientes con shock séptico por neumonía grave del hospital III EsSalud Chimbote. Acta Med Peru. [Internet] 2019; 36(3): 217-221. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v36n3/a06v36n3.pdf>

2.-Fernández Ferrer A, Hernández Ruiz A, Pérez Vereá L, Benedi García MM. Principales características del choque séptico en pacientes críticos. Hospital Joaquín Albarrán, La Habana, Cuba. Archivos de Medicina. 2018; 18(1): 42-53. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

<https://www.redalyc.org/journal/2738/273856494004/273856494004.pdf>

3.-Segura Franco CA. Lactato sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes adultos críticos con sepsis severa y shock séptico [Tesis Pre-Grado]. Perú (Trujillo): Universidad Nacional de Trujillo. Facultad de Medicina; 2017. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/8491>

4.-Vargas Belizario CH. Incidencia y características clínicas epidemiológicas relacionados a mortalidad en sepsis y shock séptico en el Servicio de UCI del Hospital III Goyeneche en los años 2015 al 2017 [Tesis Pre-Grado]. Perú (Arequipa): Universidad Nacional de San Agustín. Facultad de Medicina; 2017. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://190.119.145.154/handle/UNSA/5631>

5.-Duarte DA, Nicastro RV, Benavent G, Monson A, Roldan J, Escobar Y, et al. Monitoreo de la perfusión tisular en pacientes con shock séptico. Revista Argentina de Terapia Intensiva. [Internet] 2020; 37(2): 1-6. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/567/803>

6.-Jara FE, Torres LE. La saturación venosa central de oxígeno es un factor predictor de mortalidad en el paciente con choque séptico. Rev Fac Cien Med. [Internet] 2017; 42(1): 46-55. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1518

7.-Gaona MI, Vázquez JG, Lagunes E. Saturación venosa central de oxígeno y presión sanguínea en anestesia espinal de pacientes con pre-eclampsia severa. Revista Mexicana de Anestesiología. [Internet] 2019; 42(4): 260-267. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

<https://www.scielo.org.mx/pdf/rma/v42n4/0484-7903-rma-42-04-260.pdf>

8.-Padilla MA, Abril CY, Medina PA, Molina ML, Othman NB, Armijos ES, et al. Lactato sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. [Internet] 2017; 36(6): 137-141. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/559/55954943001.pdf>

9.-Inbanathan J, Rakesh Raje Urs MC, Sindhu Kumar SN. Study on lactate levels in critically ill patients with septic shock admitted in tertiary care Hospital, AIMS, BG Nagar. International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research. [Internet] 2022; 14(8): 581-586. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

<http://impactfactor.org/PDF/IJPCR/14/IJPCR,Vol14,Issue8,Article80.pdf>

10.-Saravia Heredia KR. Cuantificación seriada de lactato sérico como marcador pronóstico de mortalidad en shock séptico [Tesis Post-Grado]. Bolivia: Universidad Mayor San Simón. Facultad de Medicina; 2022. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

<http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/handle/123456789/28455>

11.-Lee SG, Song J, Park DW, Moon S, Cho HJ, Kim JY, et al. Prognostic value of lactate levels and lactate clearance in sepsis and septic shock with initial hyperlactatemia: A retrospective cohort study according to the Sepsis-3 definitions. Medicine. [Internet] 2021; 100(7): 1-7. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7899836/>

12.-Sitthikool K., Boyd J.H., Russell J.A., Walley K.R. Value of combined lactate and central venous oxygen saturation measurement in patients with

sepsis: a retrospective cohort study. *Annals of Critical Care*. [Internet] 2021; 4(1): 59-68. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://intensive-care.ru/wp-content/uploads/2022/01/5.pdf>

13.-Nelson Adrian MP, Heinert Enmanuel GC. Combinación de la saturación venosa central y el gradiente venoso-arterial de pco2 como predictor de mortalidad y gravedad en pacientes adultos con choque séptico, ingresados en el área de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, desde noviembre 2018 hasta noviembre 2019 [Tesis Post-Grado]. Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Facultad de Medicina; 2019. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/17225>

14.-Kumar S, Jangpangi G, Bhalla A, Sharma N. Role of central venous oxygen saturation in prognostication of patients with severe sepsis and septic shock in emergency medical services. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. [Internet] 2019; 9(4): 164-171. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6927128/>

15.-Oh DH, Kim MH, Jeong WY, Kim YK, Kim EJ, Song JE. Risk factors for mortality in patients with low lactate level and septic shock. *Journal Microbiology, Immunology and Infection*. [Internet] 2019; 52(3): 418-425. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28923305/>

16.-Ko BS, Kim K, Choi SH, Kang GH, Shin TG, Jo YH, et al. Prognosis of patients excluded by the definition of septic shock based on their lactate levels after initial fluid resuscitation: A prospective multi-center observational study. *Crit Care*. [Internet] 2018; 22(1):47-54. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

<https://scholarworks.bwise.kr/skku/handle/2021.sw.skku/24846>

17.-Sturm T, Dertinger J, Hagmann M, Thiel M, Schneider V. Central Venous Oxygen Saturation above 75% on Day Three of Septic Shock is Associated with Tripled Mortality. *Journal of Infectious Diseases and Therapy*. Germany [Internet] 2017; 5(5): 338-345. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en:

https://web.archive.org/web/20190222064046id_/http://pdfs.semanticscholar.org/3aca/0c2dc883ddc6a63744997046b0e179eb9ef9.pdf

18.-Padilla León MA, Abril Cabrera CY, Medina Flores PA, Molina Narváez ML, Othman Sivilsaka NB, Armijos González ES, et al. Lactato sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. Venezuela. [Internet] 2017; 36(6): 137-141. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/559/55954943001.pdf>

19.-Espinal Mora NA. Saturación venosa central de oxígeno y del delta de dióxido de carbono como predictores de mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico que ingresan a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de la ciudad de Quito, en el periodo comprendido de marzo a noviembre del 2017 [Tesis Post-Grado]. Ecuador: Universidad Central del Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas; 2017. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/16299>

20.-Shin TG, Joon JI, Hwang SY, Kyeongman J, Young SG, Euna C, et al. Comprehensive Interpretation of Central Venous Oxygen Saturation and Blood Lactate Levels During Resuscitation of Patients With Severe Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department. Shock: Injury, Inflammation and Sepsis: Laboratory and Clinical Approaches. [Internet] 2016; 45(1): 4-9. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26674449/>

21.-Jaime Martínez MS. Correlación entre Saturación Venosa Central de Oxígeno y Ácido Láctico en la mortalidad hospitalaria de pacientes con shock séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Alemán Nicaragüense (HAN), noviembre 2014 a enero 2015 [Post-Grado]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Hospital Alemán Nicaragüense; 2015. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/7095/1/41129.pdf>

22.-Arones AB. Comparación entre lactato sérico e índice procalcitonina/proteína c reactiva (pct/pcr) como predictor de mortalidad en

pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Honorio Delgado de enero a diciembre del 2019 [Tesis Pre-Grado]. Perú: Universidad Nacional de San Agustín. Facultad de Medicina; 2020. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/10891>

23.-Valenzuela Eslava, PR. Relación entre el nivel de ácido láctico y mortalidad en pacientes sépticos en el Servicio de UCI - Médica del Centro Médico Naval "Santiago Távara", 2006-2010 [Tesis Pre-Grado]. Perú (Lima): Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana; 2014.

Disponible en:

<http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/12815>

24.-Joshi R, De Witt B, Mosier JM. Optimizing Oxygen Delivery in the Critically Ill: The Utility of Lactate and Central Venous Oxygen Saturation (ScvO₂) as a Roadmap of Resuscitation in Shock. Journal of Emergency Medicine. [Internet] 2014; 47(4): 493-500. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25124137/>

25.-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. [Internet] 2011; 15(4): 176-182. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3387619/>

26.-Palomeque Ávila LT, Asitimbay Regalado MG, Landín Guarquila DI, Masapanta Serpa MA, Verdugo Peralta LE. Shock séptico en el adulto. RECIAMUC. [Internet] 2022; 6(1): 185-196. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/852>

27.-Shankar M, Harrison DA, Rubenfeld GD, Rowan K. Epidemiology of sepsis and septic shock in critical care units: comparison between sepsis-2 and sepsis-3 populations using a national critical care database. British Journal of Anaesthesia. [Internet] 2017; 119(4): 626-636. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29121281/>

28.-Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 18^{ava} Edición. España: Elsevier España, S.L.U.; 2016.

- 29.-Goldman L, Schafer AI. Tratado de medicina interna (Goldman-Cecil). 25^{ava} edición. USA: Elsevier España, S.L.U; 2017.
- 30.-Chiscano Camón L, Plata Menchaca E, Ruiz Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. Medicina Intensiva. [Internet] 2022; 46(1): 1-13. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569122001097>
- 31.-Hotchkiss RS, Moldawer LL, Opal SM, Reinhart K, Turnbull IR, Vincent JL. Sepsis and septic shock. Nature Reviews Disease Primers. [Internet] 2016; 2(1). 1-21. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5538252/>
- 32.-Rusell JA, Rush B, Boyd J. Pathophysiology of Septic Shock. Critical Care Clinics. [Internet] 2018; 34(1): 43-61. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29149941/>
- 33.-Howell MD, Davis AM. Management of sepsis and septic shock. JAMA. [Internet] 2017; 317(8): 847-848. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28114603/>
- 34.-Coopersmith CM, De Backer D, Deutschman CS, Ferrer R, Lat I, Machado FR, et al. Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. Intensive Care Med. [Internet] 2018; 44(1): 1400–1426. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7095388/>
- 35.-Sterling SA, Puskarich MA, Glass AF, Guirgis F, Jones AE. The Impact of the SEPSIS-3 Septic Shock Definition on Previously Defined Septic Shock Patients. Crit Care Med. [Internet] 2017; 45(9): 1436-1442. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5693309/>
- 36.-Valentini R, Emmerich M, Bottaro F, Savia A, Suárez JP, Comignani P, et al. Guía para el manejo de la sepsis y el shock séptico de la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis (Surviving Sepsis Campaign) 2016: Resumen de las recomendaciones. Revista Argentina de Medicina. [Internet] 2017; 5(2): 82-89. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <http://revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/129/0>

37.-Armstrong BA, Betzold RD, May AK. Sepsis and Septic Shock Strategies. Surgical Clinics. [Internet] 2017; 97(6): 1339-13-79. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29132513/>

38.-Polat G, Anil R, Cadirci E, Halici Z. Sepsis and Septic Shock: Current Treatment Strategies and New Approaches. The Eurasian Journal of Medicine. [Internet] 2017; 49(1): 53-58. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5389495/>

39.-Rusell JA, Lee T, Singer J, Boyd JH, Walley KR. The Septic Shock 3.0 Definition and Trials: A Vasopressin and Septic Shock Trial Experience. Critical Care Medicine. [Internet] 2017; 45(6): 940-948. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28333757/>

40.-Kumar S, Jangpanqi G, Bhalla A, Sharma N. Role of central venous oxygen saturation in prognostication of patients with severe sepsis and septic shock in emergency medical services. International Journal of Critical Illness and Injury Science. [Internet] 2019; 9(4): 164-171. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6927128/>

41.-Fernández L, García A, Martínez AJ, Montiel AJ, Romero MS, Blanco LC, et al. Relación entre la saturación central venosa de oxígeno $\geq 70\%$ y la mortalidad en el choque séptico. La Prensa Médica Argentina. [Internet] 2018; 104(8): 391-402. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050463>

42.-Makram EF, Ibrahim MB, Abdel AH, Aboraya KM. Serum Lactate/Albumin Ratio as a Predictor of Morbidity and Mortality In Patients with Severe Sepsis and Septic Shock. Benha Medical Journal. [Internet] 2020; 37(1): 220-228. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: https://journals.ekb.eg/article_86205.html

43.-Lee SM, An WS. New clinical criteria for septic shock: serum lactate level as new emerging vital sign. Journal Thoracis Disease. [Internet] 2016; 8(7): 1388-1390. [Citado 07 julio 2022].
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4958885/>

44.-Suetrong B, Walley KR. Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic: Implications for Diagnosis and Management. Chest. [Internet] 2016; 149(1): 252-261. [Citado 07 julio 2022].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26378980/>

45.-Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 6ta Edición. México: Editorial McGraw Hill; 2014.

ANEXOS

Pregunta de investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección de datos
<p>¿Existe asociación entre la saturación venosa central de oxígeno y ácido láctico con la mortalidad en pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021?</p>	<p>Objetivo general. Determinar la asociación entre la saturación venosa central de oxígeno y ácido láctico con la mortalidad en pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021.</p> <p>Objetivos específicos. 1.-Determinar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes sujeto de estudio de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021. 2.-Identificar los niveles séricos de ácido láctico y saturación venosa central de los pacientes sujeto de estudio, encontrados al ingreso de la unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021. 3.-Establecer punto de corte del nivel de saturación venosa central de oxígeno y su asociación a la mortalidad de pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021. 4.-Establecer punto de corte del nivel de ácido láctico en sangre y su asociación a la mortalidad hospitalaria de pacientes con shock séptico, de la unidad de cuidados intensivos del centro médico naval, durante el periodo del 2010 al 2021.</p>	<p>La saturación venosa central de oxígeno y el ácido láctico son factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con shock séptico, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.</p>	<p>Es un estudio, cuantitativo, observacional, analítico y retrospectivo.</p>	<p>Historia clínica de los pacientes con shock séptico, que fueron atendidos en el servicio de unidad de cuidados intensivos del Centro Médico Naval, durante el periodo del 2010 al 2021.</p>	<p>Ficha de recolección de datos.</p>

2. Instrumentos de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1.-NOMBRES:

2.-HC: 3.-FECHA:

Variable	Categorías	Códigos para base de datos
Edad.	Años cumplidos.	18 a 100
Sexo.	Masculino.	1
	Femenino.	2
Grado de instrucción.	Analfabeta.	1
	Primaria.	2
	Secundaria.	3
	Superior.	4
Estado civil.	Soltero.	1
	Casado.	2
	Divorciado.	3
	Viudo.	4
Etiología del shock.	Respiratorio.	1
	Urinario.	2
	Abdominal.	3
	Piel y tejido blando.	4
	Ginecológico.	5
	Indeterminado.	6
	Otras.	7
Evolución clínica.	Fallecido.	1
	Sobreviviente.	2
Estancia hospitalaria.	1-2 días.	1
	3-4 días.	2
	5 a más días.	3
Nivel de saturación venosa central de oxígeno.	>70%.	1
	<70%.	2
Nivel sérico de ácido láctico.	< 2.2 mmol/L.	1
	2.2 - 4.5 mmol/L.	2
	> 4.5mmol/L.	3