

# Shock Oculto

Pablo Ignacio Lillo Araya  
Médico Veterinario

HCV VETS  
HCV SOS BuinZoo







# DISOXIA



$$DO_2 = CA_{O_2} \times GC \longrightarrow DS \times FC$$



**O<sub>2</sub> HEM + O<sub>2</sub> DISUELTO**



$$Hb \times 1.34 \times \% SAT + Pa_{O_2} \times 0.0031$$

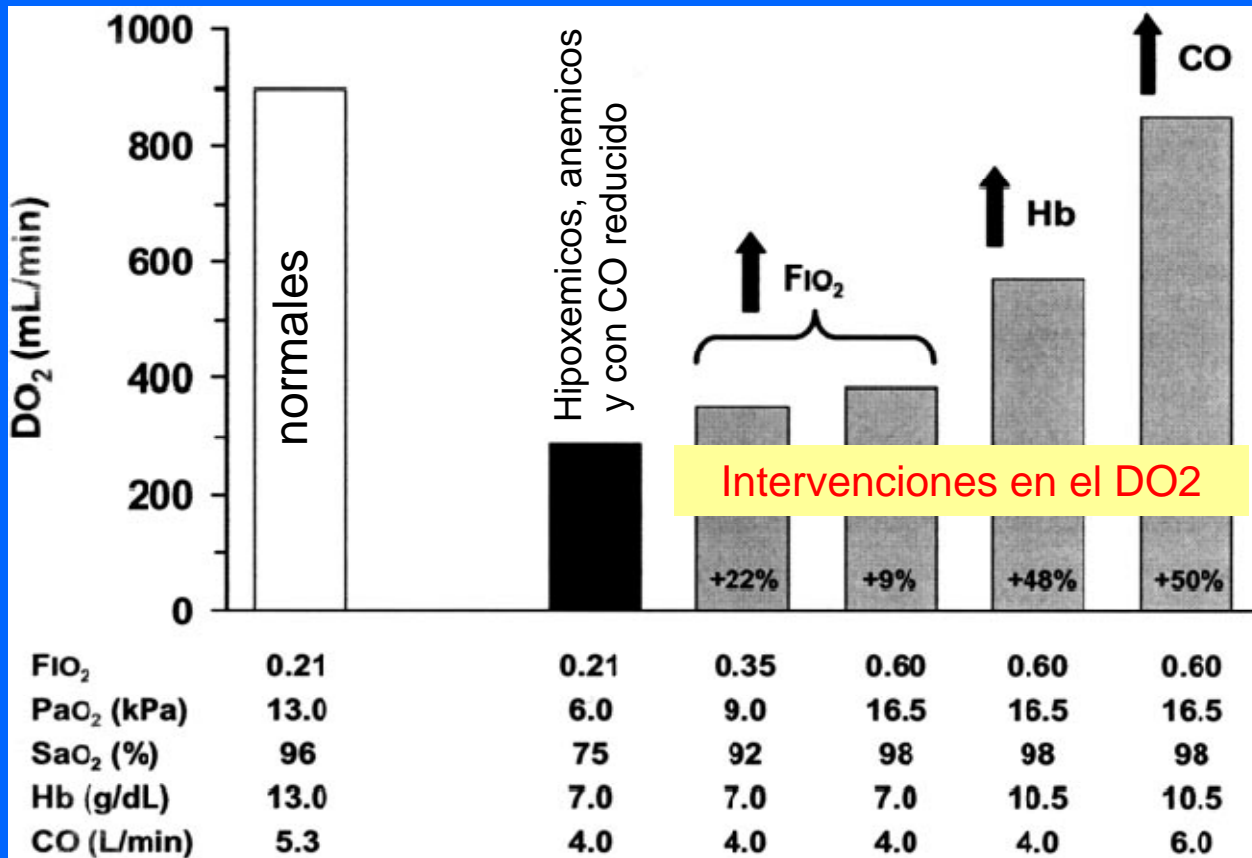
# CHEST

Official publication of the American College of Chest Physicians

## Monitoring Oxygen Delivery in the Critically Ill

Yuh-Chin Tony Huang

*Chest* 2005;128;554-560  
DOI 10.1378/chest.128.5\_suppl\_2.554S



Los organismos aerobios complejos requieren de sistemas de captación, transporte y aporte de oxígeno

### **Aporte de Oxígeno (DO<sub>2</sub>)**

Es el volumen de oxígeno aportado a los tejidos por unidad de tiempo.

## Consumo de Oxígeno ( $VO_2$ )

Es el volumen de oxígeno consumido por los tejidos corporales por unidad de tiempo. En otras palabras es la cantidad de oxígeno que es tomada de la microcirculación por los tejidos.

Los cambios en el nivel de  $VO_2$  indican cambios en los niveles de la actividad metabólica.

Aumenta por

-fiebre

-Sepsis

-Actividad muscular (en actividades tales como pelear, respirar, moverse, convulsionar o temblar).

Disminuir por

-Antipiréticos y antibióticos (en caso de fiebre o infección)

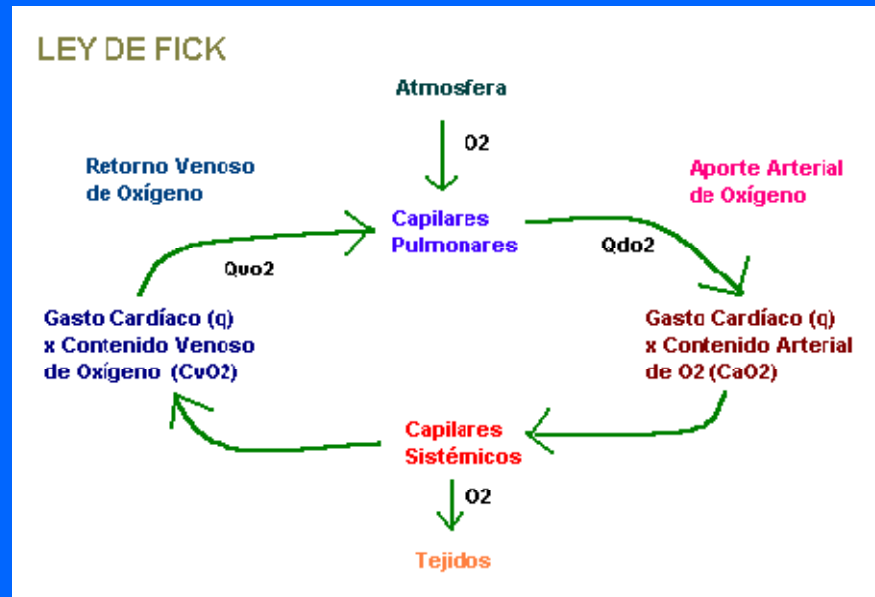
-Sedación

-Relajación muscular (en reposo o durante el sueño).



Este consumo de O<sub>2</sub> es calculado por la **ecuación de Fick** como el producto del GC y de la diferencia en el contenido de oxígeno ente la sangre arterial y la sangre venosa.

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



## Tasa de extracción de oxígeno (ERO<sub>2</sub>):

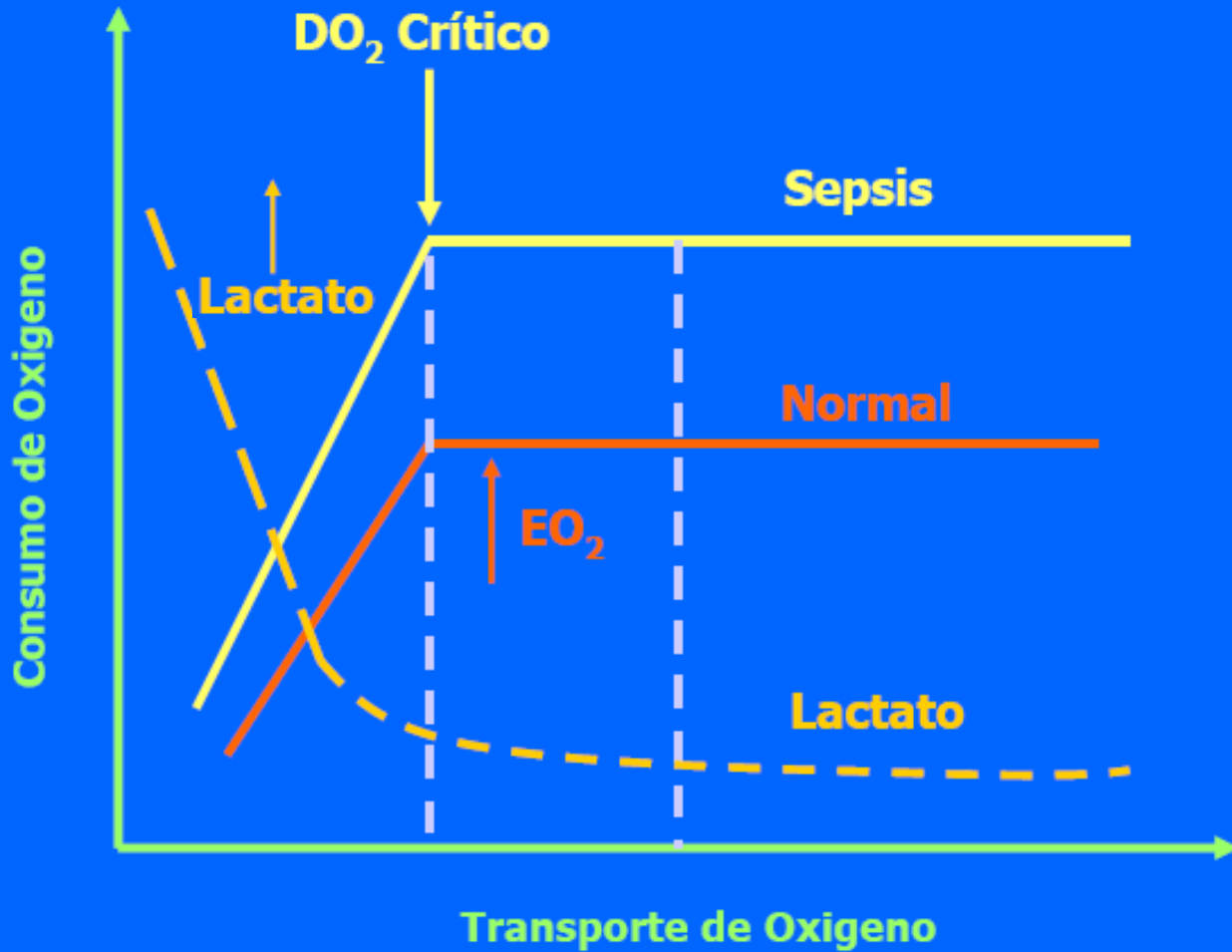
Es la fracción liberada de O<sub>2</sub> desde la microcirculación y consumido por los tejidos. Esta fracción define el balance entre el aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) y consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>).

$$ERO_2 = (VO_2 / DO_2) \times 100\%$$

La ERO<sub>2</sub> normal es de 0.2 a 0.3 (20- 30%) indicando que el 20-30% del oxígeno liberado (aportado) por los capilares es tomado por los tejidos. Así, sólo una pequeña fracción de oxígeno disponible en la sangre capilar es usada para soportar el metabolismo aerobio.

## **Aporte de oxígeno crítico (DO<sub>2</sub> Crítico):**

Se denomina así al valor de DO<sub>2</sub> por debajo del cual el VO<sub>2</sub> llega a ser dependiente del suministro. En este punto la producción de energía en las células llega a ser limitada por el oxígeno (disoxia).



“Hipoperfusión oculta es la persistencia de hiperlactacidemia, en pacientes críticos, sin evidencias clínicas de shock”

*J Trauma* 1999; 47 (5): 964 – 969  
*Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 204 – 211  
*Crit Care* 2004; 8 (2): R60 – R65  
*Chest* 2003; 123: 475S – 481S

“Shock es un Síndrome Clínico Agudo iniciado por *hipoperfusión* y que resulta en la disfunción severa de órganos vitales para la sobrevivida”.

*Schuster DP, Lefrak SS, Shock.  
Civetta, Critical Care 1992, 2da ed. pag 407*

“Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una *perfusión y oxigenación tisular inadecuada*”.  
*The American College of Surgeons*

*ATLS  
Schuster DP, Lefrak SS, Shock.  
Civetta, Critical Care 1992, 2da ed. pag 407*

## EPIDEMIOLOGY OF CANINE SEPSIS IN A VETERINARY TEACHING HOSPITAL

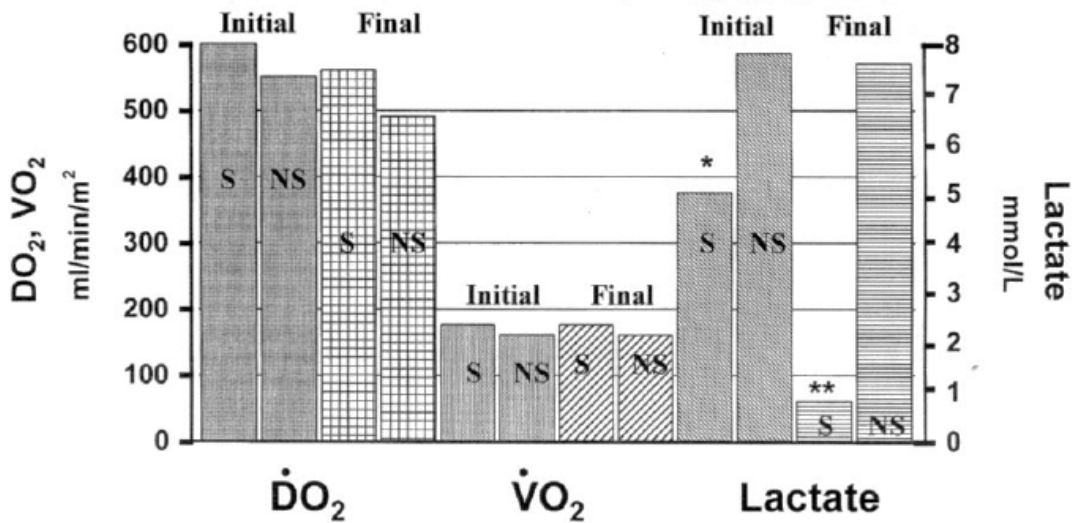
Guenther-Yenke CL, Torre DM, Maranda LS,  
deLaforcade-Buress AM

*Cummings School of Veterinary Medicine at Tufts University,  
North Grafton, MA, USA*

**Conclusion:** Sepsis is frequently diagnosed in hospitalized dogs with a significant number of cases being identified after admission to the hospital. Sepsis is often fatal and is associated with higher costs, more intensive care and longer hospitalization.

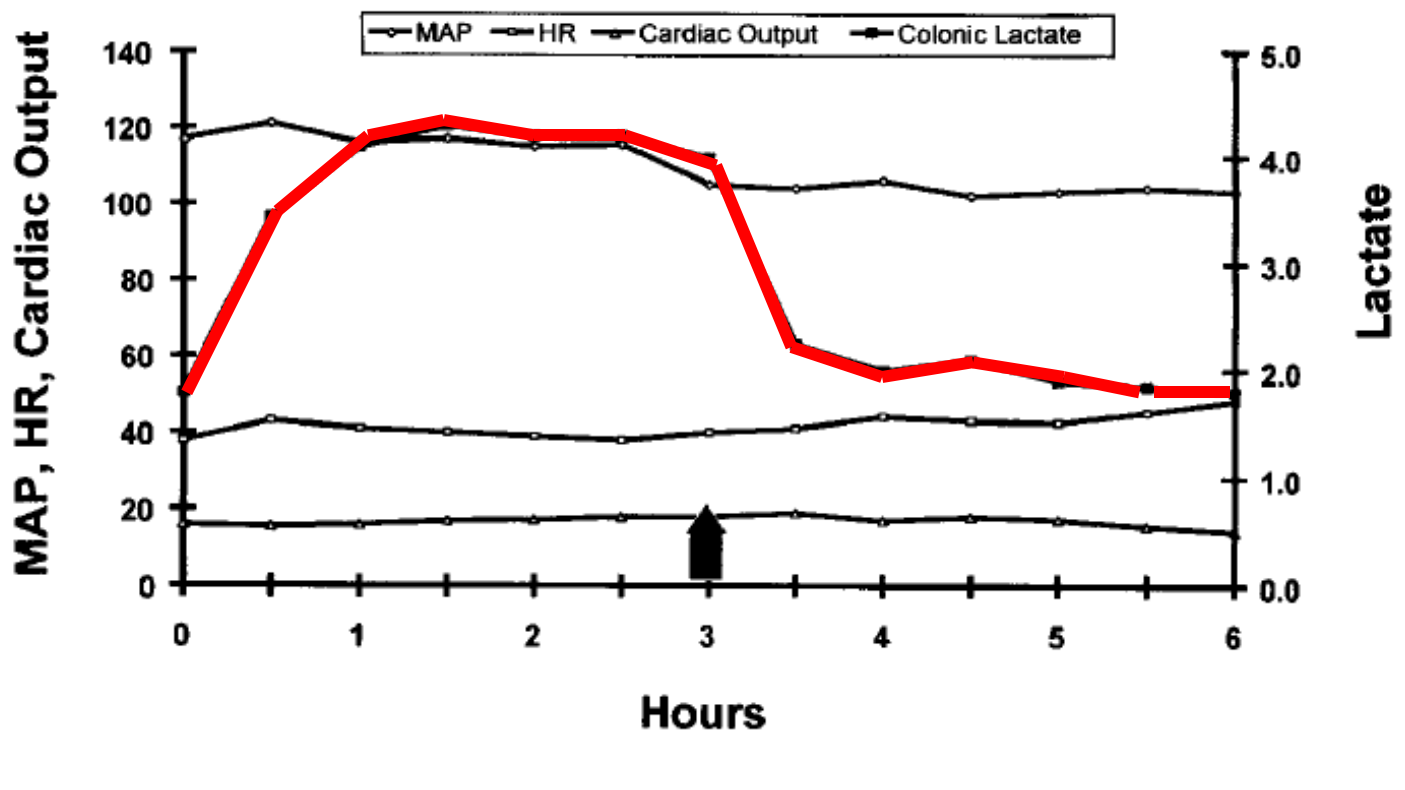
## Lactate Kinetics in Veterinary Critical Care: A Review

Michael S. Lagutchik, DVM  
 Gregory K. Ogilvie, DVM  
 Wayne E. Wingfield, MS, DVM  
 Timothy B. Hackett, DVM, MS



**Fig 3.** This figure demonstrates the usefulness of measuring serial lactate levels over time. This study evaluated lactate levels, oxygen delivery ( $\dot{D}O_2$ ), and oxygen consumption ( $\dot{V}O_2$ ) in patients with severe septic shock at two time periods: During the initial treatment phase for shock, and during the final phase of treatment for shock. There were no statistically significant differences in  $\dot{D}O_2$  or  $\dot{V}O_2$  between survivors (S) and nonsurvivors (NS) at either time period. However, survivors had significantly lower blood lactate levels at the start of the study, and during the final treatment period compared to nonsurvivors. Adapted from (104). Used with permission.





**Fig 4.** This figure demonstrates the significance of regional hypoperfusion and lactic acidosis formation in the face of normal systemic lactate concentrations as a limitation to blood lactate determination. In this study, anesthetized horses were subjected to regional (colonic) low-flow ischemia for a period of three hours (time point zero to 3 hours). After three hours, reperfusion was initiated (upright arrow). There were no significant differences in measured systemic hemodynamic parameters at any time, nor in systemic lactate levels (not shown). However, there was a marked elevation of colonic lactate levels during the ischemia period which returned to baseline levels after reperfusion was initiated. Adapted from (67). Used with permission. MAP = mean arterial pressure (mm Hg); HR = heart rate (beats per minute). Cardiac output is reported in L/min; lactate levels are reported in mmol/L.

# Shock séptico

F. VALENZUELA SÁNCHEZ, R. BOHOLLO DE AUSTRIA, I. MONGE GARCÍA  
Y A. GIL CANO

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital del SAS de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz. España.

## Determinación de ácido láctico

Los niveles de ácido láctico están aumentados con frecuencia en los pacientes sépticos y, sin embargo, este hallazgo se considera inespecífico. Además de aumentar como consecuencia de la hipoxia celular y metabolismo anaerobio, otros factores como el hipermetabolismo, el déficit de piruvato deshidrogenasa y la disminución del aclaramiento hepático, pueden aumentarlo, y todos ellos se pueden dar en la sepsis grave. El cociente láctico/pirúvico mayor de 15 es más adecuado que la determinación aislada de ácido láctico para diferenciar la hiperlactacidemia por hipoxia, del aumento de la glucólisis aeróbica en situaciones de gran estrés metabólico, como es la sepsis grave. A pesar de su inespecificidad, la persistencia de niveles altos de lactato ha sido descrito como un buen marcador pronóstico metabólico<sup>21</sup> (fig. 2).

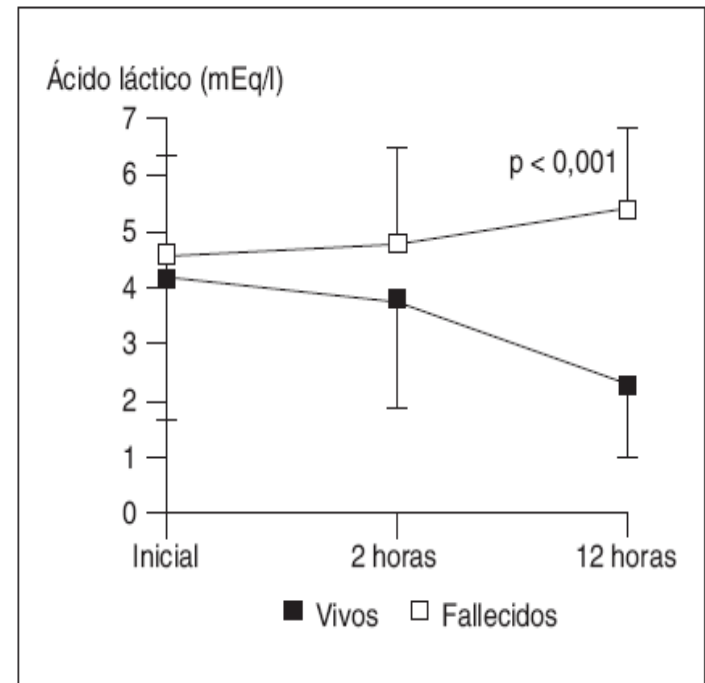
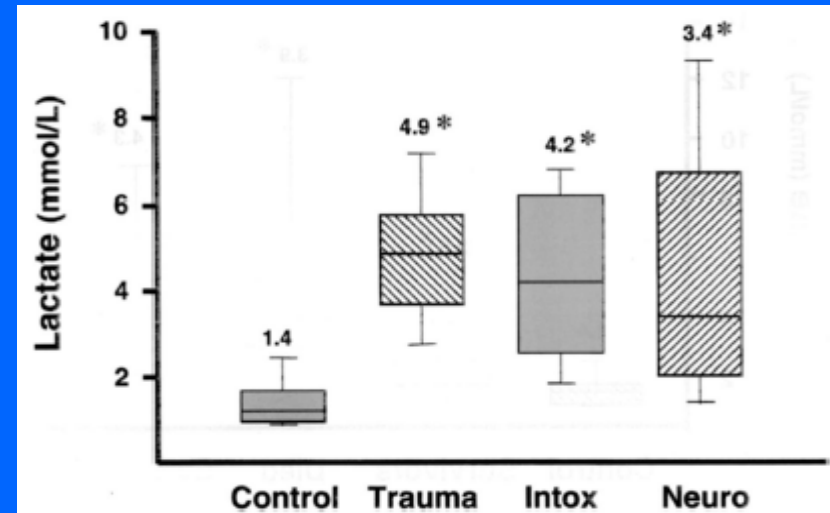
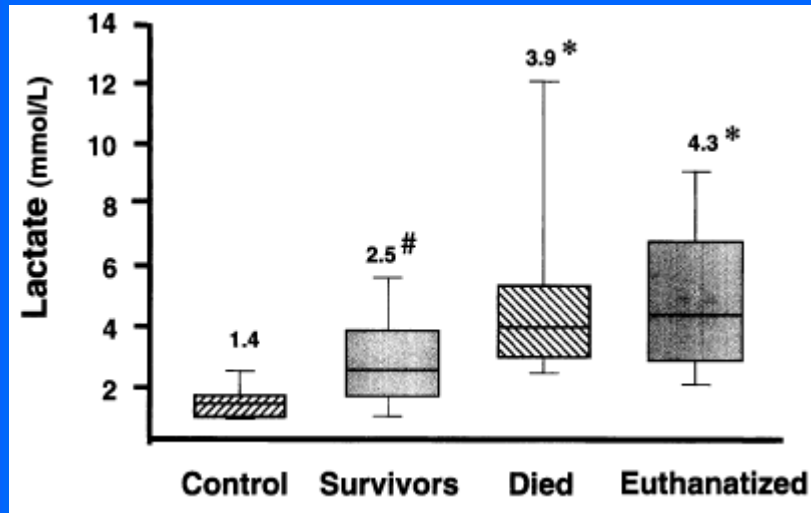


Figura 2. Evolución de los niveles de ácido láctico en 62 pacientes con sepsis grave. Se comparan los grupos de supervivencia y se observa diferencia significativa de los niveles de ácido láctico a las 12 horas. *Med Intensiva* 1997;21S:22.

# Increased Lactate Concentrations in Ill and Injured Dogs

Michael S. Lagutchik, DVM  
 Gregory K. Ogilvie, DVM  
 Timothy B. Hackett, DVM, MS  
 Wayne E. Wingfield, MS, DVM

Department of Clinical Sciences  
 College of Veterinary Medicine and  
 Biomedical Sciences  
 Colorado State University, Fort Collins, CO



GROUP	Median Lactate (mmol/L)	Lactate Range (mmol/L)	Mean Lactate (mmol/L)	Std Dev <sup>d</sup> (mmol/L)	# Dogs/Group
Control	1.38 <sup>b</sup>	0.73 - 2.90	1.46 <sup>b</sup>	0.60	20
Survivor	2.48 <sup>a</sup>	0.65 - 10.69	2.96 <sup>a</sup>	1.83	83
Nonsurvivor: Died	3.85 <sup>ab</sup>	2.16 - 14.34	5.07 <sup>ab</sup>	3.96	8
Nonsurvivor: Euth <sup>c</sup>	4.33 <sup>ab</sup>	2.03 - 13.49	5.06 <sup>ab</sup>	3.02	18

## Relevance of Base Deficit in the Outcome of Critically ill Patients Admitted with Hyperlactatemia\*

Relevância do Déficit de Base no Prognóstico de Pacientes Críticos Admitidos com Hiperlactatemia.

Alexandre Toledo Maciel, MD<sup>1</sup>; Vladimir Ribeiro Pinto Pizzo, MD<sup>2</sup>;  
Adriano da Silva Machado, MD<sup>2</sup>; Marcelo Park, MD, PhD<sup>1</sup>

**CONCLUSIONS:** *Both base deficit and lactate predict mortality on ICU admission. Lactate is not a major determinant of base deficit. Correlation between base deficit and lactate was found to be a marker of poor outcome, possibly suggesting true lactic acidosis and significant systemic anaerobic metabolism. Base deficit should always be analyzed in patients admitted with hyperlactatemia.*

## Não é Possível Predizer o Lactato Arterial Elevado Utilizando a Mensuração da Diferença de Base em Pacientes com Sepses Grave na Fase Precoce de Reanimação\*

It Is Not Possible To Predict Elevated Arterial Lactate Level Using Measurement of Base Excess in Severe Sepsis Patients at Early Resuscitation Phase

João Manoel Silva Junior<sup>2</sup>, Ederlon Rezende<sup>1</sup>, Edvaldo V. de Campos<sup>2</sup>, José Marconi A. Sousa<sup>3</sup>, Mirene de O. Silva<sup>2</sup>, Cristina P. Amendola<sup>4</sup>, Samantha L. S. Almeida<sup>4</sup>

$$\text{Lactate (mmol/L)} = 0,27[\text{anion gap (mEq/L)}] - 1.46$$

Evans GO. Plasma lactate measurements in healthy Beagle dogs. Am J Vet Res 48:131-132, 1987

**CONCLUSIONS:** *In this population, the correlation between BD and AL was weak. The measurement of AL identified better the patients with greater risk of mortality and morbidity. Hemodynamic variables or BD did not discriminate patients with high or normal AL. Therefore, when dealing with this group of patients AL measurement is an essential component to identify tissue hypoperfusion.*

**Clearence de lactato exógeno como indicador pronóstico de sobrevida, su relación como marcador confiable de la microcirculación en pacientes con shock séptico**

Huespe Gardel, Luis A. - Lazzeri, Silvio E. - Sosa Lombardo, L. - Mizdraji, Carlos S. - Ojeda, Jorge

**Conclusión**

La determinación aislada de lactato arterial no tiene significancia clínica respecto al pronóstico independientemente del grado de injuria tisular. Se puede encontrar cifras elevadas de lactato arterial con consumo y disponibilidad de  $O_2$  normal o alto sin que ello sea reflejo de hipoxia tisular aún con el delta gap  $CO_2$ /flux de órganos aumentados. Si bien el lactato elevado en la sépsis es controversial, debemos monitorear los diferentes órganos que metabolizan el lactato endógeno e investigar su aclaramiento tisular. Un concentración elevada de lactato arterial debe advertirnos de la magnitud de la injuria pero no necesariamente es un reflejo de mala perfusión tisular. El lactato como marcador metabólico es un sustrato obligatorio en condiciones de stress y refleja el estado de la microcirculación cuando se lo asocia a estudios de la dinámica microcirculatoria en flujo regionales como el gástrico por  $pHi$  (Gutierrez et al) o el sublingual por medio de imágenes de polarización microcirculatoria ortogonal (De Backer et al.) El aclaramiento del lactato exógeno mediante la infusión (Levrant et al) es una técnica medianamente fácil, no muy costosa y nos permite diferenciar la población séptica con menor sobrevida a los 28 días en la Unidad de Terapia Intensiva.

## MONITOREO DE OXIGENACIÓN TISULAR

**Carlos Andrés Pacheco Melo**  
**Residente Medicina Crítica y Cuidados Intensivos**  
**Universidad de la Sabana**

*La concentración de lactato en sangre es un indicador de hipoxia tisular, sin embargo se debe **interpretar con cautela**, ya que hace parte de la vía metabólica de los carbohidratos, y esta vía a su vez, puede llegar a ser bloqueada en diferentes puntos por diferentes causas. Además, la concentración de lactato en sangre representa un balance entre la producción tisular y el consumo por parte del tejido muscular, cardíaco y hepático. Las **medidas seriadas de lactato** en el paciente crítico permiten una evaluación y aproximación más útil al estado de hipoperfusión tisular.<sup>[10]</sup>*



## Special Articles

---

---

# Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock

R. Phillip Dellinger, MD; Jean M. Carlet, MD; Henry Masur, MD; Herwig Gerlach, MD, PhD; Thierry Calandra, MD; Jonathan Cohen, MD; Juan Gea-Banacloche, MD, PhD; Didier Keh, MD; John C. Marshall, MD; Margaret M. Parker, MD; Graham Ramsay, MD; Janice L. Zimmerman, MD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Mitchell M. Levy, MD; for the Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee

---

Sponsoring Organizations: American Association of Critical-Care Nurses, American College of Chest Physicians, American College of Emergency Physicians, American Thoracic Society, Australian and New Zealand Intensive Care Society, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, European Society of Intensive Care Medicine, European Respiratory Society, International Sepsis Forum, Society of Critical Care Medicine, Surgical Infection Society.

---





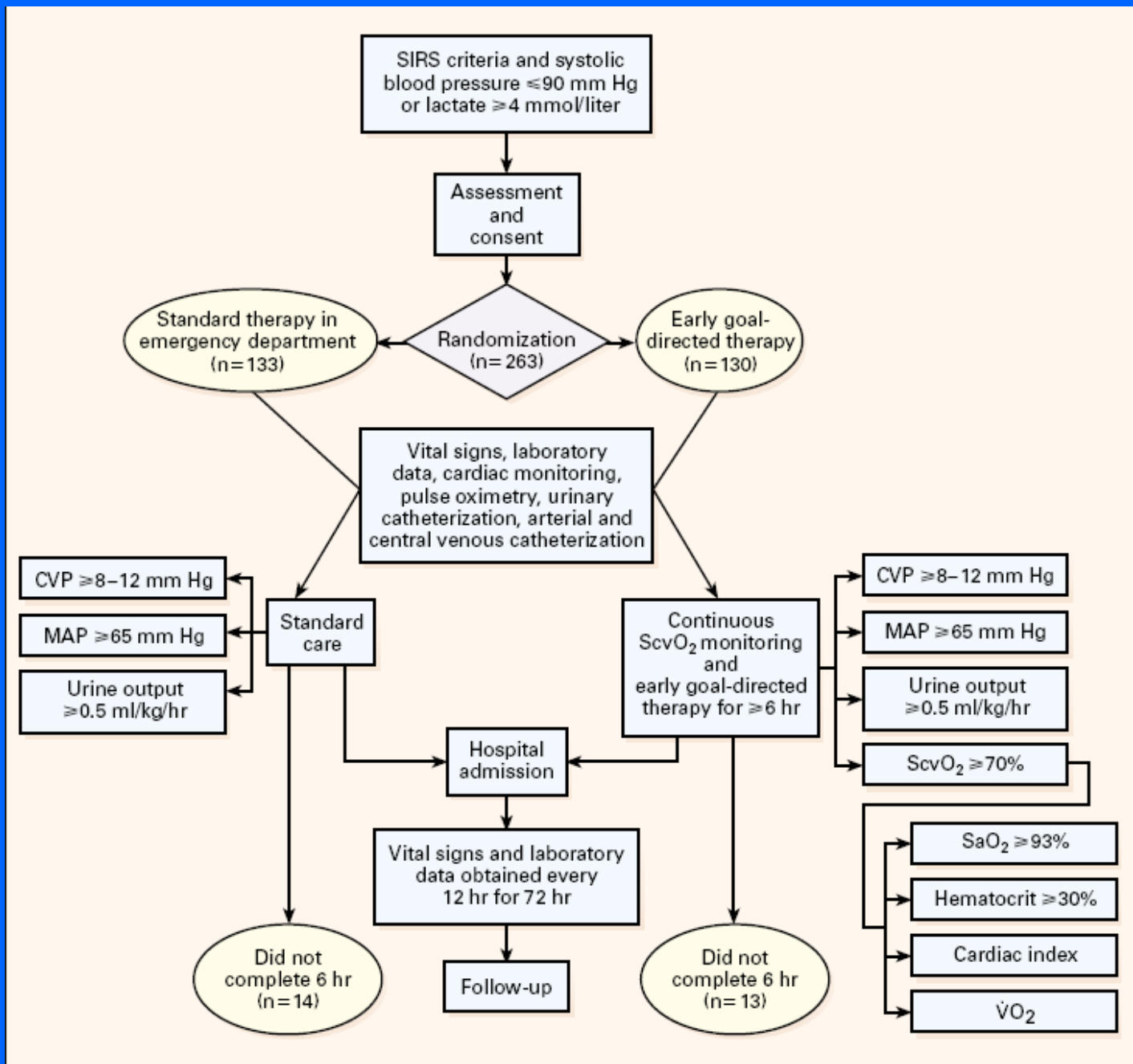
## **Sponsoring Organizations**

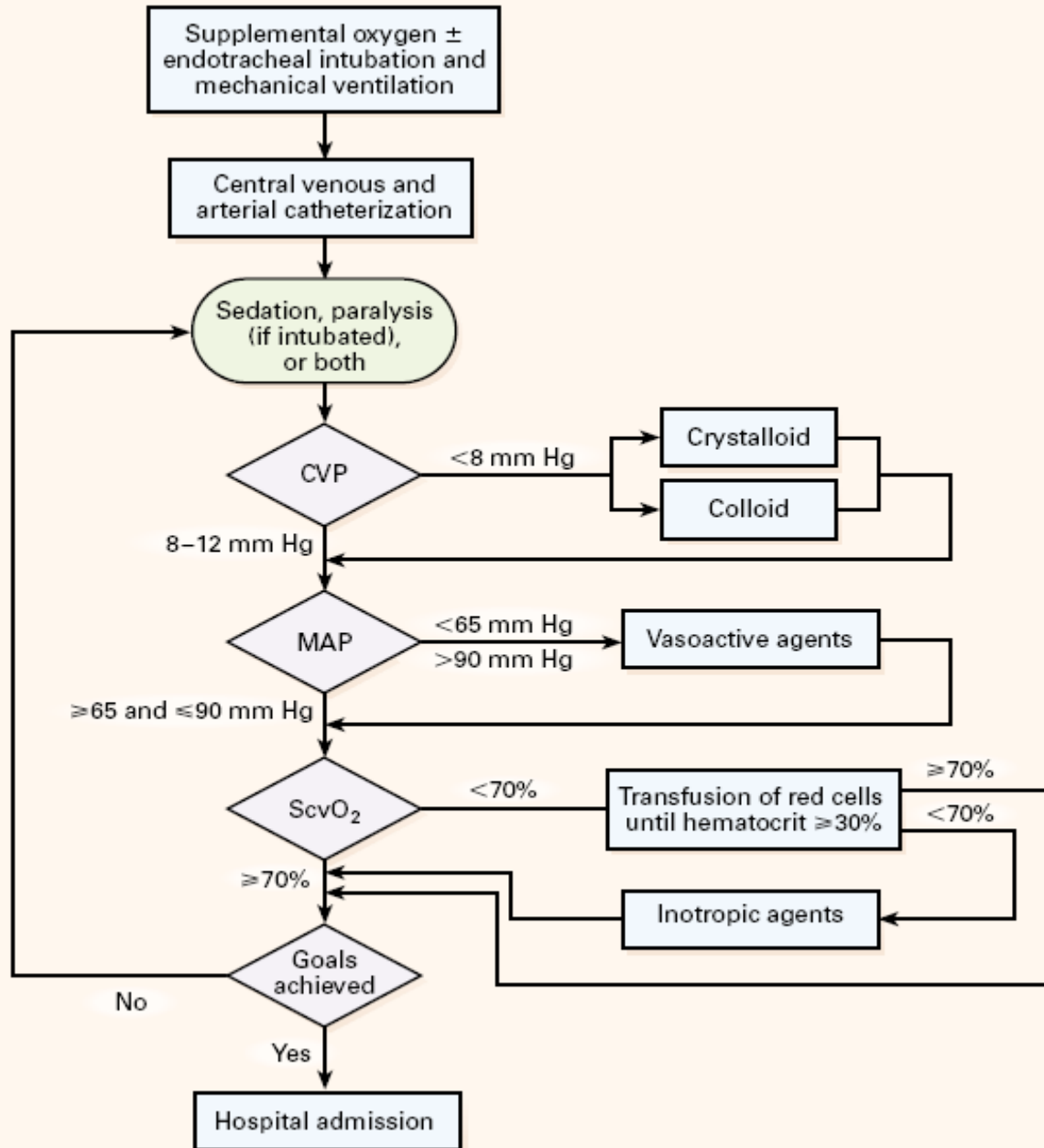
- **American Association of Critical Care Nurses**
- **American College of Chest Physicians**
- **American College of Emergency Physicians**
- **American Thoracic Society**
- **Australian and New Zealand Intensive Care Society**
- **European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**
- **European Society of Intensive Care Medicine**
- **European Respiratory Society**
- **International Sepsis Forum**
- **Society of Critical Care Medicine**
- **Surgical Infection Society**

**EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS  
AND SEPTIC SHOCK**

EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H., BRYANT NGUYEN, M.D., SUZANNE HAVSTAD, M.A., JULIE RESSLER, B.S.,  
ALEXANDRIA MUZZIN, B.S., BERNHARD KNOBLICH, M.D., EDWARD PETERSON, PH.D., AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D.,  
FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP\*

260 pacientes ingresados a urgencia por sepsis severa y/o shock séptico fueron randomizados a reanimación tradicional buscando una presión arterial media  $> 65\text{mmHg}$ , una PVC de 8 a  $12\text{mmHg}$  y un flujo urinario  $> 0.5\text{ ml/kg/hr}$ ; o a un grupo protocolo donde junto a lo anterior, se tenía como objetivo una saturación venosa central de  $\text{O}_2 > 70\text{mmHg}$  (medida esta última en forma continua a través de un cateter central con fibra óptica).





- La mortalidad global del grupo protocolo fue de 30.5% contra 46.5 en el control
- Como conclusión del análisis de este importante trabajo se puede decir que en la resucitación inicial de los pacientes con Sepsis Severa y/o con Shock Séptico, estos se benefician significativamente con un tratamiento **agresivo y precoz** dirigido a **corregir no sólo los parámetros hemodinámicos sino también los trastornos de oxigenación** característicos de estos cuadros.

Intervención en 6 hrs	Grupo Protocolo	Grupo Control
Uso de Fluidos	5000 mL	3500 mL
Infusión de G. Rojos	64.1 % de los pacientes	18.5 %
Uso de Dobutamina	13.7 % de los Pacientes	0.8 %

# Muy bien, pero... y nuestro paciente?

Reanimación inmediata con cristaloides monitorizados por PVC



**Reanimar basado solo en criterios hidráulicos conducen al clínico a resolver lo que se presenta en el momento. Criterios como el lactato establecen pronostico y permiten guiar la terapia, reconociendo la DISOXIA y su cercana Relación con la Muerte**

# CONCLUSIONES

- Debe todavía hacerse un gran esfuerzo educativo a todo nivel para optimizar su prevención y diagnóstico precoz.
- Nuevas terapias parecen disminuir la mortalidad pero deben ser incorporadas en algoritmos de manejo consensuados y activos en cada centro dedicado al cuidado de estos enfermos.
- El uso de lactato es una medida eficaz para entender la magnitud del daño de manera precoz, para guiar la terapia de reanimación y como valor pronostico para la sobrevida, teniendo en cuenta muy bien el momento en que se mide y la condición del paciente.



