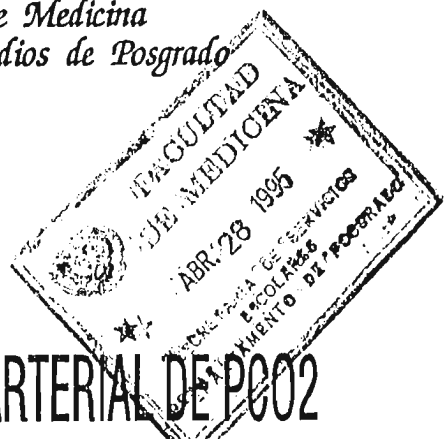


11224
37
2ej



Universidad Nacional Autónoma
de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado



GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE P_{CO2}
(P[v-a]CO₂ EN ENFERMOS CRITICOS

TESIS RECEPTACIONAL DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Que presenta el
Dr. Simón Theoktisto Ballanis

México D.F.

Abril de 1995



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.

INDICE

RESUMEN	7
INTRODUCCION	8
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	15
CUADRO NUMERO 1	20
CUADRO NUMERO 2	21
CUADRO NUMERO 3	22
CUADRO NUMERO 4	23
CUADRO NUMERO 5	24
CUADRO NUMERO 6	25
CUADRO NUMERO 7	26
CUADRO NUMERO 8	27
CUADRO NUMERO 9	28
PIES DE CUADROS	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	31

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO



DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.

SEDE:

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

1990-1992

A mis padres:

Por su apoyo incondicional.

A mi esposa:

Por su paciencia, amor y apoyo probados
mas allá de todo límite.

A mis hijos:

Ioana, María y Sócrates.

A mis extraordinarios hermanos:

Basili y Manoli.

A mis asesores de tesis:

Dr. Alfredo Sierra Unzueta.

Dr. Ulises Cerón.

Dr. Ricardo Martínez Zubieta.

Dr. Miguel Benítez Cortazar.

A mi maestro:

Dr. Miguel Benitez Cortazar.

Que merece el calificativo de ***demiurgo***
y por la suerte que ha significado el
haber sido uno de sus muchos alumnos
iniciados en el arte de la medicina interna
y terapia intensiva.

GRACIAS.

Título de cornisa:

"P[v-a]CO₂ en enfermos críticos"

Palabras clave:

Hipercarbia venosa

Gradiente venoarterial de PCO₂

Diferencia arteriovenosa de O₂

Falla cardiovascular

Sepsis

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Correlación

RESUMEN

Se presentan los resultados del análisis de 40 enfermos críticos de la UTI del Hospital Español de México, divididos en dos grupos: con falla cardiovascular primaria y con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) y/o sepsis, en los que se realizaron 264 mediciones de variables hemodinámicas a partir de vigilancia invasiva. Se intentó conocer en ellos la correlación del gradiente venoarterial de la presión parcial de dióxido de carbono ($P[v-a]CO_2$) con el perfil hemodinámico y su papel como índice de hipoperfusión tisular. Se utilizó para este propósito el programa para computadora EPI-INFO5, del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, con el que se calcularon las medidas de tendencia central convencionales, se compararon promedios y se infirió la correlación con la "r" de Pearson. Se tomó como referencia de comparación la diferencia en el contenido arterio-venoso de oxígeno ($C[a-v]O_2$), variable sencilla y accesible aceptada para inferir, indirectamente, el estado del metabolismo de oxígeno. La $P[v-a]CO_2$ mostró buena correlación con las variables hemodinámicas de los pacientes con falla de bomba, que fué menor con los pacientes con SRIS y/o sepsis. La $C[a-v]O_2$ mostró una correlación mas fuerte con todas las variables hemodinámicas en ambos grupos de pacientes. Se concluye considerando las limitaciones de la $P[v-a]CO_2$ como índice de hipoperfusión tisular y estados de bajo flujo.

INTRODUCCION

La palabra isquemia deriva del griego "iskain" que significa suprimir y "haima" que significa sangre. La isquemia se define como deficiencia en sangre y por lo tanto, en la falta de entrega de oxígeno a los tejidos (1). El oxígeno representa el aceptor final de electrones en la fosforilación oxidativa de los sustratos energéticos, proceso que se realiza dentro de las mitocondrias y es altamente eficaz desde el punto de vista termodinámico, dando como resultado la generación de enlaces de fosfato de alta energía (ATP), dióxido de carbono (CO₂) y agua. En ausencia de aporte adecuado de oxígeno a los tejidos, los compuestos intermedios formados en el sistema de transporte de electrones se mantienen en su forma reducida. Bajo estas condiciones, la glucólisis anaerobia se acelera acumulando ácido láctico e hidrogeniones en el medio intracelular (2). La persistencia de la hipoxia conduce, al final, por la falta de disposición de energía, al edema mitocondrial, muerte celular y citólisis en cadena (3).

Bajo este panorama, los patrones de transporte y utilización de oxígeno en los estados de hipoperfusión en sus diversas variedades (choque hipovolémico, cardiogénico, séptico, SIRPA, EPOC e insuficiencia cardíaca), constituyen motivos de estudio intenso desde el punto de vista experimental, fisiopatológico y clínico, teniendo actualmente, la vigilancia invasiva y no invasiva de estos aspectos, un papel fundamental en el seguimiento y manipulación farmacológica del enfermo crítico, debido a su papel en el desarrollo de fallas orgánicas y muerte (4-19).

Por otra parte, existe un creciente interés en este campo ante la hipercarbia de la sangre venosa mezclada (PvCO₂), el incremento del gradiente venoarterial del dióxido de carbono (P[v-a]CO₂) y el gradiente de pH arteriovenoso (pH[a-v]), que se asocian a diversos estados de falla circulatoria como el choque hemorrágico (20-23), falla cardíaca y reanimación del paro cardiocirculatorio (24-28), choque

endotóxico experimental (29) y sepsis grave (30). Se ha podido incluso correlacionar los valores críticos de índice cardíaco con el P[v-a]CO₂ (31).

La disminución del flujo pulmonar secundario a bajo gasto cardíaco, es la condición a la que se atribuye la hipercarbia en sangre venosa mezclada y el incremento del P[v-a]CO₂. Sin embargo, incrementos desproporcionados de la PCO₂ tisular y de sangre venosa se han documentado en miocardio, cerebro, riñón, pared del estómago, intestino delgado, colón y músculo, en estados de hipoperfusión grave, lo que sugiere un incremento en la producción de CO₂ intracelular, a través de procesos de amortiguación de hidrogeniones con bicarbonato, producto de la formación de ácido láctico y de hidrólisis del ATP, principalmente (32-36).

Es así como Johnson y Weil (36), reconocen que los estados de bajo flujo se caracterizan por falta de oxígeno disponible, con incrementos en la generación de ácido láctico y CO₂ en tejidos, órganos y sangre venosa.

De estos conceptos se derivan las bases para el uso de métodos de medición no invasiva del pH intramural de vísceras huecas, como el estómago y colon, para detectar hipoperfusión tisular, con implicaciones pronósticas y terapéuticas de gran interés actual (37-44).

Por otro lado, la PvCO₂ y el P[v-a]CO₂ han mostrado fidelidad para detectar hipoperfusión sistémica y su tendencia en diversas situaciones clínicas, sugiriendo un estudio en un modelo animal de reanimación, con fibrilación ventricular, un tiempo medio de respuesta de la PvCO₂ mucho menor que el del ácido láctico, como indicador de déficit de perfusión (45). Así, se proponen estas variables (PvCO₂ y P[v-a]CO₂), como alternativas sencillas, razonables y prácticas, para el diagnóstico temprano, seguimiento y clasificación del grado de severidad de la hipoperfusión tisular global.

En un intento de conocer la importancia de la $pH[a-v]$, $PvCO_2$ y del $P[v-a]CO_2$, como índices de hipoperfusión tisular, estudiamos su comportamiento y tendencia, en una población de enfermos críticos del Hospital Español de México.

MATERIAL Y METODO.

Se estudiaron, en forma retrospectiva, en un período de 4 años, los enfermos críticos atendidos en la UTI de tipo polivalente del Hospital Español de México, en los que se realizó evaluación hemodinámica invasiva desde su ingreso.

A estos pacientes se les insertó catéter de flotación tipo Swan-Ganz de triple lumen, 7 fr, marca Spectramed, en la arteria pulmonar, con técnica de Seldinger, ya sea a través de la vena yugular interna, subclavia o femoral, siendo avanzado hasta su posición final con la técnica convencional, y corroborada su posición correcta mediante radiografía de tórax anteroposterior. Además, en todos los casos fue canulada una arteria periférica por punción o arteriodisección, con un catéter Abbocath número 20 ó 22.

Para medir el gasto cardíaco, se empleó la técnica de termodilución, usando una computadora marca Siemens, tomándose el promedio de 3 mediciones consecutivas, realizadas con la inyección de 10 ml de solución salina al 0.9% o glucosada al 5%, a una temperatura de 4°C. En cada caso se procedió a la toma simultánea de sangre venosa y arterial para gasometrías, y al registro de los signos vitales. Los datos obtenidos se usaron para determinar, mediante un programa de computadora, las variables hemodinámicas y respiratorias, medidas y calculadas de cada perfil, que se muestran clasificadas en variables de flujo, resistencia vascular y metabolismo de oxígeno en el cuadro 1, con los valores aceptados como normales. Fueron tomadas también como variables de estudio la PvCO₂ y la diferencia aritmética del pH arterio-venoso y de la PCO₂ veno-arterial. En cada paciente se realizaron los perfiles hemodinámicos que fueron necesarios para ajuste o manipulación farmacológica del proceso de fondo.

Se excluyeron todos los pacientes con expedientes hemodinámicos incompletos y los que tuvieron menos de 3 determinaciones de gasto cardíaco.

Los pacientes incluidos se clasificaron en dos grupos: con falla cardíaca primaria y los que cursaron con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o sepsis (46).

Los datos obtenidos se analizaron con el programa para computadora EPI-INFO5, del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, mediante el cual se procesaron en forma de medidas de tendencia central y de dispersión (promedio y desviación estándar), y se compararon posteriormente con la técnica ANOVA. La tendencia de las variables hemodinámicas y su correlación se analizó por medio de la "r" de Pearson, considerando valores de probabilidad significativos a los menores de 0.05 (47).

El comportamiento del $P[v-a]CO_2$ y de la $PvCO_2$ y su correlación con el resto de las variables hemodinámicas, se analizó tomando como referencia de comparación, la diferencia en el contenido arterio-venoso de oxígeno ($C[a-v]O_2$), una variable sencilla y práctica usada para evaluar el metabolismo del oxígeno.

Se realizaron cortes a valores críticos de índice cardíaco ($< 2.2 l/min \cdot m^2sc$), índice de disponibilidad de oxígeno ($< 320 ml/min \cdot m^2sc$) y DO_2/kg ($< 8.2 ml/min \cdot kg$), para un análisis más completo del comportamiento de las variables.

RESULTADOS

En el período de estudio se seleccionaron 40 enfermos críticos en los que se realizaron 264 perfiles hemodinámicos. Fueron 15 del sexo femenino y 25 del sexo masculino. Su promedio de edad fue de 62.54 ± 16.2 años. En el cuadro dos se describen las condiciones motivo de su ingreso a la UTI. Se clasificaron a su ingreso a la UTI, 16 pacientes como portadores de falla cardiovascular y 24 se consideraron con alteraciones hemodinámicas secundarias a SRIS o sepsis, sin evidencia de falla cardíaca primaria. El promedio de perfiles hemodinámicos por paciente fue de 6.9, con rangos de 3 a 15. En el cuadro 3 se describen las características y los promedios globales de las variables hemodinámicas de ambos grupos. Aún cuando representan varias mediciones, en las que el estado clínico de los enfermos cambió por las medidas terapéuticas y/o evolución de las enfermedades de fondo, se notan diferencias significativas ya conocidas en el índice cardíaco, resistencias vasculares sistémicas y cortocircuito veno-arterial pulmonar.

En el grupo de enfermos con falla cardiovascular, se notó una relación inversa con las variables de flujo ($p < 0.001$). Se observó una relación directa con las variables de resistencia vascular ($p < 0.05$), extracción de oxígeno y la $C[a-v]O_2$ ($p < 0.001$ en ambos casos), y no hubo ninguna correlación con las variables de consumo de oxígeno.

En el grupo de los pacientes con SRIS o sepsis, existió correlación inversa con las variables de flujo, una relación directa con la EO_2 y $C[a-v]O_2$, y una débil o nula correlación con las variables de resistencia vascular y consumo de oxígeno. La $pH[a-v]$ no mostró, en ambos grupos de pacientes, ninguna correlación (cuadro 4). Por otra parte, la $PvCO_2$ tuvo una correlación pobre o nula con la mayor parte de las variables hemodinámicas (cuadro 5).

Cuando analizamos la correlación de la $C[a-v]O_2$ aislada con las variables hemodinámicas, encontramos una fuerte relación inversa con las variables de flujo y de transporte de oxígeno y una relación directa con las variables de consumo y extracción de oxígeno. La correlación directa con las resistencias vasculares sistémicas fue débil o nula (cuadro 6 y 7).

Este comportamiento del $P[v-a]CO_2$ y de la $C[a-v]O_2$ fue semejante, aún en condiciones de hipoperfusión, cuando analizamos los cortes de datos correspondientes a IC menores de $2.2 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2\text{SC}$, IDO_2 menor de $320 \text{ ml/m}^2\cdot\text{min}$ y DO_2/kg ($< 8.2 \text{ ml/min}\cdot\text{kg}$) (cuadro 8 y 9). Sin embargo, cabe destacar que el $P[v-a]CO_2$ tuvo cierto grado de consistencia en los pacientes cardiovasculares, mostrando una fuerte correlación inversa con estos índices.

DISCUSION

La vigilancia del enfermo crítico ha cambiado en forma ostensible en los últimos años, en que se enfatiza la necesidad de evaluar, aún en forma indirecta, los cambios del metabolismo celular que son el sustrato de los cambios clínicos y hemodinámicos. A pesar de que no existe un sustento teórico que demuestre el beneficio de las medidas invasivas usadas en la evaluación del enfermo crítico, es evidente que el conocimiento exacto de las determinantes de la función ventricular y respiratoria así como del transporte y utilización de oxígeno, hacen más eficaces los procedimientos diagnósticos y terapéuticos usados en la enfermedad de fondo. Sin embargo, la tecnología es costosa y las medidas invasivas no están exentas de riesgos, de ahí la tendencia permanente de la medicina crítica a buscar variables sencillas que sustituyan, por lo menos parcialmente, a dichos procedimientos. Es posible además que los hallazgos conseguidos por la vigilancia sofisticada desemboquen en índices clínicos sencillos, como sucedió con los subgrupos hemodinámicos-clínicos de la insuficiencia cardíaca propuestos por Forrester y cols (49).

El propósito de nuestro trabajo fue explorar algunas variables sencillas y otras complejas propuestas para la caracterización de la hipoperfusión tisular, en el enfermo crítico, con el objeto de valorar su eficacia.

El estado de choque es la traducción clínica y hemodinámica de la hipoperfusión tisular, que desemboca en la insuficiencia de la célula para oxidar sustratos y eliminar metabolitos de desecho. Su caracterización clínica y bioquímica, en sus diferentes aspectos, ha sufrido cambios a medida que se perfecciona el conocimiento del metabolismo aeróbico y anaeróbico. Sigue siendo válida la clasificación clínica del estado de choque, por defecto hemodinámico, propuesta por Weil en 1980 (50), pero deja de lado la gran cantidad de subgrupos hemodinámicos que cada patrón de hipoperfusión imprime en un enfermo dado y

que han sido objeto de numerosos estudios. Múltiples investigaciones han intentado identificar el grado y la repercusión de la hipoperfusión tisular y proponen una serie de variables útiles; desgraciadamente algunos son experimentales y requieren de tecnología costosa, otros representan cortes de población y los menos, ofrecen posibilidades viables, no costosas como son la $C[a-v]O_2$ (4, 7, 9, 10), el $P[v-a]CO_2$ y la $PvCO_2$ (20-31).

Dada la dificultad frecuente de valorar la hipoperfusión en los pacientes con falla cardiovascular y sepsis, porcentaje importante de ingresos a nuestra UCI por condiciones críticas diversas, decidimos validar estas variables en una muestra de estos enfermos, en los que teníamos la información de un perfil hemodinámico completo, además de que por sus condiciones: la mayoría de más de 50 años, graves alteraciones orgánicas y necesidad frecuente de ajustes en sus medidas terapéuticas, representaron un modelo clínico consistente de hipoperfusión tisular. En los pacientes con falla cardiovascular, dentro de las variables a validar en nuestro estudio, el $P[v-a]CO_2$ mostró la siguiente tendencia: se incrementó a medida que las variables de flujo se redujeron y que las resistencias vasculares aumentaron. En relación a la tasa de extracción de oxígeno y $C[a-v]O_2$, mostró una relación directa. Los valores de "r" fueron regularmente consistentes. No mostró una relación significativa con el consumo de O_2 .

En términos generales podemos calificarle como una variable útil en el terreno de la falla de bomba y con poca consistencia para el seguimiento de la hipoperfusión tisular. Este mismo comportamiento se notó en los cortes a niveles críticos de todas las variables de flujo.

Investigaciones previas del $P[v-a]CO_2$ lo infieren como una variable de gran sensibilidad a condiciones asociadas a hipoperfusión tisular, notándose, sin embargo, una tendencia a incluir más bien a pacientes con falla de bomba:

reanimación cardiopulmonar, falla circulatoria, fibrilación ventricular experimental, etc. (24-28, 32-35).

En los pacientes sépticos, el P[v-a]CO₂ mostró un comportamiento similar, excepto que se correlacionó en forma menos importante con las variables de resistencia vascular. La relación con el consumo de O₂ fue nula. Su nivel de correlación con la C[a-v]O₂ y la EO₂ fue muy consistente ($p < 0.01$). Su falta de correlación con la resistencia vascular habla de la pobre relación de esta variable con los fenómenos periféricos en la hipoperfusión y valida el hecho considerado antes, de ser más sensible a la falla de bomba.

Queda como una línea interesante de investigación la posibilidad de que dada la sensibilidad para identificar la falla de bomba, en diversas situaciones clínicas, esta variable pudiera ser útil en varios terrenos, ya sugeridos en un editorial reciente (52).

- a) Pacientes con falla cardiovascular, para conocer su magnitud.
- b) Pacientes con sepsis-choque séptico, en los que se intente identificar la posibilidad de insuficiencia miocárdica o la aparición de ésta.
- c) En pacientes en los que no exista la posibilidad de vigilancia invasiva compleja, obtener sangre de la aurícula derecha por un catéter central y disponer de un índice más o menos confiable para identificar falla de bomba.

La PvCO₂ no mostró correlación alguna con las variables hemodinámicas. La razón de este fenómeno fue descrita en un modelo experimental en 1970 (20), y corroborado en 1994 por Rackow (51), que sugieren que el P[v-a]CO₂ tiene una mayor sensibilidad que la PvCO₂, ya que representa la diferencia de dos determinantes: arterial y venosa, y que la PvCO₂, sólo representa el lado venoso y que puede modificarse por condiciones como la hiperventilación, en los que incluso se encuentran valores de PvCO₂ normales, en condiciones de hipoperfusión tisular bien documentadas.

Los valores numéricos de pH arterial y venoso en nuestras muestras fueron muy semejantes a pesar de que existieran diferencias notables en los valores de gases arteriales y venosos y cifras de bicarbonato. Su correlación y diferencia fueron muy pobres y pensamos que el pH no es una escala de aplicación clínica, ya que sólo sus variaciones muy extremas (pH de 7.4 a 7.1, por ejemplo) pudieran ser significantes y nuestro estudio más bien se refiere a tendencias y no a comparar valores extremos, seguramente vistos en algún momento en nuestros pacientes, pero amortiguados por el gran número de casos en los que el pH arterial y venoso era muy semejante.

Quando comparamos el valor del $P[v-a]CO_2$ con el de la $C[a-v]O_2$, ésta última resultó ser más consistente, en forma global, debido a su correlación con el consumo y extracción de oxígeno. Su relación lineal con el consumo de O_2 es obvia y ha sido motivo de múltiples publicaciones (4, 7-10) y descansa en el hecho de que representa en forma directa el metabolismo del oxígeno y obviamente, el acoplamiento matemático con esta variable. En la práctica clínica, pensamos que ambos parámetros son útiles, que uno no invalida la utilidad del otro y que la hipoperfusión tisular, redefinida como un defecto dual (36), pudiera ser abarcada en su totalidad por la información complementaria de estas dos variables.

Hay que hacer notar que los índices de correlación obtenidos para las distintas variables comparadas con el $P[v-a]CO_2$, resultaron en general débiles comparados con los índices reportados en estudios previos sobre todo experimentales, prospectivos y controlados (20-24, 27, 51). Sin embargo, ya desde el trabajo de Halmagyi et al, en 1970 (20), en donde establecieron índices de correlación "r" y ecuaciones de regresión lineal diferentes para cada grupo de animales de experimentación sometidos a choque hemorrágico controlado (un grupo control, otro grupo sometido a hiperventilación y un tercero sometido a bloqueo farmacológico previo de receptores α y β), se sugería que cada grupo de enfermos

o cada paciente en particular podría tener una ecuación de regresión distinta que debe determinarse en cada caso y que podría mostrar, así, una mejor correlación. La explicación puede deberse como estos autores sugieren y otros (30) a que, a pesar de que el estado hemodinámico sea virtualmente el mismo para un grupo de pacientes, hay diferencias individuales secundarias a uso de cronoinotrópicos, vasoactivos, ventilación mecánica, grado de estrés metabólico, cociente respiratorio, efecto calorígeno de la utilización de substratos por uso de alimentación parenteral y contribución anaeróbica, factores todos ellos que modifican la producción de CO₂. Es así como nuestros hallazgos concuerdan con los obtenidos por Mecher et al (30), que obtuvieron un índice de correlación "r" de -0.42 a -0.46 entre índice cardíaco y P[v-a]CO₂ en 2 grupos de pacientes con sepsis severa e hipoperfusión sistémica, normocárbicos y con hipercarbia venosa y que exhibieron ecuaciones de regresión lineal distintas.

Finalmente concluimos que, en enfermos semejantes a los nuestros, el P[v-a]CO₂ es un instrumento útil para valorar la falla de bomba, con limitaciones en la identificación de defectos en el metabolismo periférico. Es un índice sencillo, rápido y accesible, pero no debe usarse en forma aislada, sino enriquecer el valor de su información con la de otras mediciones como la C[a-v]O₂ y evidentemente, a la luz de los cambios clínicos.

**PERFIL HEMODINAMICO REALIZADO EN 40
PACIENTES CRITICOS DE LA UTI DEL HOSPITAL ESPAÑOL**

Variables de flujo	Valor normal
IC	2.8-3.6 l/min·m ²
ITLVI	3-4.6 g·min/m ²
ITLVD	0.4-0.6 g/min·m ²
IDO ₂	520-570 ml/min·m ² SC
Variables de Resistencia vascular	
IRVP	45-225 dynas
IRVS	1760-2600 dynas
Variables de metabolismo de O₂	
C[a-v]O ₂	4.5-5 ml
PvO ₂	33-53 mm Hg
IVO ₂	100-180 ml/min·m ²
EO ₂	22-30%

CUADRO 1

CAUSAS DE ADMISION DE 40 PACIENTES CRITICOS DE LA UTI DEL HOSPITAL ESPAÑOL

CAUSA	No. Casos
Sepsis abdominal	9
Pancreatitis aguda	5
Recambio valvular	4
Puente aortocoronario	4
Neumonía	4
Cardiopatía isquémica	2
Tromboembolia pulmonar	2
Otros	10
Total	40

CUADRO 2

**PROMEDIO DE LAS VARIABLES HEMODINAMICAS
DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

Variable	Falla Cardiovascular	SRIS y Sepsis	Significancia
No. Perfiles	82	182	
IC	2.15 ± 0,9	2.78 ± 0.7	p < 0.05
PAM	80.6 ± 18.6	76.3 ± 35.2	p NS
PPM	33.3 ± 10	29.3 ± 9.7	p < 0.05
PcP	15.7 ± 6.9	13.2 ± 4.5	p < 0.05
ITLVI	19.02 ± 8.4	23.17 ± 11.5	p < 0.05
ITLVD	6.32 ± 2.87	7.95 ± 6.23	p < 0.05
IRVS	2859 ± 1129	1908 ± 643	p < 0.05
IRVP	664 ± 39.3	544.28 ± 471	p < 0.05
IDO2	353.5 ± 111.8	403.59 ± 246.7	p NS
IVO2	102 ± 28.03	117.3 ± 43.5	p < 0.05
Qsp/Qt	18.4 ± 9.3	29.4 ± 11.5	p < 0.05
C[a-v]O2	5.02 ± 1.5	4.34 ± 1.45	p < 0.05
EO2	30.20 ±	31.22 ± 10.19	p NS
PvO2	31.48 ± 5.6	31.4 ± 5.6	p < 0.05
P[v-a]CO2	6.0 ± 2.4	4.97 ± 2.4	p < 0.05

CUADRO 3

**CORRELACION DEL P[v-a]CO₂ CON EL
PERFIL HEMODINAMICO EN 40 PACIENTES CRITICOS**

Variable	Valor "r" Cardiovasculares	p	Valor "r" SRIS y Sepsis	p
No. Perfiles	82		182	
IC	-0,47	< 0.001	-0,41	< 0.001
ITLVI	-0,30	< 0.01	-0,43	< 0.001
ITLVD	-0,21	< 0.05	-0,34	< 0.001
IDO ₂	-0,45	< 0.001	-0,37	< 0.001
IRVS	0,43	< 0.001	0,20	< 0.001
IRVP	0,36	< 0.001	0,08	NS
C[a-v]O ₂	0,39	< 0.001	0,45	< 0.001
PvO ₂	-0,25	< 0.001	-0,22	< 0.05
VO ₂	-0,14	NS	0,12	NS
EO ₂	0,42	< 0.001	0,43	< 0.001
pH[a-v]	-0,09	NS	0,013	NS

Cuadro 4

**CORRELACION DE LA PvCO2 CON EL PERFIL
HEMODINAMICO EN 40 PACIENTES CRITICOS**

Variable	Valor "r" Cardiovasculares	P	Valor "r" SRIS y sepsis	P
No. de perfiles	82		182	
IC	0,07	NS	-0,02	NS
ITLVI	-0,02	NS	-0,02	NS
ITLVD	0,23	< 0.05	-0,04	NS
IDO2	0,12	NS	-0,11	NS
IRVS	0,10	NS	0,08	NS
IRVP	0,43	< 0.001	0,02	NS
IVO2	0,04	NS	0,07	NS
EO2	0,01	NS	0,13	NS

CUADRO 5

**CORRELACION DE LA C[a-v]O₂ CON EL PERFIL
HEMODINAMICO EN 40 PACIENTES CRITICOS**

Variable	Valor "r" Cardiovasculares	p	Valor "r" SRIS y Sepsis	p
No. de Perfiles	82		182	
IC	-0,77	< 0.001	-0,53	< 0.001
ITLVI	-0,46	< 0.001	-0,62	< 0.001
ITLVD	-0,47	< 0.001	-0,57	< 0.001
IDO ₂	-0,37	< 0.001	-0,37	< 0.001
IRVS	0,38	< 0.001	0,23	< 0.02
IRVP	0,19	NS	0,21	< 0.05
PvO ₂	-0,61	< 0.001	-0,58	< 0.001
IVO ₂	0,36	< 0.001	0,55	< 0.001
EO ₂	0,84	< 0.001	0,81	< 0.001

CUADRO 6

CORRELACION DE LA PvO2 CON EL PERFIL HEMODINAMICO EN 40 PACIENTES CRITICOS

Variable	Valor "r" Cardiovasculares	p	Valor "r" SRIS y Sepsis	p
No. de perfiles	82		182	
IC	-0,32	< 0.01	-0,29	< 0.01
ITLVI	-0,35	< 0.001	-0,36	< 0.001
ITLVD	-0,27	< 0.02	-0,23	< 0.02
IDO2	-0,40	< 0.001	-0,50	< 0.001
IRVS	-0,14	NS	0,15	NS
IRVP	0,14	NS	-0,19	NS
VO2	-0,28	< 0.01	0,38	< 0.001
EO2	0,79	< 0.001	0,79	< 0.001

CUADRO 7

CORRELACION DEL P[v-a]C02 CON VALORES CRITICOS EN 40 PACIENTES

Variable	Grupo Cardiovascular Valor "r" (n: perfiles)	P	Grupo SRIS-Sepsis Valor "r" (n: perfiles)	P
IC < 2.2	-0,50 (45)	< 0.001	-0,23 (38)	NS
IDO2 < 320	-0,39 (36)	< 0.02	-0,16 (47)	NS
DO2/kg < 8.2	-0,44 (38)	< 0.01	-0,12 (65)	NS

CUADRO 8

CORRELACION DE LA C[a-v]O₂ CON VALORES CRITICOS EN 40 PACIENTES

Variable	Grupo Cardiovascular valor "r" (n. perfiles)	p	Grupo SRIS-Sepsis valor "r" (n. perfiles)	p
IC < 2.2	-0,50 (45)	< 0.001	-0,50 (38)	< 0.001
IDO ₂ < 320	-0,13 (36)	NS	-0,09 (47)	NS
DO ₂ /kg < 8.2	-0,10 (38)	NS	-0,11 (65)	NS

CUADRO 9

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

PIES DE CUADROS

Cuadro 1. Principales variables del perfil hemodinámico de los enfermos críticos de nuestra serie. Variables adicionales como los índices, fueron calculados por fórmulas convencionales en el programa de computadora que se usó para la recolección de datos.

Cuadro 2. Distribución de frecuencia de condiciones críticas que obligaron a la admisión a UCI de los enfermos de nuestra muestra.

Cuadro 3. Promedio y desviación estándar de las variables hemodinámicas obtenidas en los dos grupos de estudio: falla cardiovascular y SRIS-sepsis. Nótese la mayor alteración de la función cardíaca, el aumento en las resistencias vasculares sistémicas y el menor corto-circuito intrapulmonar en los enfermos cardiovasculares.

Cuadro 4. Describe la correlación del $P[v-a]CO_2$ con las variables hemodinámicas de los grupos de estudio. Existió una correlación inversa significativa con las variables de flujo y una relación directa con la tasa de extracción en ambos grupos. Prácticamente no existió correlación con el consumo de oxígeno en ambos grupos. El valor de la correlación ("r") se representa en nivel de significancia estadística.

Cuadro 5. La correlación de las variables hemodinámicas no muestran, en general, correlación con la $PvCO_2$.

Cuadro 6. Describe la correlación de la $C[a-v]O_2$ con las variables hemodinámicas de los grupos de estudio. Es evidente una fuerte correlación con las variables de flujo, resistencia y metabolismo de O_2 , a excepción, en el grupo de enfermos cardiovasculares, del IRVP.

Cuadro 7. La correlación de la PvO_2 con las variables hemodinámicas de los grupos de estudio es muy semejante, aunque menos fuerte, a la de la $C[a-v]O_2$. Nótese la nula correlación con las variables de resistencia vascular.

Cuadro 8. Al realizar cortes de IC, IDO2 y DO2/kg en valores considerados como críticos, la P[v-a]CO2 mostró un comportamiento, en su correlación con dichas variables, semejante al global. Sin embargo, parece existir un poco más de consistencia en su relación con las variables de flujo en el grupo de cardiovasculares, lo que pudiera sustentar su capacidad para la identificación de falla de bomba. Es de notar la mala correlación de estos índices en el grupo de los sépticos.

Cuadro 9. Al realizar cortes a valores críticos de IC, IDO2 y DO2/kg, la C[a-v]O2 mostró buena correlación, en ambos grupos, con el IC y una mala correlación con las otras variables.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Crowell JW, Smith EE: Oxygen deficit and Irreversible haemorrhagic shock. Am J Physiol 1964; 206:313-316.
- 2.- Gaum CM, Simon RH, Dantzker DR, et al: Evidence for adenosine triphosphate as indicators of the severity of acute circulatory failure (Shock). Circulation 1970; 41: 989-995.
- 3.- Chaudry IH: Cellular mechanisms in shock and Ischaemia and their correction. Am J Physiol 1983; 245: R117 - R143.
- 4.- Taylor AE, Hernandez L, Perry M, Smith M, Womack W: Overview of tissue oxygen utilization in : Oxygen transport and utilization (Ed: Bryan-Brown CW, Ayres SM). Fullerton, CA, The Society of Critical Care Medicine, 1987:13 -23.
- 5.- Bryan-BrownCW: Blood flow to organs: Parameters for function and survival in critical illness. Crit Care Med 1988; 16:170 - 178.
- 6.- Denis JE: Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 1991; 19:658- 663.
- 7.- Cain SM, Curtis SE: Experimental models of pathologic oxygen supply dependency. Crit Care Med 1991; 19:603-612.
- 8.- Hankeln KB, Gronemeyer R, Held A, Bohmert F: Use of continuous noninvasive measurement of oxygen consumption in patients with adult respiratory distress syndrome following shock of various etiologies. Crit Care Med 1991; 19:642-649.
- 9.- Astiz ME, Rackow EC, Falk JL, et al: Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. Crit Care Med 1987; 15:26-28.
- 10.- Danek SJ, Lynch JP, Weg, Dantzker DR: The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Res Dis 1980; 122:387-395.

- 11.- Russell JA, Ronco JJ, Lockhat D, et al: Oxygen delivery and consumption and ventricular preload are greater in survivors than in nonsurvivors of the adult distress syndrome. Am Rev Res Dis 1990; 141:659-665.
- 12.- Weg JG: Oxygen transport in adult respiratory distress syndrome and other circulatory problems: relationship of oxygen delivery and oxygen consumption. Crit Care Med 1991; 19:650-657.
- 13.- Dorinsky PM, Costello JL, Gadek JE: Relationships of oxygen uptake and oxygen delivery in respiratory failure nor due to the adult respiratory distress syndrome. Chest 1988; 93:1013-1019.
- 14.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Role of oxygen debt in the development of organ failure in sepsis, and death in high risk surgical patients. Chest 1991; 102:208-215.
- 15.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al: Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest 1988; 94:1176-1186.
- 16.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy: dobutamine and dopamine effects. Crit Care Med 1991; 19:672-688.
- 17.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Hemodynamic and oxygen transport effects of dobutamine in critically ill general surgical patients. Critical Care Med 1986; 14:1032-1037.
- 18.- Shoemaker WC, Kram HB, Appel PL: Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring, and outcome prediction. Crit Care Med 1990; 18:S19-S25.
- 19.- Tuchs Schmidt J, Fried J, Astiz M, Rackow E: Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. Chest 1992; 102:216-220.

- 20.- Halmagyi DFJ, Kennedy M, Varga D: Hidden hypercapnia in hemorrhagic hypotension. Anesthesiology 1970; 33:594-601.
- 21.- Maxwell TM, Lim RC, Fuchs R, et al: Continuous monitoring of tissue gas tension and ph in hemorrhagic shock. Am Surg 1973; 126:249-254.
- 22.- Brantigan JW, Ziegler EC, Hynes KM, et al: Tissue gases during hypovolemic shock. J Appl Physiol 1974; 37:117-122.
- 23.- Benjamin E, Iberti TJ, Kelly KM, et al: Oxygen consumption and CO2 production in canine hemorrhagic shock. Abstr. Crit Care Med 1987; 15:447.
- 24.- Weil MH, Grundler W, Yamaguchi M, et al: Arterial blood gases fail to reflect acid-base status during cardiopulmonary resuscitation: a preliminary report. Crit Care Med 1985; 13:884-885.
- 25.- Grundler W, Weil MH, Rackow EC: Arteriovenous carbon dioxide and pH gradients during cardiac arrest. Circulation 1986; 74:1071-1074.
- 26.- Weil MH, Rackow EC, Trevino R, et al: Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1986; 315:153-156.
- 27.- Wiklund L, Söderberg D, Henneberg S, et al: Kinetics of carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1986; 14:1015-1022.
- 28.- Adrogué HJ, Rashad N, Gorin AB, et al: Assessing acid-base status in circulatory failure, differences between arterial and central venous blood. N Eng J Med 1989; 320:1312-1316.
- 29.- van Lambalgen AA, Bronsveld W, van Den Bos GC, et al: Distribution of cardiac output, oxygen consumption and lactate production in canine endotoxin shock. Cardiovasc Res 1984; 18:195-205.
- 30.- Mecher CE, Rackow EC, Astiz ME, et al: Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. Crit Care Med 1990; 18:585-589.

- 31.- Ducey JP, Lamiell JM, Gueller GE: Arterial-venous carbon dioxide tension difference during severe hemorrhage and resuscitation. Crit Care Med 1992; 20:518-522.
- 32.- Case RB, Felix A, Watcher M: Measurement of myocardial PCO₂ with a microelectrode: its relation to coronary sinus PCO₂. Am J Physiol 1979; 236:H29-H34.
- 33.- Magovern GJ, Flaherty JT, Kanter KR, et al: Assessment of myocardial protection during global ischemia with myocardial gas tension monitoring. Surg 1982; 92:373-379.
- 34.- von Planta I, Bruno S, Weil MH, et al: Hypercarbia after cardiac arrest precludes resuscitability (Abstr.). Crit Care Med 1990; 18:S246.
- 35.- Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ, et al: PCO₂ as a predominant cause of myocardial acidosis during cardiac arrest (Abstr.). Crit Care Med 1990; 18:S246.
- 36.- Johnson BA, Weil MH: Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and of carbon dioxide excesses. Crit Care Med 1991; 19:1432-1438.
- 37.- Fiddian-Green RG, McGough E, Pittenger G, et al: Predictive value of intramural pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. Gastroenterology 1983; 85:613-620.
- 38.- Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG: Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. Arch Surg 1987; 122:881-886.
39. Fiddian-Green RG, 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.
- 40.- Gys T, Hubens A, Neels H, et al: Prognostic value of gastric intramural pH in surgical intensive care patients. Crit Care Med 1988; 16:1222-1224.

- 41.- Doglio GR, Pusajo JF, Egurrola MA, et al: Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. Crit Care Med 1991; 19:1037-1040.
- 42.- Landow L, Phillips DA, Heard SO, et al: Gastric tonometry and venous oximetry in cardiac surgery patients. Crit Care Med 1991; 19:1226-1233.
- 43.- Gutierrez G, Bismar H, Dantzker DR, et al: Comparison of gastric intramucosal pH with measures of oxygen transport and consumption in critically ill patients. Crit Care Med 1992; 20:451-457.
- 44.- Silverman HJ, Tuma P: Gastric tonometry in patients with sepsis: effects of dobutamine infusions and packed red blood cell transfusions. Chest 1992; 102:184-188.
- 45.- Johnson B, Weil MH, Maldonado F: Mixed venous CO₂ vs lactate as an indicator of perfusion failure. Abstr. Am J Coll Cardiol 1991; 17:179A.
- 46.- The ACCP/SCCM consensus conference comitee: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101:1644-1655.
- 47.- Polit DF, Jurgler BP: Estadísticas deductivas en: Investigación científica en Ciencias de la salud, 2a. ed, México DF: Interamericana, 1985; 464-493.
- 48.- Bland RD, Shoemaker WC: Common physiologic patterns in general surgical patients: Hemodynamic and oxygen transport changes during and after operation in patients with and without associated medical problems. Surg Clin North Am 1985; 65:793-809.
49. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC: Medical therapy of acute infarction by application of hemodynamic subsets. (two of two parts) N Engl J Med 1976;295:1404
50. Weil MH: Patient evaluation, "vital signs" and initial care. in: Shoemaker WC, Thompson WL, eds. Critical Care Medicine. State of the Art. Vol I. Society of Critical Care Medicine. 1980.

51. Rackow EC, Astiz ME, Mecher CE, et al: Increased venous-arterial carbon dioxide tension difference during severe sepsis in rats. Crit Care Med 1994; 22:121-125.

52. Benjamin E: Venous hipercarbica: a nonspecific marker of hypoperfusion. Crit Care Med 1994; 22:9-10.