

Departament de Medicina / Universitat Autònoma de Barcelona

Autor: **Cristina Espinal Sacristán**

**Títol: Implicacions pronòstiques de la saturació tissular d'oxigen
en pacients amb xoc sèptic**

Director del treball: Antoni Artigas Raventós

Treball de recerca
Convocatòria setembre 2011

Índex

· Certificat del director	
· Resum _____	3
· Introducció _____	4
· Materials i mètodes _____	5
· Resultats _____	7
· Discussió _____	8
· Conclusions _____	10
· Bibliografia _____	11
· Figures i taules _____	13

Resum

Objectiu: Analitzar el valor pronòstic de la saturació tissular d'oxigen (StO₂) en pacients amb xoc sèptic i pressió arterial mitjana (PAm) normalitzada. **Mètodes:** Estudi prospectiu observacional en una unitat de cures intensives (UCI) mèdico-quirúrgica de 26 llits. Es van incloure pacients en la fase precoç del xoc sèptic, una vegada normalitzada la PAm. Es van registrar: dades demogràfiques, escales de gravetat, paràmetres hemodinàmics, lactat plasmàtic, equilibri àcid-bàsic i la StO₂. A la inclusió es va realitzar una maniobra d'oclusió vascular (VOT) per obtenir les pendents de desoxigenació (DeOx) i de reoxigenació (ReOx) de la StO₂. **Resultats:** Es van estudiar 35 malalts. La StO₂ va ser 77 ± 9%, la DeOx -12.2 ± 4.1 %/min i la ReOx 3.02 ± 1.67 %/s. La mortalitat va ser del 23%. No hi van haver diferències en paràmetres hemodinàmics, StO₂, DeOx i ReOx entre supervivents i no-supervivents. Valors baixos de DeOx i ReOx es van associar amb major estada a UCI (r 0.44, *p* 0.05; i r -0.04, *p* 0.05 respectivament) i hospitalària. La PAm va mostrar una correlació significativa amb les pendents de la VOT (r -0.04, *p* 0.02 per DeOx; r 0.5, *p* 0.005 per ReOx). **Conclusions:** En una població de pacients amb xoc sèptic i PAm normalitzada, una pitjor DeOx i ReOx es van associar a major estada a UCI i hospitalària, però no amb mortalitat. La DeOx i la ReOx es van relacionar amb la PAm. Malgrat la seva utilitat pronòstica, la interpretació de la DeOx i la ReOx en els pacients sèptics s'ha de fer en relació a la PAm.

Introducció

Encara que en les guies clíniques per la pràctica habitual s'utilitzen els paràmetres hemodinàmics globals com a objectius de la ressuscitació en la sèpsia greu i el xoc sèptic (1), hi ha una creixent evidència que suggereix que la perfusió tissular regional també té valor pronòstic. Tanmateix, no està clar si aquestes mesures regionals són útils a l'hora de millorar el pronòstic. Una d'aquestes mesures de perfusió regional és la saturació d'oxigen al múscul esquelètic obtinguda de forma no invasiva mitjançant l'espectroscòpia de llum infrarroja (near-infrared spectroscopy o NIRS) (2). Aquesta tecnologia utilitza les diferents propietats absorbives dels cromòfors presents al múscul esquelètic (oxi- i desoxihemoglobina, mioglobina i citocrom aa3) per derivar-ne la saturació tissular d'oxigen (StO_2) (3). D'acord amb la llei de Beer, el senyal de la NIRS es limita a vasos de diàmetre menor a 1mm (arterioles, capil·lars i vècules). Així doncs, la StO_2 és un reflex de l'estat d'oxigenació en el compartiment microvascular. A més del valor absolut de la StO_2 , l'avaluació dels canvis de StO_2 en resposta a un estímul isquèmic transitori a partir de d'una maniobra d'oclusió vascular (VOT), ens proporciona dos paràmetres addicionals: la taxa de desoxigenació de la StO_2 (DeOx), que s'ha relacionat amb l'activitat metabòlica local i la distribució del flux sanguini regional, i la taxa de reoxigenació de la StO_2 (ReOx), que s'ha proposat com un reflex de la reactivitat vascular local (funció endotelial vascular) i de la densitat capil·lar (4,5). Les pendents obtingudes per la VOT han estat mesurades majoritàriament en pacients sèptics, i han demostrat un valor pronòstic prometedor (6,7). No obstant, tal i com s'ha apuntat en algun estudi previ, les pendents de DeOx i ReOx poden veure's significativament afectades per paràmetres hemodinàmics globals com la pressió arterial, variable fonamental en la determinació de la pressió de perfusió del teixit (8,9). L'objectiu d'aquest estudi va ser analitzar el valor pronòstic del valor absolut basal de la StO_2 i de les pendents DeOx i ReOx derivades de la VOT mesurades després d'iniciar el procés de ressuscitació, una vegada assolida una pressió de perfusió suficient, definida com a PAm >65 mmHg durant >20 minuts. Això es va aconseguir fonamentalment amb l'aport de fluids i la perfusió de fàrmacs vasoconstrictors.

Materials i mètodes

Aquest estudi va ser aprovat pel nostre comitè ètic institucional. L'estudi es va dur a terme a una unitat de cures intensives (UCI) mèdico-quirúrgica de 26 llits d'un hospital universitari. Es van reclutar pacients adults dins les primeres 24h de l'inici del xoc sèptic, segons la SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions (10). La ressuscitació inicial del xoc sèptic es va realitzar d'acord amb les guies de la Surviving Sepsis Campaign (11). Els pacients es van incloure una vegada assolits valors de PAm >65 mmHg durant >20 minuts.

Es van recollir dades demogràfiques, paràmetres hemodinàmics rutinaris i valors gasomètrics. En el moment del reclutament es van registrar la StO₂ tenar i les pendents DeOx i ReOx amb la VOT. Després de la inclusió, els pacients es van seguir fins a l'alta hospitalària. Es va registrar la mortalitat als 28 dies així com l'estada a la UCI i a l'hospital.

Variables

·**Dades demogràfiques:** edat, sexe, diagnòstic, SAPS 3 (Simplified Acute Physiological Score) i SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

·**Variables gasomètriques:** Es van obtenir mostres sanguínies simultànies del catèter arterial i del venós central. La sang va ser recollida en condicions anaeròbies i mesurada de forma immediata (ABL 700 series; Radiometer Medical, Copenhagen, Denmark). Les variables recollides van incloure pH, dèficit de bases i pressió parcial de CO₂ arterial (PaCO₂), així com la saturació venosa central d'oxigen (ScvO₂).

·**Estat hemodinàmic:** Es va registrar la freqüència cardíaca (FC), la pressió arterial sistòlica (PAs) i la PAm del catèter d'artèria radial (Monitor Intellivue MP 70; Phillips Mediznsystems, Boeblingen, Germany).

·**StO₂ tenar i maniobra d'oclusió vascular (VOT):** La StO₂ es va registrar de forma no invasiva i contínua utilitzant el sistema InSpectra® Tissue Spectrometer (Model 650, Hutchinson Tech., Hutchinson, Minnesota). La tecnologia NIRS consisteix en un fotodetector, un processador i un sensor òptic de 15-mm. El sensor es va posar a l'eminència tenar sobre pell intacta, i contralateral a la canul·lació arterial radial. La VOT es va realitzar tal com prèviament havia descrit Gómez et al (5,12). Breument, després de l'estabilització del senyal de StO₂ en repòs (<5% de variació en 30 segons), un manegot de pressió col·locat a l'avantbraç s'infla (Portable Tourniquet System®, Delfi Medical Innovations Inc. Vancouver, Canada) fins a 40 mmHg per sobre de la PAs i es manté inflat fins que la StO₂ baixa fins al 40%. Quan s'ha aconseguit el llindar de StO₂ del 40%, el manegot es desinfla

ràpidament i la StO₂ retorna als valors basals. A través d'aquest procediment es van obtenir les pendents de desoxigenació (DeOx) i reoxigenació (ReOx) de la StO₂ (Figura 1). Ambdues es representen com a canvis en la saturació d'oxigen (%) en el temps.

El sistema InSpectra® Tissue Spectrometer també mesura la concentració relativa d'hemoglobina en l'àrea de teixit sensada, la qual es representa com a índex d'hemoglobina tissular (THI). Aquesta informació es pot utilitzar per calcular el consum d'oxigen tissular, com ja s'havia descrit prèviament a la literatura (12). El consum tissular d'oxigen en l'eminència tenar (nirVO₂) es va calcular a partir de la pendent de StO₂ durant la oclusió arterial, com va descriure Skarda et al (13):

$$\text{nirVO}_2 = [\text{DeOx} (-1)] \cdot [(\text{THI}_{\text{inici}} + \text{THI}_{\text{final}})/2]$$

Càlcul de la mostra

D'acord amb els valors de ReOx observats en estudis previs (6,7), aquest estudi va ser dissenyat amb un poder del 80% i un error tipus I del 5% per detectar una diferència del 1.5%/s en la ReOx entre supervivents i no supervivents, la qual s'havia considerat com a diferència clínicament útil. Assumint una mortalitat dels pacients amb xoc sèptic en la nostra unitat del 30%, i una desviació estàndard de la ReOx del 1.3%/s (6), es necessitava un total de 32 malalts.

Anàlisi de dades

Es va realitzar un anàlisi descriptiu. La distribució normal de les variables de l'estudi es van confirmar utilitzant els tests de Kolmogorow-Smirnov i de Shapiro-Wilks. Les variables discretes es van expressar en unitats (percentatge) i les variables contínues com a mitjana ± desviació estàndard (DE). La StO₂ absoluta i les variables derivades de la VOT es van obtenir utilitzant el InSpectra® Research Software v4.01 (Hutchinson Tech Inc). Les dades es van analitzar amb el software SPSS 17.0 (Chicago, IL, USA). Les correlacions entre les variables de l'estudi es van determinar a través del test de Pearson. Per comparar supervivents (S) i no supervivents (NS) a dia 28 es van utilitzar la t-Student, el U-Mann-Whitney i el test exacte de Fisher. El valor de les variables estudiades en la predicció de mortalitat es va analitzar amb la corba "Receiver Operating Characteristic" (ROC). La significació estadística es va definir com a $p < 0.05$ (bilateral).

Resultats

Es van estudiar 35 pacients (65 ± 14 anys, 79% homes) en situació de xoc sèptic amb necessitat de fàrmacs vasopressors per mantenir PAm >65 mmHg (78 ± 12 mmHg). A la taula 1 es mostren les dades demogràfiques, hemodinàmiques, gasomètriques i les característiques d'oxigenació tissular. La infecció principal causant del xoc sèptic va ser la pneumònia adquirida a la comunitat (34%), seguit de diverses patologies abdominals.

Variables StO₂

El valor de StO₂ va ser de $77 \pm 9\%$ i les pendents derivades van mostrar valors de DeOx de -12.2 ± 4.1 %/min, i valors de ReOx de 3.02 ± 1.67 %/s. Les pendents de la StO₂ es van correlacionar de forma significativa amb la PAm ($r -0.44$, $p 0.02$ per la DeOx; i $r 0.5$, $p 0.005$ per la ReOx) (Figura 2). Les corbes de DeOx i ReOx no es van correlacionar amb la dosi de noradrenalina. A més, la StO₂ i la DeOx mostraven una correlació significativa amb la ScvO₂ ($r 0.43$, $p 0.01$ per StO₂, i $r 0.4$, $p 0.05$ per la DeOx). El consum local d'oxigen estimat per $nirVO_2$ va ser 133 ± 47 U (unitats arbitràries), i també es va correlacionar amb la PAm ($r 0.5$, $p 0.02$).

Seguiment

La mortalitat de la nostra mostra va ser del 23% ($n = 8$). No hi va haver diferències significatives en les variables hemodinàmiques ni en els paràmetres metabòlics entre supervivents (S) i no supervivents (NS) (Taula 1), excepte pel pH arterial que va ser més baix en NS (7.37 ± 0.1 vs 7.28 ± 0.07 , $p 0.02$). Tampoc hi va haver diferències en els valors absoluts de StO₂, DeOx, ReOx i $nirVO_2$ entre S i NS (Taula 1). A l'anàlisi de la corba ROC, cap dels paràmetres derivats de la StO₂ va predir de forma significativa la mortalitat als 28 dies. En els malalts que van sobreviure, els valors de DeOx i de ReOx lents es van associar a una major estada tant a la UCI com a l'hospital ($r 0.44$, $p 0.05$ per la DeOx i estada a UCI; $r 0.5$, $p 0.04$ per la DeOx i estada hospitalària; $r -0.04$, $p 0.05$ per la ReOx i estada a UCI; $r -0.5$, $p 0.04$ per la ReOx i estada hospitalària) (Figura 3A i 3B).

Discussió

La principal troballa del nostre estudi va ser que en una població de malalts en xoc sèptic amb PA normalitzada, l'alteració de les variables derivades de la StO_2 es va associar amb un increment d'estada a la UCI i hospitalària. En la nostra cohort de pacients sèptics, ni el valor absolut de StO_2 ni les altres variables mesurades van predir mortalitat. Tanmateix, les pendents de DeOx i ReOx es van associar a la PAm, per tant, la seva interpretació pronòstica s'hauria de fer en relació a la PAm.

Varis estudis han explorat la utilitat de la StO_2 per avaluar el pronòstic dels malalts sèptics. La taula 2 mostra de forma resumida aquests estudis publicats (6,7,13-15). Encara que els valors de StO_2 han mostrat implicacions pronòstiques en pacients traumàtics (16), en malalts amb xoc sèptic sembla no tenir aquesta utilitat. En realitat, tot i que els pacients amb xoc sèptic i sèpsia greu solen tenir valors de StO_2 més baixos que els malalts amb sèpsia menys greu o voluntaris sans, hi ha una gran superposició entre ambdues poblacions (6,17,18). Les corbes derivades de la VOT s'han proposat com a variables dinàmiques per avaluar millor l'oxigenació local, i així avaluar de forma indirecta l'estat de perfusió regional. En alguns dels estudis citats (Taula 2), la corba de ReOx en pacients sèptics ha demostrat un valor major per predir mortalitat que el valor absolut de la StO_2 i de la DeOx (6,7). Tanmateix, aquests resultats no han estat confirmats en altres estudis (13-15). Com passa amb els valors basals de la StO_2 , els pacients sèptics tendeixen a mostrar valors de ReOx menors quan es comparen amb voluntaris sans o poblacions control de la UCI (6). Si aquestes diferències en els valors de la ReOx són prou grans per trobar-li la utilitat clínica encara no ha estat avaluat a dia d'avui.

Curiosament, Georger et al. (9) han demostrat que l'increment de la pressió arterial mitjançant l'administració de noradrenalina provoca un augment significatiu dels valors de ReOx en pacients en xoc sèptic. Aquesta troballa està en concordància amb observacions fetes anteriorment pel nostre grup, on la ReOx s'havia correlacionat amb la PAm (8). D'acord amb aquests resultats, podríem hipotetitzar que la ReOx és el reflex no només de la integritat funcional endotelial vascular, com s'havia proposat prèviament (4), sinó que també s'hi combina la pressió de perfusió tissular regional, la qual està determinada principalment per la PAm. Des del punt de vista fisiològic, la reoxigenació tissular en resposta a una isquèmia probablement no dependrà només del reclutament capil·lar secundari a la vasodilatació local, sinó també de la pressió de perfusió en el llit tissular. Així doncs, la ReOx podria ser on es creuen la macrohemodinàmica (pressió de perfusió) i la microhemodinàmica (funció endotelial), essent difícil separar la contribució de cada una en el resultat de la ReOx. No obstant això, les dades existents recolzen una relació directe entre la corba de ReOx i el pronòstic (mortalitat o dies d'ingrés). El fet que la ReOx variï en resposta a maniobres de ressuscitació suggereix que pot ser un paràmetre útil per

definir l'efectivitat de la microcirculació en el manteniment de la perfusió tissular regional. La utilització d'un valor de ReOx com a objectiu en el procés de ressuscitació del xoc sèptic encara no s'ha estudiat.

En els dos estudis on la ReOx sembla ser útil com a predictor de mortalitat en els pacients sèptics (6,7), els supervivents normalment tenen una corba de ReOx $\geq 3\%/s$ mentre que els no supervivents tenen una ReOx significativament menor ($\sim 2\%/s$). Tot i així, la magnitud de la DE de la ReOx denota una notable superposició entre S i NS, limitant la utilitat clínica d'aquest paràmetre. En ambdós estudis, el punt de tall de ReOx proposat com a predictor de mortalitat estava per sobre de $2.5\%/s$ (2.55 i $2.83\%/s$, respectivament), amb una sensibilitat superior al 85% i una especificitat al voltant del 70% . En la nostra població de pacients sèptics, no vam trobar diferències significatives entre S i NS (Figura 4). En el nostre estudi es va utilitzar una sonda de 15 mm-StO_2 , i els primers estudis utilitzaven sondes de 25 mm-StO_2 , fet que fa que els valors totals de ReOx no siguin comparables. En voluntaris sans, la utilització de sensors de 25 mm ha demostrat obtenir valors de ReOx majors que utilitzant sondes de 15 mm (fins a un increment del 25%) (12). No obstant això, quan mirem els nostres malalts amb xoc sèptic amb ReOx baixa (per sota $1\%/s$), la majoria (80%) sobreviuen. Aquestes troballes es podrien explicar pel fet de que valors extremadament baixos de ReOx es van associar amb valors de PAm baixos, encara que es considerés que els pacients tenien la PAm normalitzada.

A la vista d'aquests resultats, es podrien definir diverses limitacions de la utilització de la StO_2 i dels paràmetres derivats de la VOT. En primer lloc, la mesura de la StO_2 i la ReOx estan altament influenciades per la hipotensió sistèmica ($\text{PAm} < 65\text{ mmHg}$). La vasculatura tissular perd la efectivitat dels mecanismes autoregulators durant la hipotensió, ja que la vasodilatació local no pot augmentar el flux sanguini local si la pressió de perfusió es baixa. En segon lloc, tot i tenir una PAm dins del que considerem adequada segons les guies actuals (11), probablement aquesta no sigui la òptima per a cada individu. Tercer, a nivell microcirculatori, la ReOx sembla estar afectada pel nivell de PAm, tot i estar per sobre del valor de PAm recomanat a les guies. En quart lloc, una pendent lenta de ReOx s'ha associat al pronòstic dels malalts sèptics, però la seva aplicació clínica encara no està ben definida. Per acabar, s'hauria d'estudiar si la ReOx pot ser una eina útil per monitoritzar quin és el nivell òptim de PAm.

Limitacions de l'estudi

Aquest estudi tenia com a objectiu l'anàlisi del valor pronòstic i utilitat clínica de les variables derivades del StO_2 a l'ingrés a UCI, una vegada normalitzats els valors de PAm. Una de les limitacions importants de l'estudi, deriva del petit tamany mostral utilitzat, fet que dificulta la capacitat per detectar associació entre mortalitat i ReOx.

Tanmateix, el nostre objectiu va ser analitzar l'utilitat de la ReOx per discriminar S i NS des del punt de vista clínic. O sigui, per analitzar si hi ha grans diferències en les pendents, i si són suficients com per tenir un paper específic en el procés de ressuscitació. A més, no es van avaluar els canvis de les variables en dies consecutius que també han demostrat utilitat pronòstica (6).

Una altra limitació important de l'estudi és la comparació amb estudis previs on s'havien utilitzat sondes diferents. Aquest ha estat un problema important des de que es va introduir la StO₂ en la recerca de les cures intensives. Com hem mencionat, no es van comparar directament els valors de ReOx, sinó les tendències i diferències entre S i NS. Com van descriure Gómez et al. (12), la utilització de la sonda de 15 mm a l'eminència tenar s'ha associat a l'obtenció de dades més consistents. En aquest aspecte, els paràmetres derivats de la VOT van demostrar major variabilitat quan s'utilitzaven sensors de 25 mm; els autors conclouen que amb l'ús de sensors de 15 mm hi ha menor variabilitat en la mesura (12).

Conclusions

En una població de pacients en xoc sèptic amb la pressió arterial normalitzada, alteracions en la DeOx i la ReOx es van associar amb una major estada a UCI i hospitalària, però no amb major mortalitat. Encara que aquestes variables tenen implicacions pronòstiques, la seva interpretació s'ha de fer en relació a la PAm.

Bibliografia

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 345: 1368-1377.
2. De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. (2010) Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med* 36:1813-1825.
3. Myers DE, Anderson LD, Seifert RP, Ortner JP, Cooper CE, Beilman GJ, Mowlem JD. (2005) Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. *J Biomed Opt* 10:034017.
4. Creteur J.(2008) Muscle StO₂ in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 14: 361-366.
5. Gomez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, Pinsky MR. (2008) Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O₂ saturation response. *Intensive Care Med* 34:1600-1607.
6. Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent JL. (2007) The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med* 33: 1549-1556.
7. Payen D, Luengo C, Heyer L, Resche-Rigon M, Kerever S, Damoiseil C, Losser MR. (2009) Is thenar tissue hemoglobin oxygen saturation in septic shock related to macrohemodynamic variables and outcome? *Crit Care* 13 Suppl 5:S6.
8. Mesquida J, Gruartmoner G, Martinez ML, Masip J, Sabatier C, Espinal C, Artigas A, Baigorri F. (2011) Thenar oxygen saturation and invasive oxygen delivery measurements in critically ill patients in early septic shock. *Shock* 35:456-459.
9. Georger JF, Hamzaoui O, Chaari A, Maizel J, Richard C, Teboul JL. (2010) Restoring arterial pressure with norepinephrine improves muscle tissue oxygenation assessed by near-infrared spectroscopy in severely hypotensive patients. *Intensive Care Med* 36:1882-1889.
10. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G; SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. (2003) 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 31:1250-1256.
11. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM. (2004) Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 30:536-555.
12. Gomez H, Mesquida J, Simon P, Kim HK, Puyana JC, Ince C, Pinsky MR.(2009) Characterization of tissue oxygen saturation and the vascular occlusion test:

influence of measurement sites, probe sizes and deflation thresholds. *Crit Care* 13(Suppl 5):S3.

13. Skarda DE, Mulier KE, Myers DE, Taylor JH, Beilman GJ. (2007) Dynamic near-infrared spectroscopy measurements in patients with severe sepsis. *Shock* 27: 348-353.

14. Pareznik R, Knezevic R, Voga G, Podbregar M. (2006) Changes in muscle tissue oxygenation during stagnant ischemia in septic patients. *Intensive Care Med* 32; 87-92.

15. Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, Haynes WG. (2007) Impairment in microvascular reactivity are related to organ failure in human sepsis. *Am J Physiol* 293:H1065-1071.

16. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, Rhee P, Puyana JC, Moore EE, Beilman GJ, and the StO₂ in Trauma Patients Trial Investigators. (2007) Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma* 62: 44-55.

17. Mulier K, Skarda D, Taylor J, Myers D, McGraw M, Gallea B, Beilman G. (2008) Near-infrared spectroscopy in patients with severe sepsis: correlation with invasive hemodynamic measurements. *Surg Infections* 9: 515-519.

18. Mesquida J, Masip J, Gili G, Artigas A, Baigorri F. (2009) Thenar oxygen saturation measured by near infrared spectroscopy as a noninvasive predictor of low central venous oxygen saturation in septic patients. *Intensive Care Med* 35: 1106-1109.

Figura 1. StO₂ basal i pendents derivades de la maniobra d'oclusió vascular (VOT).

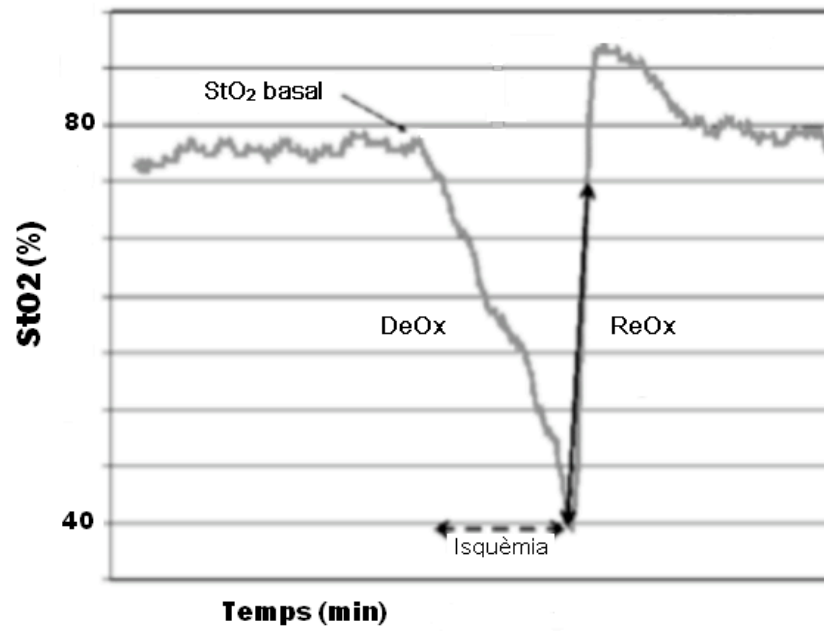


Figura 2. Correlació de Pearson entre PAm i ReOx. Hi havia una correlació estadísticament significativa entre ReOx i PAm. A major valor de PAm, major velocitat de recuperació de la ReOx.

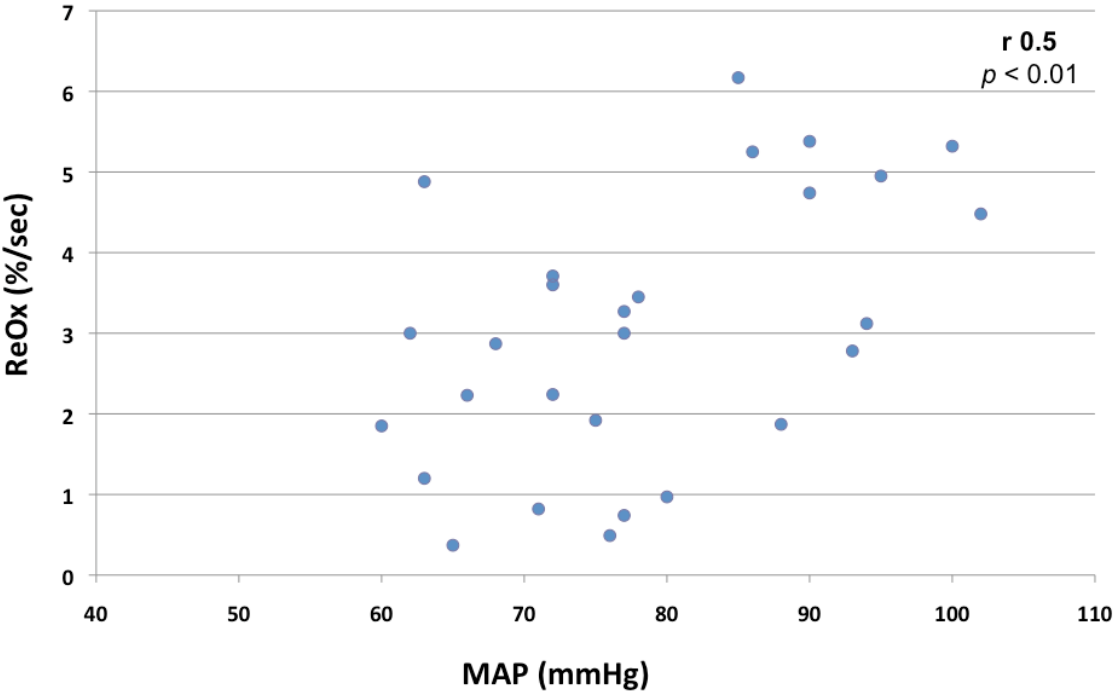


Figura 3. Associació entre pendents derivades de la VOT i estada a UCI. En els pacients que van sobreviure, la DeOx i la ReOx mostraven una correlació significativa amb l'estada. Es va veure que els pacients amb major estada a UCI eren els que tenien una pitjor extracció (DeOx) i una pitjor recuperació (ReOx) després de la VOT

Figura 3A. Associació entre DeOx i estada a UCI.

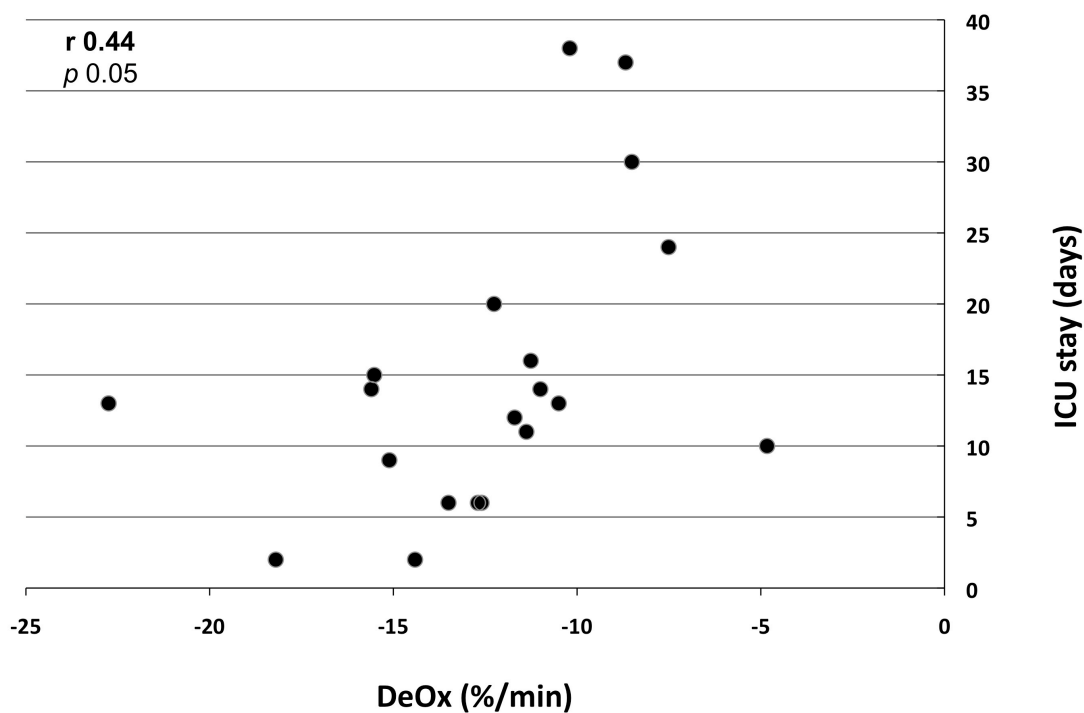


Figura 3B. Associació entre ReOx i estada a UCI.

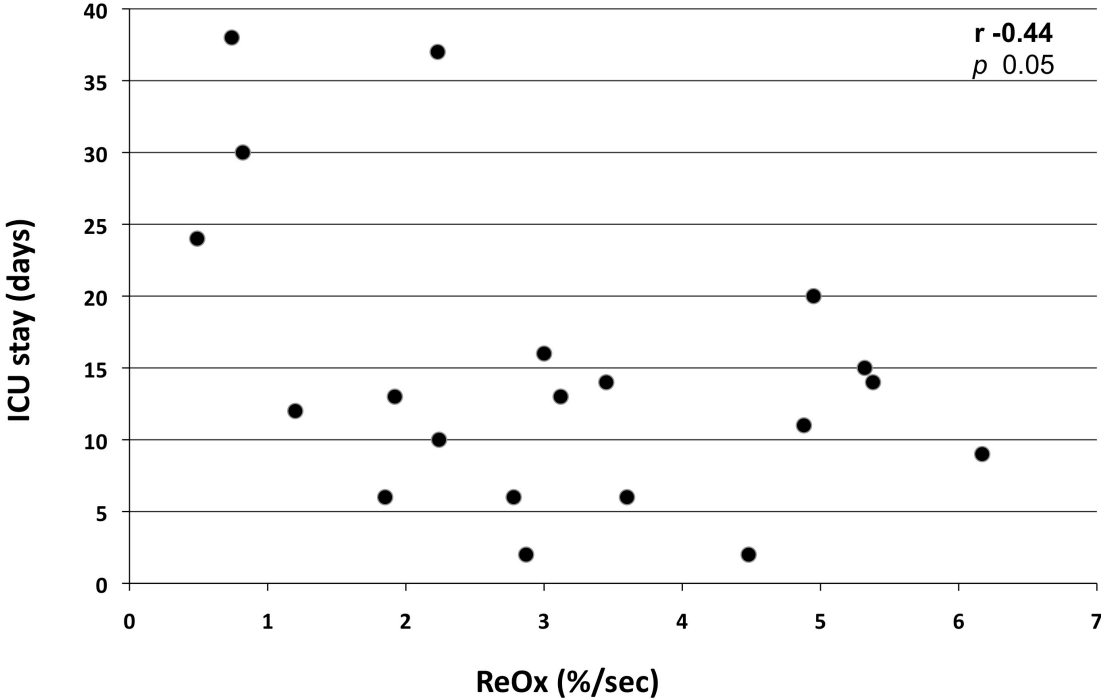
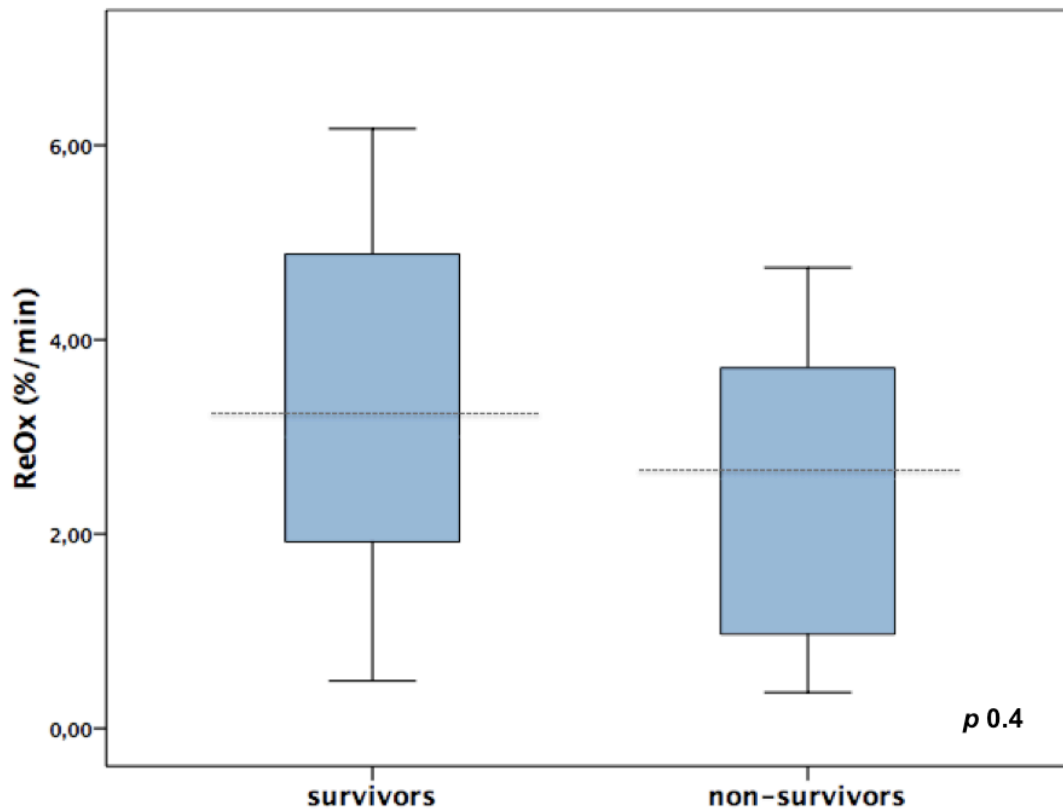


Figura 4. ReOx i mortalitat. No es van trobar diferències significatives en els valors de ReOx quan es van comparar supervivents (n = 27) i no supervivents (n = 8).



Taula 1. Dades demogràfiques, hemodinàmiques, metabòliques i característiques d'oxigenació tissular.

	Tots (35)	Supervivents (27)	No-supervivents (8)	p
Edat (anys)	65 ± 14	63 ± 16	70 ± 8	0.3
Home/Dona (%)	29 (76) / 9 (24)	20 / 7	6 / 2	
Etiologia (n, %)				
· respiratori	12 (34)	10	2	
· abdominal	12 (34)	7	5	
· urinari	2 (5)	2	0	
· altres	9 (27)	8	1	
SAPS 3	68 ± 16	68 ± 17	67 ± 16	0.8
SOFA	11 ± 3	11 ± 3	12 ± 4	0.7
Temperatura (°C)	36.8 ± 1.3	36.6 ± 1.2	37.7 ± 1.1	0.05
FC (min ⁻¹)	101 ± 19	99 ± 19	107 ± 21	0.2
PAs (mmHg)	114 ± 19	115 ± 20	110 ± 12	0.7
PAm (mmHg)	78 ± 12	78 ± 13	77 ± 9	0.8
Ús NA (%)	100	100	100	1
Dosi NA (mcg/kg/min)	0.78 ± 0.66	0.78 ± 0.69	0.80 ± 0.61	0.9
Hb (g/dL)	10.8 ± 2.3	10.8 ± 2.2	10.5 ± 2.7	0.6
SpO₂ (%)	95 ± 3	95 ± 3	96 ± 3	0.7
Lactat (mg/dL)	34 ± 22	32 ± 22	37 ± 24	0.6
pH	7.35 ± 0.1	7.37 ± 0.1	7.28 ± 0.07	0.02
DB (mEq/L)	-5.2 ± 5.4	-4.2 ± 5.2	-8.3 ± 4.9	0.07
ScvO₂ (%)	64 ± 8	65 ± 9	61 ± 14	0.3
StO₂ (%)	77 ± 9	76 ± 10	78 ± 9	0.6
DeOx (%/min)	-12.2 ± 4.1	-12.4 ± 3.8	-11.4 ± 5.7	0.2
ReOx (%/sec)	3.02 ± 1.67	3.2 ± 1.7	2.5 ± 1.7	0.4
THI	10.8 ± 2.7	10.8 ± 2.4	10.9 ± 3.8	0.6
nirVO₂ (U)	133 ± 47	139 ± 48	110 ± 34	0.2

SAPS 3, escala "simplified acute physiological"; *SOFA*, Sequential Organ Failure Assessment; *FC*, freqüència cardíaca; *PAs*, pressió arterial sistòlica; *PAm*, pressió arterial mitjana; *NA*, noradrenalina; *Hb*, hemoglobina; *SpO₂*, saturació arterial d'oxigen; *DB*, dèficit de base; *ScvO₂*, saturació venosa central d'oxigen; *StO₂*, saturació tissular d'oxigen; *DeOx*, pendent desoxigenació; *ReOx*, pendent reoxigenació; *THI*, índex hemoglobina tissular; *nirVO₂*, NIRS-consum d'oxigen tissular tenar.