

11224  
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

CÁLCULO DE VARIABLES DEL METABOLISMO DEL  
OXÍGENO EN EL ENFERMO GRAVE: COMPARACIÓN  
ENTRE LOS MÉTODOS CONTINUO Y ESTÁNDAR.

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO

**C R I T I C O**

**P R E S E N T A :**

**DR. BECKET MARTÍN ARGÜELLO LOPEZ**

ASESORES: DR. ULISES CERÓN DÍAZ  
DR. JEAN PAUL VAZQUEZ  
DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

MÉXICO, D.F.

JUNIO DEL 2001



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003 1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

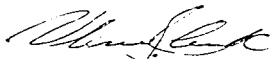
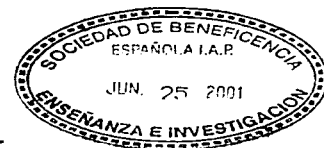
**Cálculo de variables del metabolismo del oxígeno en el enfermo grave:  
comparación entre los métodos continuo y estándar.**

**Para obtener el Título en la especialidad de:  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.**

**Dr. Bécket Martín Argüello López.**



**Dr. Alfredo Sierra Unzueta.**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación.**  
**Jefe del Servicio de Terapia Intensiva.**  
**Profesor Titular del Curso de Terapia Intensiva.**  
**Hospital Español de México.**



**Dr. Ulises W. Cerón Díaz.**  
**Médico Adscrito del Servicio de Terapia Intensiva.**  
**Asesor de Tesis.**  
**Hospital Español de México.**



**Dr. Jean Paul Vazquez.**  
**Médico Adscrito del Servicio de Terapia Intensiva.**  
**Coordinador de Tesis.**  
**Hospital Español de México.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**MÉXICO DF**

**JUNIO 2001.**



**SUBDIVISIÓN DE COORDINACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas  
UNAM a difundir en formato electrónico e imp  
contenido de mi trabajo.

NOMBRE: Bécket Martín

Argüello López

FECHA: 110603

FIRMA: \_\_\_\_\_

2

## **AGRADECIMIENTO**

**A todo el grupo de maestros de la Terapia Intensiva, al personal en general y principalmente a todos los pacientes.**

**Al Dr. Pastor Luna por haberme ayudado a venir a México y al Dr. Eliseo Fernández que de manera incondicional me ha ayudado y enseñado.**

**A un grupo de Amigos Dres: Castillo, Rossenthal, Garcia, Andoni, Valdez, Hernández, Villazón y a muchos mas que gracias a su empuje termine esta tesis.**

**Al Dr. Paar y a todo su equipo, Muchas Gracias.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DEDICADA**

**A Dios por iluminarme siempre y nunca abandonarme.**

**A mi Madre María y mis viejitos lindos Mita Eva(qepd) y abuelito Pancho.**

**A la mujer más linda que Dios me ha dado Mi Esposa Cruz y a ese par de bellos hijos Bécket Udriel y María Alicia por haber soportado mi ausencia y haber tenido paciencia cada noche que les robe. Quiero que sepan que cada esfuerzo en superarme a sido dedicado a ustedes para que juntos y por siempre tengamos un futuro feliz.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

<b>CONTENIDOS</b>	<b>PAGINAS</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>3</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>14</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>15</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>16</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>20</b>
<b>ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>22</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>24</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>25</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>28</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad las Terapias Intensivas han avanzado en el monitoreo invasivo, como en el no invasivo a la cabecera del paciente, lo que facilita una mejor apreciación de los cambios y evolución para una oportuna intervención en la toma de decisiones que ayuden a la mejor evolución de los pacientes.

El plan de monitoreo de las unidades de Terapia Intensiva debe cubrir las necesidades del paciente y cumplir las normas establecidas por la Joint Commission for Accreditation of Hospitals (JCAH) y las expectativas de los médicos que derivan a los pacientes. La elección del sistema utilizado depende de las condiciones de asistencia en el hospital, de los patrones de derivación y de la experiencia disponible en el área de cuidados críticos, condiciones que cumple nuestro Hospital Español por su experiencia y certificación.

Las funciones del monitoreo en la Terapia Intensiva abarcan desde la simple vigilancia electrocardiográfica hasta el monitoreo fisiológico más complejo de las variables hemodinámicas y del transporte de oxígeno.(1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Publicaciones desde 1973 por los Doctores Villazón (Qepd), Guevara y Sierra comentan que la prevención, diagnóstico y el tratamiento de los trastornos fisiológicos agudos, potencialmente letales y reversibles, son los objetivos fundamentales de un servicio de Terapia Intensiva.(2).

En nuestra unidad de Terapia Intensiva el monitoreo invasivo y no invasivo ha venido ayudando en gran medida no solo al personal médico, sino también al personal de enfermería involucrado con la atención de los pacientes, disminuyéndole riesgos de contaminación por la reducción en el número de tomas de muestras de sangre, una mejor utilización del tiempo laboral y lo más importante la evaluación continua del paciente para la toma oportuna de decisiones según sus condiciones clínicas.

Muchos autores han demostrado en diferentes publicaciones la utilidad del monitoreo continuo en diferentes condiciones patológicas.(3-4-5-6-7-8). El Dr. Shoemaker y colaboradores en publicaciones recientes comentan que el monitoreo no invasivo provee similar información que la obtenida del catéter de arteria pulmonar, y que el continuo monitoreo hemodinámico en tiempo real facilita el reconocimiento fácil de la disfunción circulatoria aguda, (9). En el trabajo publicado por el Dr. Yu M sobre la monitorización invasiva y no invasiva del consumo de oxígeno y hemodinámica en pacientes quirúrgicos, comenta que existe una relación entre la sobrevida, índice cardíaco, transporte de oxígeno en los pacientes de todas las edades.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Se continua con le debate si el control de estos parámetros disminuye la mortalidad o si estos parámetros solamente reflejan una mejor reserva fisiológica.(10) En otro articulo publicado por el Dr. Shoemaker sobre el transporte y metabolismo del oxígeno con monitoreo invasivo y no invasivo en la disfunción circulatoria y el choque, comenta que el monitoreo no invasivo provee información similar a la invasiva.(11). Nosotros en el siguiente estudio demostramos el resultado obtenido de los cálculos de las variables del metabolismo del oxígeno, comparando los parámetros obtenidos del monitoreo invasivo como no invasivo a la cabecera del paciente en condiciones graves.

El transporte de Oxígeno es un aspecto de especial interés y de mucho cuidado en el enfermo en Estado Crítico en todas las Unidades de Terapia Intensiva. La alteración en el transporte del Oxígeno puede comprometerse a tal grado que puede afectar de inmediato la vida del enfermo o causar daño tisular que posteriormente puede originar o ser la causa de una falla orgánica.

#### Definiciones de DO<sub>2</sub> Y VO<sub>2</sub>.

La oferta de oxígeno o disponibilidad del Oxígeno (DO<sub>2</sub>) es el volumen de oxígeno que el corazón y los pulmones presentan a los tejidos en un minuto a través de la circulación sistémica. Este es extraído a nivel celular y utilizado por las diferentes vías metabólicas principalmente las productoras de metabolitos de alta energía, lo que se conoce como consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) en un minuto.(3-12).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Variabes del Transporte de Oxígeno.

La función circulatoria global principal consiste en preservar el metabolismo corporal mediante la perfusión tisular. Esta función se refleja en el transporte masivo de Oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, productos finales del metabolismo destinados a la excreción y metabolitos tales como el lactato y el piruvato que serán reciclados a través de vías metabólicas intracelulares distintas. De todos los componentes sanguíneos, el Oxígeno es el que se asocia con el mayor porcentaje de extracción. Por lo tanto, el Oxígeno es el componente sanguíneo que más depende del flujo.

El estado de oxigenación tisular representa un concepto global que no puede ser medido en forma directa. Además, no existe ninguna combinación disponible de parámetros que refleje en forma confiable el estado de oxigenación de los tejidos vitales en los enfermos críticos. El estado funcional puede evaluarse mediante la observación de cambios en los patrones cronológicos de VO<sub>2</sub> en relación con los perfiles del Índice Cardíaco y la DO<sub>2</sub>, y basarse también en la determinación del perfil de gases arteriales.

### Variables del Transporte de Oxígeno.

Variable	Fórmula
Saturación arterial de Hb	Medición directa
Saturación venosa mixta de Hb	Medición directa
Contenido arterial de Oxígeno	$CaO_2 = SaO_2 \times 1,36 \times Hb + (0,0031 \times PaO_2)$
Contenido venoso mixto de Oxígeno	$CvO_2 = SvO_2 \times 1,36 \times Hb + (0,0031 \times PvO_2)$
Oferta de Oxígeno	$DO_2 = IC \times CaO_2$
Consumo de Oxígeno	$VO_2 = IC(CaO_2 - CvO_2)$
Extracción de Oxígeno	$ext O_2 = DO_2 / VO_2$

Una reducción del  $VO_2$  indica una reducción del índice global del metabolismo oxidativo. Esta reducción por lo general refleja:

- 1- Un transporte de oxígeno inadecuado a través de los pulmones.
- 2- Una perfusión tisular deficiente secundaria a una mala distribución del flujo sanguíneo sistémico.
- 3- Una disminución del índice metabólico secundario a estados patológicos específicos (p. Ej. Hipotiroidismo, desnutrición, deficiencias vitamínicas), tratamiento con fármacos anticancerosos u otro tipo de envenenamiento metabólico, hipotermia y estados terminales.(1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Un aumento del VO<sub>2</sub> refleja un aumento del metabolismo tisular secundario a:

- 1- Una deuda de oxígeno previa debida a un bajo flujo sanguíneo o a una mala distribución del flujo.
- 2- Un aumento de las demandas metabólicas secundario a estados de hipoxia, sepsis, hipertermia, postraumatismos, quemaduras e hipertiroidismo.
- 3- El uso de diversos fármacos, agentes anestésicos, agonistas adrenérgicos (p.ej., la adrenalina) que estimulan el metabolismo o agentes tóxicos (p.ej., el dinitrofenol) que disocian la fosforilación oxidativa.(1).

Las determinaciones infrecuentes o aisladas del VO<sub>2</sub> solo permiten una visión estática de la situación y por lo general no son útiles. Por el contrario, si los agentes terapéuticos se administran de uno por vez y el VO<sub>2</sub> es monitoreado antes, durante y después de cada intervención terapéutica y durante todo el curso de una enfermedad crítica, los cambios del VO<sub>2</sub> pueden reflejar cambios de la perfusión tisular secundarios a un aumento de la DO<sub>2</sub> inducido por la intervención terapéutica.(1-13-14).

Un VO<sub>2</sub> mayor que el valor normal no implica que la circulación sea adecuada, dado que los aumentos de las demandas metabólicas asociados con los procesos de reparación tisular y la deuda de oxígeno previa, así como los requerimientos para el restablecimiento de la función normal, también pueden ser muy superiores a los normales. Los pacientes con traumatismos mayores, sepsis y quemaduras requieren aumentos considerables del VO<sub>2</sub>, a veces de más del doble de los valores normales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Si el VO<sub>2</sub> es mayor que el valor normal antes del tratamiento pero no aumenta después de la iniciación de éste, la perfusión tisular ya es suficiente o el VO<sub>2</sub> es inadecuado para esta situación y el tratamiento es ineficaz o la deficiencia circulatoria es irreversible (como en el estadio final del shock).

Cuando el VO<sub>2</sub> es bajo antes de instaurar el tratamiento y aumenta después de la intervención terapéutica significa que la condición del paciente ha mejorado espontáneamente o que el agente administrado a inducido un aumento eficaz de la perfusión tisular.(1).

#### Medición continua del consumo de Oxígeno.

Históricamente desde fines del siglo pasado la medición continua del VO<sub>2</sub> se llevó a cabo en forma directa mediante espirometría externa, debido a errores y artefactos estos fueron reemplazados por la recolección de aire espirado en la bolsa de Douglas para el análisis posterior de los gases, Guyton midió el VO<sub>2</sub> de forma continua en animales en una caja hermética, Westenskow y col diseñaron un monitor obteniendo muestras de un brazo inspiratorio y espiratorio que se analizaba para obtener el contenido de oxígeno con un sensor de óxido de zirconio y la concentración de dióxido de carbono mediante un sensor infrarrojo. Muchos otros autores han diseñado otros modelos, hasta los más modernos como el de Hankeln y col, hasta los nuevos modelos de respiradores de Puritan-Bennett y Siemens con carritos integrados de monitoreo metabólico.(1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Con el uso de un catéter de Arteria Pulmonar Oximétrico, las mediciones continuas de SvO<sub>2</sub> y periódicas de SaO<sub>2</sub> permitieron calcular el volumen minuto cardíaco continuo.

Este sistema arrojaba resultados que concordaban bastante bien con los obtenidos con el método de termodilución y fue utilizado de forma prospectiva para estudiar valores predictivos del pronóstico de un amplio espectro de entidades clínicas.(1).

El catéter arterial pulmonar con un balón en su extremo y dirigido por el flujo (de Swan-Ganz) se utiliza a menudo para medir la presión arterial pulmonar y la presión arterial pulmonar de enclavamiento (presión wedge) como indicadores de la presión de llenado ventricular izquierda; esta medición es comparable a la determinación de la PVC para evaluar la presión de llenado ventricular derecho.(1)

Este método también se utiliza junto con las mediciones del volumen minuto cardíaco y del transporte de oxígeno a fin de monitorear el progreso terapéutico en pacientes con infarto agudo de miocardio u otros tipos de trastornos cardíacos, shock, traumatismos u otras enfermedades críticas en las que no se conoce con certeza el volumen líquido y el estado de la circulación. Las diversas variables hemodinámicas pueden calcularse a partir de datos de presión y flujo utilizando formulas estándares.

En 1887, Fick postuló que si se conociera el contenido de oxígeno de la sangre arterial (CaO<sub>2</sub>) y venosa mixta (CvO<sub>2</sub>) además de conocer el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) podría calcularse el flujo sanguíneo mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Volumen minuto cardíaco} = \text{VO}_2 / (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2).$$

Este método se ha convertido en el estándar de oro con el cual se comparan los otros métodos.

Las concentraciones de oxígeno clásicamente se determinaban directamente mediante manométrica, pero en la actualidad se calculan a partir de las concentraciones y saturaciones de hemoglobina determinadas mediante co-oximetría.(1-14-15-16-17-18-19-20).

El oxígeno es transportado por la sangre unido químicamente a la hemoglobina y disuelto en el plasma, por lo tanto el contenido de oxígeno en sangre es la suma del O<sub>2</sub> disuelto en plasma y el unido a la hemoglobina. El contenido de O<sub>2</sub> en la hemoglobina depende de la saturación, de la cantidad de hemoglobina y de la capacidad de acarreo de O<sub>2</sub> de la hemoglobina. Esta última se puede calcular considerando que 4 molas de O<sub>2</sub> se unen a una mola de hemoglobina. Debido a que cada mola de O<sub>2</sub> es igual a 22,400 ml, y que el peso molecular de la hemoglobina es aproximadamente 64,500, entonces la capacidad de acarreo de la hemoglobina es:

$$1 \text{ g Hemoglobina} = (4 \times 22,400 / 64,500) = 1.39 \text{ ml O}_2.(12).$$

Entonces cada gramo de hemoglobina completamente saturado de oxígeno es capaz de transportar 1.34 ml de oxígeno y por cada mmHg de presión parcial de oxígeno se transportan 0.0031 ml de oxígeno disueltos en el plasma. De esta manera se puede calcular el transporte de oxígeno por cada 100 ml de sangre con la siguiente fórmula:

$$CO_2 = (Hb \times 1.34 \times SO_2) + (PO_2 \times 0.0031)$$

CO<sub>2</sub>= contenido de oxígeno en ml/100ml

Hb= Hemoglobina.

SO<sub>2</sub>= saturación de oxígeno.

PO<sub>2</sub>= presión parcial de oxígeno en sangre.

Esta fórmula sirve para calcular tanto el contenido arterial como el venoso de oxígeno usando los valores correspondientes.(3-16-17-18).

### Oxígeno Venoso: es un monitor de valor?

El monitor ideal para el paciente crítico es aquel que ofrece un monitoreo continuo de la disponibilidad en relación con las demandas de oxígeno para cada uno de los órganos vitales. Si esto fuese posible, una alerta inmediata de privación de oxígeno a nivel específico de algún órgano vital nos avisaría de hipoxia. Desafortunadamente tal sensor de la oxigenación orgánica individual no existe. Si existiese ese monitor ideal, el identificar o conocer la caída súbita de hipoxia orgánica específica sería de valor limitado sin una identificación del origen de la hipoxia.

Por fortuna, el monitoreo continuo que rápidamente despliega la existencia de imbalance global entre la disponibilidad de oxígeno y su demanda existe.

Usando la oximetría por reflectancia de fibra óptica, se puede editar continuamente la oximetría, la presión de aurícula derecha, la sistólica y diastólica de la arteria pulmonar y la presión de oclusión. Este catéter registra continuamente la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada en tiempo real, ( $SvO_2$ ).(16-17-18).



### Condiciones asociadas con cambios en la afinidad de la Hb-O<sub>2</sub>.

La curva de disociación de la hemoglobina es sigmoidea por la cinética de la unión del oxígeno a la hemoglobina, puede sufrir cambios en su posición lo cual modifica sus características de afinidad para el oxígeno.

Las desviaciones de la curva de disociación de la hemoglobina se traducen en desplazamientos de la p<sub>50</sub>, que es la presión parcial de oxígeno a la cual la hemoglobina se encuentra saturada en un 50% y normalmente su valor es de 27mmHg. Si la curva se desplaza a la izquierda el p<sub>50</sub> disminuye y a la derecha el p<sub>50</sub> aumenta.

#### Factores que modifican la posición de la curva:

##### Desviación a la izquierda:

Alcalosis

Disminución del PCO<sub>2</sub>

Disminución de la temperatura

Disminución del 2-3 DPG:

Sangre almacenada

Depleción de fosfato

Exceso de piruvato kinasa en el glóbulo rojo

Deficiencia de hexoquinasa en glóbulos rojos

Hemoglobinas anormales:

Hereditaria

Adquiridas, (carboxihemoglobina, metahemoglobina).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Desviación a la derecha:

Acidosis

Aumento del PCO<sub>2</sub>

Aumento de la temperatura

Aumento del 2-3 DPG:

Hipoxemia

Anemia

Hiperfosfatemia

Deficiencia de piruvato kinasa

Hemoglobinas anormales:

Hereditaria (enfermedad de células falciformes).(16-17-18).

En los tejidos se produce CO<sub>2</sub> y este desplaza la curva de disociación hacia la derecha haciéndola menos afín al oxígeno y promoviendo su liberación (efectos Bohr) en los tejidos; a su vez la desaturación de la hemoglobina hace que esta se vuelva más afín al CO<sub>2</sub>. En los pulmones sucede el fenómeno contrario, el CO<sub>2</sub> se elimina a los alvéolos y la curva de disociación de la oxihemoglobina se desvía hacia la izquierda con lo que se hace más afín al oxígeno y de esa manera aumenta su capacidad de transporte.

Los efectos permanentes que pueda tener la desviación de la curva en pacientes hipóxicos es controversial. Se ha aclamado por algunos que la desviación izquierda de la curva es benéfica durante hipoxia dado que más oxígeno se capta en los pulmones

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

por la hemoglobina a nivel de los capilares pulmonares a más bajos niveles de PO<sub>2</sub> capilar. Esta Hipótesis se soporta en los datos obtenidos en alpinistas durante su ascenso a la cima del monte Everest, quienes desarrollan hipocapnea y una desviación hacia la izquierda de la curva. Por el otro lado, los datos obtenidos en preparaciones de músculos aislados muestran que una afinidad aumentada altera la liberación del oxígeno hacia los tejidos. Posiblemente el p50 óptimo sea el normal de 26.7 mmHg y que lo que verdaderamente importe sea la habilidad de la curva para desviar hacia la izquierda de la curva en los capilares pulmonares en respuesta a la alcalemia producida por hiperventilación y luego una desviación hacia la derecha en los tejidos debido a la hipoxia tisular con acidemia.(3-16).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Objetivo General**

**Comparar la concordancia entre dos métodos para calcular variables relacionadas con el metabolismo del Oxígeno.**

## **Objetivo Específicos**

- 1- Describir los resultados de la Concordancia, BIAS, e Imprecisión del  $CaO_2$ ,  $CvO_2$ ,  $Da-vO_2$ , obtenidos con los métodos de monitoreo continuo y el estándar.**
- 2- Conocer los resultados de la Concordancia, BIAS, e Imprecisión de la  $SvO_2$ ,  $DO_2$ ,  $VO_2$ , obtenidos con los métodos de monitoreo continuo y el estándar.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Hipótesis**

**El método continuo puede sustituir al método estándar en el cálculo de las variables del metabolismo del oxígeno.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIAL Y MÉTODO**

### **Diseño:**

Serie de casos, prospectivo, observacional.

### **Lugar:**

Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México, de Enseñanza Privado, polivalente, con un total de 12 camas.

### **Criterios de Inclusión:**

Enfermos adultos críticos, que requirieron monitoreo con Catéter de Swan Ganz y pulsoximetría.

### **Criterios de Exclusión:**

Dudas en la confiabilidad de las mediciones.

### **Criterios de eliminación:**

Problemas de Calibración.

### **Análisis estadístico:**

Método de Bland y Altman.

BIAS: media de las diferencias.

Imprecisión: 1 desviación estándar (DE) de las diferencias.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El método de Bland y Altman nos orienta a visualizar y calcular tanto el "bias" como la "precisión" cuando comparamos dos métodos de medición. Por ejemplo, el método de medición contra el cual se está comparando otro método puede tener muy poco error y por ello ser considerado el estándar de oro, o puede ser un método que constituye actualmente el estándar pero que tiene error. Si se compara el nuevo método con el estándar de oro estamos hablando de que se está evaluando la exactitud del nuevo método; si se compara el nuevo método con el método estándar estamos evaluando la concordancia entre los métodos.(12)

El valor medido es igual al valor real más el error sistemático y más el error aleatorio. El error sistemático es el que consistentemente sufren todas las mediciones y que es susceptible de corregirse a través de calibración. El error aleatorio es el que produce desviaciones impredecibles y que dependen de factores que a veces se presentan y a veces no; este tipo de error no es corregible por calibración. El error sistemático se expresa a través del cálculo del bias (sesgo) y el error aleatorio se expresa a través del cálculo de la precisión.(12).

Procedimientos realizados durante el estudio:

Se realizaron mediciones de:

- 1-Cooximetría arterio-venosa. (%).
- 2-Saturación venosa continua (SvO<sub>2</sub>c). (%).
- 3-Gasto Cardíaco Continuo (GCC). (lts/min).
- 4-Pulsoximetría arterial (SpaO<sub>2</sub>). (%).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La toma de muestras de sangre se realizó de manera simultanea, tanto la muestra de sangre periférica como la muestra de sangre venosa mixta del catéter de Swan Ganz. A la vez se llevaba el registro del monitoreo continuo en diferentes periodos de tiempos. (ver hoja de recolección de datos en anexos).

Se utilizó un catéter de Swan Ganz opti Q abbott, que mide el gasto cardiaco por termodilución de una manera continua.

Saturación venosa continua por fibra óptica.(19).

Un cooxímetro ABL (Radiometer) SvO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>.

Pulsoxímetro nellcor N-180 para SaO<sub>2c</sub>.(20).

Los cálculos se realizaron mediante las siguientes fórmulas:

Método estándar: es el método tradicional en la cual para obtener resultados se realiza una toma de muestra de sangre arterial o venosa procesada por co-oximetría, además de la hemoglobina del paciente y los resultados se aplican a la siguiente fórmula:

Contenido de Oxígeno:  $(Hb \times 1.34 \times SO_2) + (PO_2 \times 0.0031)$ .(ml/100ml).

Método Continuo: este método difiere del estándar o tradicional en el cual mediante monitoreo invasivo y no invasivo y en algunos casos por catéteres especiales se obtienen datos de manera continua y en tiempo real y se realiza la toma de muestras de sangre, y los datos obtenidos sustituyen las fórmulas siguientes:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Contenido de Oxígeno:  $(Hb \times 1.34 \times SO_2c)$ .(ml/100ml).

$Da-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$ .(ml/dl).

$DO_2 = Q \times CaO_2 \times 10$ .(ml/min).

$IDO_2 = IC \times CaO_2 \times 10$ .(ml/min.M2).

$VO_2 = Q \times Da-vO_2 \times 10$ .(ml/min).

$IVO_2 = IC \times Da-vO_2 \times 10$ .(ml/min.M2).

Estas mismas formulas se utilizaron para el método continuo agregándoles la letra "c".

Intervenciones:

Ninguna Inherente al protocolo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN  
DE LA BIBLIOTECA

SALE  
DE LA

## RESULTADOS

Se incluyeron en este trabajo siete pacientes adultos y críticamente enfermos que llenaron los criterios de inclusión, 4 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino, con una edad promedio de 58  $\pm$  25 años.

El APACHE de ingreso fue de 13  $\pm$  8, y se les realizó monitoreo hemodinámico durante un periodo de 124  $\pm$  110 horas, periodo durante en el cual se les realizaron 42 pares de tomas de muestras y el registro de sus mediciones correspondientes.

En este trabajo al evaluar la Concordancia entre la SvO<sub>2</sub>c y la SvO<sub>2</sub> por co-oximetría el BIAS obtenido fue de 0.02% y la imprecisión de 2.55%, con un Intervalo de Concordancia del 95% de -4.9% a 5%. (ver anexo No. 1).

Para la SpaO<sub>2</sub> el BIAS fue de -0.02% con relación a la SaO<sub>2</sub>, con una imprecisión de 1.96% y un intervalo de concordancia de -3.8% a 3.8%.(ver anexos No.1-2).

Entre el CaO<sub>2</sub>c y CaO<sub>2</sub> (ml/dl), el BIAS fue de -0.28% y la Imprecisión de 0.3%.(ver anexos No.2-3)

El CvO<sub>2</sub>c y CvO<sub>2</sub> (ml/dl), el BIAS fue de -0.13% y la Imprecisión de 0.3%.(ver anexo No. 3).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La  $D_{avO_2c}$  y  $D_{avO_2}$  el BIAS fue de  $-0.15(\text{ml/dl})$  y la Imprecisión de  $0.45(\text{ml/dl})$ .(ver anexos No.2-4).

También se estimo la Concordancia entre  $IDO_{2c}$  y  $IDO_2$ , en donde el BIAS fue de  $-12(\text{ml/min.M}^2)$  y la Imprecisión de  $14(\text{ml/min.M}^2)$  con un LC del 95% de  $-39$  a  $15(\text{ml/min.M}^2)$ .(ver anexos No.4-5).

La Concordancia entre  $DO_{2c}$  y  $DO_2$  ( $\text{ml/min}$ ), tiene un BIAS de  $-21.3(\text{ml/min})$  y la Imprecisión de  $24.9(\text{ml/min})$ .(ver anexo No.5).

Con el  $IVO_{2c}$  y  $IVO_2$  ( $\text{ml/min/mt}^2$ ), el BIAS fue de  $-6.36(\text{ml/min.M}^2)$  y la Imprecisión de  $18.17(\text{ml/min.M}^2)$ .(ver anexo No.6).

Con el  $VO_{2c}$  y  $VO_2$  ( $\text{ml/min}$ ), el BIAS fue de  $-11.2$  ( $\text{ml/min}$ ) y la Imprecisión de  $31.5$  ( $\text{ml/min}$ ). (ver anexo No.6).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

En nuestro trabajo al revisar los resultados obtenidos de la comparación del cálculo de las variables del metabolismo del oxígeno entre el método estándar y el método continuo encontramos concordancia entre ambos, que es clínicamente aceptable. En estudios publicados por el Dr. Shoemaker comenta que el monitoreo no invasivo provee similar información que el obtenido del catéter de Swan Ganz, y que el monitoreo hemodinámico continuo en tiempo real facilita reconocer disfunción circulatoria aguda.(9).

Al comparar la concordancia de nuestros resultados de la SvO<sub>2</sub>c y SvO<sub>2</sub> con otros autores encontramos resultados similares:

### Comparación entre SvO<sub>2</sub>c y SvO<sub>2</sub>

AUTOR	BIAS	IMPRECISIÓN	INTERVALO DE CONCORDANCIA
Nuestro	0.02%	2.55	-4.9 a 5%
Burchell	-0.57%	3.76	_____
Pieri	-0.93%	3.8	6.6 a -8.5%

(21-22).

En otro estudio reportado por el Dr. Inman al comparar los resultados obtenidos de pulso-oximetría y muestras arteriales muestra resultados obtenidos a los nuestros:

Concordancia entre SpaO2 y SaO2

AUTOR	BIAS	IMPRECISIÓN	INTERVALO DE CONCORDANCIA
Nuestro	-0.02%	1.96	-3.8 a 3.8%
Inman	-1.4%	3.1	-----

(23).

La importancia de los resultados obtenidos en nuestro trabajo al comparar ambos métodos puede ser de utilidad en la practica diaria del intensivista, al obtener parámetros que se relacionen en tiempo real y de manera continua con la fisiopatología del paciente y no con una valoración horaria que casi es una rutina en donde solamente vemos al paciente como en una fotografia reflejando únicamente dicho momento. Nos comentaba nuestro Maestro Dr. Sierra que el monitor ideal para el paciente crítico es aquel que ofrece un monitoreo continuo de la disponibilidad en relación con las demandas de oxígeno para cada uno de los órganos. Esto actualmente es muy difícil de obtener pero lo real es que ya existen instrumentos como el que nosotros utilizamos en nuestro trabajo, y podemos obtener datos minuto a minuto a la cabecera de nuestro paciente para la toma oportuna de decisiones, cambios de estrategias terapéuticas y lo mejor ver paso a paso la respuesta obtenida en lo que a disponibilidad y consumo de oxígeno se refiere. Es cierto que parte de las limitantes de este monitoreo es el costo del mismo y la falta de experiencia en su manejo e interpretación situación que podría ser desventajosa si no se consideran ambas limitantes.

## **CONCLUSIONES**

- 1- La concordancia entre ambos métodos es clínicamente aceptable.**
- 2- Recomendamos para un próximo trabajo un mayor número de muestras.**
- 3- En estudios próximos recomendamos también incluir pacientes enfermos inestables.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- William C. Shoemaker y M.H. Parsa. Monitoreo Fisiológico Invasivo y no Invasivo. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Tercera Edición 1996, 252-266-288-289.
- 2- Alberto V, Miguel G, Alfredo S. Bases Fisiopatológicas. Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave. Primera Edición 1973.
- 3- Richard M, David F. The relationship between oxygen delivery and consumption. MD, July 1994;312-368.
- 4- Dean Hess, Robert M Kacmarek. Techniques and Devices for Monitoring Oxygenation. Respiratory Care, June 93 Vol 38 No 6;664-669.
- 5- Henneman EA, Gawlinski A. Evaluating cardiopulmonary insbilty with continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. Crit Care Nurs Clin North Am. 1994 Dec;6(4):855-62.
- 6- Inomata S, Nishikawa T. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation for detecting alterations in cardiac output after discontinuation of cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth. 1994 Jan,72(1):11-6.
- 7- Jugan E, Albaladejo P, et al. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during orthotopic liver transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1992 Jun,6(3):283-286.
- 8- Powelson JA, Maini BS, et al. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during aortic operation. Crit Care Med 1992 Mar;20(3):332-6.
- 9- Shoemaker WC, Thangathurai D, et al. Intraoperative evaluation of tissue perfusion in high-risk patients by invasive and noninvasive hemodynamic monitoring. Crit Care Med 1999 Oct;27(10):2147-52.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 10-Yu M. Invasive and noninvasive oxygen consumption and hemodynamic in elderly surgical patients. *New Horiz* 1996 Nov;4(4):443-52.
- 11-Shoemaker WC. Oxygen transport and oxygen metabolism in shock and critical illness. Invasive and noninvasive monitoring of circulatory dysfunction and shock. *Crit Care Clin* 1996 Oct;12(4):939-69.
- 12-Ulises W. Cerón Díaz. Monitoreo Hemodinámico Avanzado en el Enfermo en Estado Crítico. MHAEEC 1998 Capítulos II-III-IV-V-X-XI-XII.
- 13-Shoemaker WC, et al. Hemodynamic and oxygen transport monitoring to titrate therapy in septic shock. *New Horizons* 1993;1:145-159.
- 14-Westenskow DR, Culter CA, et al. Instrumentation for monitoring gas exchange and metabolic rate in critically ill patient. *Crit Care Med* 1984;12:183.
- 15-Hankeln KB, Sanker R, et al. Evaluation of prognostic indices based on hemodynamic and oxygen transport variables in shock patients with adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1987;15:1.
- 16-Guillermo G, Qamar U, Arfeen. Transporte y Utilización del Oxígeno. Cuidados Intensivos Cardiopulmonares Tercera Edición 2000;181-220.
- 17-Paul L. Marino. Monitorización Hemodinámica. El Libro de la UCI. Segunda Edición 1998;161-205.
- 18-Gustavo Restrepo Molina. Vigilancia Mecánica del paciente crítico. El Paciente en Estado Crítico. Segunda Edición 1997:1-40-162.
- 19-Abbott Laboratories. System Operating Manual CCO/SvO2 Monitoring System. Operator's Manual Rev. 8/97.
- 20-Sensores Nellcor aprobados por Siemens. Cartucho SaO2%+pluss. Sirecust Apéndice H. Datos Técnicos 1992;H-8.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



21-Burchell SA, Yu M, et al. Evaluation of a continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. Crit Care Med 1997 Mar;25(3):388-91.

22-Pieri M, Bradi LS, et al. Comparison of bench central and mixed pulmonary venous oxygen saturation in critically ill postsurgical patients. Minerva Anestesiol, 1995 Jul-Aug;61(7-8):285-91.

23-Inman KJ, Rutledge FS, et al. A visual method of comparing saturations obtained by pulse oximetry and the arterial blood gas. Crit Care Med Suppl Vol. 21, No. 4 S215.

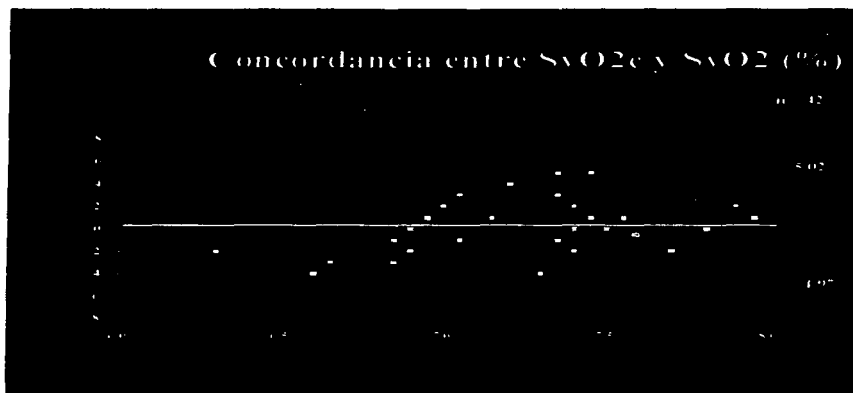
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ANEXOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

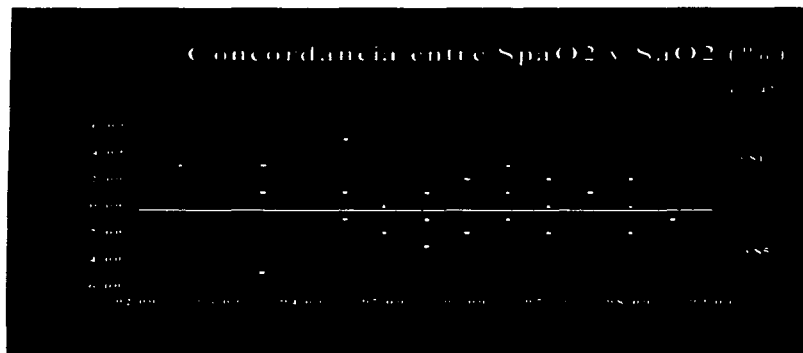
# ANEXO No.1

CONCORDANCIA					
Variable	n	media	desv. est.	r	intervalo de confianza
SvO2e	69	9	0.02	2.55	-4.9 a 5
SvO2	68.5	8.6			
SpaO2	96	1.6	-0.02	1.96	-3.8 a 3.8
SaO2	96	1.96			



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

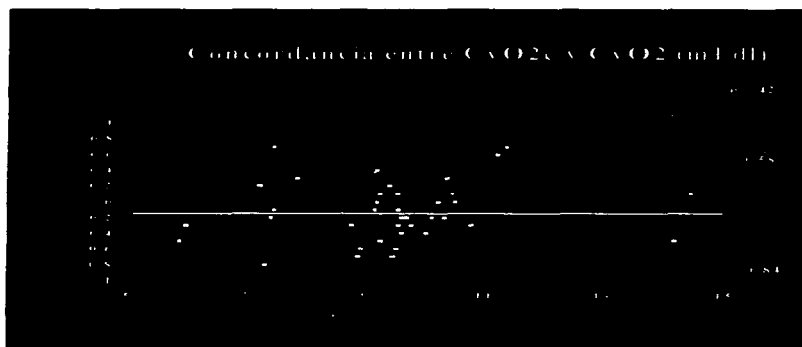
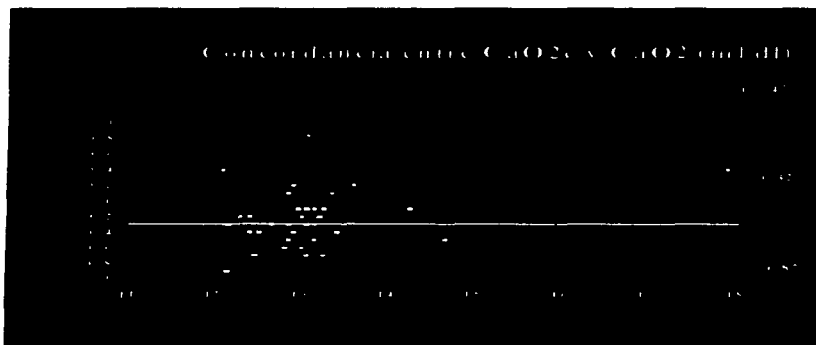
## ANEXO No.2



	CONCORDANCIA	
Grupos	n	%
CaO2	13.4	1.2
CaO2c	13.1	1.24
CxO2	9.51	1.62
CxO2c	9.38	1.67
Da-xO2	3.88	1.19
Da-xO2c	3.73	1.25

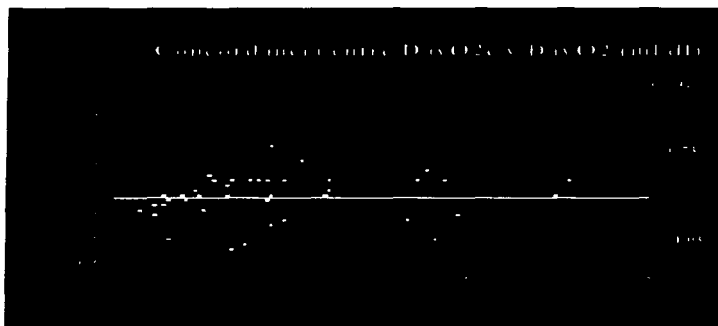
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANEXO No.3



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

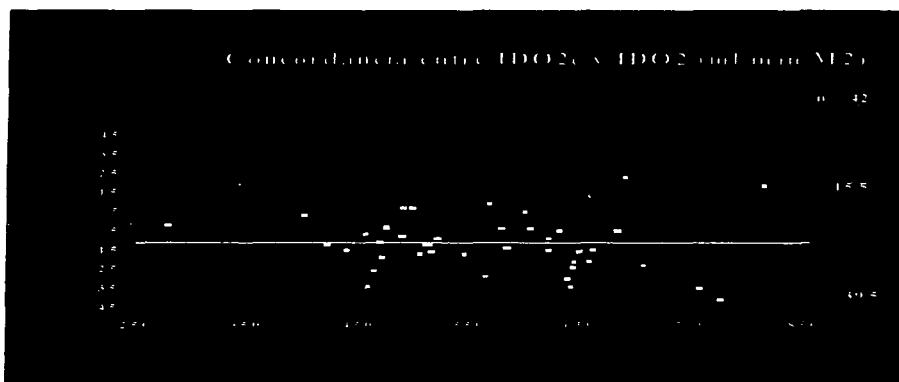
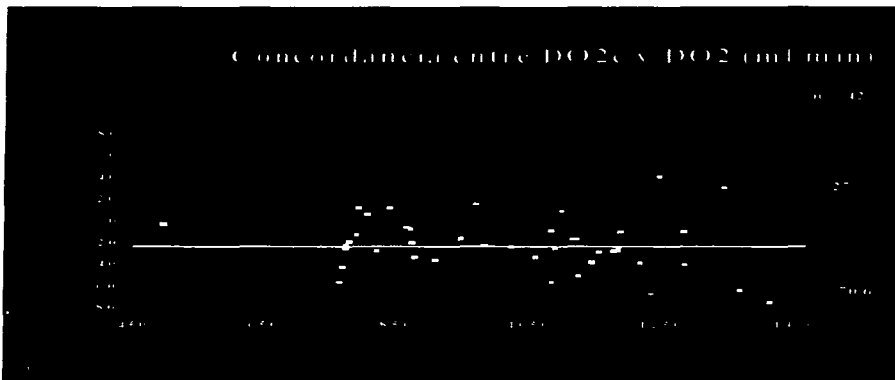
## ANEXO No.4



CONCORDANCIA					
IDO2	572	109	-12	14	-39 a 15
IDO2e	559	107			
INO2	168	70	-6.36	18	-42 a 29
INO2e	162	71			

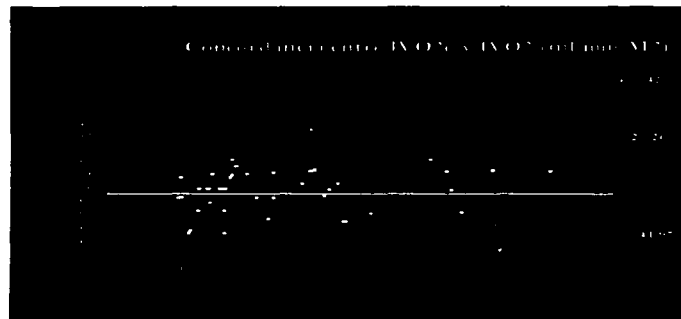
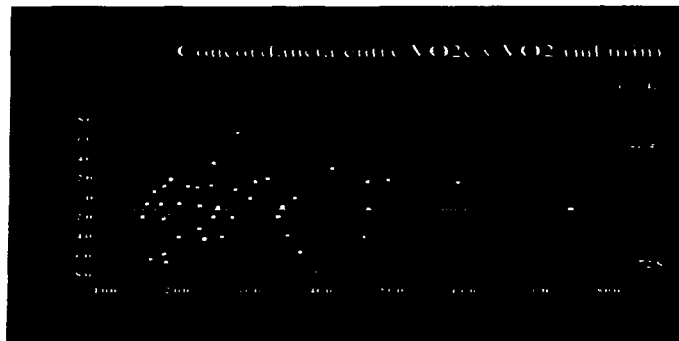
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ANEXO No.5



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANEXO No.6



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



# PROTOCOLO DE INVESTIGACION DR BECKET ARGUELLO

## HOJA DE MONITOREO HEMODINAMICO CONTINUO

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EXPEDIENTE \_\_\_\_\_

NO. CASO \_\_\_\_\_

medidas 1	Medidas	al minuto	30 segundo	10 segundo	MUESTRA	10 segundo	30 segundo	al minuto
GC								
IC								
SATO2Vcont								
SATO2POxim								
medidas 2	medidas	al minuto	30 segundo	10 segundo	MUESTRA	10 segundo	30 segundo	al minuto
GC								
IC								
SATVO2cont								
SATO2POxim								
medidas 3	Medidas	al minuto	30 segundo	10 segundo	MUESTRA	10 segundo	30 segundo	al minuto
GC								
IC								
SATO2Vcont								
SATO2POxim								
medidas 4	medidas	al minuto	30 segundo	10 segundo	MUESTRA	10 segundo	30 segundo	al minuto
GC								
IC								
SATO2Vcont								
SATO2POxim								
MEDIDAS 5	MEDIDAS	al minuto	30 segundo	10 segundo	MUESTRA	10 segundo	30 segundo	al minuto
GC								
IC								
SATO2Vcon								
SATO2POxim								

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN