



11224
41

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
JEFATURA DE ENSEANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

INDICES PRONOSTICOS EN EL PACIENTE CRITICO:
PH INTRAMUCOSA GASTRICA CONTRA INDICES
GLOBALES DE OXIGENACION TISULAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE LA ESPECIALIDAD DE :
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO
EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :
DR. JOSE ASUNCION VALDEZ EUAN

ASESORES : DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS
DR. JOSE ANGEL BALTAZAR TORRES



IMSS

1-A

MEXICO, D.F.

2009

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

DIRECTORES DE TESIS:

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS.

DRA. MARÍA INÉS VAZQUEZ HERNÁNDEZ.

DR. JOSÉ ÁNGEL BALTAZAR TORRES.

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



hospital de especialidades
 DIVISION DE EDUCACION
 E INVESTIGACION MEDICA

DR. ARTURO ROBLES PARLMO
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE TERAPIA INTENSIVA
 PROFESOR TITULAR DE CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL
 ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

PROTOCOLO No. 996900099



SUBCOMITÉ DE ESPECIALIZACIÓN
 DIVISION DE INVESTIGACION Y DESARROLLO
 FACULTAD DE MEDICINA
 UNAM

2

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TITULO: Índices pronósticos en el paciente crítico: pH intramucosa gástrica contra índices globales de oxigenación tisular.

RESUMEN: En la actualidad, la búsqueda del indicador perfecto de disoxia es tema de controversia. Los sistemas empleados para este fin están lejos de satisfacer las necesidades del clínico que evalúa al paciente crítico. Nosotros analizamos en conjunto a los índices globales de oxigenación tisular: la disponibilidad de oxígeno (DO₂) y al consumo de oxígeno (VO₂), con un sistema de monitoreo relativamente nuevo: la tonometría gástrica, como índices pronósticos en el paciente crítico. El principio básico de la tonometría es la medición de la PCO₂ de la mucosa gástrica a través de un balón de silicón colocado en el lumen gástrico. Los cambios locales de la PCO₂ de la mucosa gástrica, traducen cambios en su perfusión y son detectados tempranamente por la tonometría gástrica en comparación a otros sistemas de monitoreo como los índices globales de oxigenación o los niveles de ácido láctico. Esto permite una pronta reanimación del paciente crítico limitando el daño por hipoperfusión a la mucosa esplécnica, lo que evita la translocación bacteriana a la que se le atribuye el desarrollo de disfunción orgánica múltiple, la que es condicionante de alta morbilidad en el paciente crítico. De esta manera al ser un sistema de monitoreo a nivel órgano específico, seminvasivo y que puede realizarse a la cabecera del enfermo, permite a la tonometría gástrica ser una opción interesante en el monitoreo del paciente que inclusive puede utilizarse como índice pronóstico.

PALABRAS CLAVE: pH intramucosa, tonometría, circulación esplécnica, disponibilidad y consumo de oxígeno.

TITLE: Prognosis index in critical illness patient: Gastric intramucosal vs global index of tissular oxygenation.

SUMMARY: Presently, the search for the perfect indicator for disoxia is a controversial topic. The actual systems in place, do not satisfy the needs of the physician who evaluates the critical patient. We analyzed jointly two indices of tissue oxygenation: Oxygen delivery (DO₂) and oxygen consumption (VO₂), with a relatively new system: Gastric tonometry, as a prognostic index in the critical patient. The basic principle of the tonometry is the measurement of the PCO₂ within the gastric mucosae by means of a silicone balloon placed in the gastric lumen. The local changes of the PCO₂ within the gastric mucosae signify perfusion changes and are detected early by gastric tonometry in comparison with other global indices of oxygenation and lactic acid levels. This allows for early reanimation of the critical patient, therefore limiting the injury caused by splachnic mucosae ischemia, this in turn prevents bacterial translocation which is pointed out to be a probable trigger of MODS; causing a high morbi-mortality. This means of monitoring, being a semi-invasive and organ specific can be done at the patient bedside. This points to a very interesting monitoring system which can also be used as a prognostic index.

KEY WORDS: pH intramucosal, Tonometry, Splachnic circulation, Oxygen disposal and consumption

A MIS PROFESORES:

*DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS
DRA. MARIA INES VAZQUEZ
DR. JOSE ANGEL BALTAZAR TORRES
DR. ELPIDIO CRUZ MARTINEZ
DR. GUILLERMO CARDENAS
DR. RAUL GARCIA FLORES
DR. JIMMY RIVAS
DR. ANTONIO RIVAS
DR. MANUEL BERBER
DR. JORGE HUERTA*

POR SU COLABORACION EN MI FORMACION PROFESIONAL

LAS MAS SINCERAS GRACIAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION.....	6
REVISION DE LA LITERATURA.....	7
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20
ANEXOS: FIGURA 1. TONOMETRO DE AIRE CON CAPNOGRAFO.....	23
FIGURA 2. SONDA DETONOMETRIA.....	24

INTRODUCCION

La disoxia tisular es común en los pacientes críticamente enfermos y es la que más contribuye al desarrollo de Falla Orgánica Múltiple y muerte. La detección temprana y la pronta corrección de ésta, debe limitar la disfunción orgánica, reducir complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos.

A pesar de los avances en materia de monitoreo en las unidades de cuidados intensivos, aun no existen marcadores tempranos de disoxia tisular. Los índices globales de oxigenación tisular actualmente aceptados: el índice de oxígeno disponible (IDO₂) y el índice de consumo de oxígeno (IVO₂), aun son temas de controversia en cuanto a su confiabilidad, y requieren para su obtención de procesos invasivos.

Tomando en cuenta que la perfusión esplácnica es la primera en afectarse durante situaciones críticas, nosotros decidimos evaluar el papel del pH intramucosa gástrica (pHi) como marcador temprano de disoxia tisular, obtenido mediante tonometría gástrica, un sistema de monitoreo relativamente nuevo, simple, mínimamente invasivo y que se puede realizar a la cabecera del paciente.

El pHi de esta manera puede utilizarse como índice pronóstico en el paciente crítico, permitiendo al clínico identificar de manera precoz y objetiva aquellos pacientes con deuda de oxígeno oculta para otros medios de monitoreo, siendo posible el inicio de una rápida reanimación. Esta terapéutica precoz, seguramente mejorará el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Tonometría Gástrica.

Uno de los aspectos de mayor importancia en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) son los sistemas de monitoreo. Sus objetivos son detectar tempranamente anomalías de los sistemas orgánicos, guiar la terapéutica, mejorar el pronóstico y brindar índices pronósticos (1). El monitoreo del metabolismo del oxígeno es uno de los aspectos más controversiales y es natural si tomamos en cuenta los diversos factores implicados en la disponibilidad y el consumo del oxígeno. La hipoxia, actualmente conceptualizada más en base al término de disoxia, es muy frecuente en el paciente críticamente enfermo. Su definición actual la designa como un estado en el cual existe dependencia patológica en los parámetros globales de oxigenación tisular (disponibilidad de oxígeno o DO_2 y consumo de oxígeno ó VO_2): es el punto crítico a partir del cual el VO_2 se hace dependiente del DO_2 . Analizaremos con más calma este punto posteriormente. Como podemos ver, el indicador perfecto de disoxia celular bajo este término probablemente sea un ideal aun en estos tiempos (2). La disoxia juega un papel fundamental en el pronóstico del paciente críticamente enfermo y contribuye al desarrollo de disfunción orgánica múltiple (DOM) y muerte. Es lo que muchos han designado como deuda de oxígeno. La DOM tiene gran incidencia en la UCI con alta mortalidad y morbilidad, principal causa de muerte en el choque séptico y considerado por muchos la expresión máxima de la deuda de oxígeno (3, 4, 5).

De importancia vital en el tema es el papel del tubo digestivo en el desarrollo de DOM. Aproximadamente en el 15% de los pacientes con sépsis no se encuentra un foco infeccioso como tal, muchos autores atribuyen este 15% a la translocación bacteriana que se da en ciertas condiciones a través de una mucosa intestinal con daño celular e incremento de su permeabilidad, este puede ser el motor de la sépsis y de la DOM (6). Esta posibilidad sólo se ha observado en estudios llevados a cabo en animales de experimentación, pero es muy probable que también suceda en el hombre (7).

Como hemos mencionado, el principal mecanismo para que ocurra translocación bacteriana es la presencia de lesión en la mucosa esplácnica y esta es condicionada principalmente por hipoperfusión con la consiguiente disoxia. Otros mecanismos de daño son el ayuno prolongado y la deprivación de glutamina. Al pasar las bacterias y/o sus productos condicionan una respuesta inflamatoria sistémica donde juega papel primordial el sistema GALT (por sus siglas en inglés Gut Associated Lymphoid Tissue) y el hígado (6).

La hipoperfusión esplácnica es un evento común posterior a traumatismo, lesión térmica, sépsis y estado de choque, lo que hace prioritario en estos pacientes la preservación de la circulación en esta región, por lo cual el manejo debe enfocarse al desarrollo de una verdadera reanimación esplácnica (6). Siendo más específicos en relación a la lesión de la mucosa gastrointestinal, actualmente se sabe que no es necesaria la lesión celular específica para que la mucosa aumente su permeabilidad, esto puede darse solamente con lesión paracelular, para esto juega un papel importante un derivado de óxido nítrico, el ácido peroxinitroso: esta molécula en presencia de acidosis de la mucosa incrementa la permeabilidad por disrupción de las uniones intercelulares (8). Otros mecanismos implicados en la lesión paracelular y celular de la mucosa esplácnica son el aumento de las especies reactivas de oxígeno generadas durante la reperfusión con la consiguiente peroxidación lipídica; lo anterior es potenciado por la depleción de los mecanismos antioxidantes locales (9).

Retomando el punto inicial, actualmente disponemos de marcadores indirectos de disoxia tisular, algunos hemodinámicos como el índice cardíaco (IC) y la tensión arterial media (TAM); bioquímicos como el lactato, el índice lactato/piruvato y el déficit de base; clínicos como la oliguria y las alteraciones del sensorio; todos ellos bastante imperfectos e insuficientemente específicos para identificar la presencia de disoxia (2). Especial atención merecen en este rubro los indicadores globales de oxigenación celular, la DO_2 y el VO_2 . Estos parámetros son hoy en día los mejores marcadores del transporte de oxígeno a los tejidos, diversos estudios han reportado su utilidad como índices pronósticos en el paciente crítico (10, 11), de hecho la definición actual del concepto disoxia se basa en la relación que guardan estos dos parámetros en condiciones de baja oferta de oxígeno. En condiciones normales el consumo de oxígeno no guarda relación directa con la disponibilidad de oxígeno, a medida que la disponibilidad de oxígeno disminuye, el consumo de oxígeno se

mantiene en rangos normales, a expensas de incrementar la extracción de oxígeno. A medida que disminuye más la oferta de oxígeno a los tejidos, se incrementa más la extracción, hasta llegar a un punto crítico en el cual la extracción ya no puede incrementarse, este es el punto crítico en el cual radica el concepto de disoxia.

Este punto crítico es difícil de determinar en condiciones clínicas incluso cuando la DO_2 y el VO_2 se obtienen directamente de los gases exhalados y se comparan con los obtenidos del catéter de flotación, se observa que este punto crítico puede ser un artefacto derivado de la ecuación matemática de la cual se obtienen (1).

Algunos estudios se han enfocado en definir este punto crítico mediante diversos parámetros como la capnografía, la cual relaciona el CO_2 al final de la espiración (ET CO_2 por sus siglas en inglés End Tidal CO_2) con la aparición del punto crítico, sin embargo los resultados no pueden generalizarse por haber pocos estudios al respecto (12).

Otros métodos indirectos para el diagnóstico de disoxia hoy en día son el lactato sérico y la tonometría gástrica. El método del lactato sérico es el más simple de los dos, aunque específico, es de escasa sensibilidad para detectar niveles bajos de disoxia, particularmente si es regional. A este respecto la tonometría gástrica tiene ventajas ya que puede detectar niveles bajos de disoxia en un órgano específico, retomaremos este punto al abordar la tonometría gástrica (2). De esta manera podemos describir al indicador perfecto de disoxia como un método de monitoreo con alta sensibilidad y especificidad, no ser invasivo, dar información continua y finalmente dar información no solamente global, sino regional a nivel de órgano específico. Este último objetivo ha sido cumplido en algunos ensayos clínicos mediante espectrofotometría, como la utilizada en los oxímetros de pulso, pero con longitudes de onda más elevadas. El objetivo de la espectrofotometría en este caso es evaluar a la enzima citocromo oxidasa aa3 que es la última enzima en la cascada de respiración mitocondrial, evaluando su potencial Redox. Como sabemos, este potencial, traduce el grado de oxigenación a este nivel. De esta manera se evalúa la presencia de disoxia hasta sus últimas consecuencias: la respiración mitocondrial. Estos estudios han sido realizados por el Dr. Guery en animales de experimentación y por lo mismo todavía sin aplicación clínica (13). De lo analizado concluimos que los 2 métodos en el presente para el diagnóstico y monitoreo de disoxia son la tonometría gástrica y el lactato sérico, de este último no nos ocuparemos en esta revisión.

Iniciaremos el análisis de la tonometría gástrica. La primera pregunta que surge es ¿porqué monitorizar el tubo digestivo? En primer lugar por ser el primer órgano de la economía en sufrir los efectos del estado de choque. en estas condiciones los mecanismos compensadores redistribuyen el flujo a órganos vitales como cerebro, corazón y riñón, sacrificando de esta manera el flujo esplácnico (14). El segundo aspecto a mencionar es la disposición anatómica de los vasos sanguíneos de la mucosa esplácnica. La arteriola y la vénula a este nivel corren paralelamente con el flujo sanguíneo en contracorriente, y que por la presencia de gradientes permiten el paso de CO₂ a la arteriola desde la vénula y de O₂ a la vénula desde la arteriola. El otro aspecto anatómico es la disposición de los capilares en la mucosa, estos forman ángulo recto con la arteriola de la cual derivan, esto crea un verdadero flujo de sangre por capilaridad que disminuye la circulación y el hematocrito. Estas disposiciones anatómicas y fisiológicas hacen que la mucosa esplácnica sea sensible a los cambios en la oxigenación aunque estos sean mínimos, es la primera en afectarse y la última en recuperarse (14, 15). El tercer aspecto de importancia que responde a la pregunta, es que el tubo digestivo es un órgano accesible que puede ser monitorizado fácilmente requiriendo mínima invasión y por lo mismo se puede realizar a la cabecera del paciente (1).

En este punto vale la pena detenemos para comentar algunos aspectos en torno a la reanimación esplácnica con vasopresores para modificar la perfusión a este nivel. Para empezar debemos considerar que el flujo esplácnico difiere en condiciones sépticas y no sépticas (4, 16). Así tenemos a la dopamina con gran distribución de receptores dopaminérgicos 1 (DA1) a este nivel. Por lo mismo teóricamente debe mejorar el flujo esplácnico por la vasodilatación que produce al estimular los DA1; sin embargo en el terreno de los hechos estas bondades de la dopamina no han podido corroborarse, incluso en pacientes con choque séptico, se observa que la dopamina mejora las variables hemodinámicas globales a expensas de sacrificar el flujo sanguíneo regional (4, 17). Además se observa que con el tratamiento prolongado con dopamina se suprime la concentración de hormonas hipofisarias, lo cual altera la homeostasis metabólica e inmunológica locales (18).

En cuanto a la dobutamina, esta droga había sido considerada la mejor droga para mejorar el flujo esplácnico, al actuar sobre receptores Beta 2 (B2) redistribuye el flujo local

hacia la mucosa. Actualmente la dobutamina ha pasado a segundo término al corroborarse los efectos de la dopexamina, una catecolamina sintética con acciones a nivel de los receptores DA1, DA2 y B1, pero con efectos 60 veces más sobre los receptores B2 que otros simpaticomiméticos. Tiene efectos sobre las arteriolas de la mucosa esplácnica, creando una verdadera bomba a este nivel con vasoconstricción y vasodilatación intermitente mejorando de esta manera el flujo de la mucosa (18).

Continuando con la tonometría gástrica, abordaremos algunos aspectos básicos. Tonometría en cualquier ámbito se designa al procedimiento mediante el cual se mide la presión parcial de un gas en un medio líquido o gaseoso, cuando este se equilibra con la superficie de interés. En el caso de la tonometría gástrica se aprovecha la propiedad del CO₂ como gas extremadamente difusible en las membranas orgánicas, lo que hace a este nivel (tubo digestivo) fácil su medición, por lo que se le ha llamado acertadamente el canario del cuerpo al tubo digestivo aludiendo a la sensibilidad de esta ave a los cambios en el CO₂ por lo cual fue utilizada en las minas de carbón para detectar niveles tóxicos de CO₂ (19).

Los inicios de la tonometría gástrica se remontan al final de los años 50', cuando 2 médicos húngaros, los doctores Boda y Múrány utilizaron en pacientes con poliomiéлитis manejados con ventilación mecánica (VM) un balón de látex colocado en la cavidad gástrica para medir el CO₂ de la misma y que suponían era el mismo nivel que el de los capilares de la mucosa, esperaron un tiempo de equilibrio de 2 horas después de los cuales midieron el contenido de CO₂ del balón y lo compararon con los valores obtenidos de la capnografía, observando que los valores eran similares en ambos métodos. Sin embargo en sus conclusiones advierten que el método es confiable para medir el CO₂ sanguíneo, pero que no debe ser utilizado en pacientes en estado de choque por que los resultados pueden ser erróneamente elevados. Irónicamente esta inapreciada observación, se aprovecha posteriormente para emplear la tonometría gástrica como marcador de disoxia tomando como base los niveles de CO₂ locales en la mucosa gástrica (20).

En 1965 Dawson corrobora que la tensión de CO₂ intraluminal traduce cambios en las concentraciones de CO₂ sistémicos, así como de O₂. En 1973 Kirisaari y Niinikaski miden con tubos de silastic, implantados en regiones subcutáneas el CO₂ y el O₂ periférico (19). Sin embargo no es sino hasta inicios de los 80' cuando la tonometría gástrica se

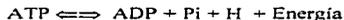
emplea como sistema monitor de disoxia regional con los trabajos realizados por Fiddian-Green al utilizarlo en pacientes posoperados de cirugía vascular, ellos introducen el tonómetro con balón de silicon. Este tonómetro básicamente es una sonda nasogástrica con un balón de silicon en su extremo distal, utilizaron solución salina como medio de difusión dentro del balón. Los niveles de CO₂ dentro del balón eran determinados por un gasómetro convencional. Simultáneamente se obtenía una muestra de sangre arterial en condiciones anaerobias de la que se obtenían los niveles de HCO₃ sistémico para sustituir en la ecuación de Henderson-Hasselbach para obtener el pH intramucoso (pHi) mediante la siguiente fórmula:

$$pHi = PK + \log 10 \frac{HCO_3 \text{ arterial}}{S \times PCO_2 \text{ mucoso}}$$

Donde S es la constante de solubilidad de CO₂ en el medio salino. Esta es la ecuación de Fiddian-Green la que tiene muchos puntos de controversia los cuales analizaremos más adelante (12).

Pero ¿cuales son las bases teóricas de la tonometría gástrica? El principio fundamental es la medición del CO₂ intraluminal que de manera indirecta por movimiento de gradientes es el mismo que el de los capilares de la mucosa gástrica como ya se ha dicho previamente; este principio cobra importancia en el estado de choque ya que se observa un aumento concomitante en CO₂ de la mucosa y por lo mismo en la luz gástrica, lo cual disminuye el pHi que se interpreta como hipoperfusión esplácnica. Por esta característica se le ha designado a la tonometría gástrica como un sistema de monitorización órgano específico. Estos cambios en el CO₂ regional y en el pHi durante el choque los interpretamos como cambios compatibles con hipoperfusión con la consiguiente disoxia que condiciona isquemia del tejido. Sin embargo, si definimos isquemia nos daremos cuenta que esta concepción es demasiado simplista. La isquemia se define como disminución del O₂ tisular, incremento en el CO₂ tisular con disrupción de las vías metabólicas y de la producción de energía que si es sostenida produce necrosis irreversible, una vez aclarado este punto, podemos comprender que el papel asignado a la tonometría por algunos autores puede no ser una tarea fácil (21). De esta manera la presencia de hipercapnea en la mucosa gástrica puede explicarse de 2 formas: La primera cuando existe un metabolismo aerobio, esta aumenta por la presencia de acidosis respiratoria, un

problema netamente pulmonar. La otra manera se da en condiciones anaerobias como el estado de choque prolongado, donde existe una alta concentración de hidrogeniones producidas en primer lugar por hidrólisis del ATP según la siguiente ecuación:



En condiciones de disoxia esta ecuación es irreversible generando gran cantidad de hidrogeniones. La otra fuente de hidrogeniones aunque en menor escala, se da por la glucólisis anaerobia con la conversión de piruvato en lactato, este estado de acidez es amortiguado por la generación de bicarbonato (HCO_3) que produce una gran cantidad de CO_2 según la siguiente ecuación:



De esta manera podemos deducir que la hipercapnea no puede interpretarse siempre como marcador de disoxia; cabe mencionar además que las vías metabólicas anaerobias solo se presentan en etapas finales del estado de choque y no desde su inicio como se creía. De lo anterior se desprende que la generación de hipercapnea regional es compleja y no puede explicarse nada más por acumulo de CO_2 por hipoperfusión (1). Desde otro punto de vista esta característica de la tonometría puede ser de utilidad ya que diagnostica hipercapnea, tanto metabólica como respiratoria en el paciente lo que es de valor si tomamos en cuenta que ambos fenómenos son deletéreos para el paciente. Sin embargo algunos estudios en animales de experimentación sugieren que el aumento de CO_2 regional es indicador más de acidosis metabólica que de acidosis respiratoria, sobre todo cuando el CO_2 sistémico es normal (22). Otro aspecto más complejo es la relación de pHi con el CO_2 regional, algunos estudios llevados a cabo en animales de experimentación demuestran que el pHi medido por tonometría y el medido directamente por electrodos intramucosos, son similares. Retomaremos este punto posteriormente (23).

Como describimos previamente el tonómetro es un catéter o sonda nasogástrica que en su extremo tiene un balón de silicón. Existen diversos tipos de tonómetros dependiendo del medio del que se llenará el balón de silicón: El tonómetro de solución salina, el de solución amortiguadora de fosfato y el de más reciente introducción el tonómetro de aire, con múltiples ventajas sobre los 2 primeros. El CO_2 que difunde de la mucosa hacia el interior del balón alcanza un equilibrio que difiere según el medio de difusión como hemos visto previamente. Para el tonómetro salino de 90 minutos, para el de solución fosfato de 30 minutos y para el tonómetro de aire de 10 minutos (10, 15, 24). Los cambios en la

concentración de CO₂ de la mucosa, detectados por la tonometría gástrica, no pueden ser detectados por el lactato sérico ni por el CO₂ o el pH arteriales (25).

Tanto en el tonómetro de solución salina como en el de fosfato es necesario extraer el contenido del balón en condiciones anaerobias y determinar los niveles de CO₂ en un gasómetro externo convencional y simultáneamente extraer una muestra de sangre arterial de la que se toma el bicarbonato y se sustituye en la ecuación de Fiddian-Green. En el tonómetro de aire no son necesarios tantos procedimientos tediosos, ya que este tonómetro inyecta automáticamente aire dentro del balón y después de 10 minutos de equilibrio extrae la muestra y determina la concentración de CO₂, también automáticamente. Es necesario tomar una muestra de sangre arterial para tomar los valores del pH arterial y el CO₂ arterial, estos datos se introducen en la computadora del tonómetro, calculándose el pHi y la brecha(Gap) de CO₂. El tonómetro de aire tiene además un capnógrafo para medir el ETCO₂ con el cual se generan gaps entre el CO₂ de la mucosa y el ETCO₂ (23).

Se dice que la evaluación tonométrica del CO₂ de la mucosa para ser válida debe compararse siempre con la concentración del CO₂ arterial. Este es el principio del tonómetro de aire. De tal manera que un incremento en la PCO₂ regional, comparada con una PCO₂ arterial normal traduce un desacoplamiento entre la perfusión tisular y el metabolismo (23).

El tonómetro de aire bajo estos principios no utiliza el bicarbonato arterial para obtener el pHi y asume que el pH arterial y el pHi cambian de manera directamente proporcional a como cambian el PCO₂ regional y el PCO₂ sistémico lo que se expresa en la siguiente fórmula:

$$\text{pH arterial} - \text{pH intramucoso} = \log \frac{\text{PrCO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Al no utilizar el bicarbonato arterial, la ecuación del tonómetro de aire, evita utilizar la controvertida ecuación de Fiddian-Green (26).

Pasaremos a revisar los puntos de controversia en cuanto a la tonometría gástrica. En primer lugar pretender que la tonometría monitoriza a través de la PCO₂, disoxia celular, así como el desacoplamiento entre la producción y el consumo de energía, es en definitiva, una concepción errónea y una explicación demasiado simplista para un problema tan complejo(21). El único aspecto objetivo en las mediciones tonométricas es la determinación del CO₂ regional y esto solo se da en condiciones bien controladas y en

pacientes estables; sin embargo en pacientes críticamente enfermos, los resultados en diversos estudios han reportado discrepancias en las concentraciones de CO₂ medida por tonometría y la medida por electrodos directamente en la mucosa (27, 28). Aceptando que la tonometría mide objetivamente la PCO₂ regional, cualquier extrapolación de este hecho es pura suposición que quizá no resulte cierto bajo todas las circunstancias (21).

El primer supuesto es pensar que la perfusión a nivel del tubo digestivo es uniforme en todos los niveles y que da lo mismo medir el PCO₂ del colon o del estomago. Esto no es del todo cierto, algunos estudios han encontrado diferencias en la PCO₂ de la mucosa del tubo digestivo en diversos niveles (29).

Otro supuesto es el pensar que cambios en el CO₂ de la mucosa traduce cambios en el consumo de O₂ a este nivel, esto no puede admitirse si se toma en cuenta que la PCO₂ esta sujeta a cambios que suceden tanto a nivel regional como a nivel sistémico. A nivel regional los cambios en el pH intramural influyen sobre la PCO₂, la acidez gástrica promueve la secreción de bicarbonato para amortiguarla, esta reacción química genera H₂O y CO₂. Por lo anterior muchos autores preconizan el uso de bloqueadores H₂ de la histamina para evitar la acidez gástrica en todos los pacientes que se someten a monitorización tonometrica (11, 30). No debe olvidarse sin embargo que estos fármacos incrementan el riesgo de neumonía nosocomial (29), algunos autores han encontrado que en pacientes críticamente enfermos, sobre todo aquellos que cursan con hipotensión y reciben soporte con inotrópicos frecuentemente tienen un pH intraluminal mayor de 4 sin requerir de terapia antisección ácida, a la que han designado como verdadera falla exócrina (31). Otro factor local que influye en la PCO₂ es la presencia de comida en la luz gástrica lo cual produce un efecto similar, ya que activa la secreción de hidrogeniones secundariamente la liberación de bicarbonato, neutralización y producción de H₂O y CO₂. Esto ha significado un problema para las mediciones tonométricas (30, 32, 33). Entre los factores sistémicos que influyen en el PCO₂ regional, son la alcalosis y la acidosis respiratoria sistémica, por razones obvias, las mediciones obtenidas de la tonometría gástrica en estas dos condiciones resultan erróneas en un alto porcentaje (21).

Otro punto de controversia ya abordado previamente es la utilización del HCO₃ sistémico para obtener el pH_i, esto supone que el bicarbonato regional es igual al bicarbonato sistémico. Esto definitivamente no es cierto. En el choque temprano el HCO₃

regional es superior al HCO₃ sistémico, solo hasta etapas tardías del choque el HCO₃ sistémico es igual o mayor al regional. Este punto de controversia es la piedra angular para el rechazo del pHi como marcador de disoxia por algunos autores (16, 32). Por lo mismo el tonómetro de aire como apuntamos previamente no utiliza el HCO₃ sistémico para obtener el pHi. Sin embargo al analizar detenidamente la ecuación descrita previamente para obtener el pHi por el tonómetro de aire se observa que también se asume que el HCO₃ sistémico y el regional son similares (26).

Por estos puntos debatibles y tomando como único valor objetivo de la tonometría a la PCO₂ regional, algunos autores han desechado el pHi como indicador de disoxia y han enfocado sus esfuerzos al establecimiento de brechas. La más utilizada es la brecha de CO₂ o Gap CO₂, que se obtiene de la diferencia de la PCO₂ regional de la PCO₂ sistémica; esta brecha no debe ser mayor de 8 torr según los autores, y valores superiores se traducen en acidosis mucosa gástrica (15, 31). Otros autores han utilizado métodos alternativos más sofisticados para medir la PCO₂ de la mucosa, como el sensor de CO₂ de fibra óptica (25) y el tonómetro capnométrico de gas recirculante (34).

Otro posible error en la tonometría gástrica es aceptar que la hipercapnea de la mucosa representa un incremento en la producción de CO₂ regional por un déficit en la disponibilidad de oxígeno, como hemos visto a lo largo de esta revisión, las relaciones entre el O₂, el CO₂ y la hipoperfusión son complejas y las controversias surgidas aún no están resueltas. Se puede decir que la hipercapnea de la mucosa es la resultante de una compleja interacción de diferentes factores de los cuales la disoxia tisular es solo una (21).

Un último punto de controversia es el tiempo de equilibrio en el cual es adecuado medir la PCO₂ dentro del balón, aunque algunos estudios han establecido los tiempos de equilibrio para los diferentes tonómetros, estos no tienen buen sustento científico y aún son tema de debate sobre todo para el tonómetro salino y de solución fosfato, donde los gasómetros utilizados han demostrado resultados variables (35, 36). Con la llegada del tonómetro de aire las mediciones han sido más homogéneas, además de no requerir de un gasómetro externo, al parecer los resultados mejoraron (37).

A pesar de las limitaciones teóricas y prácticas de la tonometría gástrica, se han llevado a cabo estudios que han reportado buenos resultados clínicos. Se ha utilizado como

índice pronóstico de morbilidad y mortalidad y también como guía terapéutica (6, 38, 39, 49).

Algunos estudios comparan la efectividad de la tonometría para evaluar la hipoperfusión esplácnica con otros métodos no invasivos como el flujómetro doppler o la espectrofotometría por reflectancia, donde se observa una buena correlación con ambos métodos. Sin embargo cuando se compara con métodos como el aclaramiento con verde de indocianina, no se observa esta correlación (14, 24).

Algunos ensayos clínicos como el de Fiddian-Green aplica la tonometría gástrica en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, ellos reportan una correlación positiva entre pHi bajo y la presencia de complicaciones, en su grupo de pacientes (41).

Doglio y Gutiérrez utilizan la tonometría gástrica como índice terapéutico en 260 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con APACHE II al ingreso entre 15 y 25 puntos, a un grupo se le reanima con terapia convencional y a otro grupo con terapia encaminada a incrementar el DO₂, de acuerdo a la determinación del pHi. Ellos observan menor mortalidad en este grupo que en los pacientes manejados convencionalmente (42).

Marik evaluó la tonometría gástrica como índice pronóstico de DOM, comparando los parámetros globales de oxigenación tisular. El observó buena correlación entre el pHi y/o la presencia de DOM, en tanto no se observó buena correlación entre los parámetros globales de oxigenación y la presencia de DOM.

Mynard estudió pacientes en estado de choque a los cuales sometió a diversas mediciones para evaluar su estado de oxigenación celular entre ellos la tonometría gástrica, observando que la tonometría gástrica fue el parámetro que mejor reflejó el estado de oxigenación celular (7).

Algunos autores han evaluado los efectos de las aminas vasoactivas sobre el flujo esplácnico a través de la tonometría gástrica demostrando que las drogas con mayor efecto B2 son las que mejoran el flujo sanguíneo esplácnico (14).

Otros autores encuentran poca ventaja clínica de la tonometría gástrica en relación a la obtenida mediante la determinación rutinaria de los gases en sangre siendo este último método rápido, sencillo y más barato (43).

En el modelo experimental de trasplante hepático de Bonet, el pHi, junto con el lactato sérico se utilizaron para discernir entre hiperlactatemia secundaria a hipoperfusión esplácnica (Lactato elevado y pHi bajo) de hiperlactatemia por disfunción de órgano transplantado (lactato elevado y pHi normal) (44).

Otros autores demuestran mediante la tonometría que las hemotransfusiones no incrementan como se cree el VO₂ y el DO₂, sobre todo cuando los paquetes globulares tienen 15 días o más de almacenados. En los pacientes sometidos a estas hemotransfusiones se observa disminución del pHi quizá por cambios en el metabolismo y la estructura eritrocitaria(45,46).

CONCLUSIONES

Después de esta revisión en torno a la tonometría gástrica podemos concluir lo siguiente: Es un sistema de monitoreo relativamente nuevo cuyo principio básico descrito previamente continúa siendo tema de controversia y del cual no se ha dicho la última palabra. Además existen diversos factores que pueden alterar las mediciones tonométricas a nivel del lumen gástrico, lo que puede hacer no homogéneas las mediciones en un mismo paciente en diversas etapas de su evolución.

Por otra parte es un sistema de monitoreo seminvasivo que evalúa la oxigenación a nivel órgano específico en un sistema que no había sido evaluado previamente y que es exquisitamente sensible a los cambios en los niveles de O₂ sanguíneo: el tubo digestivo. Además esta evaluación se lleva a cabo tempranamente en comparación a otros sistemas de monitoreo como los índices globales de oxigenación tisular y por lo mismo permite una terapéutica temprana. Una última ventaja es que puede realizarse a la cabecera del enfermo.

Diversos estudios han demostrado las ventajas de la tonometría gástrica sobre otros sistemas de monitoreo, sin embargo estos no han sido suficientes para su aceptación general en las unidades de cuidados intensivos y esperamos que el tiempo le de su lugar. De cualquier manera, la información obtenida de la tonometría debe ser tomada como un parámetro más en una gama de datos clínicos y paraclínicos, de tal forma que tengamos más elementos de juicio al momento de evaluar al paciente crítico.

BIBLIOGRAFIA

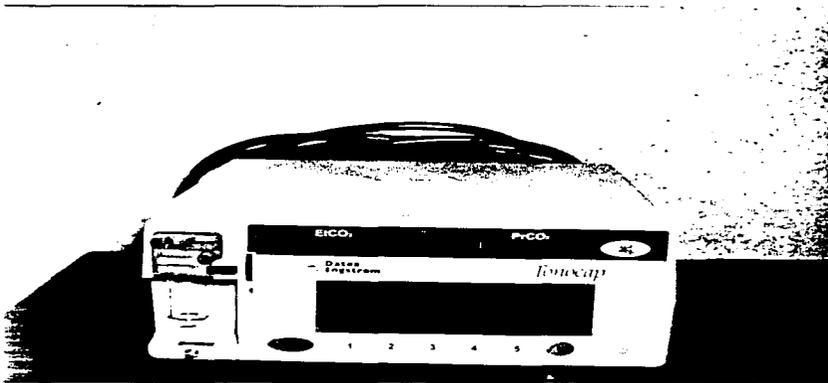
1. Brown SD, Gutierrez G: Does gastric tonometry work? Yes. *Critical Care Clinica* 1996; 12:569-585
2. Kruse JA: Searching for the perfect indicator of disoxia. *Crit Care Med* 1999; 3:469-470
3. Third European Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Tissue hypoxia: how to detect, how to correct, how to vent? *Am J Respir* 1996; 154:1573-1578
4. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, and cols.: A reliable descriptor of a multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638-1652
5. Roukonen E, Takala J, and cols.: Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med* 1993; 21:1296-1303
6. Schlichting R: Oxygen delivery and consumption in critical illness in critical care. Third edition. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1997, pp 337-442
7. Maynard N, Bihari D, and cols.: Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA* 1993; 270: 1203-1210
8. Marik PE: Intestinal mucosal permeability: Mechanisms and implications for treatment. *Crit Care Med* 1999; 27:1650-1652
9. Zaloga GP: Early enteral nutritional support improves outcome: Hypothesis or fact? *Crit Care Med* 1999; 27:259-261
10. Tuchsmidt J, Fried J, Swinney R, and cols.: Early hemodynamic correlates of survival in patients with septic shock. *Crit Care Med* 1989; 17:719-723
11. Marik PE: Gastric intramucosal pH A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993; 104:225-229
12. Guzman JA, Lacombe FJ, Najar A, and cols.: End-Tidal PCO₂ as a noninvasive indicator of systemic oxygen supply-dependency during hemorrhagic shock and resuscitation. *Shock* 1997; 8:427-431
13. Guery BP, Manyalaboy J, menager P, and cols.: Redox status of cytochrome a₃: A noninvasive indicator of disoxia in regional hypoxic or ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 1999; 27:576-582
14. Silva E, DeBacker D, Créteur J, and cols.: Effects of vasoactive drugs on gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1998; 26: 1749-1758
15. Phang PT, Russell JA: When does depend on DO₂? *Respiratory Care* 1993; 38:618-640
16. Levy B, Bollaret PE: Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine-treated septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25:1649-1654
17. Marik PE: Total splanchnic resuscitation. SIRS, and MODS. *Crit Care Med* 1999; 27: 257-259
18. Meier-Hellman A, Bredle DL, Specht M, and cols: Dopexamine increases splanchnic blood flow but decreases gastric mucosal pH in severe patients treated with dobutamine. *Crit Care Med* 1999; 27:2166-2171
19. Danztker DR: The gastrointestinal tract. The canary of the body?. *JAMA* 1993; 270:1247-1248
20. Tylor DE, Gutiérrez G: tonometry, a review of clinical studies. *Critical Care Clinics* 1996; 12:1007-1019

21. Benjamin E, Oropello JM: Does gastric tonometric work? No. *Critical Care Clinics* 1996; 12:587-601
22. Bergofoky EH: Determination of tissue O₂ tensions by hollow visceral tonometers: effect of breathing enriched O₂ mixtures. *J Crit Invest* 1984; 43:193-195
23. Desai MH, Herndo DN, Rotan RL, and cols.: Ischemic intestinal complications in patients with burns. *Sur Gynecol obstet* 1991; 19:1037-1042
24. Elizalde JI, Hernandez C, Llach J, and cols.: Gastric intramucosal acidosis in mechanically ventilated patients: Role of mucosal blood flow. *Crit Care Med* 1998; 26:827-830
25. Knichwitz G, Kuhmann M, Brodner G, and cols.: Continuous intramucosal PCO₂ measurement allows the early detection of intestinal malperfusion. *Crit Care Med* 1998; 26:1550-1557
26. Takala J: Clinical application guide of gastrointestinal tonometry. *Koopio Finland* 1996.
27. Benjamin E, Paluch TA, Berger SR, and cols.: Venous hypercabin in canine hemorrhagic shock. *Crit care Med* 1987; 15: 516-518
28. Desai VS, Weil MH, Tangw, and cols.: Gastric intramural PCO₂ during peritonitis and shock. *Chest* 1993; 104:1254-1258
29. N'Popoyim JM, Benjamin E, Silvestein JH, and cols.: Discrepancies between gastric and sigmoid tonometry in hemorrhagic shock. *Cri Shock* 1992; 37:133-136
30. Kolman, Groenveld: Effect of ranitidine on basal and bicarbonate echanged intragastric PCO₂: a tonometric study. *Gut* 1994; 35:737-741
31. Stannard VA, Hutchinson A, Morris DL, and cols.: Gastric exocrine "failure" un critically ill patients: Incidencia and associated factores. *Br Med J* 1988; 196:155-159
32. Levy B, Perrigault PF, Gawalkiewicz P, and cols.: Gastric versus duodenal feeding and gastric tonometric measurements. *Crit Care Med* 1998;26:1991-1994
33. Marik PE, Lorenzana A: Effect of tube feedings on the measurement of gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1996; 24:1498-1500
34. Guzman JA, Krusse JA: Continuous assessment of gastric mucosal PCO₂ and pH in hemorrhagic shock using capnometric recirculating gas tonometry. *Crit Care Med* 1997; 25:533-537
35. Knichwitz G, Kuhmann M, Brodner G, and cols.: Gastric tonometry: Precision and reliability are improved by a phosphate buffered solution. *Crit care Med* 1997; 24: 512-516
36. Knichwitz G, Mesten N, Kuhman M: Improved PCO₂ measurement in six standard blood analysers using a phosphate buffered solution for gastric tonometry. *Anaesthesia* 1995; 50:532-534
37. Créteur J, Backer D: Monitoring gastric mucosal carbon dioxide pressure using gas tonometry. *Anesthesiology* 1997; 87:504-510
38. Nordin A, Mäkisalo H, Mildh L, and cols.: Gut intramucosal pH as an early indicator of effectiveness of therapy for hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 1998;26:110-116
39. Freebairn R, Derrick J, Gomersall CD, and cols.: Oxygen delivery, oxygen consumption, and gastric intramucosal pH are not improved by a computer-controlled, closed-loop, vecuronium infusion in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 1997;25:72-77
40. Gys T, Hubens S, Neels H, and cols.: Prognostic value of gastric intramural pH in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 1988; 16:1222-1224

41. Fiddian-Green R, Baker S: Predictive value of the stomach wall pH for complications after cardiac operations: comparison with other monitoring. *Crit Care Med* 1987; 15: 153-156
42. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, and cols.: Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *The Lancet* 1992; 25:195-199
43. Boyd O, Mackay CJ, Lamb C, and cols.: Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramural pH. *The Lancet* 1993; 341:142-145
44. Muñoz-Bonet J, López M, Ruza F, and cols.: Oxygen consumption lactate metabolism, and gastric intramucosal pH in an experimental liver transplantation model. *Crit Care Med* 1998; 26:1850-1856
45. Marik PE, Sibbald WJ: Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993; 269: 3024-3029
46. Doglio RG, Pusajo FG, Egurrola AM and cols.: Gastric mucosal pH as a pronostic index of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 1991; 19: 1037-1040.

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN

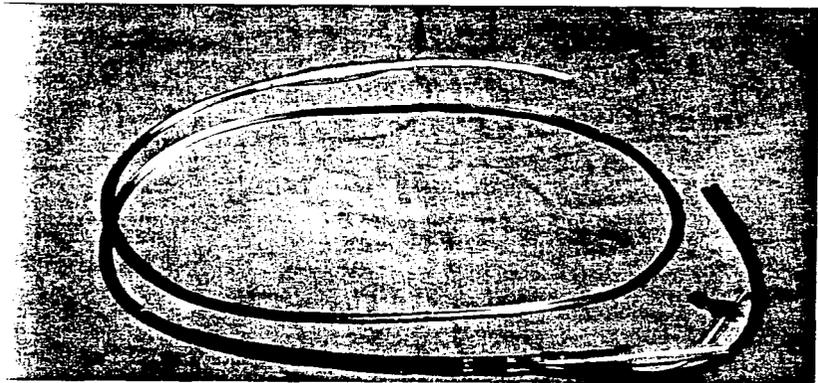
ANEXO No. 1



TONOMETRO DE AIRE CON CAPNOGRAFO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO No. 2



SONDA DE TONOMETRIA

TFESIS COM
FALLA DE ORIGEN