



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

**“EL COEFICIENTE DE EXTRACCIÓN DE OXÍGENO OBTENIDO POR
PULSIOXIMETRÍA COMO EQUIVALENCIA POR GASOMETRÍA EN EL ESTADO
CLÍNICO DE CHOQUE.”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

ERNESTO AYALA ESCOBAR

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS

DR. JOSE RICARDO GARRIDO..
DR. AYALA SAN PEDRO JOSE ALEJANDRO.
DR. SAUL HUERTA RAMIREZ.

ESPECIALIDAD DE 4 AÑOS

MARZO 2020 – FEBRERO 2024

SEDE: HOSPITAL GENERAL TICOMÁN



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.



Formato: FIR-3

FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo de cada apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación																					
Título del proyecto de investigación																					
EL COEFICIENTE DE EXTRACCIÓN DE OXÍGENO POR PULSIMETRÍA COMO EQUIVALENCIA POR GASOMETRÍA EN EL ESTADO CLÍNICO DE CHOQUE																					
INVESTIGADORES PARTICIPANTES				INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD				FIRMA													
Nombre del Investigador principal (médico residente) AYALA ESCOBAR ERNESTO				Hospital General Ticomán / Medicina interna				Ernesto Ayala E. 													
Director de Tesis				1.- Hospital General Ticoman, Médico adscrito/ Medicina Interna																	
❖ 1.- Dr. Jose Ricardo Garrido				2.- Hospital General Ticoman, Médico adscrito/ Medicina Interna																	
❖ 2.- Dr. Jose Alejandro Ayala San Pedro				3.- Hospital General Ticoman, Médico adscrito/ Medicina Interna																	
❖ 3.- Dr. Saul Huerta Ramirez																					
Domicilio y teléfono del investigador principal Canal Atezcapa #53, colonia barrio 18, Xochimilco, ciudad de México																					
Correo electrónico del investigador principal Ernesto.ayala.e@gmail.com																					
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital General Dr. Rubén Leñero, Hospital General de Tlahuac, Hospital General Ticomán, Hospital General de Xoco.																					
II. Servicio dónde se realizará el estudio																					
x	Medicina		Odontología		Nutrición		Administración														
	Enfermería		Psicología		Trabajo Social		Otra (especifique)														
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio																					
	Anestesiología	x	Medicina Interna		Medicina de Urgencias		Dermatopatología														
	Cirugía General		Medicina Familiar		Cirugía Pediátrica		Medicina Crítica														
	Ginecología y Obstetricia		Ortopedia		Cirugía Plástica y Reconstructiva		Medicina Legal														
	Pediatría		Dermatología		Otra (especifique)																
IV. Periodo de estudio																					
DEL	0	1	0	5	2	1	AL	0	1	0	5	2	2								
	Día		Mes		Año			Día		Mes		Año									
V. Datos de validación																					
Nombre						Firma															
Jefe de Enseñanza e Investigación																					
Dr. Roberto Pérez Aguilar																					
Director de la Unidad Operativa																					
Dra. María de Jesús Herver Cabrera																					
Profesor titular del Curso Universitario de Especialización en Medicina Interna																					
Dr. José Juan Lozano Nuevo																					
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN, CAPACITACIÓN Y ÉTICA																					
Aprobación y registro																					
Fecha de recepción			0	1	0	5	2	3	Fecha de aprobación			0	2	0	5	2	3				
			Día		Mes		Año					Día		Mes		Año					
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Investigación, Capacitación y Ética del Hospital General Dr. Rubén Leñero, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.																					
Nombre del presidente						Firma															
Dra. Elizabeth Mendoza Portillo																					
Comité de Enseñanza, Investigación, Capacitación y Ética del Hospital General Dr. Rubén Leñero de la Secretaría de Salud de la CDMX																					
Dictamen																					
Aprobado																					
Condicionado (Hacer correcciones y volver a presentar) ()																					
No aprobado ()																					
Fecha de registro																					
0	2	0	5	2	3	Código de registro						2	0	5	0	1	0	1	6	2	3
		Día		Mes		Año					Unidad		Clave		Número		Año				



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

**“EL COEFICIENTE DE EXTRACCIÓN DE OXÍGENO OBTENIDO POR
PULSIOXIMETRÍA COMO EQUIVALENCIA POR GASOMETRÍA EN EL ESTADO
CLÍNICO DE CHOQUE.”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

ERNESTO AYALA ESCOBAR

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS

DR. JOSE RICARDO GARRIDO.
DR. AYALA SAN PEDRO JOSE ALEJANDRO.
DR. SAUL HUERTA RAMIREZ.

ESPECIALIDAD DE 4 AÑOS

MARZO 2020 – FEBRERO 2024

SEDE: HOSPITAL GENERAL TICOMÁN



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**EL COEFICIENTE DE EXTRACCIÓN DE OXÍGENO OBTENIDO POR
PULSIOXIMETRÍA COMO EQUIVALENCIA POR GASOMETRÍA EN EL ESTADO
CLÍNICO DE CHOQUE.**

Ernesto Ayala E.

Autor: Ernesto Ayala Escobar

Vo. Bo.

Dr. José Juan Lozano Nuevo

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano



SECRETARÍA DE SALUD DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,
MEDICINA E
INVESTIGACIÓN

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación
Secretaría de Salud de la Ciudad de México



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Dr. José Ricardo Garrido.
Médico adscrito del Hospital General Ticomán.

Dr. José Alejandro Ayala San Pedro.
Médico adscrito del Hospital General Ticomán.

Dr. Saul Huerta Ramírez.
Médico adscrito del Hospital General Ticomán.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Para mis padres, Ernesto Ayala Ruiz y Guadalupe Aideé Escobar Diaz, que han sido un pilar fundamental para mi desarrollo tanto profesional como personal, por lo que me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento por su amor incondicional, apoyo constante y sacrificios innumerables que han hecho para ayudarme a alcanzar un logro más en mi vida

A mi esposa, Karla Verónica Avilés Olivares, por su paciencia, comprensión amor y empatía que me han sostenido en los momentos difíciles. Siempre has estado a mi lado, brindándome tu apoyo incondicional y alentándome a perseguir mis sueños. Tú crees en mí incluso cuando a veces dudo de mí mismo, y eso me da la fuerza y la confianza para enfrentar cualquier desafío que se presente.

Para mis amigos, Alfredo Ernesto García Soto y Karen Rodríguez Álvarez, más allá de compartir 4 años en una especialidad y el conocimiento que me han brindado, quiero agradecer por los momentos de descanso y distracción que hemos compartido juntos. Las risas, las salidas y las conversaciones divertidas han sido un alivio necesario durante este proceso intenso. Han sido mi recordatorio de que la amistad y el equilibrio en la vida son esenciales para el éxito y la felicidad.

Por último, sin ser menos importante, quiero reconocer la paciencia y enseñanzas de cada uno de los doctores con los que he tenido la oportunidad de trabajar, ya que, por su experiencia y profesionalismo, han guiado mi camino y han compartido parte de su conocimiento, para mi formación médica.

Sin más, mi éxito es su éxito, y cada logro que he alcanzado hasta ahora ha sido posible gracias a su presencia en mi vida.

INDICE	PAGINA
Resumen	1
I. Introducción	3
II. Marco teórico y antecedentes	4
Marco teórico.....	4
Antecedentes.....	9
III. Planteamiento del problema	10
IV. Justificación	11
V. Hipótesis	12
VI. Objetivo general	13
VII. Objetivos específicos	14
VIII. Metodología	15
8.1 Tipo de estudio.....	15
8.2 Población de estudio.....	15
8.3 Muestra.....	16
8.4 Tipo de muestreo.....	17
8.5 Variables.....	18
8.6 Mediciones e instrumentos de medición.....	22
8.7 Análisis estadístico de los datos.....	22
IX. Implicaciones éticas	24
X. Resultados	25
XI. Análisis de resultados	26
XII. Discusión	27
XIII. Conclusiones	28
XIV. Bibliografía	29
Índice de tablas	31
Tabla 1. Características socio-demográficas de los pacientes incluidos en el estudio.....	31
Tabla 2. Datos descriptivos de las variables hemodinámicas.....	31
Tabla 3. Correlación entre los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial en pacientes en estado de choque.....	32
Tabla 4. Comparación de los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial en pacientes en estado de choque.....	32
Tabla 5. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y gasometría arterial según el tipo de choque clínico.....	32
Tabla 6. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y saturación venosa central.....	32
Tabla 7. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y los niveles de lactato en la saturación venosa central a su ingreso en pacientes en estado de choque.....	33
Índice de figuras	34
Figura 1. Curva VO ₂ /DO ₂	34
Figura 2. Distribución de frecuencias del tipo de choque clínico.....	34
Figura 3. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsimetría y gasometría arterial...35	35
Figura 4. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y SvO ₂	35
Figura 5. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y los niveles de lactato en la saturación venosa central a su ingreso en estado de choque.....	36
Anexos	37
Manifiesto de confidencialidad de datos.....	37
Glosario y abreviaturas.....	38

RESUMEN.

Introducción. La pulsioximetría es un método de monitorización no invasiva que ofrece una lectura confiable y constante de la saturación de la hemoglobina arterial, así como la frecuencia cardiaca del paciente y en algunos casos, la onda de pletismografía.

Objetivo. Obtener la extracción de oxígeno (EO₂) por medio de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) que se visualiza en el pulsioxímetro, junto con la saturación venosa central (SvO₂) que se obtiene a través de una muestra de catéter venoso central, de tal forma que, una vez obtenidas estas 2 variables, se realice la siguiente ecuación: $EO_2 = \frac{[SaO_2] - [SvO_2]}{[SaO_2]} \times 100$, consiguiendo así una variable de monitorización hemodinámica de forma menos invasiva, rápida y reproducible.

Hipótesis. Existe correlación entre la EO₂ determinado mediante pulsioximetría y gasometría.

Metodología. se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, descriptivo y prolectivo, donde se analizaron un total de 45 pacientes en estado clínico de choque, de los cuales 27 (60%) fue secundario a choque séptico, 11 (24.4%) secundario a choque hipovolémico, 5 (11.1%) de origen cardiogénico y 2 (4.4%) secundario a choque obstructivo. La oximetría de pulso y la gasometría se realizaron simultáneamente y se registraron los resultados en tabla de datos en programa Excel. Por lo que se realizó el coeficiente de correlación de Pearson y la prueba t de Student, dado que el objetivo del estudio es analizar la correlación entre dos variables continuas, y determinar su significancia estadística.

Resultados. Se obtuvo una correlación positiva y significativa entre los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial ($r = 0.87$, $p < 0.001$), lo que indica que existe una alta asociación entre ambos valores. Además de no encontrar diferencias significativas en los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial ($t = 1.14$, $p = 0.26$). además de presentar un coeficiente de correlación de 0.84, cuando el choque era secundario a un estado de sepsis.

Conclusiones. Se evidencia que ambas técnicas para la obtención de EO₂, son comparables y pueden utilizarse indistintamente para medir la tasa de extracción de oxígeno en pacientes en estado clínico de choque, sin hacer distinción entre los diferentes tipos de choque, por lo que nos permite obtener de forma menos invasiva una monitorización continua del estado de hipoperfusión tisular.

SUMMARY.

Introduction. Pulse oximetry is a non-invasive monitoring method that provides a reliable and constant reading of arterial hemoglobin saturation, as well as the patient's heart rate and in some cases, the plethysmography waveform.

Aim. Obtain oxygen extraction (EO₂) through arterial oxygen saturation (SaO₂) displayed on the pulse oximeter, along with central venous saturation (SvO₂) obtained through a central venous catheter sample, such that so that once these 2 variables are obtained, the following equation is carried out: $EO_2 = \frac{[SaO_2] - [SvO_2]}{[SaO_2]} \times 100$, thus achieving a less invasive, fast and reproducible hemodynamic monitoring variable.

Hypothesis. There are connections between EO₂ determined by pulse oximetry and blood gases.

Methodology. An observational, prospective, cross-sectional, descriptive and prolective study was carried out, where a total of 45 patients in a clinical state of shock were analyzed, of which 27 (60%) were secondary to septic shock, 11 (24.4%) secondary due to hypovolemic shock, 5 (11.1%) of cardiogenic origin and 2 (4.4%) secondary to obstructive shock. Pulse oximetry and gasometry were performed simultaneously and the results were recorded in a data table in Excel. Therefore, the Pearson correlation coefficient and the Student test were performed, since the objective of the study is to analyze the correlation between two continuous variables, and determine its statistical significance.

Results. A positive and significant confirmation was obtained between the oxygen extraction rate values obtained by pulse oximetry and arterial blood gases ($r = 0.87$, $p < 0.001$), indicating that there is a high association between both values. In addition to not finding significant differences in the values of oxygen extraction rate obtained by pulse oximetry and arterial blood gases ($t = 1.14$, $p = 0.26$). in addition to presenting a correlation coefficient of 0.84, when the shock was secondary to a state of sepsis.

Conclusions. It is evident that both techniques for obtaining EO₂ are comparable and can be used interchangeably to measure the rate of oxygen extraction in patients in a clinical state of shock, without distinguishing between the different types of shock, thus allowing us to obtain less invasive way a continuous monitoring of the state of tissue hypoperfusion.

I. INTRODUCCIÓN.

Actualmente, tanto en medicina interna como en la unidad de cuidados intensivos se presentan pacientes en estado clínico de choque, que ante la gravedad y la alta morbi-mortalidad que conlleva dicha patología, es indispensable una monitorización tanto de la oxemia como la hemodinamia del paciente, para así mejorar la perfusión tisular y revertir su condición clínica.

Por lo que, hoy en día en la práctica clínica, la monitorización de la saturación de oxígeno en la sangre es fundamental para evaluar la oxemia de los pacientes. Por ello, el oxímetro de pulso se ha convertido en una herramienta ampliamente utilizada para medir la saturación arterial de oxígeno de manera no invasiva y rápida, de tal forma que puede sustituir a la gasometría arterial para obtener la saturación arterial (SaO₂), dado que existe evidencia sobre la precisión y confiabilidad de los valores obtenidos mediante el oxímetro de pulso en comparación con la medición invasiva de la gasometría arterial.

Por consiguiente, el propósito de este estudio es analizar la correlación existente entre la extracción de oxígeno (EO₂) obtenida por pulsioximetría comparada con la gasometría arterial, basados en la fórmula $EO_2 = \frac{[SaO_2] - [SvO_2]}{[SaO_2]} \times 100$, ya que se ha demostrado que este es un parámetro de monitorización hemodinámica que refleja el equilibrio entre el consumo y la oferta de oxígeno y que se correlaciona con mortalidad.

Por consiguiente, y utilizando estudios existentes sobre la correlación entre la saturación arterial de oxígeno obtenida por pulsioximetría y por gasometría en el estado clínico de choque, se estudia si existe la correlación en la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría que por gasometría, para así conseguir un parámetro de perfusión tisular en el paciente en choque para un actuar rápido en el diagnóstico y tratamiento, con el objetivo de disminuir la invasión y las complicaciones que estas conllevan.

II. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.

2.1 Marco teórico.

La SaO₂ representa los gramos de hemoglobina (Hb) que son portadores de oxígeno. Por ejemplo, si la SaO₂ es del 85 % y la concentración de Hb es de 15 g/dl, entonces 12,75 g/dl de Hb están portando O₂ (Oxígeno) (Mejía, 2012).

Se ha demostrado en estudios que la saturación arterial de oxígeno normal obtenida por pulsioximetría es de 95-100% y que también existe una relación entre los niveles de saturación y la presión arterial de oxígeno, por lo que podemos mencionar que existe una relación entre PaO₂ y el grado de saturación de la hemoglobina, presentando una PaO₂ de 100-60 mmHg cuando la saturación por pulsioxímetro es de 90-100%, por lo que hay una disminución de 4 mmHg de PaO₂ por cada disminución de 1% de SaO₂, una PaO₂ 60-45 mmHg cuando la saturación por pulsioxímetro es de 80-90%, presentando una disminución de 1.5 mmHg por cada disminución de 1% de SaO₂, sin embargo, cuando la SaO₂ es <80% se presenta una PaO₂ de 40 mmHg, (Madan, 2017) que también nos ayuda para definir hipoxia leve PaO₂ <60 mmHg, hipoxemia moderada con una PaO₂ <50 mmHg, e hipoxemia grave PaO₂ <40 mmHg (Quejido, 2001), que si se grafica, sigue una curva en forma de "S" itálica y se modifica por factores como el pH, la temperatura, la PCO₂ y el contenido de 2-3 difosfoglicerol (2-3 DPG) en sangre (Quejido, 2001).

La disminución del pH (potencial de hidrógeno), el aumento de la temperatura y del 2-3 DPG producen un desplazamiento de la curva hacia la derecha y, por tanto, disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, favoreciendo su liberación (Collins, 2015).

En cambio, el aumento del pH, el descenso de temperatura y del 2-3 DPG producen el efecto contrario, es decir, un desplazamiento de la curva hacia la izquierda y, por consiguiente, un aumento de la afinidad de la Hb por el O₂ (Collins, 2015).

Cabe resaltar que la variación documentada con saturaciones mayores de 90% es alrededor del 2.5%, mientras que con saturaciones por debajo de 90% es cercana al 4%. Debido a que no se conoce (más que por métodos de extrapolación) la exactitud y precisión de este instrumento con saturaciones por debajo del 70%, las mediciones por debajo de estas cifras suelen no ser confiables (Rodríguez, 2018). Además de que existen variables que pueden interferir en una lectura adecuada para la obtención de la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría, siendo las más relevantes la intoxicación por monóxido de carbono, vasoconstricción de lecho capilar arterial, anemia, hiperbilirrubinemia, uso de contrastes intravenosos, rabdomiólisis, temblor en extremidades y grados severos de hipovolemia, por lo que para adecuar una correcta toma de pulsioximetría de pulso se deben de contemplar estas variables (Rojas, 2006).

Hoy en día se ha demostrado la correlación existente entre la obtención de la saturación arterial de oxígeno, por gasometría y por pulsioximetría, demostrando que el oxímetro de pulso es una herramienta rápida, práctica, económica, reproducible y no invasiva para la cuantificación de la saturación arterial, además de poderse ocupar en pacientes en estado

clínico de choque (Rodríguez, 2018). Todo esto con la finalidad de disminuir las complicaciones que conlleva la punción arterial, tales como

Choque

El choque es un desequilibrio entre transporte de oxígeno (DO₂) y consumo de oxígeno (CO₂), que en sus primeras instancias puede compensarse por el aumento en la EO₂ que una vez pasado esta compensación, la EO₂ crítica, propicia un estado de hipoperfusión tisular que conlleva a hipoxemia celular y por ende a una respiración celular anaeróbica que propicia falla orgánica múltiple (FOM) (Prescott, 2016).

El consumo de oxígeno (VO₂) se ha definido como la cantidad de oxígeno extraída por los tejidos de la circulación sistémica. Es en función del gasto cardíaco (GC) y de la diferencia de la concentración de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa, siendo su fórmula (Pinsky, 2016).

$VO_2 = GC \times (Ca_{O_2} - Cv_{O_2})$, siendo

$Ca_{O_2} = (Hb \times 1.34 \times Sa_{O_2}) + (Pa_{O_2} \times 0.0031)$

$Cv_{O_2} = (Hb \times 1.34 \times Sv_{O_2}) + (Pv_{O_2} \times 0.0031)$.

Donde Hb es la concentración de hemoglobina, SaO₂ es la saturación arterial de oxígeno en decimales, PaO₂ es la presión arterial parcial de oxígeno, SvO₂ es la saturación venosa de oxígeno mixta en decimales y PvO₂ es la presión venosa parcial de oxígeno (Pinsky, 2016).

Por su parte, el transporte arterial de oxígeno (DO₂) es la cantidad de oxígeno entregada por el corazón a las células, siendo el resultado del producto del gasto cardíaco (GC) por el contenido arterial de oxígeno (CaO₂), por lo que su fórmula es (McLellan, 2004):

$DO_2 = GC \times Ca_{O_2}$, donde

$Ca_{O_2} = (Hb \times 1.34 \times Sa_{O_2}) + (Pa_{O_2} \times 0.0031)$

Donde Hb es la concentración de hemoglobina, SaO₂ es la saturación arterial de oxígeno en decimales y PaO₂ es la presión arterial parcial de oxígeno (Pinsky, 2016).

La extracción de oxígeno (EO₂) es la fracción de extracción de oxígeno por parte de los tejidos, es decir, la relación entre el consumo (VO₂) y el aporte (DO₂) de oxígeno, siendo su fórmula (Pinsky, 2016):

$EO_2 = VO_2 / DO_2$

Con un valor normal de 0,2-0,3, lo que corresponde a un SvO₂ de 70-80%.

Estos valores pueden aumentar o disminuir dependiendo de los diferentes subtipos de choque, por lo que teóricamente debería ser una representación perfecta de la magnitud del choque (Leach, 2002).

Hoy en día se conocen varias fórmulas para la obtención de la EO₂, siendo las más características (Román, 2015),

$$EO_2 = \text{DavO}_2 / \text{CaO}_2 \times 100$$

$$EO_2 = [\text{SaO}_2] - [\text{SvO}_2] / [\text{SaO}_2] \times 100$$

$$EO_2 = 100\% - \text{SvO}_2 \text{ siendo esta cuando la SaO}_2 \text{ sea } 100\%.$$

Como se muestra en la figura 1, el VO₂ permanece constante, mientras que el DO₂ disminuye hasta un punto crítico, lo que se define como EO₂ crítico. Este tipo de relación es posible porque fisiológicamente el DO₂ es cinco veces mayor que el VO₂, por lo que la reducción de la entrega puede ser tolerada al aumentar la extracción de oxígeno (EO₂) (Pinsky, 2016). Los mecanismos adaptativos que determinan la compensación mediada por la extracción de oxígeno son: redistribución del flujo mediada por actividad simpática (disminución de flujo cutáneo y esplácnico) y reclutamiento capilar (Carrillo, 2017).

Después de alcanzar la EO₂ el metabolismo aeróbico comienza a deteriorarse y se produce un cambio a metabolismo anaeróbico con mayor producción de ácido láctico. Sin embargo, debido a la diversidad de la fisiología, los órganos reaccionan diferente a la reducción del flujo sanguíneo (Pinsky, 2016).

Hay que recordar que la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), en la arteria pulmonar, y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) también reflejan el balance entre el DO₂ y VO₂, así como la perfusión tisular, y que depende de la extracción de oxígeno, la cual se modifica por los requerimientos metabólicos celulares, por lo que podríamos mencionar que cuando la SvO₂ > 70% hay una extracción normal, con una mayor disponibilidad de O₂ que la demanda, cuando la SvO₂ se encuentra entre 50-70% existe una extracción compensada secundaria al incremento en la demanda de O₂, cuando se encuentra entre 30-50% la extracción es máxima, iniciando un aumento en la cantidad de ácido láctico, ya que la disponibilidad de O₂ es menor a la demanda y cuando se registra SvO₂ < 25% por lo general representa muerte celular, ya que este mecanismo de compensación se ha rebasado (Carrillo, 2017).

En los últimos años varios estudios han demostrado que la reanimación dirigida por metas, en la cual la SvcO₂ es uno de los objetivos terapéuticos fundamentales, disminuye de manera significativa la morbimortalidad en enfermos de alto riesgo, al detectar y revertir los disparadores y efectos de la hipoxia tisular (Carrillo, 2017).

Existe diferencia fisiológica entre la SvO₂ y SvcO₂, la cual no es constante y deberá tomarse en consideración al interpretar las mediciones (Reinhart, 2004). Las determinantes que impactan sobre esta diferencia incluyen la anestesia general,

traumatismo craneoencefálico, redistribución de flujo, estados de choque, cortocircuito microcirculatorio y muerte celular (Carrillo, 2017). Sin embargo, la diferencia entre SvcO₂ y SvO₂ no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, aun en enfermos graves (Reinhart, 2004).

Clasificación del choque.

Los estados de choque siempre se han clasificado de acuerdo con el GC del paciente. La razón detrás de este fundamento es que el GC representa la entrega de oxígeno en condiciones donde la Hb y la SaO₂ se encuentran estables (Pinsky, 2016).

De acuerdo con la causa subyacente, podemos identificar 4 tipos principales de choque, cada uno caracterizado por la diferencia en ciertos parámetros hemodinámico, tales como GC, SvO₂, presión venosa central (PVC) resistencia vascular sistémica y signos ecocardiográficos (Pinsky, 2016).

Estados con gasto cardiaco bajo.

En estados con GC bajo, el problema principal es el transporte inadecuado de oxígeno.

Choque hipovolémico. Ocurre en aproximadamente el 16% de los pacientes de la UCI. Se atribuye a la pérdida de líquido interno o externo y es la causa más común de pacientes con trauma. En el choque hipovolémico el GC es bajo debido a la disminución de la precarga, la SvO₂ es baja por que la extracción de oxígeno aumenta en respuesta a la disminución del DO₂, al igual que la PVC. La RVS es alta con el fin de mantener la PAM normal (Standl, 2018).

Choque cardiogénico. Corresponde aproximadamente el 16 % de los pacientes de la UCI. Se deriva de la falla ventricular causada por diferentes condiciones patológicas (infarto agudo al miocardio, cardiopatía en fase terminal, arritmias, cardiopatía valvular, miocarditis, entre otros). En este tipo de choque el GC es bajo por que la contractilidad se ve afectada, la SvO₂ es baja por que la EO₂ aumenta como en el choque hipovolémico; la PVC es alta debido al aumento del volumen telediastólico causado por la incapacidad del corazón para vaciar las cavidades cardiacas al final de la sístole, y en cierta medida, el deterioro diastólico relacionado con la pérdida de producción de ATP lo que provoca un aumento de presión diastólica. La RVS suele estar alta para mantener la PAM normal. Los signos ecocardiográficos son dilatación ventricular y contractilidad deficiente (Standl, 2018).

Choque obstructivo: Menos frecuente que los otros tipos de choque, aproximadamente el 2% de los pacientes de la UCI. Es causada por una obstrucción, como taponamiento pericárdico, embolia pulmonar o neumotórax a tensión (Standl, 2018).

El GC generalmente es bajo por que la precarga es baja o porque hay una obstrucción en el flujo de salida del ventrículo. La SvO₂ es baja como en los otros tipos de choque debido al aumento de la EO₂. La PVC es alta con diferentes mecanismos subyacentes: el aumento de la presión pleural (neumotórax a tensión), el aumento del volumen telediastólico (embolia pulmonar) y la disminución de la distensibilidad diastólica (taponamiento pericárdico). La RVS suele ser alta para mantener una PAM adecuada (Standl, 2018).

Estados con gasto cardiaco alto.

En estados con GC alto, el problema principal se encuentra en la periferia, el DO₂ generalmente se conserva, pero la EO₂ se deteriora (Pinsky, 2016).

Choque distributivo. Es el tipo de choque más común en pacientes de la UCI ya que representa el 64% de los ingresos por choque, se caracteriza por una vasodilatación sistémica debido a la liberación de factores inflamatorios en la sepsis o la anafilaxia o una disminución del tono simpático del choque neurogénico (Prescott, 2016).

El GC es alto debido al estado hiperdinámico causado por la disminución de la RVS. La SvO₂ es alta debido a la disminución de la extracción de oxígeno y al aumento del DO₂ relacionado con el gasto cardiaco alto. La PVC puede ser baja o normal y la PAM es típicamente baja, al menos en estadios finales (McLellan, 2004).

La alteración del metabolismo periférico del oxígeno puede ser causada por una disfunción primaria mitocondrial y celular o indirectamente causado por alteraciones microvasculares con el consiguiente daño celular e hipóxico (Standl, 2018).

Reconocimiento del choque.

La evaluación clínica y el examen físico son los primeros pasos para individualizar a los pacientes en riesgo o aquellos que ya están en estado de choque por lo que existen ventanas clínicas de choque y biomarcadores de lo cuales son alteración neurológica, prolongación del llenado capilar, y oliguria, junto con una elevación en los niveles de lactato respectivamente (Pinsky, 2016).

Es por todo ello que el objetivo de la monitorización hemodinámica en los pacientes críticos es valorar la adecuada perfusión y oxigenación tisular, para así disminuir morbimortalidad por lo que hoy en día se buscan métodos con alta reproducibilidad, que sean fidedignos y de bajo costo, como lo es la saturación de oxígeno por pulsioximetría de pulso para obtener la extracción de oxígeno (Ochagavía, 2014).

2.2 Antecedentes.

La oximetría de pulso es un método de monitorización no invasiva que ofrece una lectura confiable y constante de la saturación de la hemoglobina arterial, además de brindar la frecuencia cardiaca y en algunos oxímetros, la onda de pletismografía (Chan, 2013).

Se basa en el principio que la oxihemoglobina (O₂Hb) y la desoxihemoglobina (HHb) absorben diferencialmente la luz roja (R)(640-660nm) y la luz infrarroja (IR)(910-940nm) (Chan, 2013).

La O₂Hb absorbe mayores cantidades de luz infrarroja y menores cantidades de luz roja, por el contrario, la HHb absorbe más la luz roja y permite el paso de la luz infrarroja, es por esto por lo que la O₂Hb (componente arterial) aparece de color rojo brillante a la vista porque dispersa más luz roja que la HHb (componente venoso) (Chan, 2013).

Aprovechando esta diferencia en las propiedades de absorción de luz entre O₂Hb y HHb los oxímetros de pulso emiten dos longitudes de onda de luz, roja a 660 nm y casi IR a 940 nm a través de diodos emisores de luz (DEL) en un extremo del dispositivo con un detector en el extremo contrario (Mejía,2012).

Para medir el oxígeno, los DEL y el fotodiodo detector deben ponerse en puntos opuestos dejando en medio el tejido translúcido (Mejía,2012).

El mecanismo que permite la lectura de la oxigenación es que la cantidad de luz roja e IR absorbida fluctúa con el ciclo cardíaco, ya que el volumen de sangre arterial aumenta durante la sístole y disminuye durante la diástole y asumiendo que solo la sangre arterial pulsa a esto se denomina componente arterial pulsátil (CA) (Chan, 2013).

La cantidad de luz absorbida cambia de acuerdo con la cantidad de sangre en el lecho tisular y la presencia de O₂Hb/HHb. Por otro lado, existe un componente estático (CE) que está formado por los tejidos, huesos, piel y la sangre venosa. Por ello, la siguiente fórmula muestra como del cociente de la luz R e IR se obtiene la SaO₂ (Mejía,2012).

$$SaO_2 = (CA \text{ luz R} / CE \text{ luz R}) / (CA \text{ luz IR} / CE \text{ luz IR}).$$

Cabe resaltar que la SaO₂ mostrada en la pantalla representa la media de la medición de los últimos 3 a 6 segundos, y que los datos se actualizan cada 0.5 a 1 segundo (Mejía,2012).

Los sitios del cuerpo que generalmente se usan para medir la SaO₂ son los dedos de la mano, dedo gordo del pie y lóbulo de la oreja, sin embargo, hay estudios que refieren que el sitio de mejor lectura es sobre el dedo medio de mano derecha, seguido del pulgar de esta mano³, además de mencionar en un estudio transversal, analítico, sobre validación de pulsioxímetros, que el mejor aparato fue el Modelo MC300C1C Beijing Choice Electronic (Sánchez, 2017).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

Planteamiento del problema.

Hoy en día, en la práctica clínica, la monitorización de la saturación de oxígeno en la sangre es fundamental para evaluar la oxemia de los pacientes. Por ello, el oxímetro de pulso se ha convertido en una herramienta ampliamente utilizada para medir la saturación arterial de oxígeno de manera no invasiva y rápida, de tal forma que puede sustituir a la gasometría arterial para la SaO₂, dado que existe una evidencia sobre la precisión y confiabilidad de los valores obtenidos mediante el oxímetro de pulso en comparación con la medición invasiva de la gasometría arterial.

Es por ello que se pretende obtener la extracción de oxígeno a través de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) que se visualiza en el pulsioxímetro, junto con la saturación venosa central (SvO₂) que se obtiene a través de una muestra de catéter venoso central, dado que en el ámbito clínico, el estado de choque se caracteriza por una disminución crítica en la perfusión de los tejidos, lo que se puede traducir en un aumento compensatorio en la extracción de oxígeno, de tal forma, una vez obtenidas estas 2 variables, se obtenga la EO₂ con la siguiente ecuación: $EO_2 = \frac{[SaO_2] - [SvO_2]}{[SaO_2]} \times 100$, consiguiendo así una forma menos invasiva, rápida y reproducible de este parámetro hemodinámico, que refleja el estado de perfusión del paciente en estado de choque

Ya que actualmente para la obtención de la EO₂ es necesario que el paciente cuente con una vía central y periférica, para así recabar la SvO₂ y la SaO₂, respectivamente, conlleva a procedimientos invasivos hacia el paciente que implica un aumento en las complicaciones de dichas técnicas, siendo las más frecuentes la infección en el sitio de punción, la trombosis de arteria y/o vena, hematomas, hemorragias y dolor.

Es esencial determinar si existe una correlación adecuada entre los dos métodos de medición y si los resultados obtenidos por el oxímetro de pulso son clínicamente equivalentes a los de la gasometría arterial. Además, es importante tener en cuenta factores que puedan afectar la exactitud de las mediciones, como la presencia de enfermedades pulmonares crónicas, la perfusión periférica deficiente o la variabilidad del flujo sanguíneo.

La resolución de este problema tiene implicaciones significativas en la toma de decisiones clínicas y en el monitoreo de pacientes, lo que podría determinar la fiabilidad del oxímetro de pulso como una herramienta independiente para evaluar la extracción de oxígeno y guiar la terapia del paciente

Lo que nos lleva a la pregunta de investigación

¿Es una alternativa el uso de la saturación arterial de oxígeno obtenida por pulsioximetría que la obtenida por gasometría como variable de la extracción de oxígeno?

IV. JUSTIFICACIÓN.

Tanto en medicina interna como en la unidad de cuidados intensivos se presentan pacientes en estado clínico de choque, que ante la gravedad y la alta morbi-mortalidad que conlleva dicha patología, es indispensable la administración rápida y efectiva de oxígeno, ya sea a través de mejorar la volemia, mejorando la Hb, o aumentando el aporte de oxígeno suplementario, entre otros, con el objetivo de mejorar la perfusión tisular y así revertir el estado de choque.

Por tal razón, es crucial una monitorización continua lo que en la mayoría de las veces se necesita de procedimientos invasivos, dentro de los cuales se encuentra la punción arterial periférica, que aunado a la SvO₂ obtenida por catéter venoso central, nos permite conocer tanto la concentración arterial y venosa de oxígeno, el gasto cardiaco del paciente, la diferencia de dióxido de carbono venoso y arterial, y la extracción de oxígeno, esta última, siendo uno de los parámetros del estado de perfusión del paciente, lo que es un punto clave para el diagnóstico, pronóstico, evolución y tratamiento.

Es por ello, que actualmente, se buscan alternativas de mediciones no invasivas, que sean objetivas, simples y confiables en la práctica médica de rutina para así disminuir los riesgos, costos y complicaciones que conllevan dichos procedimientos invasivos.

El oxímetro de pulso ofrece varias ventajas en el monitoreo de la oxigenación en pacientes en estado de choque. Es portátil, no invasivo y brinda resultados casi instantáneos. Además, puede proporcionar información continua sobre los niveles de oxígeno, lo que permite una evaluación más precisa de la eficacia de las intervenciones terapéuticas. El uso del oxímetro en el estado de choque puede mejorar la detección temprana de la hipoxemia y ayudar en la toma de decisiones clínicas para ajustar la administración de oxígeno de manera precisa y personalizada.

Por tal motivo, uno de los propósitos de este estudio es la validación de la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría como equivalente gasométrico para así disminuir el riesgo inherente de trombosis, hematomas, infecciones, dolor en el sitio de la punción, secundario a la punción arterial periférica.

Por consiguiente, y utilizando estudios existentes sobre la correlación entre la saturación arterial de oxígeno obtenida por pulsioximetría y por gasometría en el estado clínico de choque, se estudia si existe la correlación en la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría que por gasometría, para así conseguir un parámetro de perfusión tisular en el paciente en choque para actuar rápido en el diagnóstico y tratamiento, con el objetivo de disminuir la invasión y las complicaciones que estas conllevan.

Por lo que, la validación de la precisión y la confiabilidad del oxímetro en esta condición específica, así como la identificación de factores que puedan afectar su exactitud, son áreas que requieren investigación que puede contribuir a la comprensión y mejora de esta tecnología en situaciones críticas.

V. HIPÓTESIS.

Hipótesis nula (H0): No existe correlación entre la extracción de oxígeno determinado mediante pulsioximetría y gasometría.

Hipótesis alterna (HA): Existe correlación entre la extracción de oxígeno determinado mediante pulsioximetría y gasometría.

VI. OBJETIVO GENERAL.

Determinar la correlación que existe entre la extracción de oxígeno determinada por pulsioximetría y por gasometría arterial, para así obtener una variable hemodinámica del estado de perfusión tisular del paciente, a través de una mínima invasión

VII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar la correlación de la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría según el tipo de choque clínico.
- Evaluar que la monitorización continua de la oximetría de pulso es un método no invasivo y confiable en pacientes en estado de choque.
- Obtener la correlación entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) mediante gasometría arterial con la saturación arterial por pulsioximetría en el estado clínico de choque
- Analizar la correlación entre la extracción de oxígeno con niveles de lactato en la gasometría central a su ingreso.
- Definir la correlación entre la extracción de oxígeno con la saturación venosa central (SvO₂).

VIII. METODOLOGÍA.

De acuerdo con la guía SEPAR y con el paciente en decúbito supino y sin medicación broncodilatadora u oxígeno suplementario una hora previa a la toma de la muestra, se realiza asepsia y antisepsia del sitio de inserción de la línea arterial y procedemos a la toma de muestra de catéter de línea arterial, recolectando la muestra sanguínea en una jeringa para insulina con una infusión de 0.5 a 1 mL de solución heparinizada, verificando que en la jeringa no exista aire al momento de la recolección de la muestra sanguínea para que en un tiempo no mayor a 5 minutos sea procesada por el gasómetro, siendo transportada con un medio frío para así disminuir el catabolismo celular.

Al mismo tiempo se registrará, de preferencia en el tercer dedo de la misma mano de la toma de la muestra de la línea arterial, la saturación de oxígeno arterial por pulsioximetría, por medio de un oxímetro avalado por la FDA, para así ingresar dichos datos de las saturaciones arteriales en una tabla de datos en Excel para su posterior comparación y análisis.

8.1 Tipo y diseño de investigación

- Objeto de estudio: Clínico.
- Fuente de obtención de datos: Secundarios.
- Diseño de estudio:
 - Observacional.
 - Prospectivo.
 - Transversal.
 - Descriptivo.
 - Prolectivo.

- Enfoque de la investigación: Cuantitativo

8.2 Población en estudio.

Definición de la población: Pacientes hospitalizados en unidades de la secretaria de salud de la Ciudad de México con diagnóstico clínico de choque.

Sujeto de estudio: Pacientes hospitalizados en unidades de la secretaria de salud de la Ciudad de México con diagnóstico clínico de choque, que cuenten con catéter venoso central con control radiográfico y línea arterial dentro de los periodos comprendidos desde el 1 de mayo del 2021 al 1 mayo de 2022.

8.3 Muestra.

$$N = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta)}{0.5 \ln \left[\frac{(1+r)}{(1-r)} \right]} \right]^2 + 3$$

r= Valor del coeficiente de correlación que se supone existe en la población

b) Valor previsto de la desviación estándar de la población

Zα=Nivel de significación

Zβ=Potencia estadística

Ln= logaritmo natural o neperiano ln

- ALFA = 1.96
- BETA = 0.842

$$N = \left[\frac{(1.96 + 0.84)}{0.5 \ln \left[\frac{(1 + 0.80)}{(1 - 0.80)} \right]} \right]^2 + 3$$

$$N = \left[\frac{(2.802)}{0.5 \ln \left[\frac{(1.80)}{(0.20)} \right]} \right]^2 + 3$$

$$N = \left[\frac{(2.802)}{0.5 \ln [9]} \right]^2 + 3$$

$$N = (2.56)^2 + 3$$

$$N = 6.57 + 3$$

$$N = 9.57$$

$$N = \left[\frac{(2.802)}{0.5 (2.19)} \right]^2 + 3$$

$$N = \left[\frac{(2.802)}{1.09} \right]^2 + 3$$

8.4 Tipo de muestreo y estrategias de reclutamiento.

- Definición del Universo: Se determinarán pacientes hospitalizados en el área de medicina interna y cuidados intensivos con diagnóstico clínico de choque con un tiempo no mayor a 24 horas desde su ingreso, además de contar con línea arterial en arteria radial y catéter venoso central con control radiográfico en silueta de aurícula derecha, en un periodo comprendido desde el 1 de mayo del 2021 al 1 mayo de 2022.

8.4.1 Tipo de muestreo:

- Finito
- Independiente
- No probabilístico
- Por conveniencia

8.4.2 Estrategias de reclutamiento

Se realizará una toma sanguínea de catéter venoso central, junto con una muestra arterial de línea arterial, y al mismo tiempo se tomará registro de la saturación arterial por pulsioximetría de la misma mano, con registro posterior de los resultados en pacientes hospitalizados en medicina interna y la unidad de cuidados intensivos en hospitales de la secretaria de salud de la CDMX del 1 de mayo del 2021 al 1 mayo de 2022.

8.4.3 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con estado de choque.
- Llenado capilar <3 segundos.
- Presión arterial media 65 mmHg.
- PaO₂ > 60 mmHg.
- SaO₂ por gasometría >90%.
- SvO₂ >65%.
- pH 7.30-7.45.
- Temperatura 36.5°-37.5°C.
- Frecuencia cardiaca 60-110 latidos por minuto.
- Catéter en arteria radial
- Oxímetro localizado en dedos de la mano derecha o izquierda.
- Oxímetro aprobado por la FDA

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 18 años o mayores de 65 años.

- Pacientes con enfermedades crónicas que intervengan en hematosi.
- Pacientes con hemoglobina <9 g/dl.
- Pacientes con hemoglobina >18 g/dl.
- Pacientes con apoyo vasopresor tipo noradrenalina, menor o igual a 0.2 microgramos/ kilogramo/ minuto y vasopresina <0.04 UI
- Choque hipovolémico ATLS III-IV.
- Oxígeno suplementario
- Manejo avanzado de la vía aérea.
- Escala de sedación profunda (RASS -5)
- Insuficiencia tricúspide,
- Bilirrubina total >2.5 mg/dl.
- Fosforo <2.5 mEq.
- Etnia afroamericana.
- Rabdomiólisis.
- Hipotermia < 35.5°C
- Contrastes intravenosos en menos de 48 horas.
- Uso de esmalte en uñas de dedos.
- Intoxicación por monóxido de carbono.
- Hemoglobinopatías.
- Fístula arterio-venosa radial, braquial.
- Oxímetro de pulso en lóbulo de oreja

Criterios de eliminación.

- Evidencia de sangrado activo.
- Pacientes sin adecuada colocación de catéter venoso central.
- Paciente con cortocircuito a nivel pulmonar.
- Paciente con cardiopatía cianogénica.
- Arritmias cardíacas.
- Gasometría mixta.
- Gasometría no procesada en < 5 minutos
- Gasometría no transportada en medio frío
- Gasometría con más de 1 ml de heparina
- Uso de heparina no refrigerada y/o caduca
- Oxímetro no avalado por la FDA
- Retraso en el registro de la SaO₂ por pulsioximetría por >10 seg.

8.5 Variables

Variable	Tipo de variable	Definición operativa	Unidad de medida	Instrumento de medición
Presión arterial de oxígeno (PaO ₂).	Cuantitativa continua.	Presión del oxígeno disuelto en la sangre arterial.	mmHg	Gasometría arterial
Presión venosa de oxígeno (PvO ₂).	Cuantitativa continua.	Presión del oxígeno disuelto en la sangre venosa.	mmHg	Gasometría venosa central
Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO ₂)	Cuantitativa continua.	Presión del dióxido de carbono disuelto en la sangre arterial.	mmHg	Gasometría arterial
Presión venosa de dióxido de carbono (PvCO ₂)	Cuantitativa continua.	Presión del dióxido de carbono disuelto en la sangre venosa	mmHg	Gasometría venosa central
Saturación arterial de oxígeno (SaO ₂)	Cuantitativa continua.	Nivel de oxigenación de la sangre arterial.	%	pulsioxímetro y gasometría arterial
Saturación venosa de oxígeno (SvO ₂)	Cuantitativa continua.	Nivel de oxigenación de la sangre venosa.	%	Gasometría venosa central
Hemoglobina (Hb).	Cuantitativa continua.	Proteína del interior de los glóbulos rojos que transporta oxígeno desde los pulmones a los tejidos.	g/dL.	Biometría hemática

VO2	Cuantitativa continua.	Cantidad de oxígeno extraída por los tejidos de la circulación sistémica en cada ciclo cardiaco	ml/kg/min	Por medio de gasometría arterial, biometría hemática y peso
DO2	Cuantitativa continua.	Cantidad de oxígeno entregada por el corazón a las células en cada ciclo cardiaco	ml/kg/min	Por medio de gasometría arterial, biometría hemática y peso
CaO2	Cuantitativa continua.	Contenido arterial de oxígeno	ml O2/ml	Por medio de gasometría arterial y biometría hemática
CvO2	Cuantitativa continua.	Contenido venoso de oxígeno	ml O2/ml	Por medio de gasometría venosa central y biometría hemática
EO2	Cuantitativa continua.	Cantidad de oxígeno extraída a nivel tisular durante cada ciclo cardiaco	%	Por medio de gasometría arterial y pulsioximetría
Lactato	Cuantitativa continua.	Metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno	Milimoles/L	gasometría

Hipoxia	Cualitativa ordinal.	estado en el que el oxígeno no está disponible en cantidades suficientes a nivel tisular para mantener una homeostasis adecuada	--	Llenado capilar
Hipoxemia	Cuantitativa continua.	Disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre	mmHg	gasometría
Choque	Cualitativa continua	Condición clínica en la cual el aporte de oxígeno es inadecuado para la demanda tisular de oxígeno	--	Expediente medico
Gasto cardiaco	Cuantitativa continua.	Volumen de sangre bombeado a partir de un ventrículo cada minuto.	litros/min	Por medio de gasometría arterial, venosa central, biometría hemática y peso
Temperatura.	Cuantitativa continua.	Grado o nivel térmico de un cuerpo.	°C	termómetro
Frecuencia cardiaca.	Cuantitativa continua.	Grado o nivel térmico de un cuerpo.	latidos/min	pulsioximetria
Tensión arterial	Cuantitativa continua.	Es la presión medida de las arterias en la	mmHg	Baumanómetro de mercurio

		circulación sistémica		
Tensión arterial media	Cuantitativa continua.	Es la tensión arterial promedio a lo largo en un ciclo cardiaco	mmHg	Baumanómetro de mercurio
Acidosis/alcalosis.	Cuantitativa continua.	Afección en la cual hay demasiado ácido en los líquidos del cuerpo/afección en la cual hay exceso de base en los líquidos corporales.	---	gasometría
Vasopresores	Cuantitativa continua.	Fármaco que causa un aumento en la presión arterial.	Mcg/kg/min, IU	Expediente medico
Volemia.	Cuantitativa continua.	Volumen total de sangre circulante de un individuo.	%, L	Bioimpedancia eléctrica
Contraste IV.	Cuantitativa continua.	Líquido transparente que destaca determinadas partes de su organismo en pruebas diagnósticas de imagen.	ml	Niveles sanguíneos

8.6 Mediciones e instrumentos de medición.

Se realizará recolección de datos de las tomas de la saturación arterial por gasometría y pulsioximetría en hojas de recolección de datos y se proseguirá a registrar en tablas de computadora dichos resultados para su posterior análisis estadístico.

8.7 Análisis estadístico de los datos

8.7.1 Procesamiento estadístico

Se registrara mediante la hoja recolectora de datos, haciendo la concentración de las variables en Excel y posteriormente se pasara al programa SPSS versión 22.0 y se valoraran las variables demográficas, las cuales se presentaran en porcentaje y se realizaran medidas de tendencia central, mediana para la distribución de las variables numéricas o frecuencias y porcentajes para las variables nominales, con sus respectivas medidas de dispersión (desviación estándar), determinamos las medianas de saturación de las muestras obtenidas y se valoraran las diferencias entre cada uno de ellos mediante la prueba de Friedman. Para la prueba de hipótesis se realizó correlación de Pearson para variables cuantitativas valorando validez y confiabilidad mediante la determinación de la sensibilidad y especificidad.

8.7.2 Plan de tabulación:

Se analizarán las diferencias entre la EO2 obtenida por medio de la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría y por gasometría, además de realizar diferencia de CO2 v y CO2 a,

8.7.3 Plan de análisis descriptivo:

Se realizará plan de análisis descriptivo donde se describirán número de pacientes evaluados, así como las características de la población y sus variables cuantitativas descritas por frecuencia y porcentaje, así como sus variables cualitativas describiendo las mismas por medio de frecuencia.

8.7.4 Plan de análisis estadística.

Justificado en que el estudio analiza parámetros en base a una muestra aleatoria, en una población mayor a 30 pacientes, se ocupan pruebas paramétricas, y como el objetivo principal de este estudio es determinar la correlación que existe entre la EO 2 obtenida por pulsioximetría y gasometría arterial, se realiza el coeficiente de correlación de Pearson, ya que lo que se busca es un índice que puede utilizarse para medir el grado de relación de dos variables cuantitativas y continuas.

Se realiza la prueba de T Student, con el objetivo de demostrar si la media de la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría difiere de la extracción de oxígeno obtenida por gasometría.

IX. IMPLICACIONES ÉTICAS.

Basándose en normas oficiales e internacionales relacionadas a la bioética. Asimismo, se fundamentó en los "Principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en la investigación" o Informe Belmont, creado por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos en abril 1979. Dicho documento explica los principios éticos fundamentales en la investigación con seres humanos, siendo los principales:

Respeto a la autonomía: En el presente estudio se protegió la autonomía de los pacientes, ya que sólo se recolectó información clínica necesaria. De esta forma, los investigadores responsables resguardaron estrictamente los datos personales.

Beneficencia: Se garantizó que, en esta investigación, no se ocasionará ningún daño al paciente, basándose en la realización de procedimientos habituales dentro del servicio de medicina interna.

Justicia: En este estudio se incluyeron a todos los pacientes que cumplieran los criterios de selección. Además de ser un estudio que no incluyó procedimientos que afectan la integridad física y/o económica tanto de los pacientes como de los investigadores.

Declaración de Helsinki: La declaración fue originalmente adoptada en junio de 1964 Helsinki, Finlandia y ha sido sometida a cinco revisiones y dos clarificaciones, creciendo considerablemente. Ha sido promulgada por la asociación médica mundial (AMM) como un cuerpo de principios éticos que deben guiar a la comunidad médica y otras personas que se dedican a la experimentación con seres humanos. En el presente estudio se respetó al paciente ya que fue supervisado por especialistas en el área. Se buscó como beneficio información útil para la comunidad médica respecto al manejo clínico y epidemiológica, lo que permite ser utilizada por el personal de salud, con el propósito de mejorar el abordaje del paciente

X. RESULTADOS.

Se incluyó una muestra de 45 pacientes adultos, con una edad promedio de 63 años (rango: 32-86 años). De los pacientes incluidos, 26 (57.8%) eran hombres y 19 (42.2%) mujeres.

En cuanto a los antecedentes médicos relevantes, la mayoría de los pacientes presentaban comorbilidades, como hipertensión arterial (71.1%), diabetes mellitus (57.8%), sobrepeso (50%) hipertrigliceridemia (41%) obesidad tipo I (39%) enfermedad coronaria (35.6%), insuficiencia renal crónica (31.1%) y enfermedad hepática crónica (9.2%) y 6.7% hipotiroidismo primario (tabla 1).

En cuanto a las variables hemodinámicas, la media de la presión arterial de oxígeno fue de 72.5 mmHg (DE: 18.3), la presión venosa de bióxido de carbono fue de 45.5 mmHg (DE: 7.8), la saturación arterial de oxígeno fue de 85.7% (DE: 8.9) y la saturación venosa de oxígeno fue de 54.6% (DE: 12.7). La hemoglobina sérica media fue de 9.9 g/dl (DE: 2.1), mientras que el gasto cardiaco medio fue de 4,6 l/min (DE: 1,5). La temperatura corporal media fue de 36.5°C (DE: 1.1) y el pH sanguíneo medio fue de 7.29 (DE: 0.09). (tabla 2)

En cuanto al tipo de choque clínico, 27 pacientes, (60%) fue secundario a choque séptico, 11 pacientes (24.4%) secundario a choque hipovolémico, 5 pacientes (11.11%) por choque cardiogénico, 2 pacientes (4.44%) secundario a choque obstructivo. (figura 2)

Se obtuvo una correlación positiva y significativa entre los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial ($r = 0.87$, $p < 0.001$), lo que indica que existe una alta asociación entre ambos valores (tabla 3 y figura 3).

No se encontraron diferencias significativas en los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial ($t = 1.14$, $p = 0.26$), lo que indica que ambas técnicas son comparables y pueden utilizarse indistintamente para medir la tasa de extracción de oxígeno en pacientes en estado de choque (tabla 4).

Además, en todos los tipos de choque existió correlación significativa entre la extracción de oxígeno tomada por pulsioximetría y por gasometría arterial, tal como puede observarse en la tabla 5, junto con una correlación positiva significativa entre la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría y la saturación venosa central de oxígeno, con un coeficiente de correlación de Pearson de 0.75 ($p < 0.001$), tal como se muestra en la tabla 6 y figura 4.

La tabla 7 y figura 5 muestra la correlación entre la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría y los niveles de lactato en la saturación venosa central (SvO₂) a su ingreso en pacientes en estado de choque. Se encontró una correlación significativa entre ambas variables con un valor de 0.64, lo que indica una asociación moderada entre ellas.

XI. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Dado que el objetivo principal es analizar si existe correlación entre la extracción de oxígeno obtenida por pulsioximetría que por gasometría arterial, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, ya que proporciona información sobre la fuerza y la dirección de la relación entre 2 variables continuas, independientes, obteniendo en este estudio una correlación de $r = 0.87$, $p < 0.001$, lo que refleja una correlación muy alta entre estas dos variables, por lo que se interpreta que es una alternativa para la obtención de esta variable hemodinámica.

Por otra parte, determinar si las diferencias observadas en las medias de las variables son estadísticamente significativas o si pueden atribuirse simplemente a la variabilidad aleatoria, se utilizó la prueba T de Student para grupos independientes

En este caso, se obtuvo $t = 1.14$, $p = 0.26$, lo que indica que ambas técnicas son comparables y pueden utilizarse indistintamente para medir la tasa de extracción de oxígeno en pacientes en estado de choque.

Y como objetivo específico, se evidencia que existe una correlación positiva en la obtención de la extracción de oxígeno por pulsimetría en los diferentes tipos de choque (séptico, hipovolémico, cardiogénico y obstructivo) logrando la mejor correlación cuando el choque era secundario a un estado de sepsis.

Además de la validación entre la correlación entre la extracción de oxígeno por pulsioximetría, con el lactato y SvO₂ obtenidas por gasometría venosa central, lo que sugiere que la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría podría utilizarse como un indicador de la perfusión tisular y la presencia de acidosis láctica en pacientes en estado de choque.

XII. DISCUSIÓN.

La tasa de extracción de oxígeno es una medida crucial para la evaluación de la función cardiovascular y la perfusión tisular en pacientes en estado de choque. En este estudio, se demostró que la medición de la tasa de extracción de oxígeno por pulsioximetría es comparable y puede utilizarse en lugar de la gasometría arterial, lo cual es una ventaja importante debido a la invasión y la incomodidad que implica la gasometría arterial. Además, se encontró una correlación significativa entre la extracción de oxígeno y los niveles de lactato, lo que sugiere que la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría puede utilizarse como un indicador de la perfusión tisular y la presencia de acidosis láctica en pacientes en estado de choque.

En cuanto a las variables hemodinámicas, se encontró que la presión arterial de oxígeno y la saturación arterial de oxígeno estuvieron por debajo de los niveles normales, mientras que la presión venosa de bióxido de carbono y la saturación venosa de oxígeno estuvieron elevadas. Estos hallazgos sugieren una disminución en la oxigenación tisular y una posible disfunción cardiovascular en los pacientes del estudio. Además, se observó que la mayoría de los pacientes requirió el uso de vasopresores y presentó una volemia disminuida, lo que indica un estado de choque hipovolémico.

Los resultados de este estudio están en línea con otros estudios recientes que también han demostrado la utilidad de la pulsioximetría en la medición de la extracción de oxígeno en pacientes en estado de choque. Estos hallazgos son especialmente relevantes en el contexto clínico, donde la medición de la tasa de extracción de oxígeno es esencial para la evaluación y el manejo de pacientes en estado de choque.

Sin embargo, este estudio tiene ciertas limitaciones que deben tenerse en cuenta al interpretar los resultados. En primer lugar, el tamaño de la muestra fue relativamente pequeño, lo que podría limitar la generalización de los resultados. Además, la selección de los pacientes se limitó a aquellos que cumplían con ciertos criterios de inclusión, lo que podría haber introducido un sesgo de selección en el estudio. Por último, aunque se encontró una alta correlación entre los valores de la tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial, existen diferencias inherentes entre las dos técnicas que podrían influir en los resultados. Por lo tanto, se recomienda realizar futuros estudios que incluyan un grupo de control y una muestra más amplia de pacientes para validar estos resultados y establecer mejor la utilidad clínica de la pulsioximetría en la evaluación de pacientes en estado de choque.

Dado que uno de los criterios de exclusión fueron las enfermedades de origen pulmonar, como son las neumonías tanto de origen bacteriano, viral, y en menor medida de origen fúngico y parasitario, además de que varios pacientes hoy en día presentan comorbilidades con afectación pulmonar, como fibrosis, asma enfermedad obstructiva pulmonar crónica (PEOC), se propone como método de investigación la repercusión y la relación en la extracción de O₂ obtenida por pulsioximetría en neumopatías, tanto agudas como crónicas.

XIII. CONCLUSIONES.

Con base en los resultados obtenidos, se concluye que la medición de la tasa de extracción de oxígeno por pulsioximetría es comparable y válida con relación a la gasometría arterial en pacientes en estado de choque. Además, se encontró una correlación significativa entre la extracción de oxígeno y los niveles de saturación venosa central y lactato, lo que sugiere que la pulsioximetría podría utilizarse como un indicador de la perfusión tisular y del estado hemodinámico del paciente, ya que la SvO₂ podría proporcionar datos indirectos sobre el patrón hemodinámico y gasto cardíaco del paciente.

En cuanto a las limitaciones de la oximetría de pulso en pacientes en estado clínico de choque cabe resaltar que se excluyó a todos los pacientes con neumopatías, por lo no podría incorporarse al choque secundario a cuadros de neumonía

En conclusión, la pulsioximetría puede utilizarse como una técnica válida y menos invasiva en la medición de la tasa de extracción de oxígeno en pacientes en estado de choque. Este hallazgo podría tener implicaciones clínicas importantes en la gestión de estos pacientes y en la reducción de la necesidad de procedimientos invasivos.

XIV. BIBLIOGRAFÍA.

- Chan, E. D., Chan, M. D., & Chan, M. M. (2013). Pulse oximetry: Understanding its basic principles facilitate appreciation of its limitations. *Respiratory Medicine*, 107(6), 789-799. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2013.02.004>.
- Mejía, H., & Mejía, M. (2012). Oximetría de pulso. *Soc Bol Ped*, 51(2).
- Basaranoglu, G., Bakan, M., Umutoglu, T., Zengin, S. U., Idin, K., & Salihoglu, Z. (2015). Comparison of SpO2 values from different fingers of the hands. *SpringerPlus*, 4(1). <https://doi.org/10.1186/s40064-015-1360-5>.
- Sánchez, E.A., Lozano, J.J., Huerta, S., Cerda, F., Mendoza, E.. (2017) Validación de cinco pulsioxímetros. *Med Int Mex*, 33 (6), 723-729.
- Madan A. (2017) Correlation between the levels of SpO2 and PaO2. *Lung India* 34:307 (8).
- Quejido, M. S., De Donlebon, M. H. P., & López, E. (2001). Pulsioximetría en atención primaria. *Medicina De Familia. Semergen*, 27(10), 523-525. [https://doi.org/10.1016/s1138-3593\(01\)74016-6](https://doi.org/10.1016/s1138-3593(01)74016-6).
- Collins, J., Rudenski, A. S., Gibson, J., Howard, L., & O'Driscoll, R. L. (2015). Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin–oxygen dissociation curve. *Breathe*, 11(3), 194-201. <https://doi.org/10.1183/20734735.001415>.
- Rojas-Pérez, E. (2006). Factores que afectan la oximetría de pulso. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 29, 193-198. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2006/cmas061am.pdf>.
- Rodríguez, L. (2018). Correlación de la oximetría de pulso y gasometría arterial en estado de choque del HGZ1/IMSS Tapachula. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Prescott, C., Ruff, S. (2016). *The shocked patient*. Elsevier.
- Pinsky, M., Teboul, J., & Vincent, J. (2016). *Monitorización hemodinámica* (1.a ed.). Librería médica.
- McLellan, S.A., Walsh, T.S., (2004). Oxygen delivery and hemoglobin. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 4(4), 123-126.
- Leach, R. M., & Treacher, D. F. (2002). The pulmonary physician in critical care 2: Oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax*, 57(2), 170-177. <https://doi.org/10.1136/thorax.57.2.170>.

- Román-Vistraín, G., Muñoz-Ramírez, C. M., Márquez-González, H., & Zárate-Castañón, P. (2015). Valoración hemodinámica durante la guardia. *El Residente*, 10(2), 69-76. <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152e.pdf>.
- Carrillo-Esper, R., Núñez-Bacarreza, J. J., & Carrillo-Córdova, J. R. (2007). Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 30(3), 165-171. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2007/cma073g.pdf>.
- Reinhart, K., Kuhn, H., Hartog, C. S., & Bredle, D. L. (2004). Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Medicine*, 30(8). <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2337-y>.
- Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A. R., Sabashnikov, A., & Teske, W. (2018). The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Deutsches Arzteblatt International*. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>.
- Ochagavía, A., Baigorri, F., Mesquida, J., Ayuela, J., Ferrandiz, A., García, X., Monge, M., Mateu, L., Sabatier, C., Clau-Terré, F., Vicho, R., Zapata, L. A., Maynar, J., & Gil, A. (2014). Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recommendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units. *Medicina Intensiva (english Edition)*. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2013.10.002>.

Índice de tablas

Tabla 1: Características socio-demográficas de los pacientes incluidos en el estudio.

CARACTERÍSTICA	RESULTADO
Edad (Media ± DE)	62.7 ± 15.2 años
Sexo (N, %)	Hombres: 26 (57.8%) Mujeres: 19 (42.2%)
Peso (Media ± DE)	71.3 ± 12.5 kg
Estatura (Media ± DE)	1.65 ± 0.07 m
Índice De Masa Corporal (Media ± DE)	26.1 ± 4.0 kg/m ²
Antecedentes De Enfermedad (N, %)	hipertensión arterial (71.1%) diabetes mellitus (57.8%) sobrepeso (50%) hipertrigliceridemia (41%) obesidad tipo I (39%) enfermedad coronaria (35.6%) insuficiencia renal crónica (31.1%) enfermedad hepática crónica (9.2%) hipotiroidismo primario (6.7%)

Tabla 2. Datos descriptivos de las variables hemodinámicas.

Variable	Media	DE
PAO ₂	72.5	18.3
PVC _{O₂}	45.5	7.8
SaO ₂	85.7%	8.9%
SvO ₂	54.6%	12.7%
Hb	9.9	2.1
GC por FICK	4.6	1.5
Temp	36.5°C	1.1°C
pH	7.29	0.09
Variable	Porcentaje	
Uso de vasopresores	84.4%	
Norepinefrina <0.2 gamas	40%	
Vasopresina <0.04 UI	26.6%	
Norepinefrina <0.2 gamas + Vasopresina <0.04 UI	17.7%	
Volemia disminuida	62.2%	

Tabla 3. Correlación entre los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial en pacientes en estado de choque.

Variable	Media ± DE
Tasa de extracción de oxígeno (pulsioximetría)	42.8 ± 7.5
Tasa de extracción de oxígeno (gasometría arterial)	41.6 ± 7.2
Coefficiente de correlación (r)	0.87
Valor de p	< 0.01

Tabla 4. Comparación de los valores de tasa de extracción de oxígeno obtenidos por pulsioximetría y gasometría arterial en pacientes en estado de choque.

Variable	Media ± DE
Tasa de extracción de oxígeno (pulsioximetría)	42.8 ± 7.5
Tasa de extracción de oxígeno (gasometría arterial)	41.6 ± 7.2
Valor de t	1.14
Valor de p	0.26

Tabla 5: Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y gasometría arterial según el tipo de choque clínico.

Tipo de choque clínico.	Coefficiente de correlación	P Valor
Hipovolémico.	0.84	<0.05
Cardiogénico	0.77	<0.05
Séptico.	0.71	<0.05
Obstrutivo.	0.71	<0.05

Tabla 6. Correlación entre la extracción de oxígeno por pulsioximetría y saturación venosa central

Variable	Media	Desviación estándar	r de Pearson	p-value
Extracción de oxígeno media por pulsioximetría	42.8%	7.5%	0.75	<0.001
Saturación venosa central de oxígeno	67.4%	4.5%		

Tabla 7. Correlación entre la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría y los niveles de lactato en la saturación venosa central (SVC) a su ingreso en pacientes en estado de choque.

Variable	Extracción de oxígeno	de Lactato en SVC	Coefficiente de correlación
Extracción de oxígeno	1	0.64	0.64
Lactato en SVC		1	

Curva VO2/DO2

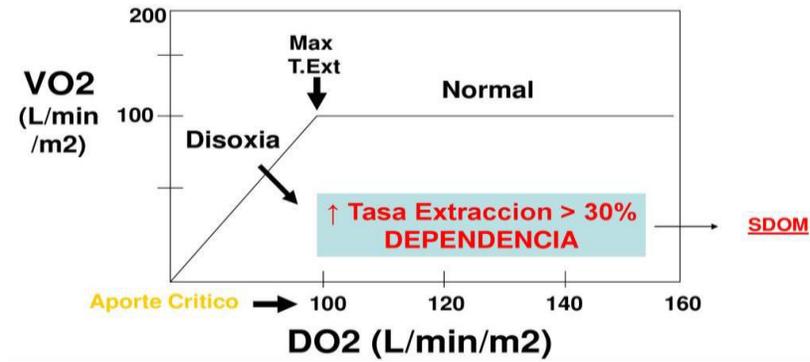


Figura 1: Curva VO2/DO2.

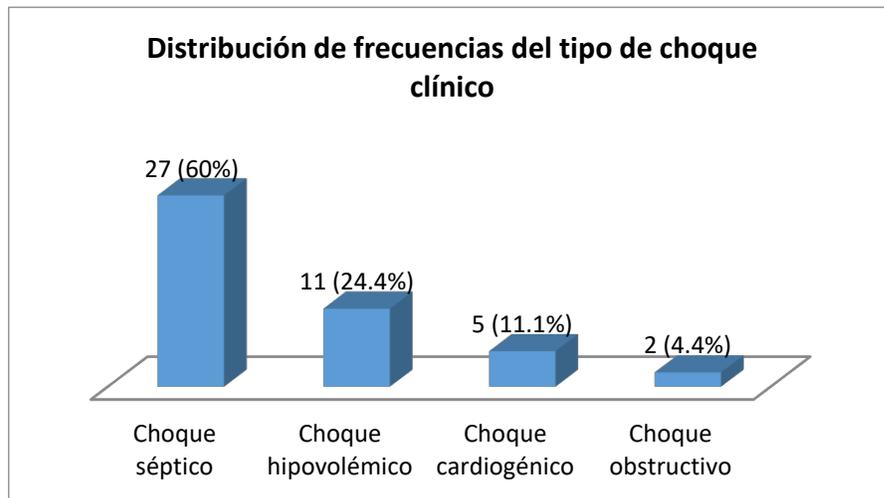


Figura 2: Distribución de frecuencias del tipo de choque clínico.

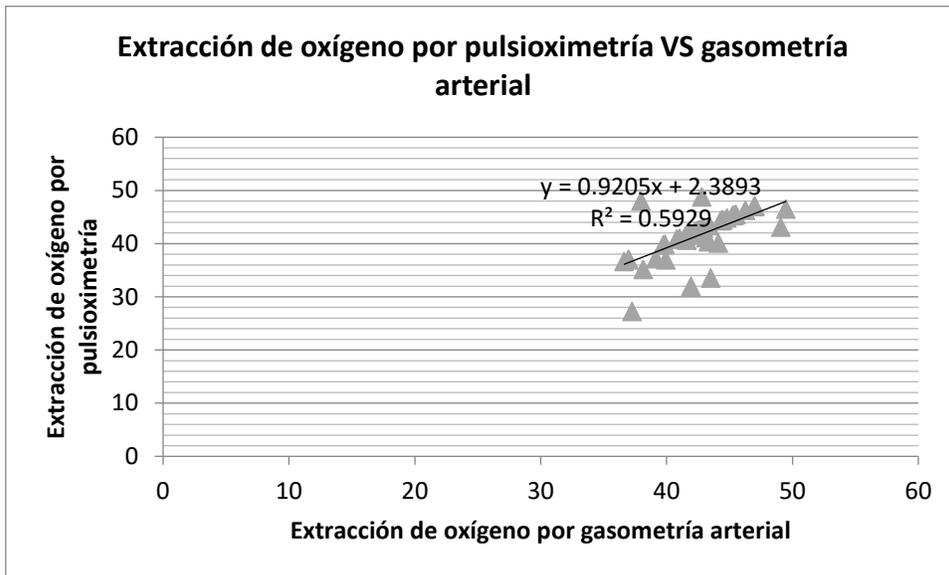


Figura 3. Correlación entre extracción de oxígeno por pulsioximetría y gasometría arterial.

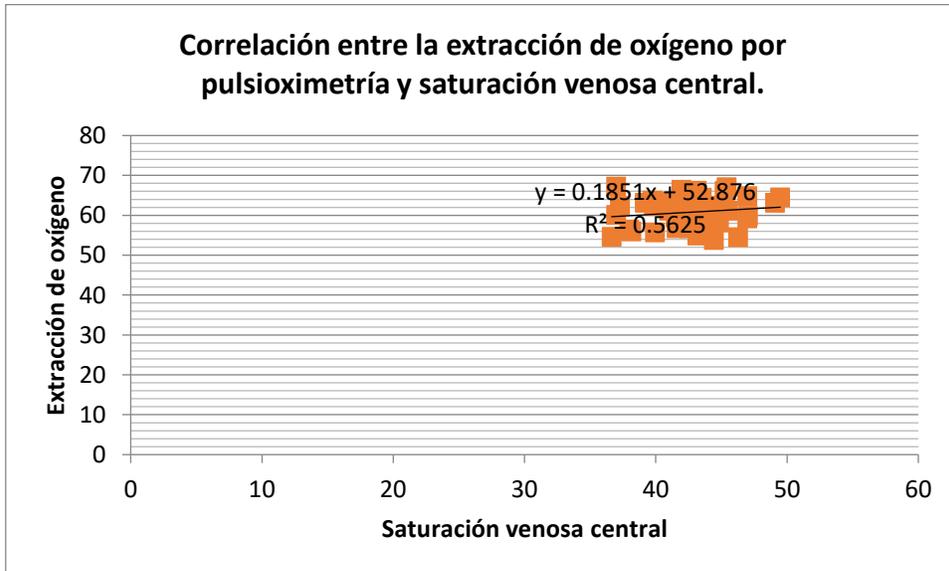


Figura 4 Correlación entre la extracción de oxígeno por pulsioximetría y saturación venosa central.

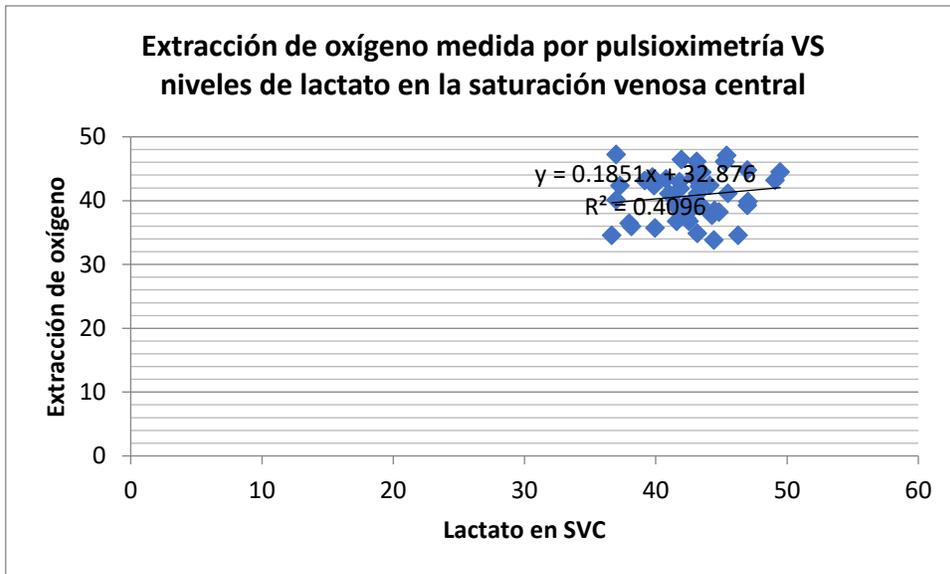


Figura 5. Correlación entre la extracción de oxígeno medida por pulsioximetría y los niveles de lactato en la saturación venosa central a su ingreso en pacientes en estado de choque

Anexos

Manifiesto de confidencialidad de datos

Yo Ernesto Ayala Escobar en calidad de investigador principal de este estudio titulado: "EL COEFICIENTE DE EXTRACCION DE OXIGENO OBTENIDO POR PULSIOXIMETRIA COMO EQUIVALENCIA POR GASOMETRIA EN EL ESTADO CLINICO DE CHOQUE" que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, o en el cual participo como co-investigador/a, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo. Resguardando en todo momento la identidad de los pacientes que se consideran para este estudio respetando las disposiciones de la Ley General de Salud y la Norma oficial mexicana 004 del expediente clínico.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal de la Ciudad de México y demás disposiciones aplicables en la materia.

Atentamente

Ernesto Ayala E.

Ernesto Ayala Escobar

(firma y nombre del Investigador/a)

Glosario/abreviaturas.

CA. Componente arterial pulsátil.
CaO₂. contenido arterial de oxígeno.
CE. Componente estático.
CO₂ Dióxido de carbono
CvO₂ Consumo de oxígeno.
DEL. Diodos emisores de luz.
DO₂ transporte arterial de oxígeno.
DPG. Difosfoglicerol.
EO₂. Extracción de oxígeno.
FOM. Falla orgánica múltiple.
GC. Gasto cardiaco.
Hb. Hemoglobina.
HHb. Desoxihemoglobina.
IR. Luz infrarroja.
O₂. Oxígeno.
O₂Hb. Oxihemoglobina.
PAM. Presión arterial media.
PaO₂. Presión arterial parcial de oxígeno.
PaCO₂. Presión arterial de dióxido de carbono
pH- potencial de hidrógeno.
PVC. Presión venosa central
PvCO₂ presión venosa de dióxido de carbono.
PvO₂. presión venosa parcial de oxígeno.
R. Luz roja.
RASS. Escala de sedación y agitación Richmon
SaO₂. Saturación arterial de oxígeno.
SvcO₂. Saturación venosa de oxígeno.
SvO₂. Saturación venosa central de oxígeno
TA. Tensión arterial
TAM. Tensión arterial media
UCI. Unidad de cuidado intensivo.
VO₂. Consumo de oxígeno.