

11227

88
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ**

**DETERMINACION DEL EXCESO DE BASE COMO
PARAMETRO PARA EVALUAR LA EVOLUCION DEL
ESTADO HEMODINAMICO Y DE REPERFUSION EN
PACIENTES EN ESTADO CRITICO.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A ,
DR. FRANCISCO EDUARDO QUINTANA PIÑA**

**TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA:
DRA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL**

**ASESORES DE TESIS:
DR. JOSE JESUS ACEVEDO MARILES
DR. RAYMUNDO RODRIGUEZ BADILLO**

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

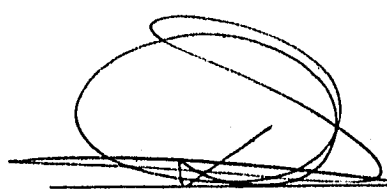
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

AUTORIZACIONES



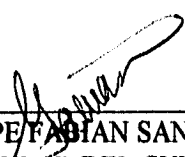
DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ

SUBDIRECCION
DE INVESTIGACION

DRA. DOLORES SAAVEDRA O.
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION



DRA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA

FACULTAD
DE MEDICINA

AGO 20 1996 ☆
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
ACY

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA.**

TITULO:

**DETERMINACIÓN DEL EXCESO DE BASE COMO
PARÁMETRO PARA EVALUAR LA EVOLUCIÓN DEL
ESTADO HEMODINAMICO Y DE REPERFUSIÓN EN
PACIENTES EN ESTADO CRITICO.**

PRESENTA:

DR. FRANCISCO EDUARDO QUINTANA PIÑA.

TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA:

DRA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL

ASESORES DE TESIS:

DR. JOSE JESUS ACEVEDO MARILES

DR. RAYMUNDO RODRIGUEZ BADILLO

México, 1996.

*Dedico la presente a
mis Padres, y en forma
muy especial a mi Esposa.*

CONTENIDO:

• ANTECEDENTES	2
• MATERIAL Y MÉTODOS	16
• RESULTADOS	19
• DISCUSIÓN	24
• CONCLUSIONES	28
• REFERENCIAS	31
• APENDICE (Tablas y Figuras)	41

ANTECEDENTES.

La utilización de signos clínicos para evaluar a los pacientes en estado de choque, se siguen utilizando como parte inicial del abordaje clínico y de su evolución, normando además opciones en el tratamiento, tanto para el uso de soluciones, drogas vasoactivas u otros medicamentos. Estos signos clínicos se han utilizado desde el siglo XIX, de los cuales podemos mencionar la frecuencia cardíaca(FC), frecuencia respiratoria(FR), tensión arterial (TA), llenado capilar, temperatura corporal, piel marmórea, estado neurológico, volumen urinario, características del pulso distal, estado de hidratación entre otros(1,2). Estos datos representan en forma indirecta el estado de perfusión sistémica, correlacionando estos con el gasto cardíaco(GC), el contenido arterial de oxígeno(CaO₂), saturación venosa de oxígeno(SvO₂) y exceso de base(EB), parámetros también indirectos, pero más exactos y precisos para evaluar a los pacientes en estado crítico.

En los años '50 el uso de la presión venosa central (PVC) y a principios de los años '70, el cateterismo de la arteria pulmonar, no

solamente han servido para valorar las presiones a nivel cardíaco, sino también para valorar una serie de parámetros hemodinámicos como el GC, aporte de oxígeno (D02), extracción de oxígeno (E02), consumo de oxígeno (V02), volumen sistólico (VS), volumen latido (VL), así como otros parámetros que han cobrado importancia en relación al monitoreo del paciente en estado crítico. (1,3.)

En la actualidad se cuentan con una serie de técnicas para evaluar el estado circulatorio, basados en estudios de ecocardiografía, tomografía computada, resonancia magnética nuclear, estudios hemodinámicos de termodilución, pruebas de reserva miocárdica (ley de Frank Starling), la medición de cortos circuitos durante el ciclo cardíaco mediante medición de presiones en el cateterismo cardíaco, radiografías de tórax, difusión de bióxido de carbono, gamagrama tanto cardíaco como pulmonar, medición de gases sanguíneos arteriales y venosos, estudios de espirometría para valorar el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1), capacidad vital forzada (FVC); resistencias pulmonares y capacidad pulmonar; termografía, medición del pH gástrico, oximetría de pulso entre otras(1,4-7).

En 1922, Blalock define el estado de choque como la presencia de una falla en la perfusión de los tejidos (1,5,8,9); a este concepto se le han realizado discretas modificaciones, mencionándose estado de choque compensado cuando el paciente cuenta con taquicardia (más de 100 latidos por minuto), además de oliguria (menos de 300 ml. en orina de 24 hrs), sin presencia de alteraciones gasométricas como es en el pH, SvO₂, diferencia arterio-venosa de oxígeno (DAV_{O2}), EB. La presencia de otros datos de hipoperfusión como piel marmórea, alteraciones neurológicas, hipotermia, tienen correlación con estados de acidosis importante. La alteración del D_{O2} (relación del GC con el Ca_{O2}), conlleva al sufrimiento celular y a la activación de sistemas que van a favorecer la muerte de estas. Dentro de los cuales podemos citar (2,6,10-15):

- Acidosis intracelular
- Pérdida de nucleótidos de adenina
- Generación de radicales libres de oxígeno
- Acumulación de productos del metabolismo intracelular
- Acumulación de calcio intracelular

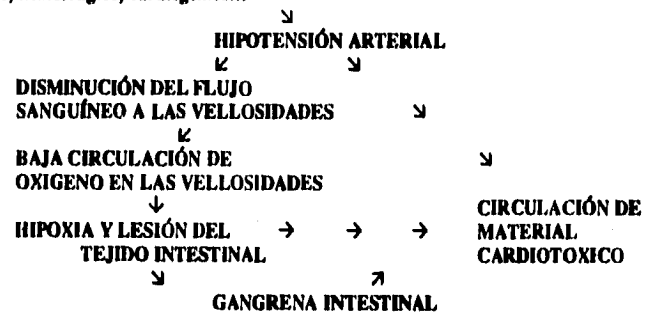
-Degradación de los fosfolípidos de la pared celular

En base a estos datos, se han realizado estudios para valorar la fisiopatología del estado de hipoperfusión, los órganos más afectados y los factores que se encuentran ligados con la falla orgánica múltiple. Un factor importante es la hipoperfusión a nivel intestinal, la cual incrementa la permeabilidad a macromoléculas, bacterias y toxinas, fenómeno conocido como translocación bacteriana, además de alteración en la morfología de las vellosidades intestinales, incremento en la formación de radicales libres de oxígeno, descamación del epitelio intestinal y como consecuencia la formación de úlceras en el trayecto intestinal(8,10,12,16,17). Estas alteraciones van ligadas con el tiempo de hipoperfusión intestinal y se ha considerado como un tiempo máximo de hipoxia menor de 1 hora para no presentar datos de translocación bacteriana y más de 2 horas para que estos se presenten, además de la formación de radicales libres y las alteraciones secundarias a los estados de reperfusión sistémica, como la presencia de diarrea, síndrome de mala absorción, úlceras de la mucosa, sangrado de tubo digestivo, edema intestinal,

alteración en la permeabilidad capilar con fuga de agua a la porción luminal (11,18-20).

ESTADO DE CHOQUE

Séptico, hemorrágico, cardiogénico...



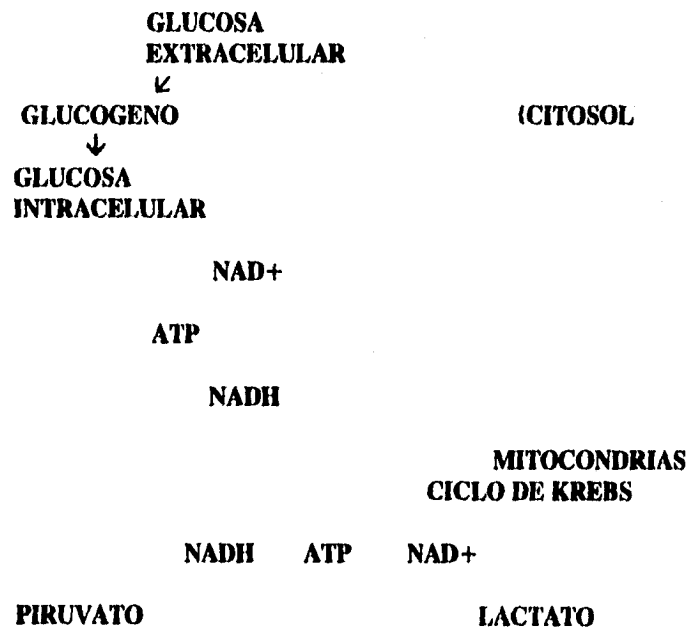
En los estados de choque, se aprecia estado de hipoperfusión importante a el sistema gastrointestinal, reportándose múltiples estudios al respecto. Se han encontrado mediadores a nivel pancreático como son los péptidos depresores miocárdicos (10,11,21); en hígado, la liberación importante de radicales libres y lactato; ictericia por alteración en la depuración hepática de la bilirrubina; alteración en el metabolismo de proteínas, lípidos; glucogénesis y gluconeogénesis (19,22). En estudios histológicos en

pacientes con estado de choque severo se reporta datos de isquemia centrolobulillar, lisis de hepatocitos, infiltración leucocitaria en relación a la severidad del estado de choque (7,9,17,25).

Las eventos celulares por daño hipoxico ya mencionados, van a condicionar alteración en el metabolismo intracelular para la formación de energía, es decir imposibilidad para la formación de ATP por vía aeróbica, condicionando con esto la activación de vías anaeróbica para este fin, incrementando con esto la acidosis intracelular (3,7,11,14). Considerando que el pH del líquido intravascular, no es un reflejo del estado ácido/base a nivel intracelular. Existen otros parámetros para evaluar datos de sufrimiento celular, como el ECG, mediciones bioquímicas, así como la evolución del D_{O2}/E_{O2} . No se puede generalizar, el estado ácido/base a todo el organismo, dado la presencia de flujos selectivos y con esto condicionando áreas de mayor isquemia y por lo tanto de mayor acidosis.

La acidosis láctica esta asociada con una gran variedad de estados fisiopatológicos, siendo la causa más frecuente los estados

de choque de tipo circulatorio (5,13,21,26-31). Las vías del metabolismo anaerobio presenta como producto final la formación de piruvato y lactato los cuales son metabolizados en las mitocondrias, y con la presencia de la deshidrogenasa láctica se forma lactato, llevándose a cabo la oxidación de adenina dinucleótido de nicotinamida (NAD) para la formación de ATP (13,26,31,32).



La acidosis metabólica se caracteriza por el consumo de bicarbonato y bases no cuantificables, brecha aniónica o anión gap (AG), encontrándose además esta alteración ácido/base reflejada en el EB. Existen en la actualidad una serie de eventos en los cuales la determinación de estos parámetros son de vital importancia para el manejo de los pacientes en estado crítico; además del apoyo en el diagnóstico de patologías que condicionan alteración en el equilibrio hidroelectrolítico (33-35).

$$AG = Na - (HCO_3^- + Cl)$$

Las alteraciones ácido/base con evolución crónica y en enfermedades poco severas (insuficiencia renal no terminal, uso de salicilatos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, acidosis tubular renal entre otras), no se encuentra alteración en el pH, o bien esta alteración es poco importante dado la activación de los sistemas de regulación del mismo, pero en algunos casos con mayor alteración en el equilibrio electrolítico; este tipo de alteraciones generan más que cambios a nivel del espacio intravascular,

alteración en el intersticio y espacio intracelular. Mediante el estado de equilibrio electroquímico (Ley de Gibbs-Donnan), estas alteraciones cuentan con un estado de equilibrio en lo que a cargas de energía se refiere, más no en relación a la presencia de igual cantidad de elementos, dadas las propiedades de la membrana celular.

$$(Na + K)_{intracelular} = (Na + K)_{intravasular}$$

Las alteraciones ácido/base y las alteraciones hidroelectrolíticas en los pacientes en estado crítico son multifactoriales; todas girando en el adecuado estado de perfusión celular, el aporte y consumo de oxígeno, siendo estos parámetros dependientes del GC, CaO₂ y RVS. Estados de dependencia e independiente del D_{O2}/E_{O2}, han sido utilizados para este fin, encontrándose correlación, no solo como parámetros de perfusión sistémica, sino de correlación con el pronóstico del paciente. La SvO₂ ha sido estudiada como un valor independiente, encontrando también correlación con el pronóstico del paciente, tomando mayor

importancia en los últimos 5 años (36-38). Se ha documentado que la ausencia de oxigenación de los tejidos condiciona alteración en el funcionamiento celular. La activación de ciclos anaeróbicos para la formación de energía, genera un incremento en la formación de ácido láctico, ácido pirúvico entre otros, condicionando con esto una acidosis intracelular.

Este descenso del pH se demuestra en la disminución del pH sanguíneo y del bicarbonato, desequilibrio electrolítico, alteración en el AG. El EB es un parámetro que engloba el equilibrio entre cargas negativas y positivas del organismo, siendo el valor normal 0 ± 2 , considerando la ley de la electroneutralidad de cargas y los estados de electronegatividad y electropositividad creando diferencia electroquímica para la generación de gradientes transmembrana.

En la actualidad se cuenta con una serie de parámetros hemodinámicos, todos ellos indirectos para valorar el estado y evolución de los pacientes en estado crítico. Los estudios gasométricos han demostrado ser un método fácil y sencillo para la

valoración de los estados de perfusión/reperfusión, oxigenación sistémica, D_{O2}/E_{O2} ; así como el estado hemodinámico con determinaciones del GC, RVS, VS, VL, cortos circuitos pulmonares(QsRs). Todo esto ligado a la ecuación de Fick (tabla 1).

En una revisión realizada no se encontraron estudios que comparen el EB con otros parámetros hemodinámicos. Existen varios estudios que demuestran la utilidad de los niveles séricos de lactato con la evolución del paciente y su correlación con el estado de D_{O2}/V_{O2} ; así como estudios que comparan estos mismos parámetros con SvO_2 .

La relación D_{O2}/E_{O2} dependiente o independiente; el estudio de la reserva miocárdica, en fase simple con soluciones o bien con aminos vasoactivas (dopamina, dobutamina, epinefrina o norepinefrina); Termografía; Espectrofotometría en cámara gástrica; ecocardiografía; estudios de medicina nuclear; todos son estudios que requieren de entrenamiento para su realización e interpretación.

El papel del estudio bioquímico de este tipo de pacientes ha sido muy controversial, dado el sin número de estudios que se

pueden realizar, más un gran porcentaje de estos cuentan con un pobre valor al momento de su interpretación (medición de radicales libres, anión gap urinario, anión gap sérico, cuantificación de factor de necrosis tumoral, niveles de interleukinas, pH sérico y urinario, pCO₂ arterial y venoso, Diferencia arterial y venosa de oxígeno, saturación arterial de oxígeno, niveles séricos de lactato, porcentaje de consumo de bicarbonato, entre otros).

Por lo anterior postulamos en base a lo mencionado, el correlacionar los valores de EB, con los valores de D0₂/E0₂, así como con la SvO₂. Esperamos con esto obtener un marcador más en el seguimiento del paciente en estado crítico, así como el considerar que este es un procedimiento fácil de realizar, así como de interpretar.

El planteamiento del problema fue la evaluación del EB, considerando que puede ser tomado como un parámetro útil para evaluar el estado inicial y de seguimiento en el paciente en estado crítico.

La justificación se baso en que los pacientes que ingresan a la UCI, un 95% cuentan con alteraciones ácido/base de valores variables; un porcentaje alto con alteraciones importantes en el pH sanguíneo. En la gran mayoría los pacientes se encuentran con datos de choque compensado o descompensado, en donde el tratamiento en forma inicial es a base de líquidos (cristaloides y/o coloides); una vez valorada la causa del estado de choque, se establece la terapéutica específica, siendo múltiples las modalidades de tratamiento.

Como se ha comentado, la realización de estudios gasométricos (arteriales y venosos) son de vital importancia en este tipo de pacientes, tanto para el valorar el estado ácido/base y el grado de desequilibrio; evaluar parámetros ventilatorios, más aún en los pacientes con ventilación mecánica; el estado de $\text{D}02/\text{E}02$; además de otras constantes hemodinámicas.

El EB, es un valor también reportado en todos los estudios gasométricos. Nos ayuda a establecer el estado de desequilibrio ácido/base comparado con otros parámetros como es el HCO_3 , ya que el EB no solamente representa el equilibrio de cargas tanto

positivas como negativas, sino el consumo de otras bases no cuantificables por la producción de ácidos secundaria al estado de hipoperfusión y la activación de vías anaerobias para la generación de energía.

El seguimiento del paciente en estado crítico, depende del seguimiento estrecho de estas variantes, para que estos valores tengan una correlación con el pronóstico de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y observacional en el cual se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron en un periodo de 6 meses a la Unidad de Terapia Intensiva (UCI) del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", dentro de los criterios de inclusión únicamente que contaran con más de 24 horas de estancia en la UCI y que contaran con la realización de por lo menos 5 determinaciones gasométricas arteriales y venosas. Se excluyeron a los pacientes que fueron egresados por alta voluntaria, contaran con menos de 24 horas de estancia en la UCI; se eliminaron a los pacientes que no tuvieron por lo menos 5 determinaciones a su egreso gasométricas.

Las determinaciones de las gasometrías arterial y venosa se realizaron cada 5 a 6 horas durante el tiempo de estancia en la UCI.

La realización de parámetros hemodinámicos fue de acuerdo a la ecuación de Fick (Tabla I).

Las muestras para los estudios gasométricos fueron tomados por personal capacitado. Las gasometrias arteriales fueron tomadas a través de líneas arteriales, punciones directas de las arterias cubital, radial o arteria pedía anterior.

Las muestras venosas fueron tomadas a través del catéter para medición de PVC, o en línea auricular del catéter de Swan-Ganz (SW).

Las muestras fueron tomadas con jeringas de plástico de 3 ml ó 5 ml., mezcladas con heparina con una concentración de 5000 U/ml. a razón de 0.1 ml. por 2 ml. de sangre obtenida para muestra. Una vez obtenida la muestra se colocó en refrigeración a valor de +2C a +6C, siendo el procesamiento de las mismas a razón de 5 a 15 minutos posterior a su obtención. El gasómetro utilizado es marca IL modelo s-2578, calibrado cada 24 hrs de acuerdo a las especificaciones del proveedor.

Los resultados se analizaron en forma descriptiva, tomando en cuenta los valores promedios y su desviación estándar. Respecto al análisis de las variables, se realizó con coeficiente de correlación de

Pearson, así como análisis de varianza para el estudio de asociación entre dos variables.

RESULTADOS:

Ingresaron al estudio un total 87 pacientes, 51 mujeres (61%) y 36 hombres (39%) ilustrándose en la figura 1. El promedio de edad fue de 45.6 años con una edad mínima 13 años y una edad máxima 81 años (DS = 18.89). A todos los pacientes se les realizaron estudios gasométricos arteriales y venosos, con intervalos de 5 a 6 horas posterior a la inicial. Durante su seguimiento terminaron el estudio únicamente 56 pacientes; los 31 pacientes restantes fallecieron o fueron dados de alta durante el estudio (Fig. No 2).

De los 31 pacientes que no completaron el estudio fue a partir de la determinación número 5 y se distribuyeron de la siguiente forma: 1 paciente en la determinación No. 5, 4 en la 6, 3 en la 7, 6

en la 8, 4 en la 9 y 6 pacientes en la determinación No. 10. Los pacientes finados se presentaron de la manera siguiente: 1 paciente en la determinación No. 6, 2 en la 7, 1 en la 8, 1 en la 9 y 2 pacientes en la determinación No. 10 (Fig. No 3).

De los 56 pacientes que completaron el estudio 46 de estos fueron dados de alta en forma posterior al estudio y 10 fallecieron durante su estancia en la UCI (Fig. No 3).

De los pacientes estudiados 31 contaban con diagnóstico de preeclampsia severa o eclampsia (39%); 12 estado de cetoacidosis diabética (15%); 10 estado postoperatorio (12%); 7 choque séptico (9%); 6 choque hipovolémico (7%); 5 pancreatitis severa (6%); 2 intoxicación por medicamentos (2%); 2 estado hiperosmolar secundario a diabetes mellitus (2%); 2 infarto agudo

de miocardio (2%); 2 tromboembolia pulmonar (2%); y englobados como otras patologías contamos con: un paciente politraumatizado; uno con evento vascular cerebral; uno con choque anafiláctico; uno con feocromocitoma; uno con quemaduras esofágicas; uno con status epiléptico, siendo en total 5 pacientes (4%)(Fig. 4).

Los promedios de edad en los grupos de pacientes por patología osciló entre los 27.4 y 43.6 años, sin embargo en algunos grupos el promedio de edad fue mayor, como en los pacientes con infarto de miocardio y tromboembolia pulmonar (Fig. 5).

Al evaluar la mortalidad del total de los pacientes finados durante el tiempo de estancia en la UCI, encontramos que para las pacientes con preeclampsia o eclampsia fue del 23.7%; con choque

séptico 23.7%; con pancreatitis severa 17.6%; con cetoacidosis diabética de 11.7%; estado postquirúrgico 11.7%; choque hipovolémico 5.8%; y con estado hiperosmolar 5.8% (Fig. 6 a), siendo en número el sexo masculino con mayor mortalidad con 10 pacientes y el sexo femenino con 7 pacientes finados (Fig. 6 b).

Se realizó el análisis de las siguientes variables: TAM, pHa, IC, SvO₂, D_{O2}, E_{O2} y EB de cada una de las tomas. Durante su análisis descriptivo no se encontraron variaciones significativas durante el estudio con la TAM (mínima de 96, máxima de 104, promedio 99.8); con el pH sanguíneo (mínima 7.35, máxima 7.43, promedio 7.39); ni tampoco con el IC (mínima 3.4, máxima 3.9, promedio 3.6) como se demuestra en la figura número 7.

Las otras variables estudiadas, que fueron la SvO₂, D_{O2}, E_{O2} y EB, se realizó análisis de varianza mediante la prueba de correlación de Pearson entre el EB y el resto de las variables mencionadas. Cuando se comparó el EB con el D_{O2} encontramos valores significativos en las determinaciones inicial, 4, 5, 6 y 8 ($p < 0.05$). En la comparación del EB con la E_{O2}, también se encontraron valores significativos en las determinaciones inicial, 1, 2, 5, 8 y 9 ($p < 0.05$). Cuando se valoró el EB y la SvO₂ encontramos correlación en las determinaciones inicial, 1, 2, 3, 4, 8, 9 y 10 ($p < 0.05$) y con un mayor coeficiente de correlación en las determinaciones 5, 6 y 7 ($p < 0.001$) como se demuestra en la figura No 8.

DISCUSIÓN:

Parámetros analizados y que no tuvieron un valor estadístico significativo fueron la TAM, pH e IC (Fig. 7), dato esperado en relación a los antecedentes citados. Los resultados encontrados en el estudio, como se mencionó anteriormente, son los primeros en los cuales se compara el EB como resultado aislado con otros parámetros ya conocidos como son el D02, E02 y la Sv02 durante la evolución del paciente en estado crítico.

Como se ha mencionado, se encontró una correlación estadísticamente significativa entre las variables en el estudio (EB, D02, E02) y con un valor mayor con la Sv02 encontrada en todas las determinaciones (Fig. 8); ambas variables EB y Sv02 cuentan con valores ascendentes, siendo más pronunciados en el EB, no así con

el D02 y el E02, la cual cuenta valores fluctuantes, dato que nos llamó la atención. Al comparar estas dos variables, D02/E02 observamos ciertas características de dependencia en algunos puntos del estudio (determinaciones 1,2,4,5 y 6). Además, encontramos que en la determinación número 4, existe un descenso en los valores del EB, Sv02, D02 e incremento en el E02, con lo que se puede especular que se deba a estado de reperfusión sistémica. El número de pacientes finadas presentó patología poco comentada en la literatura como causa de mortalidad en la UCI (39% con enfermedad hipertensiva del embarazo). La edad de los pacientes con tromboembolia pulmonar e infarto agudo de miocardio, fueron semejantes con el promedio de edad reportado en la literatura.

Nos llamó la atención los resultados del EB, D02, E02 y SvO2 entre los pacientes finados comparado con los pacientes vivos (Fig. No. 9), en la cual encontramos una diferencia importante cuando se comparan estas variables en forma individual. El EB tuvo un promedio de -4.13 (mín. -18.49 y máx. 8.35) para los pacientes vivos y para los pacientes finados el promedio fue de -9.38 (mín. -22.34 y máx. -0.27). Respecto a la SvO2 encontramos un promedio de 71% (mín. 44% y máx. 88%) para los pacientes vivos; para los pacientes finados el promedio fue de 62% (mín. 42% y máx. 82%). En el D02 encontramos un valor promedio de 541 (mín. 264 y máx. 1484) para los pacientes vivos; para los pacientes finados un promedio de 445 (mín. 179 y máx. 754). Respecto a la E02 el valor promedio fue de 29% (mín. 11% y máx. 55%) para los pacientes

vivos y para los pacientes finados el promedio fue de 335 (mín. 15% y máx. 66%). Realizando la misma observación de los estos valores en el grupo de los pacientes finados, encontramos un mayor estado de D02/E02 dependiente, valores mucho más negativos con una cuneta aún más negativa del EB, así como también valores mucho más negativos de la SvO2 entre los pacientes finados, comparada con los pacientes vivos.

CONCLUSIONES:

Por los resultados obtenidos creemos que ha sido corto el tiempo de análisis de los pacientes durante el estudio (60 hrs), considerando que el seguimiento de estas mismas variables durante toda su estancia en la unidad, pudiera aportar datos más firmes en relación a la correlación del EB con el D02 y el E02, siendo estos últimos los parámetros más aceptados actualmente para evaluar la evolución de los pacientes en estado crítico.

La determinación del EB, es un parámetro útil, para la valoración de los pacientes en estado crítico, o con trastornos ácido/base importantes.

CONCLUSIONES:

Por los resultados obtenidos creemos que ha sido corto el tiempo de análisis de los pacientes durante el estudio (60 hrs), considerando que el seguimiento de estas mismas variables durante toda su estancia en la unidad, pudiera aportar datos más firmes en relación a la correlación del EB con el D02 y el E02, siendo estos últimos los parámetros más aceptados actualmente para evaluar la evolución de los pacientes en estado crítico.

La determinación del EB, es un parámetro útil, para la valoración de los pacientes en estado crítico, o con trastornos ácido/base importantes.

Puede ser tomado el EB, como parámetro de apoyo en conjunto con otras mediciones para determinar el pronóstico de estos pacientes durante su seguimiento en la UCI.

El EB teóricamente, también nos debe de apoyar en valorar los estados de reperfusión sistémica. En este estudio, observamos tendencia en las 4 variables estudiadas, la cual pudiéramos explicar como parte de este evento, más no contamos con otros criterios para el apoyar esta teoría.

En base a los resultados creemos que el EB es un parámetro de utilidad, cuando se compara con otros valores de laboratorio (SvO₂, Lactato sérico, anión gap sérico y urinario, pH sanguíneo, DAVCO₂), para evaluar tanto en forma inicial como durante la evolución del paciente grave, más útil aún cuando no se cuenta con

posibilidad de realizar cateterismo cardiaco, para la realización de parámetros hemodinámicos por termodilución, además del considerar que la determinación del EB se debe de estudiar durante todo el tiempo de estancia en la UCI, a la vez de la medición del resto de los parámetros de D_{O2}/E_{O2} , así como su análisis con el fin de considerar su significado con los estados de D_{O2}/E_{O2} dependiente o independiente.

REFERENCIAS:

1.-James Cooper, Keith R Walley, Barry R Wiggs, James A Russell **BICARBONATE DOES NOT IMPROVE HEMODYNAMICS IN CRITICALLY ILL PATIENTS WHO HAVE LACTIC ACIDOSIS** Ann Int Med 1990; 112: 492-498.

2.-José A Lorente, Luis Landin, Raul de Pablo, Emilio Renes, Ramón Rodríguez, David Liste **EFFECTS OF BLOOD TRANSFUSION ON OXYGEN TRANSPORT VARIABLES IN SEVERE SEPSIS** Crit Care Med 1993; 21: 1312-1318.

3.-Phillip E Scuderi, Donald S Prough **INDICATIONS FOR INVASIVE MONITORING** Intern Anesth Clinics 1988; 26: 119-123.

4.-Arthur S Slutsky **MECHANICAL VENTILATION** Respiratory Care 1993; 38: 1389-1415.

5.-William C Shoemaker, Harry B Kram, Paul L Appel
**THERAPY OF SHOCK BASED ON
PATOPHYSIOLOGY, MONITORING, AND OUTCOME
PREDICTION** Crit Care Med 1990; 18: 19-26.

6.-Mohamed O Jeróudi, Craig J Hartley, Roberto Bolli
**MYOCARDIAL REPERFUSION INJURY: ROLE OF
OXYGEN RADICALS AND POTENTIAL THERAPY
WITH ANTIOXIDANTS** Am J Cardiol 1994; 73: 2-7.

7.- Juha Ninikoski, Kari Kuttala **ADEQUACY OF TISSUE
OXYGENATION IN CARDIAC SURGERY: REGIONAL
MEASUREMENTS** Crit Care Med 1993; 21: 77-83.

8.-Guillermo Gutiérrez **CELLULAR ENERGY
METABOLISM DURING HYPOXIA** Crit Care Med 1991;
19: 619-626.

9.-Cyril M Grum **TISSUE OXYGENATION IN LOW FLOW STATES AND DURING HYPOXEMIA** Crit Care Med 1993; 21: 44-51.

10.-Ulf Haglung **SYSTEMIC MEDIATORS RELEASED FROM THE GUT IN CRITICAL ILLNESS** Crit Care Med 1993;21:15-18.

11.-Guadalupe Baffos, Martha Franco Guevara **ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL ENDOTELIO** Arch Inst Cardiol Mex 1992; 62: 389-393.

12.-Robert T Mathie **HEPATIC BLOOD FLOW DURING CARDIOPULMONARY BYPASS.** Crit Care Med 1993; 21: 72-76.

13.-Louis J Riley, Bernard E Ilson, Robert G Narins **ACUTE METABOLICS ACID-BASE DISORDERS** Crit Care Clinics 1987; 5: 699-725.

14.-Prabodh M Mehta, Robert A Kloner **EFFECTS OF ACID-BASE DISTURBANCE, SEPTIC SHOCK, AND CALCIUM AND PHOSPHOROUS ABNORMALITIES ON CARDIOVASCULAR FUNCTION** Crit Care Clinics 1987; 5: 747-757.

15.-J Michael Gaziano **ANTIOXIDANTS VITAMINS AND CORONARY ARTERY DISEASE RISK** Am J Med 1994; 97: 18-21.

16.-Laurence Landow **SPLANCHNIC LACTATE PRODUCTION IN CARDIAC SURGERY PATIENTS** Crit Care Med 1993; 21: 84-91.

17.-Michael H Schoenberg, Hans G Beger **REPERFUSION INJURY AFTER INTESTINAL ISCHEMIA** Crit Care Med 1993; 21: 1376-1386.

18.-Richard G Fiddian-Green **ASSOCIATIONS BETWEEN INTRAMUCOSAL ACIDOSIS IN THE GUT AND ORGAN FAILURE** Crit Care Med 1993; 21: 103-107.

19.-James A Krause, Richard W Carlson **LACTATE METABOLISMO** Crit Care Clinics 1987; 5: 725-746.

20.-Joseph E Parrillo **PATHOGENETIC MECHANISMS OF SEPTIC SHOCK** N Engl J Med 1993; 328: 1471-1477.

21.-Patrick M Reilly, Gregory B Bulkley **VASOACTIVE MEDIATORS AND SPLANCHNIC PERFUSION** Crit Care Med 1993; 21: 55-70.

22.-Ulf Haglund **THERAPEUTIC POTENCIAL OF INTRALUMINAL OXYGENATION** Crit Care Med 1993; 21: 69-71.

23.-David R Dantzker **ADEQUACY OF TISSUE OXYGENATION** Crit Care Med 1993; 21: 40-43.

24.-Edward Abraham **PHYSIOLOGIC STRESS AND CELLULAR ISCHEMIA: RELATIONSHIP TO IMMUNOSUPPRESSION AND SUSCEPTIBILITY TO SEPSIS** Crit Care Med 1991; 19: 613-618.

25.-Stephen M Cain, Scott E Curtis **EXPERIMENTAL MODELS OF PATHOLOGIC OXYGEN SUPPLY DEPENDENCY** Crit Care Med 1991; 19: 603-612.

26.-Marvin A McMillen, Marsel Huribal, Bauer Sumpio
**COMMON PATHWAY OF ENDOTHELIAL-
LEUKOCYTE INTERACTION IN SHOCK, ISCHEMIA
AND REPERFUSION** Am J Surg 1993; 166: 557-562.

27.-Gunnel Bjerneroth, Olle Sammeli, Lars Wiklund
**EFFECTS OF ALKALINE BUFFERS ON
CYTOPLASMIC pH IN LYMPHOCYTES** Crit Care Med
1994; 22: 1550-1556.

28.-Kenneth J Tuman, Gilbert C Carroll, Anthony D
Ivankovich **PTFALLS IN INTERPRETATION OF
PULMONARY ARTERY CATHETER DATA** J Cardiothor
Anest 1989; 3: 625-641.

29.-Herbert P Wiedemann, Michael A Matthay, Richard A
Matthay **CARDIOVASCULAR PULMONARY
MONITORING IN THE INTENSIVE CARE UNIT** Chest
1984; 85: 537-549 y 656-668.

30.-Julio Cruz, Ole J Hoffstad, Jurg L Jaggi **CEREBRAL LACTATE-OXYGEN INDEX IN ACUTE BRAIN INJURY WITH ACUTE ANEMIA: ASSESMENT OF FALSE VERSUS TRUE ISCHEMIA** Crit Care Med 1994; 22: 1465-1470.

31.-George J Crystal, Michael W Rooney, M Ramez Salem **REGIONAL HEMODYNAMICS AND OXYGEN SUPPLY DURING ISOVOLEMIC HEMODILUTION ALONE AND IN COMBINATION WITH ADENOSINE-INDUCED CONTROLLED HYPOTENSION** Anesth Analg 1988; 67: 211-218.

32.-Jouko Karkela, Matti Pasanen, Seppo Kaukinen, Pertti Mosrky, Aimo Harmoinen **EVALUATION OF HYPOXIC BRAIN INJURY WITH SPINAL FLUID ENZYMES, LACTATO, AND PYRUVATE** Crit Care Med 1992; 20: 378-386.

33.-Robert A Salata, Michael M Lederman, David M Shlaes, Michael R Jacobs, Elizabeth Eckstein et al **DIAGNOSIS OF NOSOCOMIAL PNEUMONIA IN INTUBATED, INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS** Am Rev Respir Dis 1987; 135: 426-432.

34.-William A Knaus, Xiaolu Sun, Per-Olof Nystrom, Douglas P Wagner **EVALUATION OF DEFINITIONS FOR SEPSIS** Chest 1992; 101: 1656-1662.

35.-Claude Martin, Laurent Papazian, Gilles Perrin, Pierre Saux, Francois Govin **NOREPINEPHRINE OR DOPAMINE FOR THE TREATMENT OF HIPERDINAMIC SEPTIC SHOCK?** Chest 1993; 103: 1826-1831.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

36.-Garry R Haynes, Joanne M Conroy, J David Baker, James E Cooke **COLLOID ONCOTIC PRESSURE AS A GUIDE FOR THE ANESTHESIOLOGIST IN DIRECTING FLUID THERAPY** South Med J 1989; 82: 618-623.

37.-K Scott Miller, Steven A Sahn **CHEST TUBES: INDICATIONS, TECHNIQUE, MANAGEMENT AND COMPLICATIONS** Chest 1987; 81: 258-264.

38.- W C Shoemaker **RELATION OF OXYGEN TRANSPORT PATTERNS TO THE PATHIOPHYSIOLOGY AND THERAPY OF SHOCK STATES** Int Care Med 1987; 13: 230-243.

TABLA No. 1

$$\mathbf{CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)}$$

CaO₂ = Contenido arterial de oxígeno

Hb = Hemoglobina

1.34 = Constante de disociación del O₂ en la Hb

0.0031 = Constante de disociación del O₂ en el plasma

$$\mathbf{CvO_2 = (1.34 \times Hb \times SvO_2) + (0.0031 \times PvO_2)}$$

CvO₂ = Contenido venoso de oxígeno

X = mm de O₂ / 100 ml.

$$\mathbf{D_{av}O_2 = CaO_2 - CvO_2}$$

D_{av}O₂ = Diferencia arterio/venosa de oxígeno.

X = mm de O₂ / 100 ml.

$$\mathbf{IC = GC / SC}$$

GC = Gasto cardiaco

SC = Superficie corporal

X = litros / min

$$D02 = (GC \times Ca02) \times (10)$$

D02 = Aporte de oxígeno

X = mm de O₂ / litros / min

$$E02 = (Dav02 / Ca02) \times (100)$$

E02 = Extracción de oxígeno

X = Valor porcentual

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo.

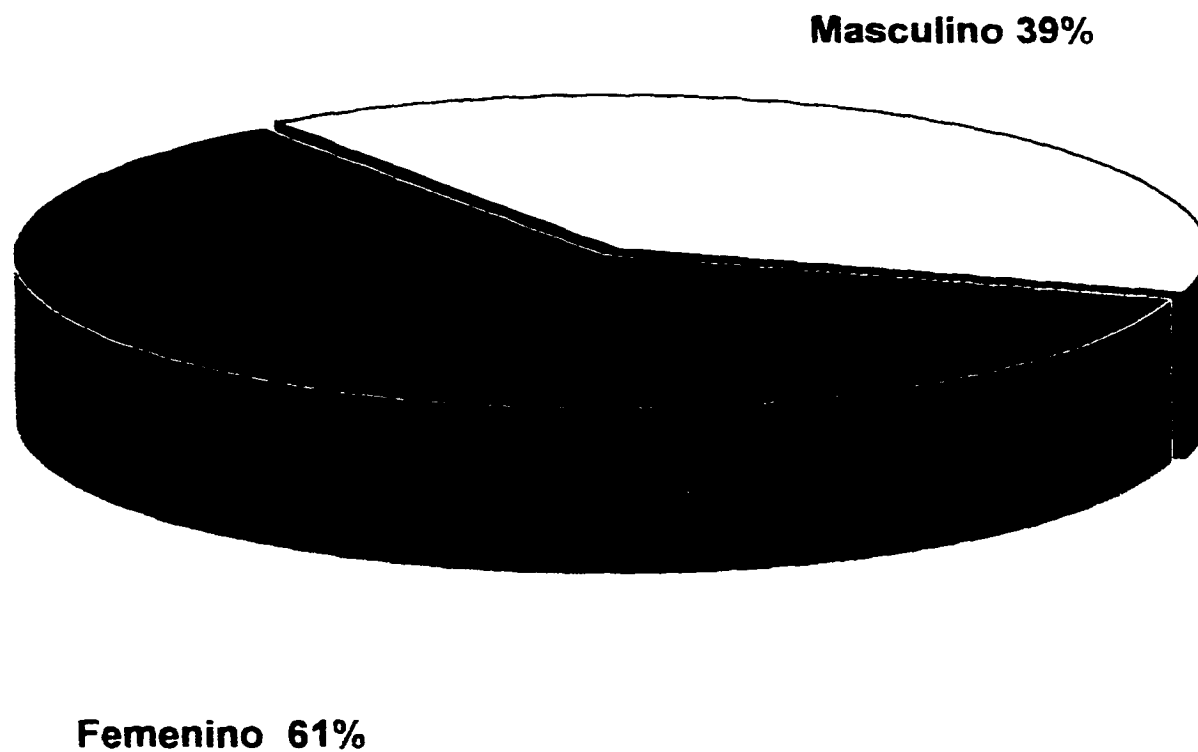


Figura No 1.

PACIENTES QUE NO COMPLETARON
EL ESTUDIO (31).

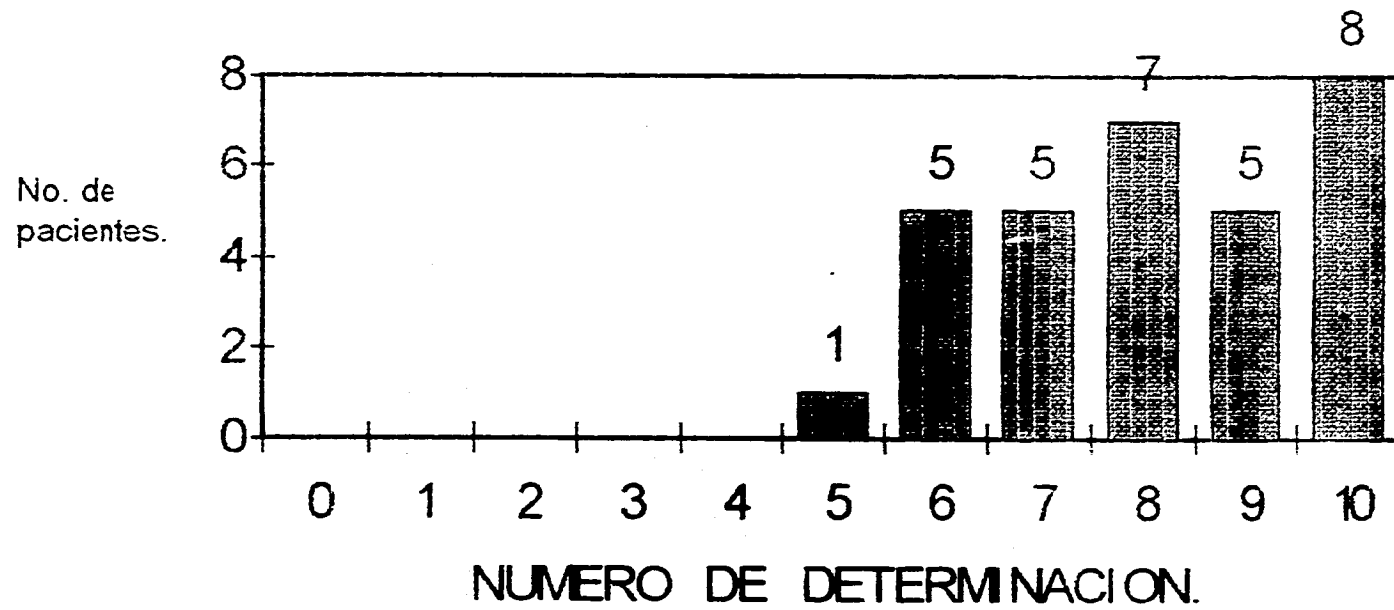


Figura No. 2

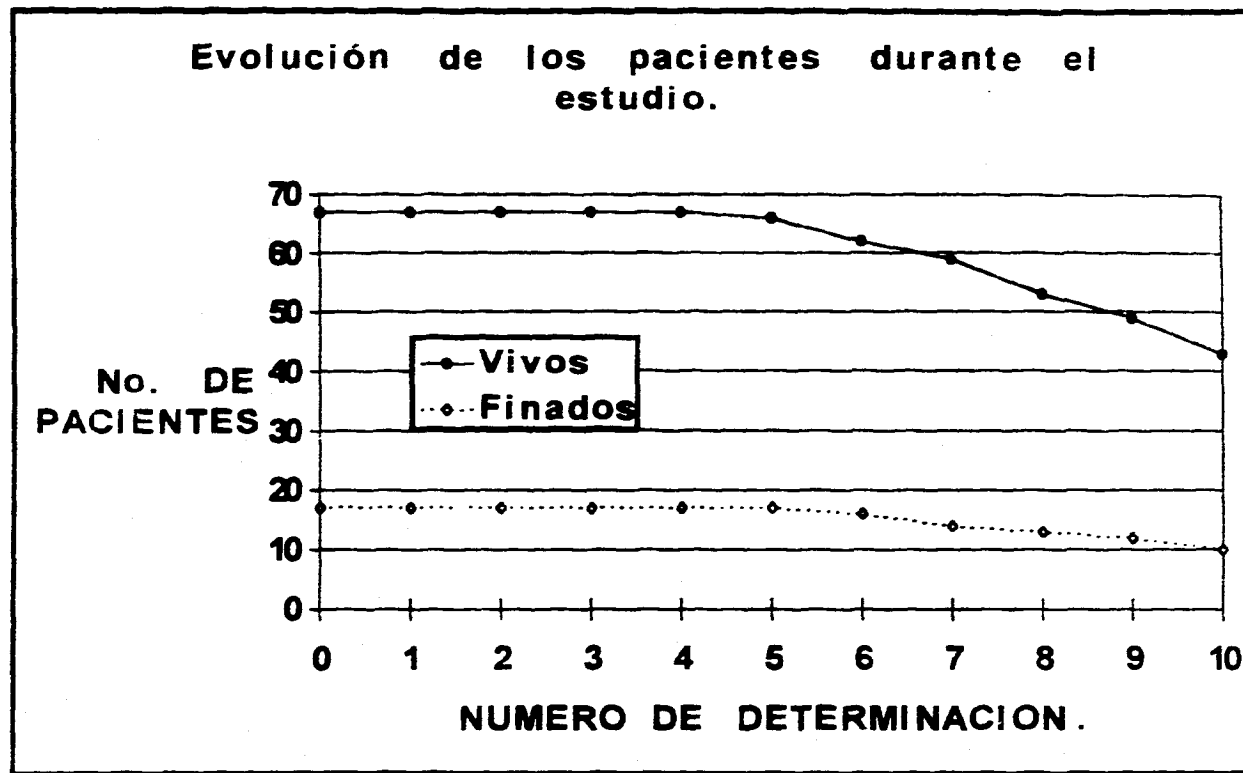
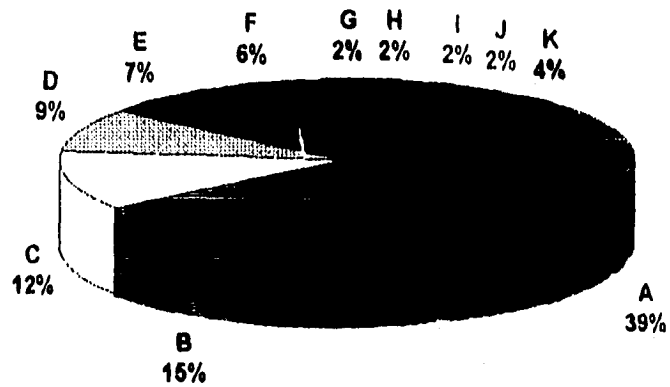


Figura No. 3

PORCENTAJE DE PACIENTES ANALIZADOS DE ACUERDO A SU DIAGNOSTICO.



A PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

B CETOACIDOSIS DIABETICA

C POSTOPERATORIO

D CHOQUE SEPTICO

E CHOQUE HIPOVOLEMICO

F PANCREATITIS

G INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

H TROMBOEMBOLIA PULMONAR

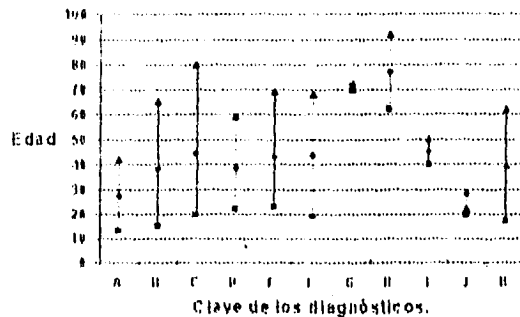
I ESTADO HIPEROSMOLAR

J INTOXICACION POR FARMACOS

K OTROS

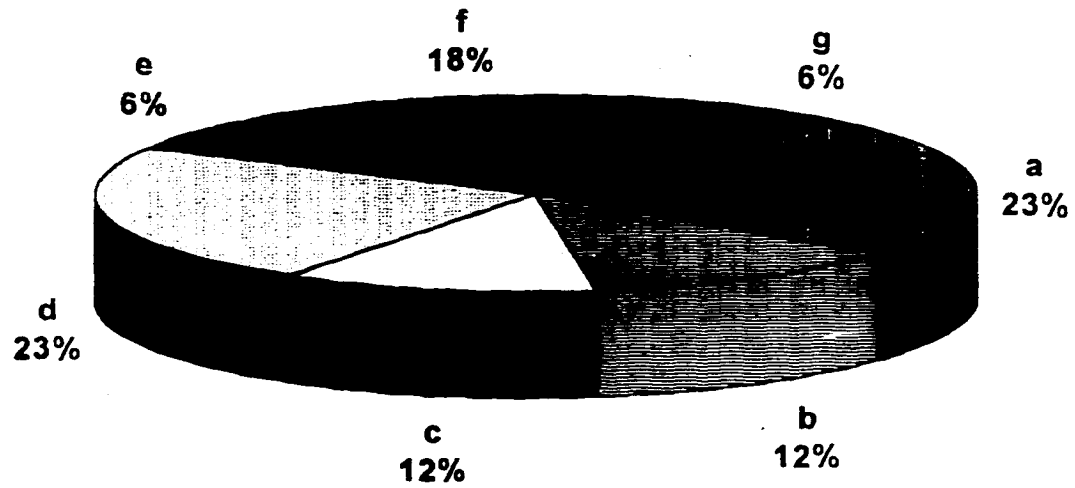
Figura No. 4

Edad de los pacientes estudiados.



- A PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA
- B CETOACIDOSIS DIABETICA
- C POSTOPERATORIO
- D CHOQUE SEPTICO
- E CHOQUE HIPOVOLEMICO
- F PANCREATITIS
- G INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
- H TROMBOEMBOLIA PULMONAR
- I ESTADO HIPEROSMOLAR
- J INTOXICACION POR FARMACOS
- K OTROS

**Pacientes finados durante su estancia en la U.C.I.
17 pacientes.**



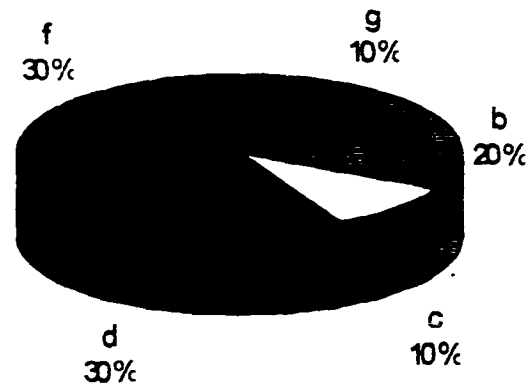
a=Preclampsia o eclampsia
b=Cetoacidosis diabética
c=Estado postquirúrgico
d=Choque séptico

e=Choque hipovolémico
f=Pancreatitis aguda
g=Estado hiperosmolar

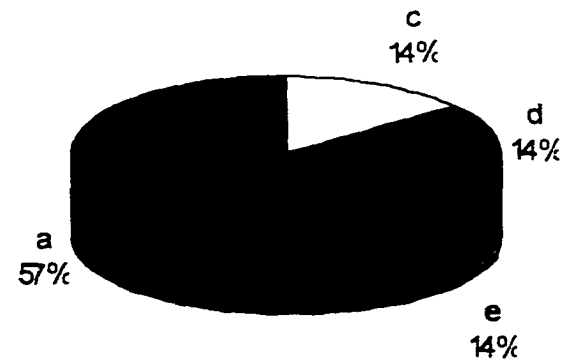
Figura No. 6 a

Pacientes finados durante su estancia en la U.C.I.

Hombres (10)



Mujeres (7)

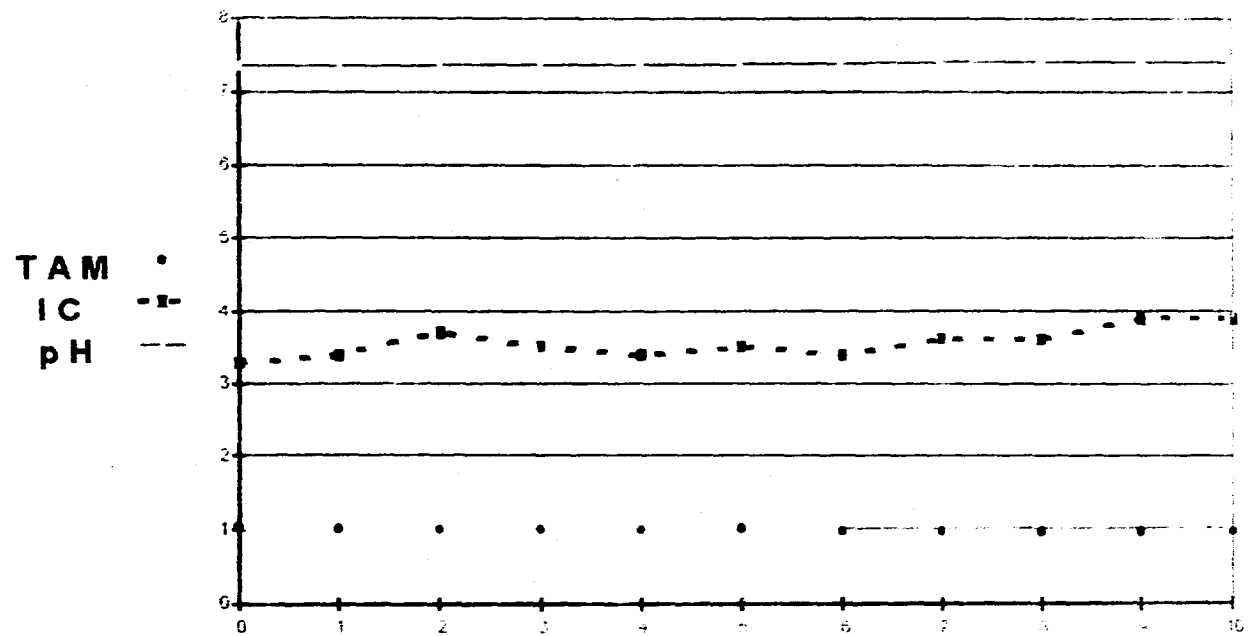


a=Preclampsia o eclampsia
b=Cetoacidosis diabética
c=Estado postquirúrgico
d=Choque séptico

e=Choque hipovolémico
f=Pancreatitis aguda
g=Estado hiperosmolar

Figura No. 6 b

**Comparación entre la Tensión arterial media (TAM),
Índice cardiaco (IC) y pH sérico en el total de pacientes.**



Número de determinación.

TAM= Resultado dividido entre 100.

Figura No. 7

Curvas de comparación entre el EB, SvO2, D02 y E02.

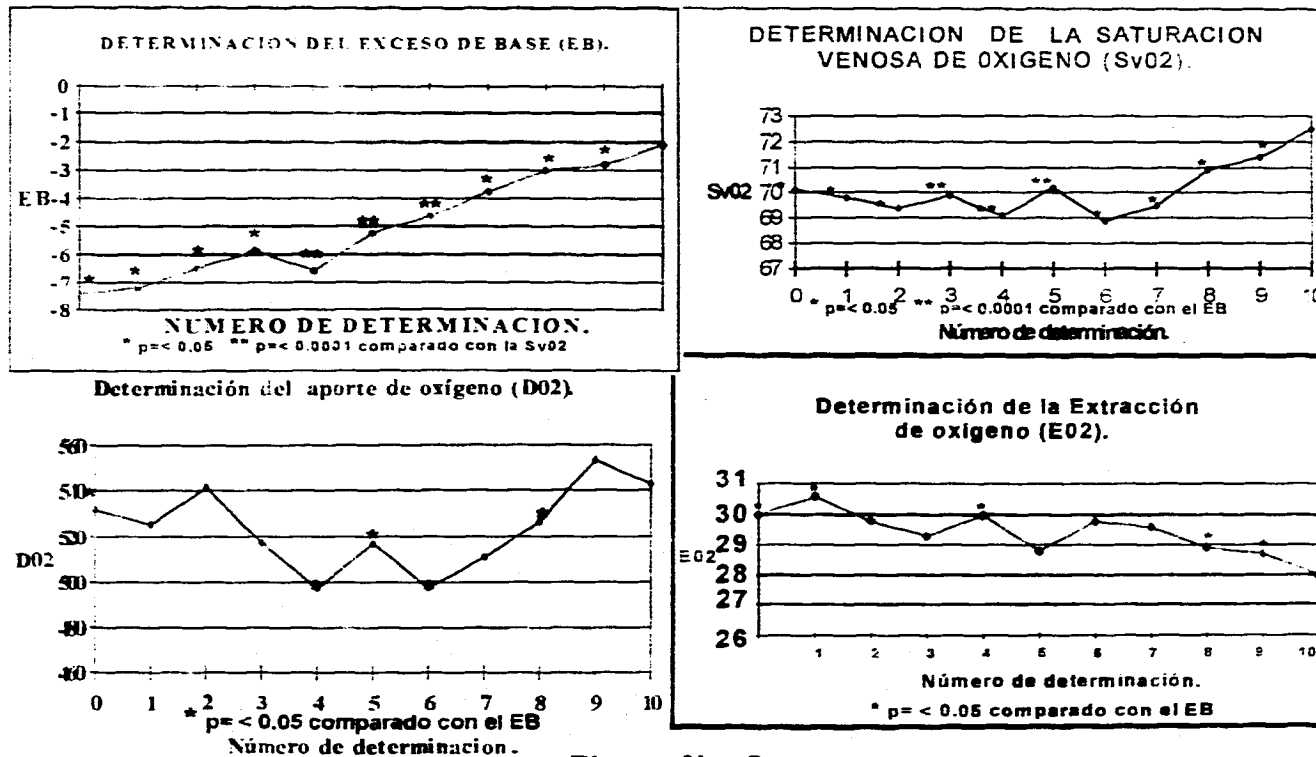


Figura No. 8

Curvas de comparación del EB, SvO₂, D_{O2} y E_{O2} en pacientes vivos y finados

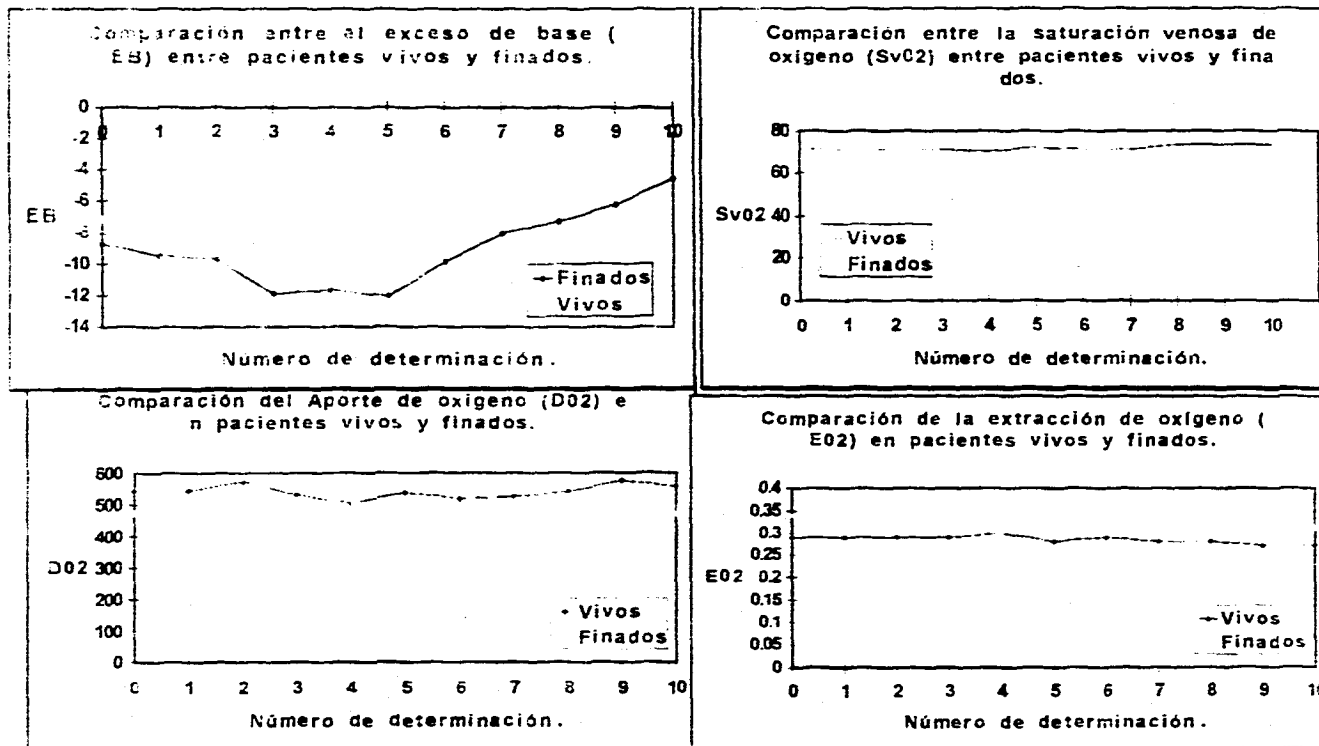


Figura No. 9