

Láctico, ScvO₂ y PVC en la Sepsis

José Ignacio Gómez Herreras

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

Hospital Río Hortega, Valladolid

Sesión de Formación Continuada

Consorcio Hospital General Universitario

Valencia 7 de Noviembre del 2006

HIPOTENSIÓN

HIPOPERFUSIÓN

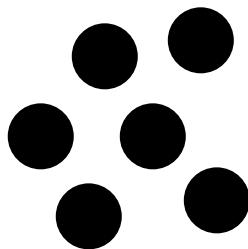
MUERTE CELULAR
NECROSIS+APOPTOSIS

Bacterias Gram+
(Ac. Teicoico, peptidoglicano)

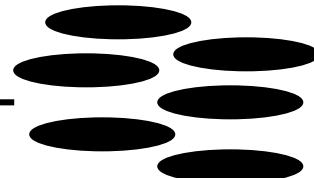
Bacterias Gram -
(Lipopolisacárido,LPS)

Receptor ?

CD14 / TLR



Macrófago / Monocito



Citoquinas Proinflamatorias
(TNF, IL-1, IL-6, IL-8)

Músculo cardíaco

Cels. Músculo liso

ONSi

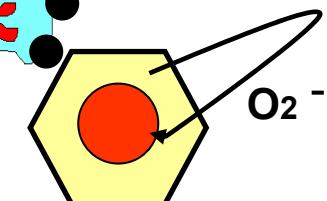
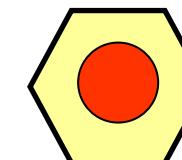
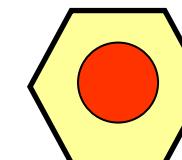
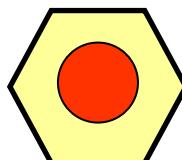
ONSi → GMPc → ON

Cel. Endotelial

PMN

CD11/CD18
LAF1

Cel. epitelial



ON

SEPSIS

Infección documentada o sospechada

+

- $T^a > 38.3^{\circ}C$ o $< 36^{\circ}C$
- $FcC > 90$ lpm
- Taquipnea
- Alteración nivel de conciencia
- Edema importante o balance + de fluidos
- Gluc > 120 mg/dl

- Leuc > 12000 o < 4000
- Desv izqda
- Prot C react > 2 SD
- Procalcitonina > 2 SD

- $SvO_2 > 70\%$
- $IC > 3.5$

SEPSIS SEVERA

Sepsis

FRACASO ORGÁNICO

- $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 300$
- Oliguria aguda:<0,5mL/h o 45ml/ en 2h.
- Creat > 2 mg/dl
- INR > 1.5 o PTT > 60''
- Plaq < 100000/ ul
- BT > 2 mg/dl

Lactato > 2 mmol/l

HIPOTENSIÓN

- SBP < 90 mmHg
- MAP < 70 mmHg
- ↓SBP > 40 mmHg

SHOCK SÉPTICO

- Fallo circulatorio agudo inexplicable por otras causas
 - SBP < 90mmHg,
 - MAP < 60mmHg.
 - Descenso SBP > 40 mmHg
- A pesar de reposición de volumen MÍNIMO 20mL/KG DE CRISTALOIDES O EQUIVALENTE

Surviving Sepsis Campaign

Guidelines for Management of Severe Sepsis/Septic Shock

An Overview

HERRAMIENTAS PARA EL TRATAMIENTO

LÁCTICO ARTERIAL
SATURACIÓN VENOSA EN CAVA (ScvO_2)

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (PAM)

DIURESIS

ÁCIDO LÁCTICO

Metabolismo anaerobio

Hipoperfusión
en ausencia de hipotensión

>4 mmol/l = Shock séptico

THE HIGHER THE LACTIC ACIDOSIS, THE HIGHER THE MORTALITY AND MORBILITY IN

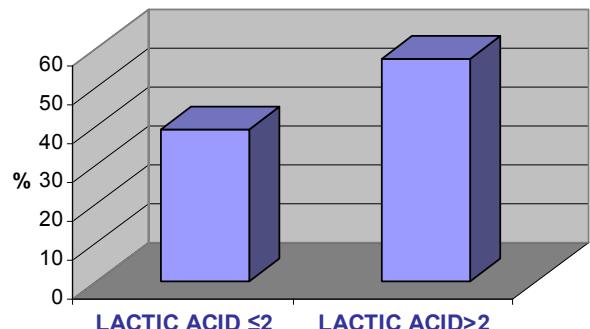
POSTOPERATIVE PATIENTS

Agustin E, Pico S, Rico J, Gomez-Herreras JI, Aldecoa C.

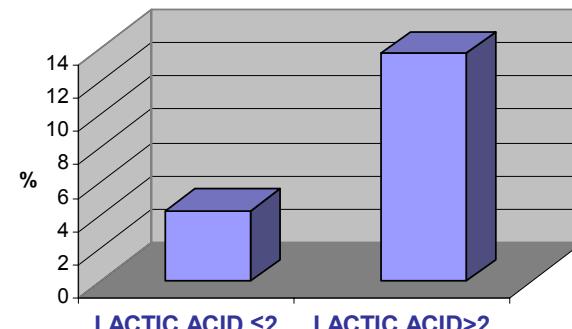
Anaesthesiology and postoperative critical care, Del Rio Hortega University Hospital.

Valladolid. SPAIN

MORBIDITY



MORTALITY



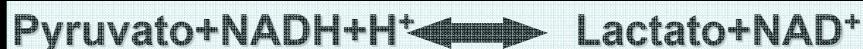
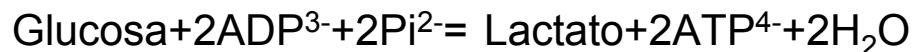
		LACTIC ACIDOSIS ≤ 2 N	LACTIC ACIDOSIS >2 N	p
	0	68	63	
MORTALITY	1	3	10	0,047
	0	43	31	
MORBIDITY	1	28	42	0,03

METABOLISMO DEL LACTICO

PRODUCCIÓN: glicolisis

(arterial <2mmol/l 1500mmol/l/24h)

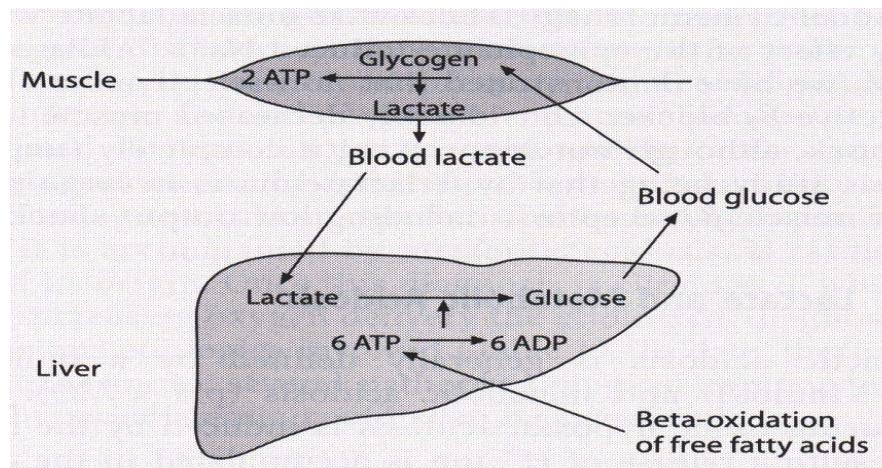
Músculo 25%. Piel 25%. Hematíes 20%. Cerebro 20%. Intestino 10%.



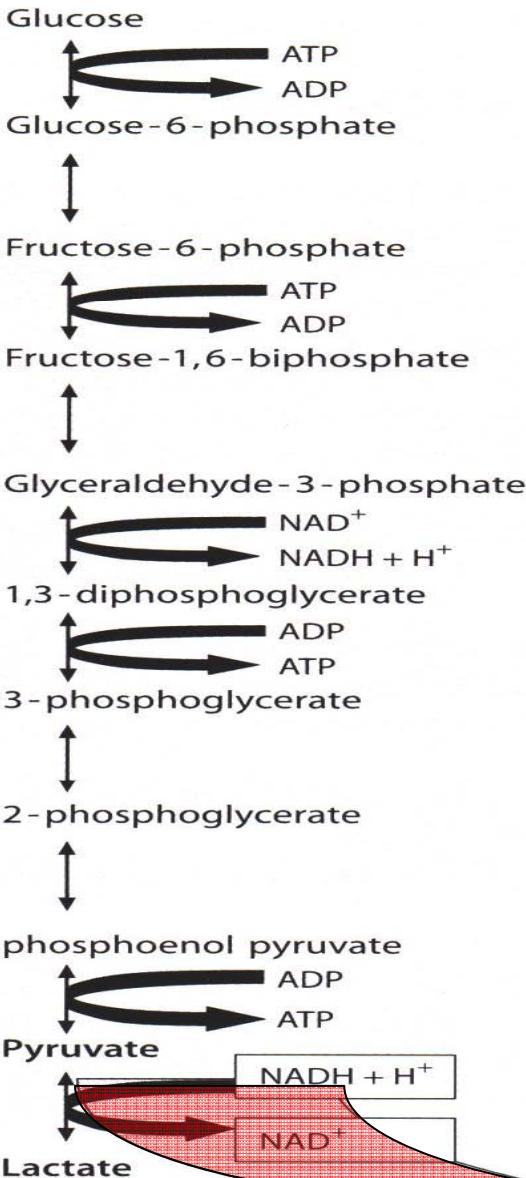
$$\text{Lactato/Pyruvato} = K \cdot \text{NADH}/\text{NAD} \cdot \text{H}^+$$

ELIMINACIÓN: neoglycogénesis y neoglucogénesis

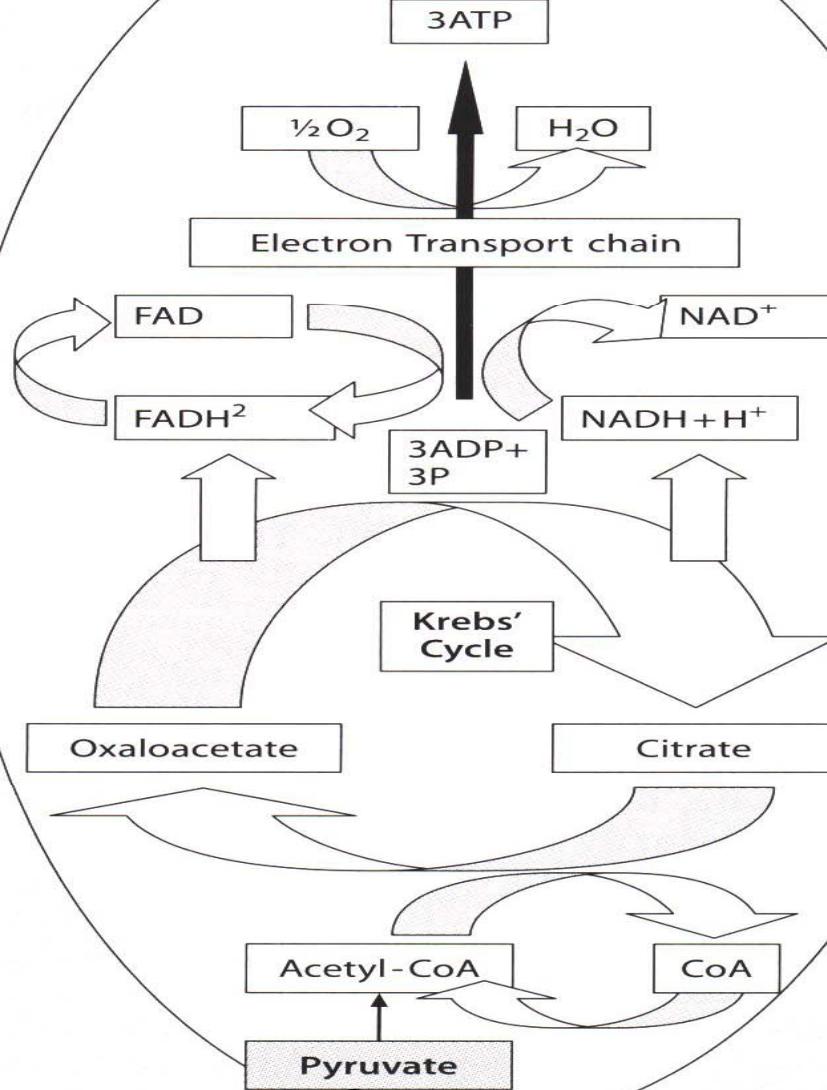
Hígado 60%. Riñón 30%



Cytosol



Mitochondrion



Hiperlactacidemia

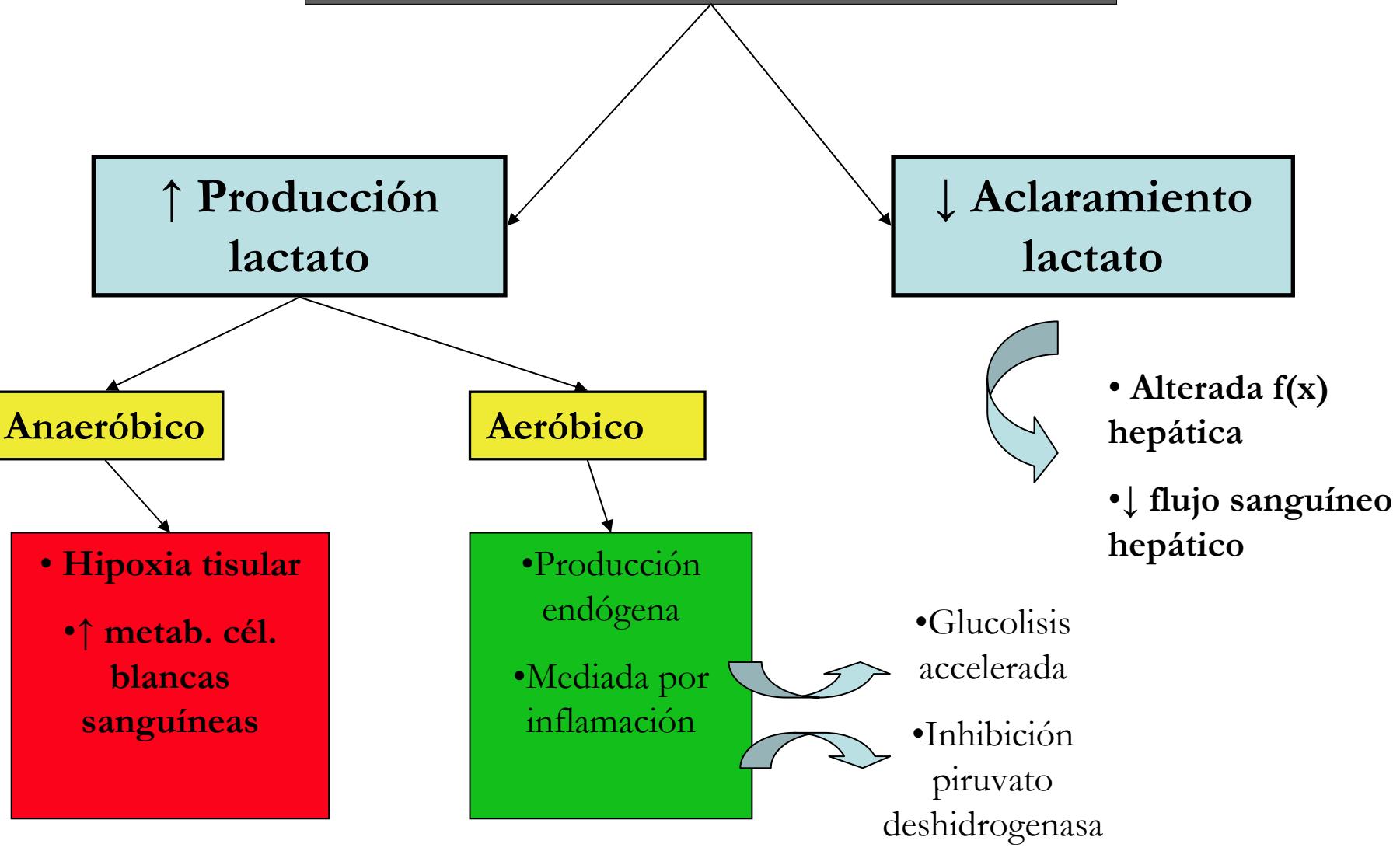
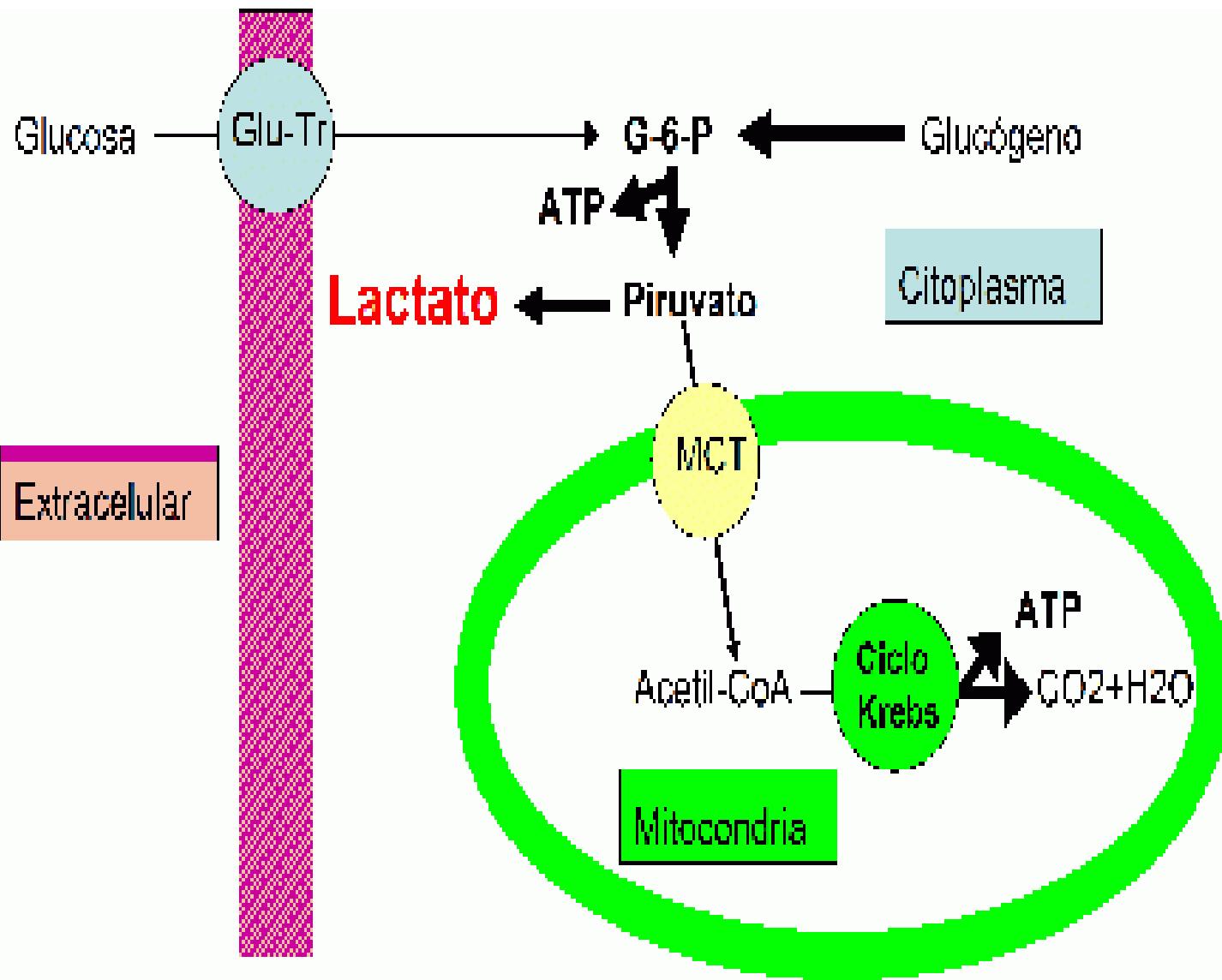


Table 1. Causes of hyperlactatemia adapted from Cohen and Woods.

- Type A:** Imbalance between oxygen demand and supply
- Shock
 - Severe hypoxemia, carbon monoxide poisoning
 - Severe anemia, excessive increase in oxygen demand (seizure, hyperpyrexia, shivering, strenuous exercise)
- Type B:** Metabolic derangements
- Cancer (tumor production or liver metastasis)
 - Liver failure
 - Cyanide poisoning
 - Alkalosis
 - Sepsis
 - Beta-2 agonist
 - Ketoacidosis
 - Vitamin deficiency: thiamine, biotin
 - Ethanol intoxication (increases in hepatic NADH and decreases in the conversion of lactate to pyruvate)
 - Metformin
 - Inborn error of metabolism



HERRAMIENTAS PARA EL TRATAMIENTO

LÁCTICO ARTERIAL

SATURACIÓN VENOSA EN
CAVA (ScvO_2) $\geq 70\%$

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (PAM)

DIURESIS

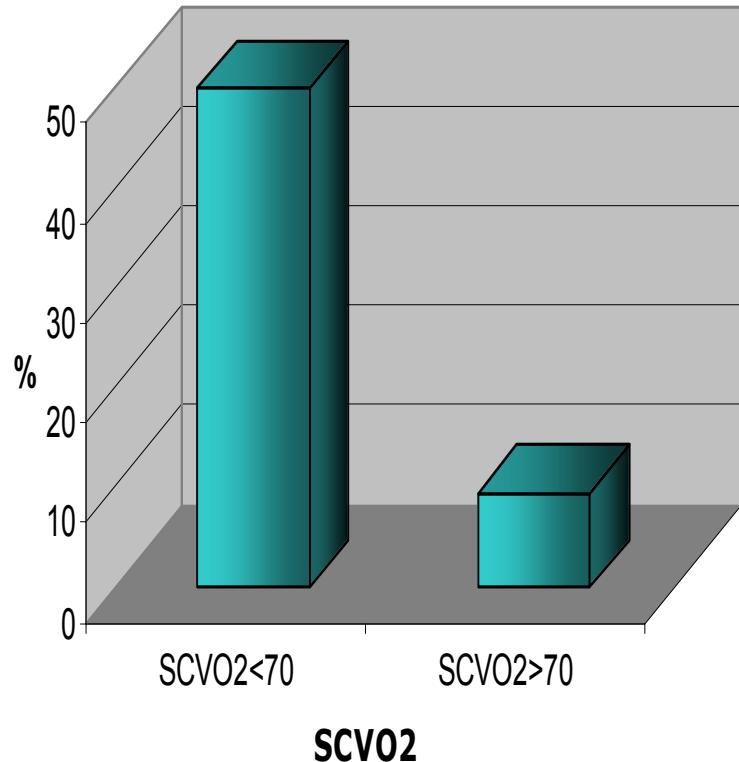
THE LOWER THE SCVO2, THE HIGHER THE MORTALITY AND MORBILITY IN POSTOPERATIVE PATIENTS

Agustin E, Pico S, Rico J, Gomez-Herreras JI, Aldecoa C, Gomez L

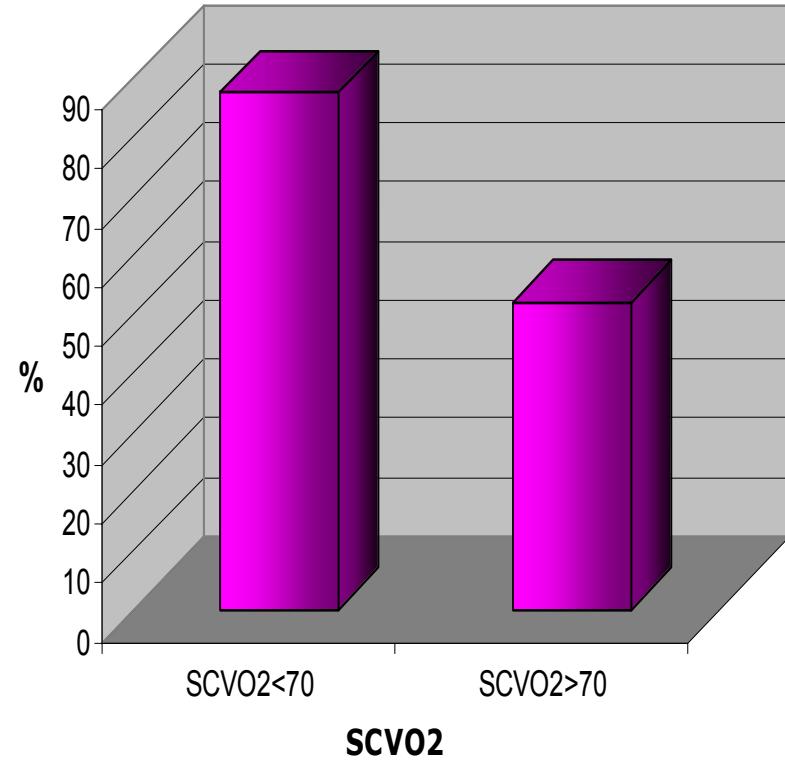
Anaesthesiology and postoperative critical care, Del Rio Hortega University Hospital.

Valladolid. SPAIN

MORTALITY



MORBILITY



TRANSPORTE DE OXÍGENO

$$DO_2 = C_aO_2 \times GC \times 10$$

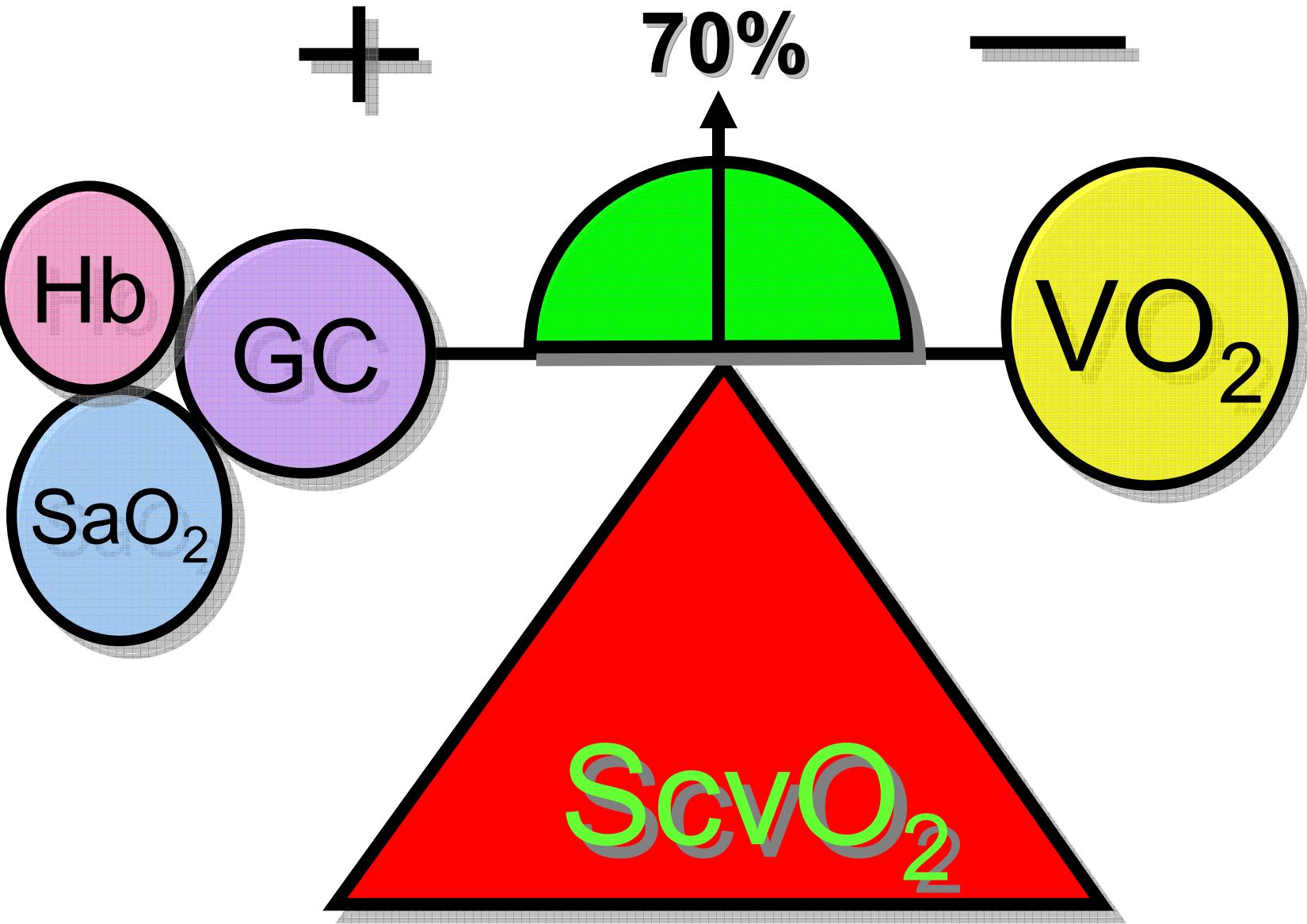
$$C_aO_2 = (1,34 \times Hb \times S_aO_2) + P_aO_2 \times 0,003$$

$$C_vO_2 = (1,34 \times Hb \times S_vO_2) + P_vO_2 \times 0,003$$

$$VO_2 = (C_aO_2 - C_vO_2) \times GC \times 10$$

$$VO_2 = 1,34 \times Hb \times (S_aO_2 - S_vO_2) \times 10$$

$$S_vO_2 = S_aO_2 - (VO_2 / 1,34 \times Hb \times GC \times 10)$$



HERRAMIENTAS PARA EL TRATAMIENTO

LÁCTICO ARTERIAL

SATURACIÓN VENOSA EN CAVA ($ScvO_2$)

PRESIÓN VENOSA CENTRAL
(PVC) 8 a 12 mmHg

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (PAM)

DIURESIS

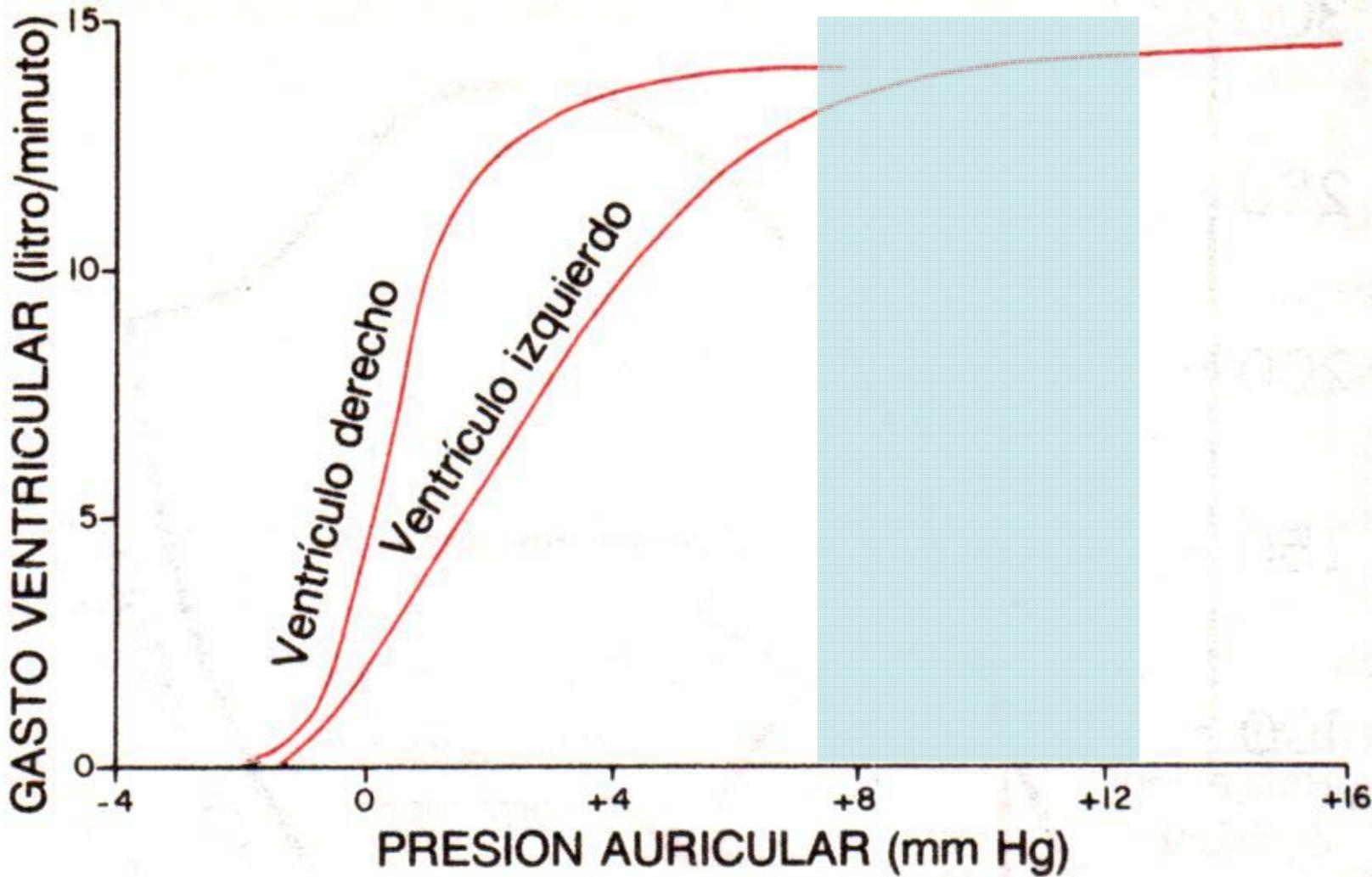


Fig. 13-10. Curvas de gasto ventricular derecho e izquierdo aproximadamente normales para el corazón del hombre, logradas por extrapolación de datos obtenidos en el perro.

Funció n Ventricular Izquierda en el Shock Septico

Estudio	Método	Pacientes(n)	PCWP	IC	LVEF	LVEDV
Parker et al (1984)	RA + TD	S=13 NS = 7	13.7 ± 1.6 10.6 ± 1.5	4.1 ± 0.4 5.4 ± 0.7	0.32 ± 0.04 0.55 ± 0.05	156 ± 29 81 ± 9
Parker et al (1989)	RA + TD	S = 33 NS = 21	11.7 ± 0.8 12.8 ± 1.0	4.4 ± 0.3 5.4 ± 0.4	0.40 ± 0.03 0.47 ± 0.04	124 ± 8 99 ± 9
Ellrodt et al (1985)	RA + TD	35	16 ± 6	3.2 ± 1.2	0.44 ± 0.15	84 ± 50
Schneider et al (1988)	RA + TD	18	Basal: 10.0 ± 0.9 +500 ml: 13.6	5.4 ± 0.4 5.9 ± 0.5	0.53 ± 0.03 0.53 ± 0.03	95 ± 5.8 107 ± 6.8
Jardin et al (1994)	2D-TTE + TD	32	13 ± 3	4.4 ± 1.6	0.50 ± 0.17	66 ± 18
Jardin et al (1999)	2D-TTE	S = 34 NS = 56	NA	NA	0.42 ± 0.11 0.46 ± 0.16	80 ± 21 62 ± 15
Tavernier et al (1998)	2D-TTE + TD	15	Basal: 9 ± 4 + VL: 15 ± 3	3.7 ± 1.1 4.9 ± 1.6	NA	74 ± 33 106 ± 36

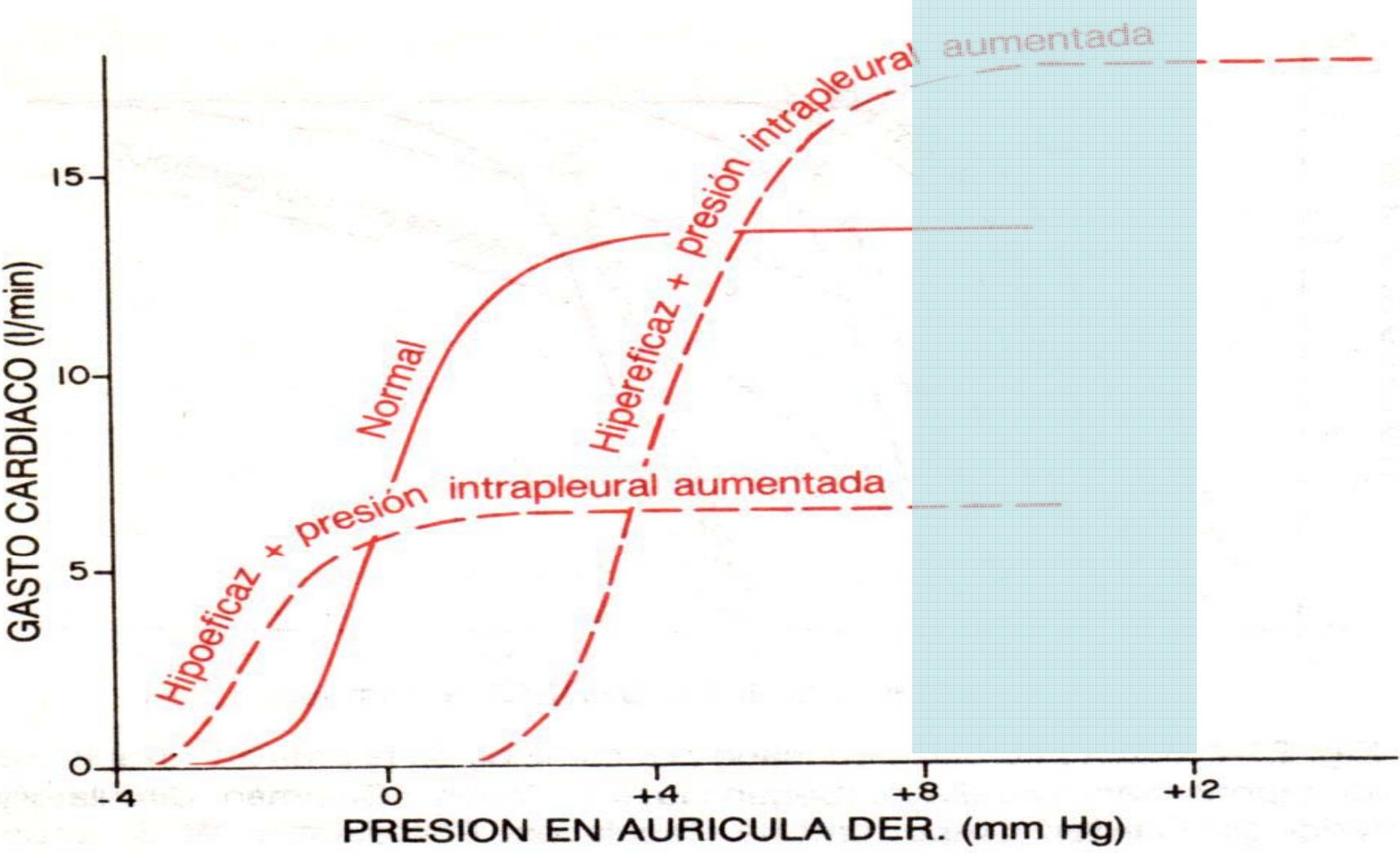
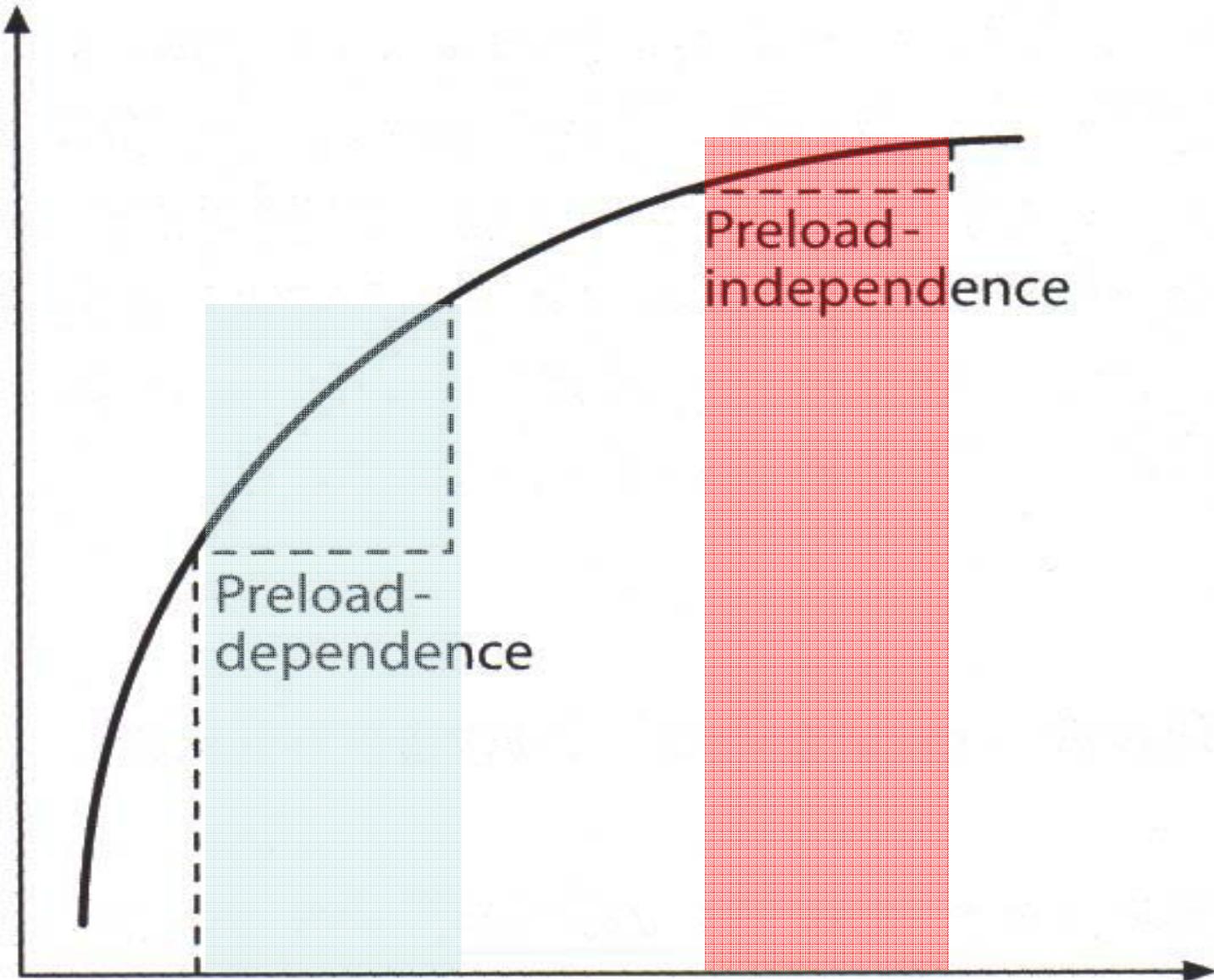
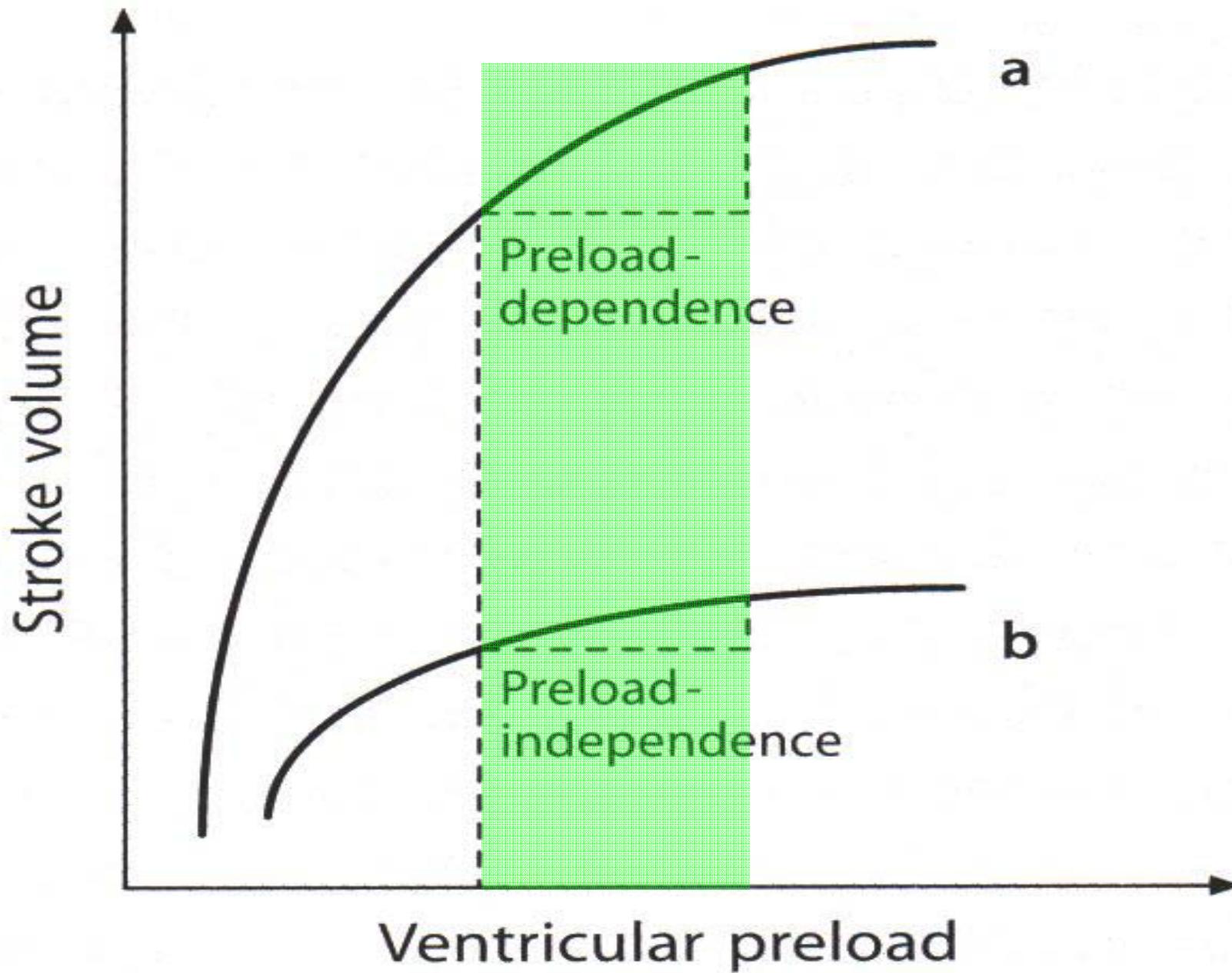


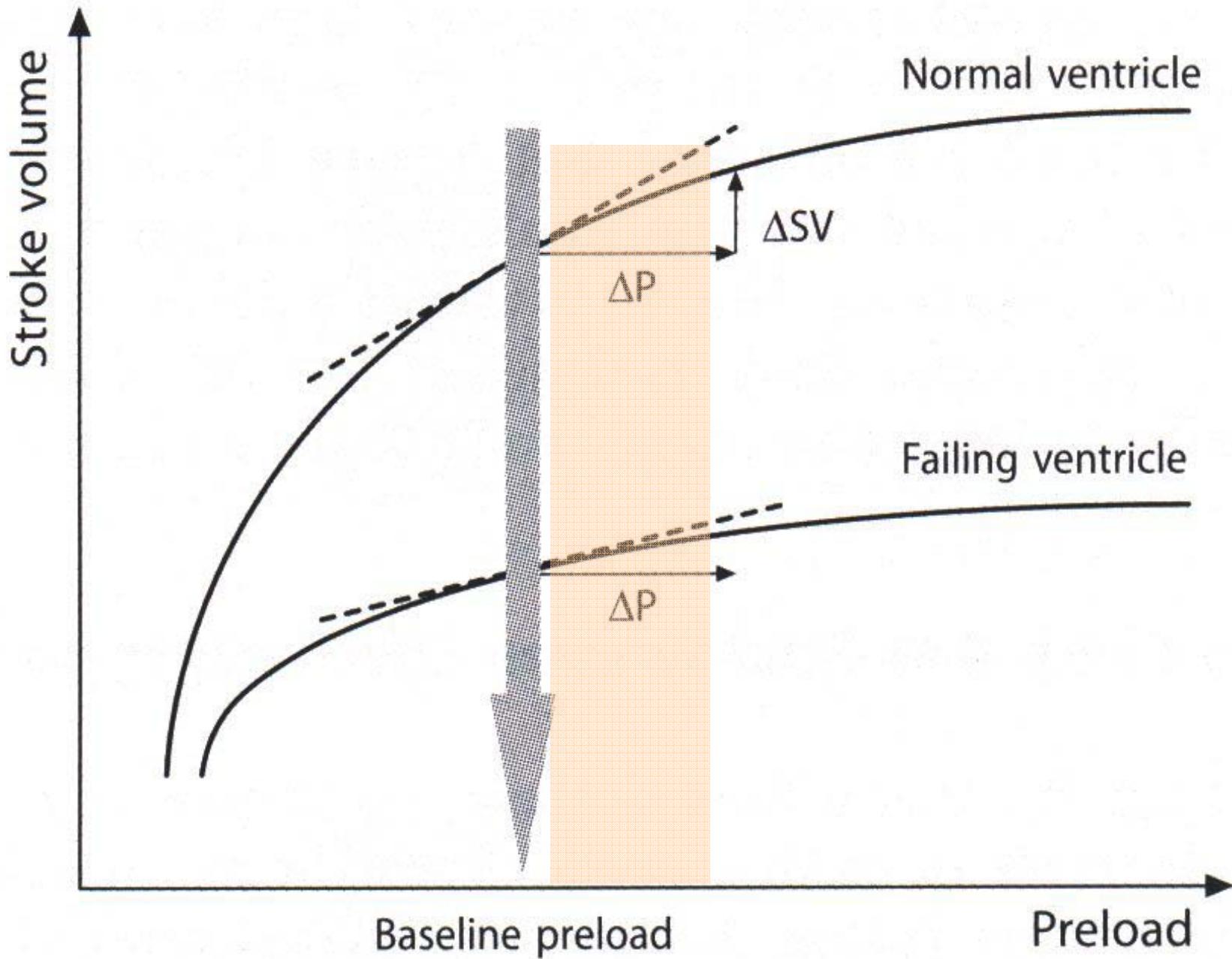
Fig. 23-8. Combinaciones de dos tipos principales de curvas de gasto cardiaco que demuestran el efecto de alteraciones de ambos factores, presión extracardíaca y eficacia del corazón como bomba. (Según Guyton, Jones y Coleman: Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1973.)

Stroke volume



Ventricular preload





11:22

BP Data OK

BP High

CO OK

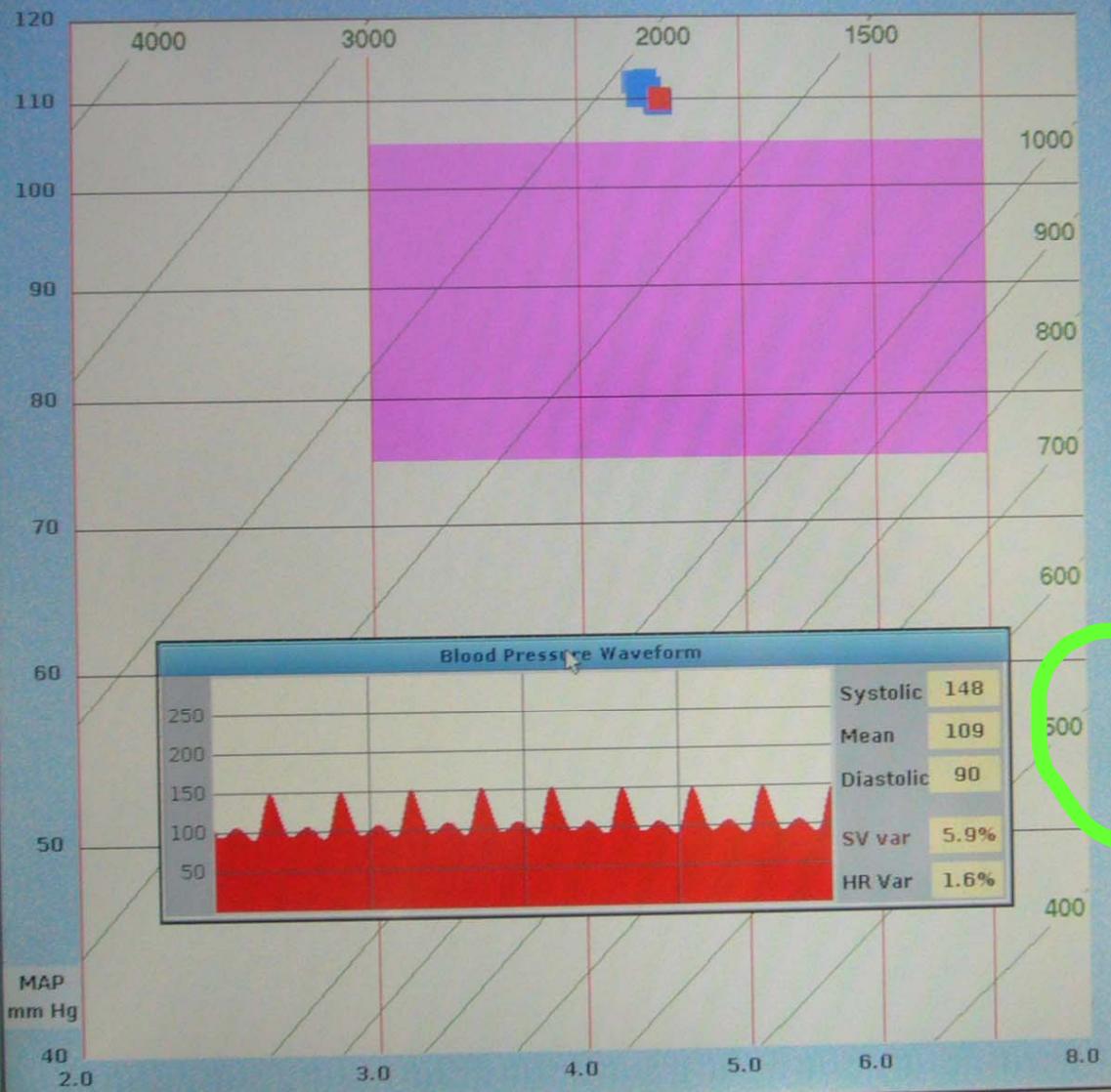
Calibrated

Event

C

Averaging

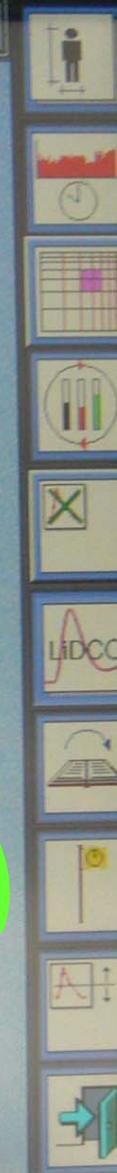
Calibrated

DO₂ 612
ml min⁻¹CO 4.5
l min⁻¹CI 2.4
l min⁻¹ m⁻²

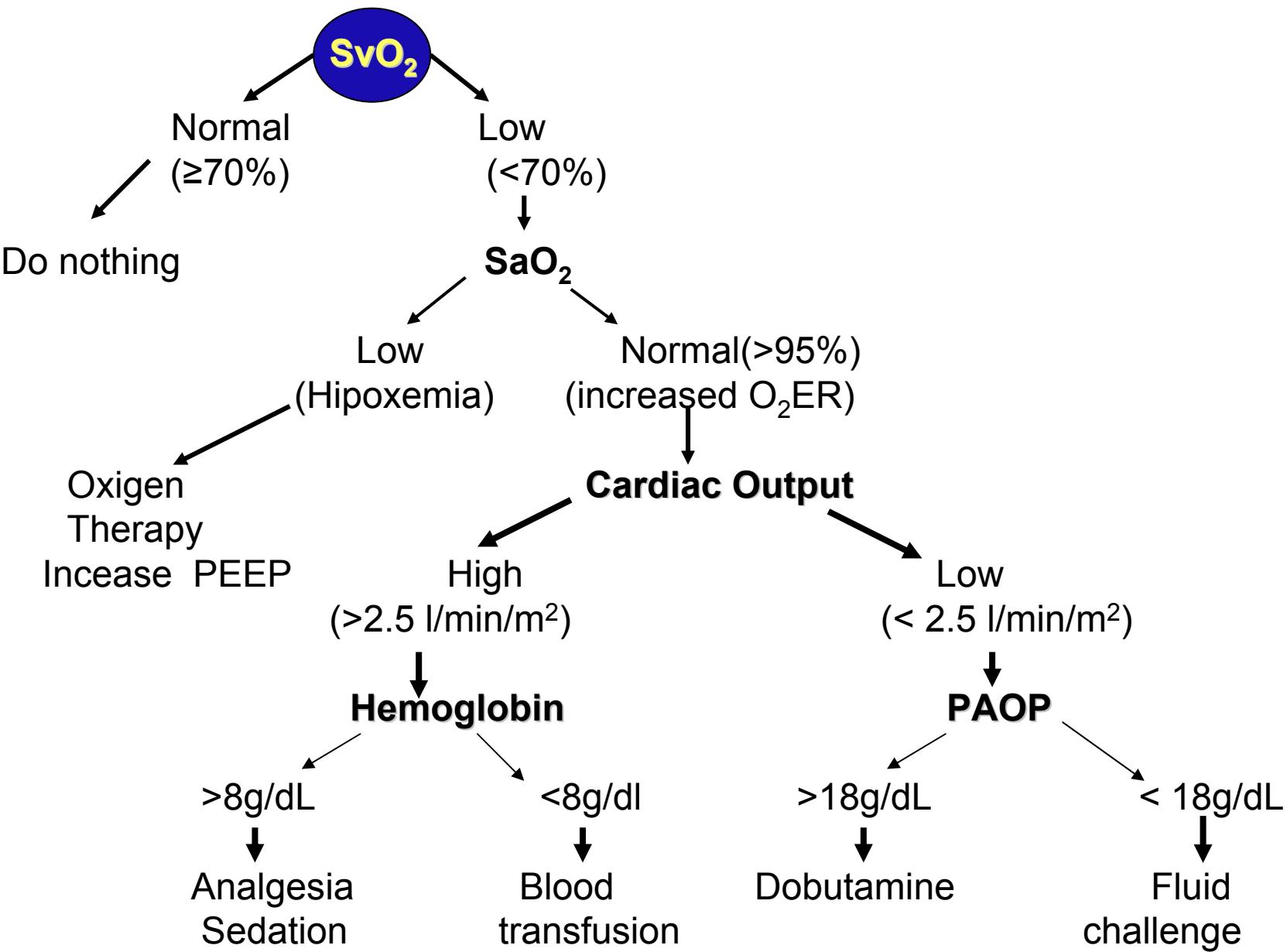
[RAP = 7]

SVR 1800
dyn s cm⁻⁵SVRI 3400
dyn s cm⁻⁵ m²MAP 110
mm HgSV 34
mlHR 130
min⁻¹

CO l/min



Resuscitate to a PAM >65mmHg



HERRAMIENTAS PARA EL TRATAMIENTO

LÁCTICO ARTERIAL

SATURACIÓN VENOSA EN CAVA ($ScvO_2$)

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (PAM)

>65 mmHg

DIURESIS

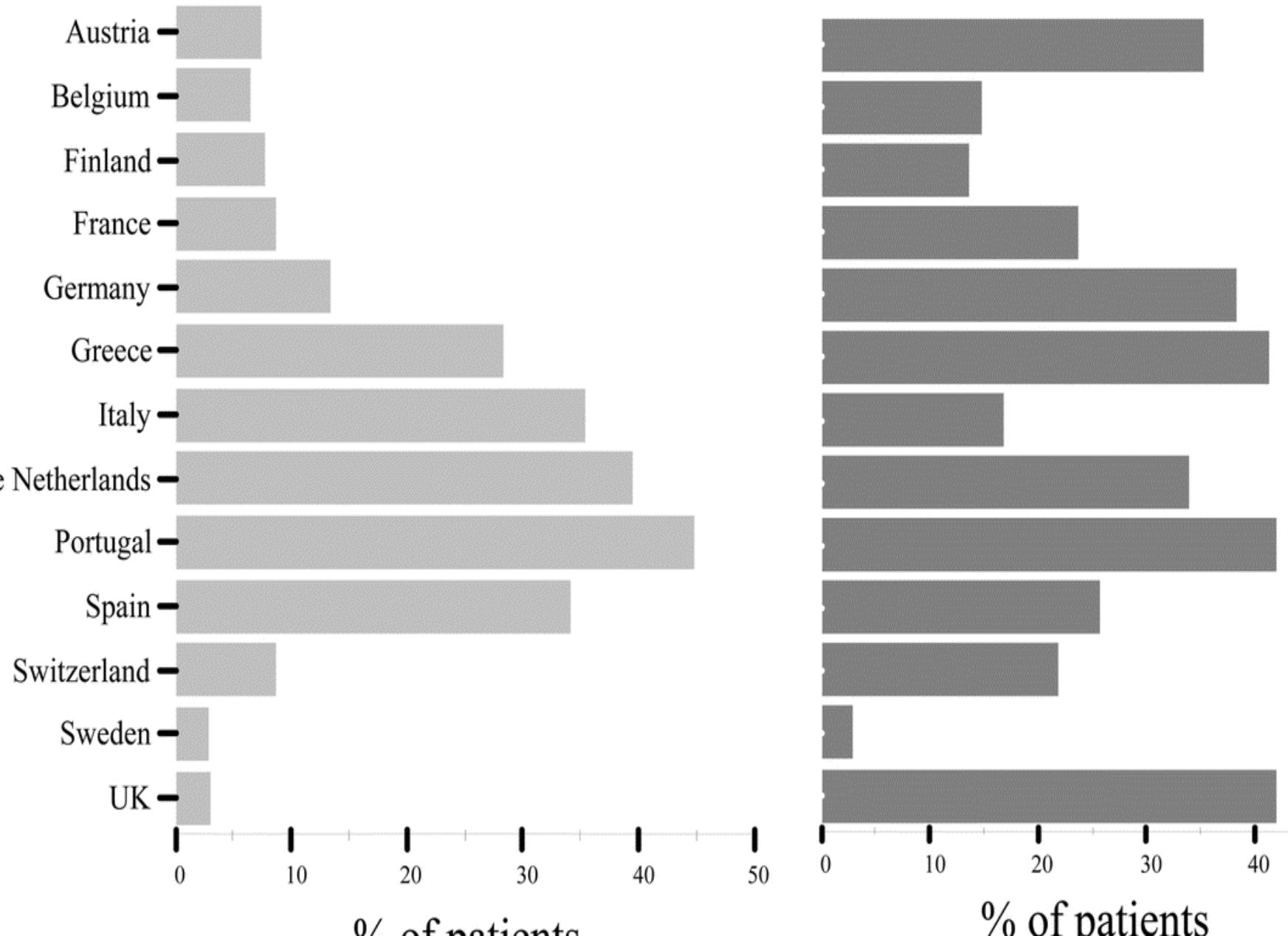
¿La administración de dopamina en el shock influencia el pronóstico?.

Resultados del estudio SOAP

Yasser Sakr, Konrad Reinhart, Jean-Louis Vicent, Charles Sprung, Rui Moreno, Marco Ranieri, Daniel De Backer, Didier Payen.

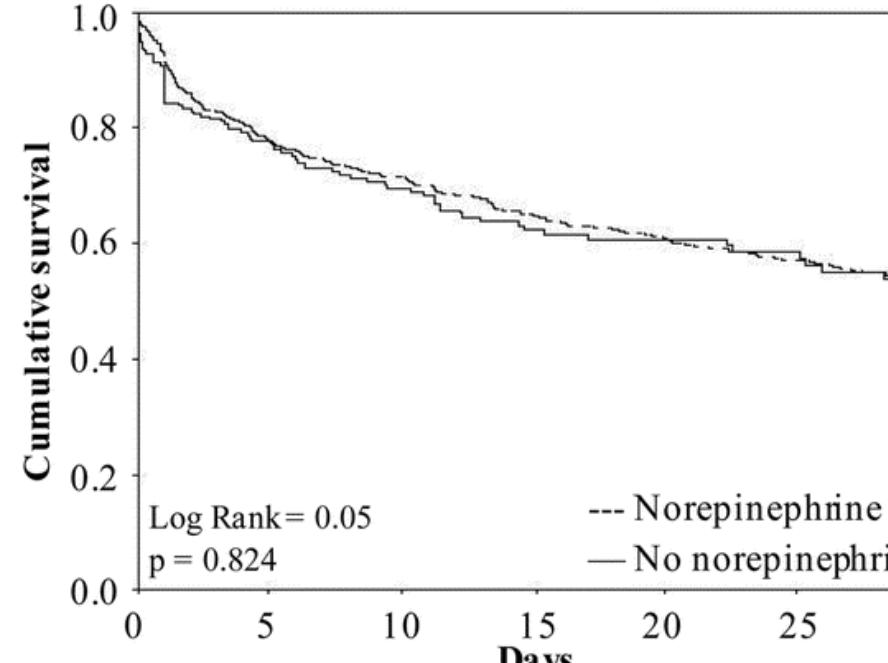
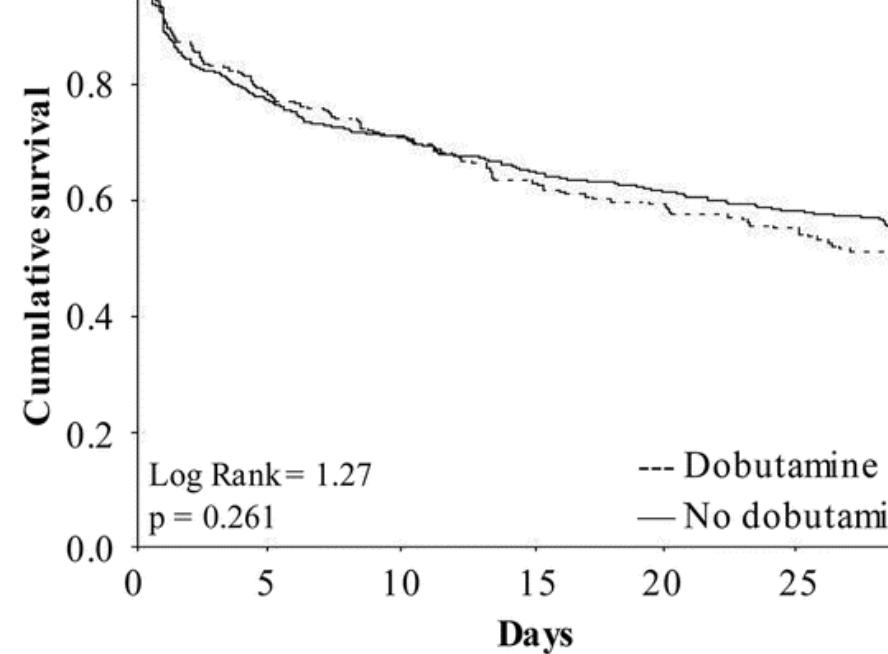
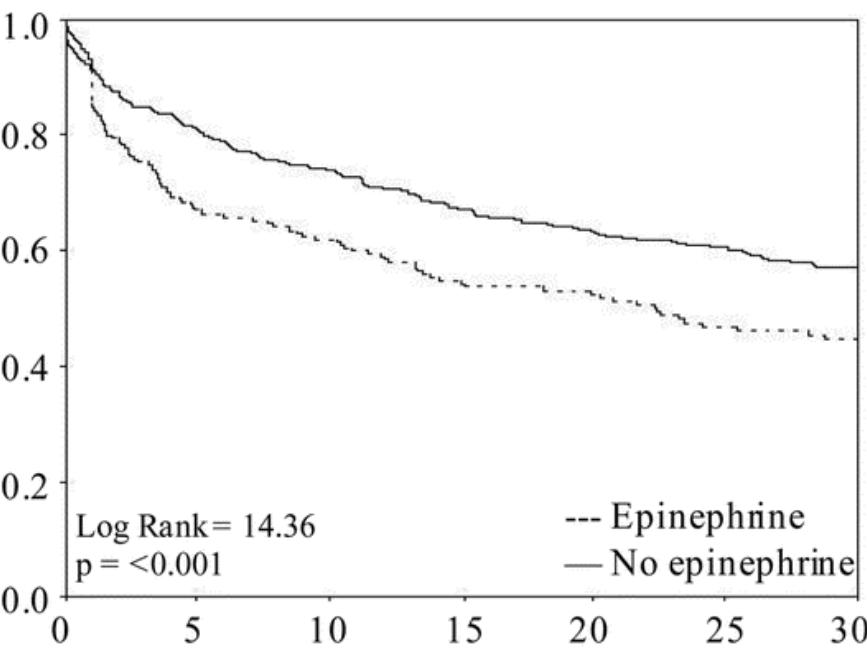
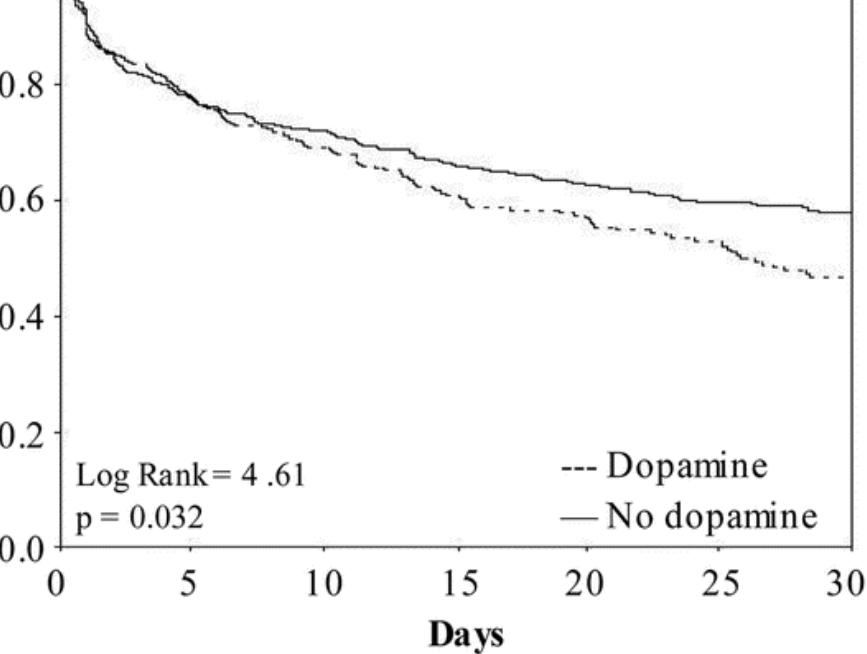
DOPIAMINE

NOREPINEPHRINE



Uso de Catecolaminas

- NA:31,8% agente único (80,2%)
- DP: 8,8% sola y 11,6% con NA. (35,4%)
- A:4% sola.(23.3%)
- DBT: 15% con NA (34%)
- A+DP+NA+DBT:2,6%



Morbi-mortalidad

- Mayor mortalidad a 30 días en los pacientes que recibieron dopamina.
 - Universidad=ciudad=comunidad
 - SOFA y estancia hospital y soporte renal DA=noDA
- < Supervivencia a los 30 días en tto con A

OBJETIVOS 1ª 6 h

- PVC 8-12 mmHg
- PAM > 65mmHg
- Diuresis > 0.5 ml/Kg/h
- $SvO_2 > 70\%$



VALLADOLID MEETING ON SEPSIS 2006

VII INTERNATIONAL MEETING
ANAESTHESIOLOGY AND POSTOPERATIVE
CRITICAL CARE
RIO HORTEGA UNIVERSITY HOSPITAL
VALLADOLID -SPAIN

Sepsis
2006

www.sepsisvalladolid.com
ucianestesia.blogspot.com

MULTIORGANIC
DYSFUNCTION
SYNDROME - SEPSIS

Asociación Castellano-Leonesa para el Desarrollo de la Anestesiología

CONDE ANSUREZ CONVENTION CENTER
(PALACIO DE CONGRESOS CONDE ANSÚREZ).
VALLADOLID. SPAIN
9 - 11 NOVEMBER 2006