

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION  
"SALVADOR ZUBIRAN"

INDICE DE OXIGENACION COMO PREDICTOR DE CORTO  
CIRCUITOS EN ADULTOS CRITICAMENTE ENFERMOS

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA EN EL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :  
DR. JAVIER BENJAMIN ZATARAIN GUERRERO

TUTOR: DR. JOSE GUILLERMO DOMINGUEZ CHERIT  
ASESOR: DR. JORGE PEDROZA GRANADOS



MÉXICO, D. F.

OCTUBRE 2004



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.

JAVIER BENJAMEN ZATARAIN  
BURENORO

8 7-October-2004



**INCMNSZ**

INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"

**DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA**

Dr. Luis Federico Uscánza Domínguez, D.F.  
Subdirector de Enseñanza e investigación  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
"Salvador Zubirán"

Dr. José Guillermo Domínguez Cherit  
Profesor Titular del Curso de Posgrado  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Tutor de Tesis

Dr. Eduardo Rivero Sigarroa  
Profesor Adjunto del Curso de Posgrado  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Dr. Jorge Pedroza Granados  
Médico Adscrito al Servicio de Medicina Crítica  
Asesor de tesis

SECCIÓN DE ENSEÑANZA  
POSGRADO

INDICE:

Marco Teórico.....	1
Justificación.....	14
Hipótesis.....	15
Objetivos.....	16
Material y Métodos.....	17
Resultados.....	19
Discusión.....	22
Conclusiones.....	24
Bibliografía.....	25
Anexos.....	27

## MARCO TEÓRICO:

### Introducción.

Los pacientes que están bajo ventilación mecánica son vulnerables a la aparición de numerosas complicaciones, como resultado de su enfermedad subyacente o como resultado directo de la terapia ventilatoria. Consecuentemente, un monitoreo estrecho es imperativo para detectar cambios súbitos de las condiciones del paciente y proveer en forma oportuna medidas adecuadas <sup>1-3</sup>. Se siguen produciendo avances en la monitorización respiratoria, tanto por las mejoras tecnológicas como por la mejor comprensión de la fisiopatología del fallo respiratorio. Se estima que el 20 – 40% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos ingresan con el único fin de ser monitorizados y no reciben ningún tratamiento específico de la unidad de cuidados intensivos <sup>9-11</sup>. Es posible afirmar de manera inequívoca que en una buena parte de los pacientes en que existe hipoxemia, habrá cierto grado de corto circuito intrapulmonar; sin embargo, el efecto de éste corto circuito sobre el valor de la presión arterial de oxígeno depende mucho de la función cardiovascular y la tasa metabólica. Por lo tanto, la hipoxemia arterial es resultado de la función pulmonar, la función cardiovascular y el metabolismo. Teniendo en cuenta que el grado de disfunción de cada componente pulmón, corazón, metabolismo, influirá sobre el enfoque terapéutico de manera variable de sujeto a sujeto <sup>6-8</sup>.

## **Insuficiencia respiratoria aguda Tipos I y II**

La insuficiencia respiratoria aguda se define como la incapacidad del sistema respiratorio para cubrir las necesidades de oxigenación, ventilación y metabólicas del paciente. Se ha clasificado en dos tipos principales: el tipo I es la insuficiencia respiratoria hipoxémica, y el tipo II es la insuficiencia respiratoria hipercápnic, con o sin insuficiencia hipoxémica asociada. De manera más sencilla la insuficiencia respiratoria tipo I es un fallo en la oxigenación y la de tipo II es un fallo en la ventilación. Desde un punto de vista operativo, la de tipo I se define por una presión parcial de oxígeno en sangre arterial ( $\text{PaO}_2$ ) menor de 60 mmHg, y la de tipo II por una presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) superior a 50 mmHg <sup>11</sup>. La insuficiencia respiratoria puede ser aguda o crónica, según su forma de inicio y su duración. Algunos pacientes pueden presentar un deterioro agudo o un empeoramiento de su disfunción respiratoria crónica.

La insuficiencia respiratoria aguda se observa a menudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, y puede ser el diagnóstico principal que indique la hospitalización o bien puede aparecer como una complicación de otras enfermedades del paciente o de su tratamiento. Es importante tener en cuenta que la insuficiencia respiratoria puede deberse a diversas causas y que puede no implicar de manera directa a los pulmones o a los músculos respiratorios. Se ha señalado que el organismo es como una cadena compuesta por eslabones que representan el cerebro, el sistema nervioso

periférico, las vías respiratorias altas o bajas, los músculos respiratorios, el sistema cardiovascular y los pulmones. La insuficiencia respiratoria puede aparecer en las situaciones en las que se produce una alteración de grado suficiente en cualquiera de estos eslabones. Al igual que ocurre en una cadena real, el cuerpo tiene la misma capacidad de resistencia que la de su eslabón más débil, y la insuficiencia respiratoria puede aparecer cuando queda comprometido cualquiera de estos eslabones.

### **Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica: Mecanismos Básicos**

La insuficiencia respiratoria hipoxémica es una situación en la que el sistema respiratorio no puede mantener un nivel adecuado de oxígeno en la sangre arterial. Los cuatro mecanismos básicos de la hipoxemia son los siguientes:

1.-*Presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ) insuficiente:*

- hipoventilación alveolar
- disminución de la Fracción inspirada de oxígeno ( $F_{I}O_2$ ).

2.-*Desequilibrio Ventilación/Perfusión ( $V/Q$ )*

3.-*Cortocircuito (shunt)*

- intrapulmonar
- intracardiaco

4.-*Alteraciones de la difusión*

Las alteraciones de la ventilación/perfusión constituyen la causa más frecuente. También es posible que en la insuficiencia respiratoria de un paciente concreto estén actuando de forma simultánea varios mecanismos. La mayoría de las alteraciones mejoran con la administración de oxígeno suplementario, excepto en los casos en los que

existe un cortocircuito y la  $PaO_2$  sigue siendo baja a pesar de la administración de grandes cantidades de oxígeno suplementario. Las alteraciones de la difusión no suelen ser causa de hipoxemia en la práctica clínica, y sólo adquieren importancia en los pacientes con taquicardia, gasto cardiaco elevado y capacidad de difusión menor del 25% de la predicha <sup>11</sup>.

### ***Desequilibrio V/Q***

El desequilibrio de las relaciones V/Q en las unidades alveolares, es el mecanismo más común de hipoxemia e insuficiencia respiratoria. El descenso de la  $PaO_2$  se produce porque las unidades alveolares están poco ventiladas con relación al flujo sanguíneo que reciben; en otras palabras, cuando la relación V/Q es baja. En estas unidades, la presión parcial de oxígeno ( $O_2$ ) alveolar es baja y la de bióxido de carbono ( $CO_2$ ) es alta. Como consecuencia, la sangre que pasa a través de estas unidades queda poco oxigenada y tiene una  $PaCO_2$  elevada. Habitualmente, la eliminación anómala del  $CO_2$  en las unidades alveolares con una relación V/Q baja es compensada por un incremento de la ventilación en otras unidades alveolares del pulmón con mejor relación V/Q. Sin embargo, la disminución de la  $PAO_2$  en las unidades con una relación V/Q baja, no se puede compensar por hiperventilación, porque la hemoglobina de la sangre que pasa a través de las unidades con relación V/Q normal está completamente saturada, y un incremento de la  $PAO_2$  en estas unidades tiene poco efecto en el contenido de oxígeno de la sangre arterial. La medición exacta y la valoración del grado de desequilibrio V/Q son difíciles y solo se pueden realizar en laboratorios especializados, empleando la técnica de eliminación de gases inertes múltiples. Sin embargo, una forma práctica de evaluar la

intensidad del desequilibrio V/Q es calculando la diferencia (o gradiente) entre la  $PAO_2$  y la  $PaO_2$ . El gradiente alveolo-arterial de  $O_2$  ( $Dif_{A-a}O_2$ ) en sujetos sanos oscila entre 5 y 10 mmHg. Cuando existe desequilibrio V/Q, el  $Dif_{A-a}O_2$  está siempre aumentado, lo que puede ayudar a distinguir este mecanismo de otras causas potenciales de hipoxemia (por ejemplo hipoventilación). La hipoxemia producida por desequilibrio V/Q puede corregirse con un pequeño incremento en la concentración inspirada de  $O_2$ . De hecho, la mejoría de la oxigenación arterial durante la respiración de  $O_2$  es útil para distinguir la hipoxemia que se produce por el desequilibrio V/Q de la originada por el cortocircuito intrapulmonar <sup>16,17</sup>.

El desequilibrio V/Q es el principal determinante de hipoxemia en la mayoría de las enfermedades respiratorias, como es el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma bronquial, la fibrosis pulmonar idiopática y las enfermedades vasculares pulmonares <sup>18</sup>.

### ***Cortocircuito (shunt) intrapulmonar***

Se considera que existe cortocircuito, cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón. El cortocircuito intrapulmonar ocurre cuando existen unidades alveolares que no están ventiladas pero sí perfundidas; en otras palabras, cuando su relación V/Q es igual a cero. La presión parcial de oxígeno de la sangre que pasa a través de las áreas no ventiladas, es igual a la de la sangre venosa mezclada, por lo que existe un descenso de la  $PaO_2$ . El grado de disminución de la  $PaO_2$  es proporcional a la fracción de gasto cardiaco que circula a través del cortocircuito. De forma análoga a lo que sucede en el desequilibrio V/Q, el

incremento de la  $\text{PaCO}_2$  que se produce por la presencia del cortocircuito se puede compensar por el incremento de la ventilación en las unidades alveolares con relaciones  $\text{V/Q}$  normales. De hecho, los pacientes con hipoxemia debida a cortocircuito suelen tener hipocapnia como consecuencia del incremento de la actividad ventilatoria inducido por el estímulo hipóxico. Por el contrario, el descenso de la  $\text{PaO}_2$  no puede compensarse con la hiperventilación de las unidades alveolares normales. En los pacientes con hipoxemia debida a cortocircuito, la administración de oxígeno no consigue aumentar la  $\text{PaO}_2$  a los valores observados en pulmones sanos. Esto ocurre porque el oxígeno inspirado no puede llegar a las áreas que no están ventiladas. De acuerdo con esto, el cambio de la  $\text{PaO}_2$  durante la respiración de oxígeno al 100% puede utilizarse para diferenciar el cortocircuito de otros mecanismos de hipoxemia.

El cortocircuito intrapulmonar es un mecanismo frecuente de insuficiencia respiratoria aguda. Ejemplo de ello es el síndrome de distrés respiratorio agudo o la neumonía. Sin embargo, hay pocas enfermedades respiratorias crónicas en la que éste sea el mecanismo principal de hipoxemia. Tal es el caso de la atelectasia, las malformaciones arteriovenosas pulmonares y algunos casos de bronquiectasias<sup>14,15</sup>.

El cortocircuito también puede tener un origen extrapulmonar, tal como ocurre en las enfermedades congénitas del corazón con defectos del septo interauricular o interventricular, o en el *ductus arteriosus* persistente. Sin embargo estrictamente hablando, el cortocircuito de origen extrapulmonar no se considera una causa de insuficiencia respiratoria<sup>16,17</sup>.

### ***Hipoventilación alveolar***

La hipoventilación alveolar ocurre cuando la cantidad de aire que se moviliza dentro y fuera del pulmón es insuficiente para proporcionar la cantidad de oxígeno adecuada y eliminar el  $\text{CO}_2$  que se produce en el organismo. En la práctica, la eficiencia de la ventilación se evalúa a través de la  $\text{PaCO}_2$ , dado que su valor es equivalente al  $\text{CO}_2$  alveolar y es inversamente proporcional a la cantidad de ventilación en las unidades alveolares. La hipoventilación alveolar pura ocurre en ausencia de anomalías del parénquima pulmonar, cuando el flujo sanguíneo pulmonar y la ventilación se distribuyen uniformemente. En estos casos, la hipoxemia que se observa se debe al aumento del  $\text{CO}_2$  alveolar, por lo que el  $\text{Dif}_{\text{A-a}}\text{O}_2$  no se incrementa. Los ejemplos clínicos más representativos de hipoxemia por hipoventilación son: las alteraciones de la ventilación asociadas a disfunción de los centros respiratorios, las enfermedades neuromusculares, o las grandes deformidades de la pared torácica. Más comúnmente, el aumento de la  $\text{PaCO}_2$  se produce por el desequilibrio  $\text{V}/\text{Q}$  y se asocia al aumento del  $\text{Dif}_{\text{A-a}}\text{O}_2$ <sup>17</sup>.

### ***Limitación de la difusión alveolo-capilar de $\text{O}_2$***

El paso de moléculas de  $\text{O}_2$  del compartimento alveolar al sanguíneo se produce por difusión. En condiciones normales, el oxígeno se equilibra completamente entre el gas alveolar y la sangre capilar en solo una fracción del tiempo que invierten los hematíes en pasar a través de los capilares pulmonares. Sin embargo, en ciertas situaciones en las que el gasto cardíaco aumenta, como ocurre durante el ejercicio, se reduce el tiempo de tránsito de los hematíes en los capilares pulmonares. En estos casos,

la difusión de O<sub>2</sub> del alveolo al capilar puede ser incompleta y desarrollarse hipoxemia. Esta limitación a la difusión de O<sub>2</sub> durante el ejercicio puede empeorar la hipoxemia en algunas enfermedades pulmonares, como las que afectan el espacio intersticial. La fibrosis pulmonar idiopática es el prototipo de estas enfermedades <sup>17</sup>.

### **Función pulmonar: Intercambio gaseoso en el paciente grave**

La evaluación de los pulmones como un oxigenador es esencial para la atención de muchos pacientes que requieren tratamiento de sostén cardiovascular. El cálculo del corto circuito intrapulmonar representa el mejor medio disponible para definir el grado en que el sistema pulmonar contribuye a la hipoxemia, cuando el mecanismo fisiopatológico de ésta es el mismo cortocircuito <sup>8</sup>.

El cortocircuito intrapulmonar se define como la fracción del volumen minuto cardiaco que ingresa en el corazón izquierdo sin realizar una respiración (intercambio gaseoso) efectiva perfecta con alveolos perfectos <sup>1,8</sup>. El cortocircuito anatómico se define como la sangre que ingresa en el corazón izquierdo sin atravesar los capilares pulmonares. Por lo general, el 2 –5 % del volumen minuto cardiaco ingresa directamente en el corazón izquierdo a través de venas, las bronquiales, pleurales y de Tebesio. Enfermedades tales como los tumores vasculares del pulmón y los cortocircuitos intracardiacos derecha-izquierda son ejemplos de cortos circuitos anatómicos patológicos <sup>8</sup>.

La gasometría arterial constituye una parte integral de los cuidados intensivos y es rutinariamente empleada en la evaluación de la función pulmonar, un número de índices se deriva de ésta para evaluar la eficacia del intercambio gaseoso pulmonar.

*Mezcla venosa o corto circuito fisiológico ( $Q_{sp}/Q_t$ ):* Es el índice más complejo, es calculado de acuerdo a la ecuación  $Q_{vA}/Q_t = (C_{cO_2} - C_{aO_2}) / (C_{cO_2} - C_{vO_2})$ , donde  $Q_{vA}$  es la mezcla venosa,  $Q_t$  es el gasto cardíaco y  $C_{cO_2}$ ,  $C_{aO_2}$ , y  $C_{vO_2}$  son los contenidos de oxígeno capilar, arterial, y venoso mixto respectivamente. Un incremento en el  $Q_{vA}/Q_t$  es causado por una alteración en la ventilación, perfusión ( $V_A/Q$ ), o un verdadero corto circuito (pulmones con unidades con un  $V_A/Q$  de 0). Los incrementos en la fracción inspirada de oxígeno a un 100% eliminan la contribución de la alteración  $V_A/Q$  y el cálculo del  $Q_{vA}/Q_t$  cuantifica la cantidad de cortocircuitos. El corto circuito fisiológico normal es menor del 10%. Un valor de 10 a 19 % resulta en hipoxemia que usualmente responde a un incremento en la fracción inspirada de oxígeno. Un valor de 20 a 29 % puede ser amenazante para la vida en pacientes con una reserva cardiovascular o neurológica limitada, y un valor de 30 % o más casi siempre es indicativo de un proceso amenazante para la vida <sup>1</sup>. El corto circuito intrapulmonar puede ser medido solo cuando se dispone de muestras de sangre arterial y de la arteria pulmonar y la  $F_{iO_2}$  es constante, al 100 %, durante la obtención de las muestras el paciente no debe ser estimulado ni molestado durante los 5 minutos previos a la toma de la muestra. Debe evitarse la aspiración de la vía aérea y otros procedimientos de enfermería durante este período de 5 minutos, deben extraerse en forma simultánea las muestras arterial y venosa mixta, los signos vitales y los parámetros hemodinámicos deben obtenerse lo más cerca posible de la toma de muestra de sangre <sup>8</sup>. No debe haber más de un gr/dL de diferencia entre el contenido de hemoglobina de las 2 muestras. Se recomienda promediar los 2 valores para los cálculos cuando la diferencia es mayor de 0.5 gr/dL <sup>8</sup>.

El cálculo de corto circuito fisiológico implica la necesidad de un catéter de arteria pulmonar, por consiguiente existe una necesidad práctica de métodos alternativos que reflejen cambios de corto circuito fisiológico sin el beneficio de los gases sanguíneos de la arteria pulmonar; estos métodos alternativos solo pueden aplicarse en pacientes que presentan buena función cardiovascular y una tasa metabólica estable.

*Diferencia de la tensión alvéolo-arterial O<sub>2</sub>: (Dif<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub>)* Comúnmente empleada como una medida de la eficiencia del intercambio gaseoso. Es calculada como la diferencia de la PAO<sub>2</sub> menos la PaO<sub>2</sub>. Es poco afectada por cambios en la ventilación minuto y permanece normal cuando la hipoxemia es debida únicamente a hipoventilación y a disminución de la F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>. En jóvenes sanos respirando aire a nivel del mar, usualmente es menos de 10 torr, pero se incrementa a 30 torr en adultos mayores. Una limitación mayor de éste índice es que estos cambios son impredecibles con cambios en la F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>, lo que limita su utilidad práctica en el manejo de pacientes críticos<sup>1</sup>.

*Relación alvéolo-arterial de oxígeno: (PaO<sub>2</sub>/ PAO<sub>2</sub>)* Permanece más estable con cambios en el nivel de F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> y puede ser usada cuando ésta es alterada; sin embargo es un índice poco confiable como indicador de corto circuitos intrapulmonares<sup>1</sup>.

*Relación PaO<sub>2</sub>/F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>:* Este es un índice fácil de calcular, sin embargo es afectado por cambios de los valores de la PaCO<sub>2</sub> y se han acumulado datos contradictorios sobre la exactitud con que refleja los cortocircuitos. Valores de menos de 2 se correlacionan con valores de cortocircuitos de más del 20%. Sin embargo, se han informado correlaciones

inaceptables en pacientes quemados, niños en estado crítico y adultos con patología del tracto respiratorio <sup>1,8</sup>.

*Índice respiratorio:* Fue introducido para minimizar los problemas inherentes a la  $Dif_{A-a}O_2$ , se calcula de la siguiente manera:  $Dif_{A-a}O_2/PaO_2$ , sin embargo dista de ser un reflejo confiable del corto circuito ( $R=0.74$ ) <sup>1,8</sup>.

*Ecuación del corto circuito estimado:* Es derivado de la ecuación de la mezcla venosa o corto circuito fisiológico. La correlación entre el corto circuito fisiológico y este índice es de  $R= 0.94$ . Es el mejor método alternativo. Se supone que el gradiente arterio-venoso de oxígeno ( $Dif_{a-v}O_2$ ) es de 3.5 ml, por que las circunstancias clínicas en las que la aplicación de esta forma de ecuación es razonable suponen una reserva cardiovascular adecuada. Es aplicable en la mayor parte de los pacientes hipoxémicos con estabilidad cardiovascular. Se calcula de la siguiente manera:  $QSP/QT= CcO_2-CaO_2/3.5+(CcO_2-CaO_2)$ .

### **Función pulmonar: Mecánica respiratoria en el paciente ventilado.**

Los parámetros claves que usualmente se miden durante la ventilación mecánica son las presiones del ventilador y del aparato respiratorio, el flujo de gas que entra y sale de los pulmones, y el consecuente volumen corriente suministrado y regresado. Las presiones del ventilador se miden por lo regular en el conjunto de circuitos del ventilador y frecuentemente se expresan como presiones de la vía respiratoria ( $Paw$ ). En condiciones de ausencia de flujo al final de la inspiración, esto es, cuando se sostiene el

aire inspiratorio o se hace una pausa, la Paw se denomina presión estática, de pausa o presión de meseta, y es un reflejo de la distensibilidad alveolar <sup>1-4</sup>. Está demostrado que en los pacientes con daño pulmonar agudo y síndrome de distress respiratorio agudo, las estrategias de ventilación mecánica destinadas a mantener presiones mesetas de 30 cm o menos tienen efecto en la supervivencia <sup>12</sup>. El nivel de Paw aplicado es un determinante mayor del pronóstico. La Paw óptima se encuentra entre el máximo reclutamiento pulmonar y la mínima sobredistensión <sup>9</sup>.

El estándar de oro, hasta ahora, para evaluar la transferencia de oxígeno pulmonar es la ecuación del corto circuito fisiológico ( $Q_s/Q_t$ ). Ninguno de los índices anteriormente mencionados, que miden la función pulmonar en relación a la evaluación sólo del intercambio gaseoso, incorpora ninguna medición relacionada a la mecánica pulmonar. Para determinar el reclutamiento pulmonar, la tomografía computarizada es el medio de diagnóstico preferido, pero no es posible realizarlo al lado de la cama. La ecuación del corto circuito fisiológico requiere un acceso invasivo para obtener una muestra de sangre venosa mixta. El concepto de apertura pulmonar implica que la óptima condición ventilatoria durante la ventilación mecánica convencional es definida como la más baja presión positiva al final de la espiración (PEEP) para alcanzar el mayor reclutamiento pulmonar y un  $Q_s/Q_t$  abajo del 10%.<sup>(9)</sup> Es un hecho que la adición de presión positiva al sistema paciente-ventilador tiene un impacto directo en el tratamiento de la hipoxemia por cortocircuito, por lo que proponemos que su incorporación en la predicción del corto circuito en el paciente en ventilación mecánica permitiría un acercamiento más exacto a la enfermedad del paciente.

El *índice de oxigenación* ( $OI = P_{aw} \cdot F_{iO_2} \cdot 100 / P_{aO_2}$ ) combina la meta de maximizar la oxigenación arterial y minimizar la  $P_{aw}$  y la concentración de oxígeno inspirado. Como se observa, es un índice que conjunta información sobre intercambio gaseoso, así como información sobre las condiciones de la mecánica pulmonar en el sistema ventilador-paciente del sujeto gravemente enfermo. Este índice no ha sido validado para optimizar condiciones ventilatorias. Estudios en pacientes pediátricos con síndrome de aspiración meconial demuestran que un índice de oxigenación mayor de 40 asociado con una  $P_{aw}$  mayor de 20 cm puede ser útil en predecir que pacientes necesitan oxigenación con membrana extracorpórea. Un OI mayor de 40 es un predictor de riesgo de mortalidad de 80-90% y un OI igual o mayor de 25 pero menor de 40 con un 50 a 80% de mortalidad. Por lo referido, este índice se ha propuesto como un predictor del pronóstico en pacientes pediátricos<sup>9-10</sup>. Sin embargo, no conocemos estudios que lo usen en pacientes adultos, ni se conoce si realmente correlaciona con el grado de corto circuito que un sujeto hipoxémico tenga, solo se ha demostrado que es un factor predictivo temprano de mortalidad en el síndrome de distres respiratorio agudo<sup>13</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN:**

Se han usado en los pacientes con enfermedad pulmonar diferentes índices que miden la funcionalidad respiratoria, infiriendo de manera indirecta el corto circuito patológico. Sin embargo, la gran mayoría de ellos no toman en cuenta más que el intercambio gaseoso, y no consideran la mecánica pulmonar. Siendo que la mecánica pulmonar es artificialmente modificada en el paciente bajo ventilación mecánica, consideramos que debiese ser tomada en cuenta en la evaluación de dicha funcionalidad respiratoria. Así es que deseamos medir en el adulto la utilidad del índice de oxigenación, y evaluar su utilidad como índice predictor del corto circuito pulmonar, sin los riesgos que implica la colocación de un catéter de flotación pulmonar.

## **HIPÓTESIS**

El índice de oxigenación correlaciona con los cortocircuitos en el paciente adulto ventilado mecánicamente

## **OBJETIVOS:**

### **Objetivo principal:**

1. Medir la correlación del índice de oxigenación como estimador de cortocircuitos en adultos críticamente enfermos en terapia intensiva.

### **Objetivo secundario:**

1. Medir la correlación de otras pruebas diagnósticas estimadoras de cortocircuitos en adultos críticamente enfermos en terapia intensiva.

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se trata de un estudio transversal, observacional, descriptivo, prolectivo. Se analizará como un estudio de validez de prueba diagnóstica.

### **UNIVERSO DEL ESTUDIO:**

Pacientes críticamente enfermos internados en la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes internados en la UTI del INCMNSZ que requieran, para el tratamiento de su enfermedad, de ventilación mecánica y colocación de un catéter de flotación pulmonar.
2. Sin límites de edad o sexo.
3. Sin importar la enfermedad o enfermedades presentes.
4. Que el paciente y/o el familiar responsable acepten su entrada al estudio, y firmen la forma de consentimiento informado.

### **Criterios de exclusión:**

1. Pacientes con contraindicación para muestreo de gases arteriales y/o venosos.

### **Criterios de eliminación:**

1. Pacientes en los que no se complete la medición simultánea de gases arteriales venosos mezclados, y mecánica pulmonar.

### **Medición de variables.**

Además de los datos demográficos habituales medidos en los pacientes, se obtuvieron de manera prolectiva los datos correspondientes a hemoglobina y a las gasometrías arterial y venosa mezclada obtenidas rutinariamente cada 24 horas en la UTI. Aunque existen algunas mediciones gasométricas obtenidas más de una vez en el mismo paciente, se dio un tiempo de lavado de 72 horas entre cada medición, para eliminar el efecto de dependencia de los resultados por obtenerse en el mismo paciente. De manera simultánea, y tras ajustar al 100% la fracción inspirada de oxígeno 15 minutos previos a la toma de muestras (con lo que se aísla al cortocircuito fisiológico de otras causas de hipoxemia arterial, como la alteración ventilación/perfusión, la hipoventilación alveolar, la disminución de la  $F_{I}O_2$  y las alteraciones en la difusión)<sup>1</sup>, se midieron biometría hemática, una gasometría arterial y una gasometría venosa mezclada obtenida del puerto distal del catéter de flotación pulmonar<sup>8</sup>. Mediante las fórmulas habituales (apéndice 1)

se calcularon los diferentes índices estimadores del cortocircuito patológico: Gradiente alveolo-arterial de oxígeno ( $D_{A-a}O_2$ ), índice  $PaO_2/F_1O_2$  ( $PaO_2/F_1O_2$ ), índice respiratorio (IR), índice  $PaO_2/P_{A}O_2$  ( $PaO_2/P_{A}O_2$ ) e índice de oxigenación (IO).

### **Tamaño de muestra.**

Nuestro tamaño de muestra calculado para alcanzar un poder del 80% con una significancia del 5% a dos colas, ajustado para pérdidas, fue de 35 mediciones.

### **Métodos estadísticos**

El análisis estadístico descriptivo se realizó mediante media  $\pm$  desviación estándar para variables continuas, y frecuencias absoluta y relativa para variables discretas. La comparación entre cortocircuitos e índices estimadores se realizó con correlaciones bivariadas de Pearson, considerándose significativa una P menor a 0.05 a dos colas. Siendo que los diferentes índices incorporan casi todos las mismas variables para su cálculo, no se realizaron comparaciones multivariable, para evitar colinearidad.

Se utilizó el software SPSS for Windows versión 10.0 (SPSS Inc., 1999).

### **RESULTADOS.**

Se analizaron 35 mediciones fisiológicas en 27 pacientes, en el periodo del 3 de agosto del 2003 al 4 de mayo del 2004: a 20 pacientes (74%) se le realizó una medición, a 5

pacientes (18.5%) 2 mediciones, y a un paciente (3.7%) 4 mediciones. La edad fue de  $55 \pm 19.9$  años, con 15 mujeres (55.6%) y 12 hombres (44.4%). La talla fue de  $162.3 \pm 9.6$  cm, y el peso de  $67 \pm 16$  Kg.

Los resultados de las mediciones se resumen en la tabla 1.

**Tabla 1.**  
**Estadística descriptiva.**

<b>Variables gasométricas</b>	
Hemoglobina	9.0 ± 2.0
PaO <sub>2</sub>	141.6 ± 71.0
PvO <sub>2</sub>	43.0 ± 13.6
PaCO <sub>2</sub>	35.4 ± 9.7
SaO <sub>2</sub>	97.2 ± 2.8
SvO <sub>2</sub>	73.1 ± 10.8
PAO <sub>2</sub>	488.7 ± 12.1
CaO <sub>2</sub>	12.4 ± 2.8
CvO <sub>2</sub>	9.2 ± 2.7
CcO <sub>2</sub>	13.8 ± 2.7
D <sub>Aa</sub> O <sub>2</sub>	347.1 ± 66.2
PaO <sub>2</sub> /F <sub>I</sub> O <sub>2</sub>	141.6 ± 71.0
PaO <sub>2</sub> /PAO <sub>2</sub>	0.3 ± 0.1
IR	3.2 ± 1.8
IO	16.1 ± 9.6
Cortocircuitos	32.4 ± 14.8
<b>Variables ventilatorias</b>	
Presión pico	30.9 ± 8.9
Presión meseta	26.5 ± 8.4
Presión media	18.0 ± 5.4
Volumen corriente	476.9 ± 126.0
PEEP	10.9 ± 4.0

Media ± Desviación estándar.

Al compararse de manera bivariada el cortocircuito medido con los estimadores de hipoxemia, encontramos que la correlación fue como sigue: Gradiente alveolo-arterial de oxígeno con índice de correlación de 0.55 (p 0.001), PaO<sub>2</sub>/F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> con correlación de -0.53 (p 0.001), Índice Respiratorio con correlación de 0.53 (p de 0.001), PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> con

correlación de -0.54 (p de 0.001), e Índice de Oxigenación con correlación de 0.48 (p de 0.003).

## DISCUSIÓN.

Como se observa, el índice de oxigenación, a pesar de incorporar en su cálculo las variables de mecánica pulmonar, es el índice que más mal correlaciona con el cortocircuito medido (con una explicación de la varianza de éste del 48%). El resto de índices correlacionan mejor, explicando todos una varianza discretamente por arriba del 50%, siendo el mejor el índice  $PaO_2/PAO_2$ , con un índice de correlación de -0.54. Todas las correlaciones mostraron significancia estadística, con pruebas de hipótesis con p menor a 0.05.

Así pues, es evidente que la adición de la medición de la mecánica pulmonar no mejora la estimación del cortocircuito pulmonar; de hecho, esta estimación es más pobre. Así, con los resultados de este estudio podemos concluir que, para nuestra población, los índices de oxigenación habituales ( $D_{A-a}O_2$ ,  $PaO_2/F_1O_2$ , IR y  $PaO_2/PAO_2$ ) son superiores al evaluar de manera no invasiva el cortocircuito pulmonar. Siendo que la diferencia es mínima en coeficientes de correlación, por su practicidad y facilidad de cálculo, proponemos aún al índice  $PaO_2/F_1O_2$  como el método ideal para estimación del cortocircuito pulmonar patológico, en ausencia de un catéter de flotación.

Sin embargo, es importante hacer notar que las correlaciones no son fuertes (estando todas alrededor del 50%), y por lo tanto la estimación del cortocircuito con índices basados en la gasometría, y sin el empleo de un catéter de flotación pulmonar, no es un método absolutamente confiable. Por lo mismo, y mientras sea posible, en aquellos sujetos en los que se desee una medición fidedigna de los cortocircuitos pulmonares,

nosotros proponemos la inserción de un catéter de flotación pulmonar, que nos permita su cálculo directo. Para aquellos sujetos cuya medición no sea prioritaria, los índices calculados mediante gasometría nos permiten tener un aproximado clínicamente útil, y fácilmente calculable al lado de la cama del paciente

## CONCLUSIONES.

- El índice de oxigenación estima regularmente el cortocircuito patológico pulmonar, explicando el 48% de la varianza de éste.
- El índice de oxigenación es un mal estimador de los cortocircuitos patológicos pulmonares, cuando se compara con otros índices de intercambio gaseoso.
- El mejor índice para estimar mediante gasometría el cortocircuito patológico pulmonar, por su buena correlación, y su facilidad de cálculo, es el índice  $PaO_2/FiO_2$ . Sin embargo, sólo estima el 53% de la varianza del cortocircuito.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- 1.- Tobin M., Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation, Crit Care Clin, 1990, Vol. 6, No. 3, pags 679-709.
- 2.- Jubran A., Advances in Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation, Chest 1999, Vol 116, No. 5, pags 1426-1425.
- 3.- Tobin M., Respiratory Monitoring, JAMA, 1990, Vol 264, No.2, pags 244-251.
- 4.- MacIntyre N., Branson R., Ventilación Mecánica, capítulo 6, "Mecánica del aparato respiratorio", 2002 Ed., McGraw-Hill, pags 153-168.
- 5.- Jubran A., Tobin M., Monitoring During Mechanical Ventilation, Clin Chest Med, 1996, Vol 17, No.3, pags 453-473.
- 6.- Arunabh, Feinsilver S., Respiratory Monitoring, Resp Care Clin of North America, 2000, Vol. 6, No. 4, pags 523-543.
- 7.- Harrison R., Monitoring Respiratory Mechanics, Crit Care Clin 1995, Vol 11, No. 1, pags 151-167
- 8.- Shapiro M., Interpretación y evaluación de los valores de gases sanguíneos, capítulo 7 "Evaluación del pulmón como oxigenador" 1999, Ed. McGraw-Hill, pags 74-88.
- 9.- Genderingen H., Vught J., Jansen J., Duval E., Oxygenation Index, an indicator of optimal distending pressure during high-frequency oscillatory Ventilation?, Int Care Med 2002, Vol. 28, pags 1151-1156.

- 10.-** Durand M., Snyder J., Gangitano E., Wu P., Oxygenation index in patients with meconium aspiration: Conventional and extracorporeal membrane oxygenation therapy, *Crit Care Med* 1990, Vol. 18, No. 4, pags 373-377.
- 11.-** Parrillo J., Dellinger P., *Critical Care Medicine, Principles of Diagnosis and Management in the adult*, chapter 11 “Noninvasive monitoring” 2001, Mosby Ed., pags 188-199.
- 12.-** The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome *N Engl J Med* 2000, Vol. 342, pags 1301-1308.
- 13.-** Monchi M., Bellenfant F., Cariou A., Joly L., Early Predictive Factors of Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome, *Am J Respir Crit Care Med* 1998, Vol 158. pp 1076- 1081.
- 14.-** Hall J., Schmidt G., Wood L., Ali J., *Cuidados Intensivos*, capítulo 13, “Vigilancia del sistema respiratorio”, 2001, Ed. McGraw-Hill, pags 143-168.
- 15.-** Zamarrón C, González J., Gabaldón R., Rodríguez J., Insuficiencia respiratoria aguda, *Medicine* 2002, Vol. 8, No. 74, pags 3989-3993.
- 16.-** Bongard F., Sue D., *Current Critical Care Diagnosis and Treatment*, chapter 12, “Respiratory failure” 2002, pags 268-341.
- 17.-** Morales B., Barbera M., Insuficiencia Respiratoria: Concepto, Fisiopatología y clasificación, *Medicine* 2002, Vol, 8 No. 74, pags 3983-3988.
- 18.-** Henig N., Pierson D., Mechanism of Hypoxemia, *Resp Care Clin North America* 2000, Vol. 6. No. 4, pags 501-521.

**ANEXOS.**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS. INNSZ.  
INDICE DE OXIGENACION**

Siglas nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo  M  F Registro: \_\_\_\_\_ Peso en Kg: \_\_\_\_\_ Talla  
cm: \_\_\_\_\_

No. De mediciones de gasometrías del protocolo en este paciente  Una  Más de Una

Dx neumológico principal \_\_\_\_\_

Otras comorbilidades \_\_\_\_\_

pulmonares \_\_\_\_\_

Otras comorbilidades \_\_\_\_\_

extrapulmonares \_\_\_\_\_

Requerimiento de drogas vasoactivas durante la toma de gasometrías  Sí  No

Cuáles y dosis (en

gammas): \_\_\_\_\_

Requerimiento de sedación  Sí  No Requerimiento de relajación  Sí  No

Fecha (DD/MM)			
Hora			
Hemodinamia	Gasometrías		Ventilador
TAS	Hb		Modo
TAD	Tem		fiO2
FC	PaO2		I:E
PVC	PvO2		Ppico
PCP	PaCO2		Pmeseta
PSP	PvCO2		Pmedia
PDP	SaO2		VC
GC	SvO2		PEEP
			FR

Nota: Se capturará UNA HOJA POR CADA TOMA DE GASOMETRIAS