

# TRATAMIENTO DEL ENFERMO EN SITUACIÓN CRÍTICA

## *TREATMENT OF THE CRITICAL ILL PATIENT*

José Ignacio Gómez Herreras <sup>1a</sup>

<sup>1</sup> *Académico Electo, Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid.*

<sup>a</sup> *Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Correspondencia: Dr. José Ignacio Gómez Herreras, Servicio de Anestesiología, Hospital Clínico, Tel. 983420000 Extº Anestesiología. E-mail: [jgomez012001@yahoo.es](mailto:jgomez012001@yahoo.es)

Comunicación presentada el 28 de Febrero de 2013.

An Real Acad Med Cir Vall 2013; 50: 133-144

---

### RESUMEN

Las dos características que definen al paciente en situación crítica son la gravedad de la afectación de sus sistemas orgánicos y la necesidad muy aumentada e intensiva de recursos, lo que condiciona su permanencia en las llamadas Unidades de Cuidados Críticos. En la actualidad existen escalas objetivas capaces de puntuar tanto las necesidades de recursos asistenciales como evaluar la gravedad del paciente, permitiendo un seguimiento de la evolución, de la respuesta al tratamiento y de las probabilidades de supervivencia.

En la fisiopatología del estado crítico destaca la incapacidad celular de mantener un metabolismo aeróbico por fracaso de los sistemas respiratorios mitocondriales, lo que se traduce en una derivación del metabolismo de los sustratos energéticos, y muy especialmente de la glucosa, a Láctico. Este fracaso está condicionado bien por fallo mitocondrial primario, en las menos de las ocasiones, bien por déficit en la oferta de oxígeno, en la mayor parte de las circunstancias. Así pues, la determinación sanguínea de láctico y de la saturación venosa de oxígeno, como resultante de la suficiencia circulatoria y, por ende, de la oferta tisular de oxígeno, son fundamentales no sólo para establecer el diagnóstico, sino para seguir la evolución.

El tratamiento debe de contemplar, además del etiológico de la enfermedad que ha inducido la situación crítica, el restablecimiento del metabolismo aerobio mediante las técnicas denominadas de resucitación. Estas deben estar basadas en lo que se entiende por terapia precoz por objetivos, que consiste en la consecución de objetivos hemodinámicos y de perfusión tisular, ventilatorios y metabólicos, y procurando su consecución en las primeras seis horas de establecida la necesidad de resucitación.

**Palabras clave:** Láctico, saturación venosa de oxígeno, terapia precoz por objetivos, resucitación, metabolismo anaerobio, perfusión tisular, mitocondria, Unidades de Cuidados Críticos.

### SUMMARY

Critical care patients are defined by two main characteristics: the severity of injury of their organ systems and their increased need of resources in the so-called Intensive Care Units.

Nowadays there are objective scales capable of punctuating both the need for medical resources and the severity of the patient illness, allowing a follow up of clinical evolution, response to treatment and odds of survival.

In the physiopathology of critical illness it is important to highlight the cellular inability to maintain an aerobic metabolism due to the mitochondrial respiratory system failure, which translates into a derivation of energy sources metabolism, especially glucose, to lactic acid. This failure is conditioned by primary mitochondrial failure or, more frequently, by lack of oxygen supply. Because of this, measurement of lactic acid and venous oxygen saturation, as result of circulatory sufficiency and thus, of oxygen tissue supply, are fundamental not just to establish diagnosis but to monitor clinical evolution.

Treatment must contemplate both the etiology of disease resulting in critical illness and the reestablishment of aerobic metabolism by so called resuscitation techniques. These techniques must be based on Early Goal-Directed Therapy, which consists in the consecution of hemodynamic, tissue perfusion, ventilator and metabolic goals, procuring their completion in the first six hours after the established need for resuscitation.

**Keywords:** Lactic acid, venous oxygen saturation, early goal-directed therapy, resuscitation, anaerobic metabolism, tissue perfusion, mitochondria, Intensive Care Units.

## TRATAMIENTO DEL ENFERMO EN SITUACIÓN CRÍTICA DEFINICIÓN

Se entiende por paciente en situación crítica aquel que debido a la gravedad de su estado precisa de tratamientos intensivos. Así, son dos los elementos que definen al paciente crítico: La situación de gravedad, por una parte, y la necesidad de cuidados intensivos, por la otra.

Si nos centramos en los cuidados necesarios para su correcto tratamiento, estos están caracterizados por los recursos materiales, humanos y administrativos requeridos, que sobrepasan a los disponibles en las Unidades Convencionales de Hospitalización, lo que condiciona que estos pacientes deban de ser atendidos en Unidades especialmente diseñadas, dotadas y administradas a tal fin; son las denominadas Unidades de Cuidados Intensivos, Unidades de Cuidados Críticos, Unidades de Pacientes Críticos, Unidades de Vigilancia Intensiva, Unidades de Reanimación. Unidades de Reanimación Postquirúrgica o Unidades de Coronarias, según sean la características del paciente y del hospital.

Para ayudarnos a saber si un paciente debe estar o no ingresado en estas Unidades disponemos de escalas capaces de puntuar y jerarquizar numéricamente los cuidados requeridos en cada uno. Conociendo el nivel que cada Unidad puede ofertar y sabiendo el que precisa cada caso, podemos fácilmente determinar la idoneidad de la permanencia del paciente en estas Unidades y establecer, en su momento, el alta a otra de menos intensidad terapéutica. De entre todas las escalas disponibles, la más utilizada es la "Simplified Therapeutic Intervention Scoring System (TISS-28)" (1). Esta emplea 28 elementos de valoración agrupados en seis apartados, dando una puntuación de 1 a 5 en cada elemento valorado.

La utilización de escalas de recursos para determinar donde debe de estar ingresado cada paciente, supone que cada hospital debería establecer la oferta de recursos según escalas de valoración objetiva de sus diferentes Unidades, tanto de las Básicas, como Intermedias e Intensivas, ya que puede haber diferencias notables entre hospitales atendiendo al nivel de recursos disponibles en cada uno y a su administración.

Aparte de esta definición de paciente crítico por la necesidad de recursos, es evidente que pueden y deben también clasificarse atendiendo a la afectación de sus sistemas vitales. Según sean estas alteraciones así será la gravedad del paciente y así las necesidades de tratamiento intensivo. Existen escalas objetivas de puntuación de gravedad que combinando signos y síntomas, datos de laboratorio, elementos de tratamiento para mantener las constantes vitales, junto con el diagnóstico principal, establecen no sólo la probabilidad de supervivencia, sino la respuesta al tratamiento y la evolución diaria de la gravedad. De entre todas son tres las más empleadas: El "Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II)" (2), el SAPS 3 (3) y "Secuential Organ Faillure Assesman (SOFA)" (4).

Las tres evalúan las funciones de los seis sistemas orgánicos más importantes como son: respiratorio, cardiovascular, renal, digestivo, sistema nervioso central y hematológico. El APACHE II utiliza los datos con peor puntuación de las primeras 24 horas del ingreso del paciente; esta puntuación es la que constituye el Grado de Gravedad. Este Grado de Gravedad, junto a la categoría diagnóstica establece la probabilidad de mortalidad. Esta escala APACHE II no sirve para ver la evolución del paciente ni su respuesta al tratamiento, puesto que únicamente recoge datos de las primeras 24 horas; además, la probabilidad de mortalidad depende no sólo del Grado de Gravedad, sino de la categoría diagnóstica. El APACHE II, por ser una de las escalas más antiguas y de difusión más universal, quizás sea, a fecha de hoy, de las más empleada y demandada.

El SAPS 3 solventa el problema de la categoría diagnóstica para establecer la probabilidad de supervivencia ya que la calcula directamente. En su contra está el necesitar una multitud de datos que hacen engorroso su cumplimentación. En cuanto a la escala SOFA, decir que su uso está cada vez está más extendido por ser de muy fácil cumplimentación, presentando la ventaja de servir para seguir la evolución diaria del paciente y su respuesta al tratamiento, además de establecer las probabilidades de supervivencia; en la actualidad es la más empleada. Además de estas escalas existen otras menos usadas que también evalúan la disfunción orgánica estableciendo probabilidades de supervivencia, como son la "Puntuación de Disfunción Multiorgánica de Marshall" (5) y la "Logistic Organ Dysfunction System (LODS)"(6).

Existen otras escalas que no evaluando la probabilidad de supervivencia si son capaces de determinar situaciones clínicas particulares con gran impacto en la evolución del paciente, como son las referidas a la infección. Dentro de estas son obligadas

las que determinan el diagnóstico de “Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)” y la SEPSIS/SHOCH SEPTICO (7).

## **FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO**

La causa final que desencadena la situación crítica de cualquier proceso patológico es la hipoxia celular. Ésta supone la instauración de un estado de ineficiencia energética al bloquearse la producción de energía por parte de la mitocondria a través del ciclo de Krebs y de los demás sistemas energéticos aeróbicos mitocondriales, como la cadena de intercambio de electrones. En situación de aerobiosis los sustratos energéticos y muy especialmente la glucosa, pasan a Acetil-CoA que es utilizado por la mitocondria incorporándole a lo que se conoce como sistema metabólico de respiración mitocondrial aeróbica. En ausencia de oxémia adecuada la célula es obligada a cambiar su producción de energía, puesto que los sistemas mitocondriales quedan bloqueados por la ausencia de oxígeno suficiente, hacia el metabolismo anaerobio; esto supone dejar de producir 36 moléculas de ATP, que son las que origina el metabolismo aeróbico, por únicamente 3 moléculas de ATP, que son las que se producen en el paso de la glucosa a Láctico (glucólisis anaeróbica). En situación de anaerobiosis la glucosa pasa a Pirúvico, puesto que este paso es extramitocondrial y no requiere oxígeno, pero el pirúvico no puede pasar a Acetil-CoA ya que esto sí requiere oxígeno y sí es una reacción mitocondrial; el único camino metabólico que le queda al Pirúvico es pasar a Láctico. Y en este paso únicamente se producen 3 moléculas de ATP, insuficientes para la supervivencia celular.

Una de las características de la situación anaeróbica es, por consiguiente, el incremento en la producción de Láctico, al ser la única vía metabólica que tiene la glucosa. Existen causas de elevación del Láctico que no se acompañan de anaerobiosis, son todas aquellas asociadas a un déficit en la eliminación del mismo, como la insuficiencia hepática y otros muy pocos trastornos metabólicos, o bien el exceso de glucosa sanguínea, como en los comas hiperglucémicos. En estas circunstancias la determinación de Pirúvico y el análisis de la relación Láctico/Pirúvico podrían ayudarnos al diagnóstico. Salvo estas situaciones tan determinadas, los estados de hiperlactacidemia deben ser considerados siempre como de hipoxia celular y pérdida del metabolismo aeróbico. Cuando esta situación se produce se induce un estado de disfunción orgánica, en primer lugar, seguido de fracaso multiorgánico y muerte celular. Así, la determinación de Láctico se convierte en un monitor de primer orden en el establecimiento de la situación de gravedad vital de cualquier paciente (8).

La importancia del Láctico en las situaciones de Shock ya era conocida en el siglo XIX, mucho tiempo antes que se descubrieran las cadenas metabólicas mitocondriales y la respiración celular aeróbica (9). Existen muy documentadas referencias respecto a la importancia del Láctico y de la relación Pirúvico/Láctico en los estados de Shock e insuficiencia circulatoria aguda con anterioridad a la década de los 70 del pasado siglo, pero no es sino a partir de esta fecha cuando se estudia con más

detalle la relación entre Láctico y morbi-mortalidad. A partir de la publicación en 2004 de las Guías para el Tratamiento de la Sepsis, incluidas en la “Campaña para Sobrevivir a la Sepsis”, existe un acuerdo casi universal en considerar al Láctico no sólo como marcador de gravedad, sino como guía de la eficaz resucitación (10). El valor del Láctico para determinar la gravedad del paciente no se limita sólo a los estados de sepsis, aunque ha sido en los que más se ha estudiado, sino a cualquier situación que derive en hipoxia celular, que es la vía final común de cualquier estado de gravedad crítica (11).

En la actualidad, para todos, la presencia de valores de láctico iguales o superiores a 2 moml/l indica, salvo circunstancias muy determinadas, anaerobiosis e hipoxia celular, y la necesidad de instaurar en el menor tiempo posible un tratamiento que mejore la perfusión tisular y el aporte de oxígeno a las células (12).

Además del valor absoluto del Láctico, es su tendencia y la respuesta al tratamiento lo que también determina el devenir vital del paciente. El aclaramiento sérico (disminución en el tiempo de sus valores) en respuesta a las maniobras enérgicas de resucitación en las primeras seis horas, tiene mayor valor pronóstico que el valor absoluto antes de iniciada la resucitación. Lo que se acompaña de mejor valor pronóstico es la presencia de Láctico inferior a 2 mom/l a las seis horas de resucitación. Cuando estos valores de Láctico permanecen elevados o, peor aún, se elevan tras la resucitación, el pronóstico del paciente es ominoso (13, 14).

Ya hemos expuesto la importancia fundamental de que la célula no pierda el metabolismo aeróbico y sea capaz, mediante la respiración celular mitocondrial, de sintetizar las moléculas energéticas de ATP imprescindibles para la vida. Para que esto sea posible hay que garantizar el aporte adecuado de oxígeno a las células. Y esto no puede hacerse de otra manera que asegurando el Aporte Arterial de Oxígeno, también llamado Aporte de Oxígeno (DO<sub>2</sub>) (Fig. 1).

El DO<sub>2</sub> está condicionado por dos factores: La cantidad de oxígeno que lleva la sangre arterial, denominado Contenido Arterial de Oxígeno (CaO<sub>2</sub>) y el flujo de sangre que pasa por los tejidos, que no es sino el Gasto Cardíaco (GC). Y el producto de estos dos será el determinante del DO<sub>2</sub>. Si este DO<sub>2</sub> es insuficiente para las necesidades energéticas celulares los tejidos entrarán en hipoxia y pasarán a metabolismo anaerobio.

Existe un acoplamiento entre las necesidades de oxígeno, también llamado Consumo de Oxígeno (VO<sub>2</sub>) y su aporte (DO<sub>2</sub>), de tal manera que cuando aumenta el consumo también se incrementa el aporte mediante el aumento del Gasto Cardíaco, bien por la elevación de la Frecuencia Cardíaca, bien por el aumento del Volumen Sistólico, o bien por los dos. Este acoplamiento es imprescindible para que la oferta tisular de oxígeno sea suficiente. Si el sistema cardiovascular es incapaz de incrementar el aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) por insuficiencia cardíaca o por no poder mantener una adecuada presión hidrostática sanguínea tisular y se pierde el acoplamiento entre

aporte (DO<sub>2</sub>) y consumo (VO<sub>2</sub>), los tejidos entrarán en hipoxia y se desencadenará una situación de anaerobiosis fácilmente detectable por el incremento de Láctico (15).

Uno de los parámetros que más relevancia ha adquirido en la valoración de la suficiencia circulatoria y de la situación de equilibrio entre aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y consumo (VO<sub>2</sub>) es la Saturación Venosa Central de Oxígeno, medida a través de la sangre de la vena cava superior (Saturación Venosa en Cava -ScvO<sub>2</sub>-) o de la de la arteria pulmonar (Saturación Venosa Mixta -SvO<sub>2</sub>-). La sangre de la vena cava y, sobre todo, de la arteria pulmonar se la considera como venosa mixta o final, puesto que es el resultado de prácticamente todos los drenajes venosos corporales (16). El contenido de oxígeno de esta sangre venosa mixta será el resultado de restar al contenido arterial el consumido por los tejidos. Así, si el consumo de oxígeno por los tejidos aumenta y no se incrementa el aporte, la cantidad de oxígeno en la sangre venosa mixta será inferior y la Saturación de Oxígeno de la Hemoglobina en esta sangre (ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub>) disminuirá por debajo de sus valores normales. Por consiguiente, sabiendo el valor de la ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub> sabremos si el acoplamiento entre aporte de oxígeno a los tejidos y su consumo se mantiene (17, 18).

El valor normal de la ScvO<sub>2</sub> es 70% y el de la SvO<sub>2</sub> de 65%, por corresponder esta última a la hemoglobina de la arteria pulmonar que contiene sangre más desaturada que la de la vena cava. Cuando estos valores disminuyen existe un evidente déficit en el aporte oxígeno a los tejidos y un muy grave riesgo de hipoxia y anaerobiosis. En esta circunstancia es imprescindible incrementar el aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>). Si, por el contrario, encontramos cifras muy elevadas de ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub>, estaríamos ante una situación de bloqueo celular en la utilización de oxígeno que no podría ser resuelta con el incremento de DO<sub>2</sub>, ya que el fracaso primario estaría en la propia célula y no en aporte de oxígeno (19).

Tal como hemos señalado, la ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub> monitoriza la suficiencia circulatoria al ser la resultante de la relación entre aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y consumo (VO<sub>2</sub>). Además, si tenemos en cuenta que el aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) depende fundamentalmente de tres factores como son: cantidad de hemoglobina (Hb), saturación arterial de oxígeno de la Hb (SaO<sub>2</sub>) y Gasto Cardíaco (GC), sabemos en cuál de estos tres elementos tenemos que actuar cuando la ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub> sea inferior al 65% y, por consiguiente, estemos ante una situación de desequilibrio entre aporte y consumo de oxígeno con riesgo de hipoxia celular. Otra forma posible de actuar en la ScvO<sub>2</sub> y/o SvO<sub>2</sub> sería disminuyendo el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), con lo que ésta aumentaría. Esta manera de abordar el problema sólo sería imaginable en circunstancias de hipermetabolismo. Aunque teóricamente esto pudiera ser posible, en la práctica no suele acompañarse de resultados positivos

Tanta es la relevancia actual del control de la Saturación Venosa que, desde su incorporación en el algoritmo terapéutico de la denominada "Terapia Precoz por Objetivos" en el año 2001 (20), se ha convertido en imprescindible para el manejo de cualquier situación de Shock.

## TRATAMIENTO

Este debe de estar dirigido tanto a la causa etiológica de la enfermedad como al restablecimiento de la perfusión tisular, actuación que se conoce como “maniobras de resucitación”. En este apartado expondremos con detalle estas maniobras soslayando el resto de tratamientos por su inabarcable extensión.

Ya hemos señalado como el hecho común a toda situación crítica es la ineficiencia en la formación de energía por parte de la célula, secunde, sino en todas si en la mayor parte de las ocasiones, a estados de hipoperfusión tisular; es imprescindible, por tanto, restablecer la adecuada perfusión celular.

Uno de los primeros abordajes terapéuticos para mejorar e incluso evitar la hipoperfusión tisular en situaciones de probable compromiso, tales como las intervenciones quirúrgicas en pacientes de alto riesgo, fue el denominado por Shoemaker como “Terapia por Objetivos” (21). Lo que este autor proponía era el establecimiento de unos objetivos terapéuticos hemodinámicos conducentes a la obtención de un aporte tisular de oxígeno supranormal, en la creencia de que esta oferta elevada de oxígeno en estas comprometidas circunstancias evitaría situaciones de hipoxia celular. Para ello estableció valores de Gasto Cardíaco (GC), Presión Arterial (PAM), niveles de Hemoglobina (Hb) y de Saturación Arterial (SaO<sub>2</sub>), recomendando el uso de cargas de volumen de líquidos intravenosos y/o vasoconstrictores y/o inotrópicos y/o transfusión de hematíes, para alcanzar un aporte tisular de oxígeno (DO<sub>2</sub>) de al menos 600ml/min/m<sup>2</sup>.

Si bien esta terapia propuesta por Shoemaker se acompaña de resultados positivos en el curso del postoperatorio de pacientes de alto riesgo sometidos a intervenciones quirúrgicas agresivas (22), estos hallazgos no se han podido corroborar en otras circunstancias. Dicho de otra manera, la elevación del aporte de oxígeno por encima de sus valores normales mediante el incremento del Gasto Cardíaco o del resto de componentes que conforman el DO<sub>2</sub>, no se acompaña de resultados positivos, salvo en ocasiones muy determinadas, por lo que en la actualidad no se puede recomendar (23). El objetivo no debe situarse en la elevación de los parámetros hemodinámicos sino en la mejora de la perfusión, monitorizada por el aclaramiento sérico de Láctico.

Con posterioridad, en el año 2001, Rivers publica un algoritmo terapéutico para la resucitación de pacientes portadores de sepsis grave o shock séptico, diagnosticado por hipoperfusión, con Láctico elevado y/o hipotensión arterial, en presencia de sospecha de infección, que denomina “Terapia Precoz por Objetivos” (20). Los dos pilares en los que sustenta su estrategia son: Establecer, por una parte, objetivos a cumplir, como son la normalización de la volemia por el estudio de la Presión Venosa Central (PVC), la normalización de la Presión Arterial Media (PAM) y de la Saturación Venosa en Cava (ScvO<sub>2</sub>), y, por la otra, alcanzar estos objetivos en las primeras seis horas (Fig. 2).

La aplicación de esta “Terapia Precoz por Objetivos” ha conseguido reducir de forma notable la mortalidad no sólo del shock séptico, que fue donde se empezó a utilizar, sino la de cualquier situación donde la perfusión tisular esté comprometida, detectada por los valores de Láctico elevados y acompañados de cualquier grado de disfunción orgánica, con o sin hipotensión arterial persistente a pesar de la administración de volumen (24, 25). Esta Resucitación Precoz por Objetivos utiliza fluidos intravenosos, vasopresores, inotrópicos y técnicas de ventilación pulmonar mecánica que se reflejan en la Fig. 3. Como ya hemos señalado repetidamente, para que la resucitación sea eficaz no sólo hay que conseguir los objetivos propuestos, sino hacerlo en las primeras seis horas.

Así pues, en la actualidad, el manejo terapéutico de los pacientes en situación crítica debe de emplear esquemas basados en la “Terapia Precoz por Objetivos”, que establece un protocolo de actuación ante cualquier situación de disfunción orgánica acompañada de signos de hipoperfusión tisular. (Fig. 4).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo Lorente E, Rivera Fernández R, Rodríguez Elvira M, Vazquez Mata G. Correlation of two therapeutic activity indices on Spanish multicenter ICU database. *Intensive Care Med* 2000; 26:57-61.
2. Knaus WWA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-29.
3. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS 3: From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care units. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med* 2005; 31:1345-55.
4. Cabre L, Mancebo J, Sosona JF, et al. Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: the usefulness of Sequential Organ Failure Assessment scores in decision making. *Intensive Care Med* 2005; 31:927-33.
5. Marshall JC, Cook DJ, Christon NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638-52.
6. Le Gall JR, Leweshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, Teres D. The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the Intensive Care Unit. *JAMA* 1996; 276:802-10.
7. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250-6.
8. Vincent JL, Dufaye P, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983; 11:449-51.
9. Kompanje EJ, Jansen TC, Hoven van der B, Bakker J. The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. *Intensive Care Med* 2007; 33:1967-71.
10. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296-327.

11. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet* 1999; 354:505-8.
12. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med* 2007; 33:970-7.
13. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Resler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:1637-42.
14. Cardinal Fernández PA, Olano E, Acosta C, Bartullo H, Alborno H, Bagnulo H. Prognostic value of lactate clearance in the first 6 hours of intensive medicine course. *Med Intensiva* 2009; 33:166-170.
15. Rady MY, Rivers EP, Nowark RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous central saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996; 14:218-25.
16. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, et al. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 1989; 95:1216-21.
17. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005; 9(6):R694-9.
18. Ander DS, Jaggy M, Rivers EP, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998; 82:889-91.
19. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, et al. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed oxygen venous saturation during varying hemodynamic condition. *Anesthesiology* 2005; 103:249-57.
20. Rivers E, Nguyen B, Harstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
21. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94:1176-1186.
22. Kern JW, Shemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686-92.
23. Gattinoni L, Braxxi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic Therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1025-32.
24. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and sepsis shock revisited: concepts, controversies and contemporary findings. *Chest* 2006; 30:1579-95.
25. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of sepsis severe and Septic Shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41:580:637.

### DETERMINANTES DEL APORTE, DEL CONSUMO DE OXÍGENO Y DE LA SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO

Aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>)

$$DO_2 = CaO_2 \times GC \times 10$$

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + (0,003 \times PaO_2)$$

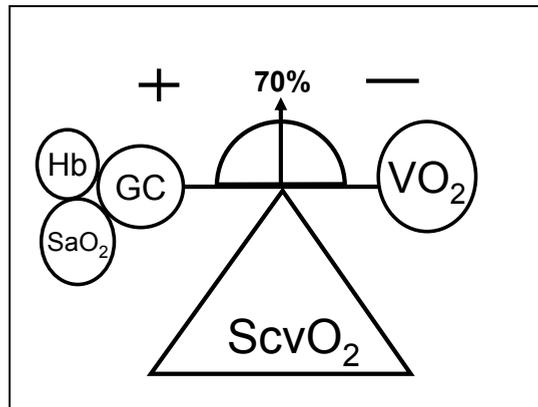
Consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>)

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times GC \times 10$$

$$CvO_2 = 1,34 \times Hb \times SvO_2 + (0,003 \times PvO_2)$$

$$REO_2 = VO_2 / DO_2 = 0,25$$

$$SvO_2 = 1 - [VO_2 / DO_2] \times 10$$



CaO<sub>2</sub> = Contenido arterial de oxígeno. CvO<sub>2</sub> = Contenido venoso de oxígeno

GC = Gasto Cardíaco. Hb = Hemoglobina

SaO<sub>2</sub> = Saturación arterial de oxígeno. SvO<sub>2</sub> y/o ScvO<sub>2</sub> = Saturación venosa de oxígeno

PaO<sub>2</sub> = Presión arterial de oxígeno. PvO<sub>2</sub> = Presión venosa de oxígeno

REO<sub>2</sub> = Relación consumo y aporte de oxígeno

Fig. 1

**PROTOCOLO DE ACTUACIÓN**

Hipotensión persistente después de carga de fluidos

Hipoperfusión persistente acompañada de Láctico  $\geq$  mmol/L

**TERAPIA POR OBJETIVOS**

Presión Venosa Central (PVC) 8-12mmHg

Presión Arterial Media (PAM)  $\geq$  65mmHg

Diuresis  $\geq$  0, 5ml/Kg/hr (durante dos horas)

Saturación de Oxígeno en Cava (ScvO<sub>2</sub>) = 70% y/o

Saturación Venosa Central (SvO<sub>2</sub>) = 65%

En pacientes con Láctico elevado el objetivo será su aclaramiento

**Fig. 2****RESUCITACIÓN****A-FLUIDOS**

Ante la sospecha de hipovolemia administrar 30ml/Kg de cristaloides. En algunos pacientes puede necesitarse más. En estos casos se puede sustituir parte de cristaloides por albúmina.

Es conveniente guiar la administración por parámetros dinámicos (Variación del Pulso, Gasto Cardíaco, Variación de Presión, etc.). Si esto no es posible la guía será la Presión Arterial y la Frecuencia Cardíaca.

**B-VASOPRESORES**

Añadir Noradrenalina para obtener PAM  $\geq$  70mmHg y siempre que se hayan administrado fluidos previamente a  $\geq$  30ml/Kg y Hb  $\geq$  10g/dl

**C- INOTRÓPICOS**

Añadir Dobutamina hasta 20mcg/Kg cuando no se haya conseguido mejorar la perfusión y/o reducción de Láctico y siempre que: 1-Hb  $\geq$  10g/dl y 2-Se hayan administrando fluidos a 30ml/Kg

La Dobutamina está especialmente indicada ante la sospecha de disfunción miocárdica sugerida por presiones de llenado elevadas y signos de hipoperfusión

**D-VENTILACIÓN MECÁNICA**

Modo: Asistida Controlada-Volumen Controlado-Presión Controlada

Volumen Corriente (VT): 6ml/Kg

Presión Meseta o "plateau"  $<$  30cmH<sub>2</sub>O

Concentración de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>) y Presión Espiratoria Final Positiva (PEEP) combinadas para conseguir SaO<sub>2</sub>/SpO<sub>2</sub> entre 88% y 95%

**Fig. 3**

