

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

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. ANTONIO FRAGA MOURET**

**CORRELACIÓN ENTRE LA DIFERENCIA VENOARTERIAL DE
BIÓXIDO DE CARBONO Y EL ÍNDICE CARDIACO**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:
DR. GASPAR ALBERTO VÉLEZ HERNÁNDEZ
RESIDENTE DE CUARTO AÑO**

MEXICO, D. F.

2006

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



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.

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. ANTONIO FRAGA MOURET**

TESIS DE POSGRADO

**CORRELACIÓN ENTRE LA DIFERENCIA VENOARTERIAL DE
BIÓXIDO DE CARBONO Y EL ÍNDICE CARDIACO**

AUTOR

DR. GASPAR ALBERTO VÉLEZ HERNÁNDEZ

ASESORES

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS

DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ HERNÁNDEZ

DR. ALEJANDRO ESQUIVEL CHÀVEZ

DR. JESÚS ARENAS OSUNA
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS
DIRECTOR GENERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. GASPAR ALBERTO VÉLEZ HERNÁNDEZ
RESIDENTE DE CUARTO AÑO
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ÍNDICE

| | |
|-------------------------|----|
| SUMMARY..... | 5 |
| RESUMEN..... | 6 |
| INTRODUCCIÓN..... | 7 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 9 |
| RESULTADOS..... | 10 |
| DISCUSIÓN..... | 12 |
| CONCLUSIONES..... | 13 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 14 |

SUMMARY

Objectives: To demonstrate that DvaPCO₂, have a negative correlation with cardiac index.

Material and methods: We made a, prospective, crossover, observacional and descriptive study, entered of the patients in ICU, oldest than 18 years, hemodynamic monitoring with pulmonary artery catheter. Demographic data was obtained, as genre, age, diagnosis, weight in kilograms and qualification of scale APACHE II. Frequency that measurements was medical criteria, simultaneously was take blood samples to calculate PvCO₂, PaCO₂ and determinate DvaPCO₂ by gasometry. Statistical Method used was the coefficient of correlation of Pearson, P < 0.05 considered significative statistically. SPSS 12.0 statistical package was used.

Results: We analyzed 21 patients, 7 female (33.3%) and 14 male (66.6%). Age average 58.95 ± 17.32 old years. In 8 patients (38.1%) was made invasive monitoring by instability associate to septic shock, in 13 patients (61.9%) by immediate postoperative of cardiac surgery. The average of APACHE II was 17.90 ± 7.29, ICU day stay average was 15.60 ± 14.38, We made 94 measurements, CI and DvaPCO₂ average was 3.10 ± 0.89 L/min/M² and de 4.80 ± 3.88 torr respectively. Final analysis, showed a weak correlation negative, and a value r Pearson's -0.314 (P = 0.002).

Conclusions: The results suggest that clinical usefulness of DvaPCO₂, for detection tissue disoxia is limited and a marker low reliable in critical illness.

Key words: Tissue Disoxia, DvaPCO₂, cardiac index.

RESUMEN

Objetivo: Demostrar que la DvaPCO₂ tiene una correlación negativa con el índice cardiaco.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional, en pacientes ingresados a UCI, mayores de 18 años, con monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de flotación en la arteria pulmonar. Se recabaron datos demográficos: género, edad, diagnóstico, calificación de escala APACHE II y peso en kilogramos. La frecuencia de la medición del índice cardiaco se dejó a criterio del médico tratante, simultáneamente se tomaron muestras de sangre venosa y arterial para determinar PvCO₂ y PaCO₂ por gasometría y calcular la DvaPCO₂. El coeficiente de correlación de Pearson se utilizó como método estadístico, P <0.05 se consideró estadísticamente significativa, se usó el paquete estadístico SPSS 12.0.

Resultados: Se analizaron 21 pacientes, 7 mujeres (33.3%) y 14 hombres (66.6%) con edad promedio de 58.95 ± 17.32 años. En 8 (38.1%) se realizó monitoreo hemodinámico invasivo por inestabilidad asociada a sepsis y en 13 (61.9%) en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca. La calificación APACHE II promedio fue de 17.90 ± 7.29 puntos, la estancia en UCI de 15.60 ± 14.38 días y la mortalidad global de 23.8%. Se realizaron 94 mediciones, el IC promedio fue de 3.10 ± 0.89 L/min/M² y la DvaPCO₂ de 4.80 ± 3.88 torr. El análisis mostró correlación negativa débil, con r de Pearson de -0.314 (P = 0.002).

Conclusiones: Los resultados sugieren que la utilidad de la DvaPCO₂ para la detección de disoxia es limitada y es un marcador poco confiable en pacientes críticos.

Palabras clave: Disoxia tisular, DvaPCO₂, índice cardiaco.

INTRODUCCIÓN

La disoxia tisular, definida como el déficit en la producción de ATP en relación a los requerimientos celulares de energía, ocurre cuando el flujo energético celular es limitado por la disminución del aporte de oxígeno o por una capacidad aeróbica mitocondrial deteriorada^{1, 2}. Es frecuente en los pacientes críticamente enfermos y es el factor principal para el desarrollo de disfunción orgánica y muerte^{3, 4, 5}.

Una vez que la función celular se deteriora y la insuficiencia orgánica se manifiesta clínicamente, es probable que el síndrome de disfunción orgánica sea irreversible. La identificación y corrección oportunas de la disoxia tisular puede limitar la disfunción orgánica, reducir complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)⁵. Sin embargo, la disoxia tisular es muy difícil de detectar a la cabecera del enfermo, ya que no existen signos clínicos tempranos, ni pruebas de laboratorio específicas para su detección^{3, 6}.

El bióxido de carbono (CO_2) es el producto terminal del metabolismo celular oxidativo aerobio. La producción de CO_2 (VCO_2), depende del consumo de oxígeno (VO_2) y puede representarse mediante la siguiente fórmula: $\text{VCO}_2 = R \times \text{VO}_2$, en donde R es el cociente respiratorio. El valor del cociente respiratorio varía de 0.7 a 1 de acuerdo a la fuente predominante de energía. Cuando los lípidos son la principal fuente energética, R se aproxima a 0.7, cuando son los carbohidratos, R se aproxima a 1. Por lo tanto, la VCO_2 se eleva por un metabolismo aeróbico incrementado o cuando el régimen alimenticio incluye un aporte alto de carbohidratos⁶. La VCO_2 en condiciones anaeróbicas es baja y el flujo sanguíneo venoso normal es suficiente para depurar el CO_2 producido en estas condiciones, pero en estados de bajo gasto la producción anaeróbica, puede contribuir al incremento en el contenido tisular y venoso de CO_2 ⁷.

El contenido de CO_2 en los tejidos está determinado por su producción y depuración, por lo que un cambio en estas variables (aumento en la VCO_2 y/o disminución del flujo sanguíneo) incrementa el contenido tisular de CO_2 . Por lo tanto, teóricamente los estados de hipoperfusión tisular disminuyen la

depuración tisular de CO_2 , que refleja un aumento del contenido de CO_2 en la sangre venosa mezclada ⁸.

El CO_2 es transportado por la sangre en tres formas: disuelto en el plasma, en forma de bicarbonato y unido a proteínas como componente carbamino. La mayor parte del CO_2 se transporta en forma de bicarbonato, pero debido a la alta solubilidad del CO_2 en el plasma, la forma disuelta juega también un papel muy importante en el transporte normal.

Bajo condiciones aeróbicas normales, el contenido venoso de CO_2 (CvCO_2) es más alto que el contenido arterial de CO_2 (CaCO_2). La diferencia veno-arterial en el contenido de CO_2 (DvaCCO_2) normalmente es de 4 a 6 torr, pero se ha observado que se incrementa durante varias formas de insuficiencia circulatoria ⁸.

La medición de los contenidos tisular y sanguíneo de CO_2 con frecuencia no está disponible a la cabecera del enfermo, pero debido a que el contenido tiene una relación prácticamente lineal con la presión parcial de CO_2 (PCO_2), ambos parámetros se han considerado equivalentes. Además, la PCO_2 puede determinarse fácilmente mediante una gasometría, lo que la hace más accesible para su uso en la práctica clínica. Con base en lo anterior, la diferencia veno-arterial de presión parcial de CO_2 (DvaPCO_2) puede utilizarse como un parámetro equivalente a la DvaCCO_2 . ^{6,9}.

Durante los estados de hipoperfusión tisular, se produce una disminución gradual del gasto cardiaco (GC) que resulta en un aumento progresivo de la DvaPCO_2 a causa de un incremento en la PCO_2 tisular y en la sangre venosa como consecuencia de una depuración de CO_2 disminuida. La DvaPCO_2 se ha utilizado en forma experimental para evaluar la adecuación del GC al VO_2 y para identificar el punto crítico por debajo del cual la relación consumo de oxígeno/disponibilidad de oxígeno se vuelve dependiente ^{9,10}. Así mismo, se ha considerado que un incremento abrupto de la DvaPCO_2 es un reflejo del desarrollo de disoxia tisular y que tal incremento es proporcional a la severidad del estado de choque. Sin embargo, aún es controversial si la determinación de la DvaPCO_2 es un parámetro útil como marcador de disoxia tisular debido a que otros factores pueden modificar el gradiente ^{4,10}.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional en la UCI de la U.M.A.E. Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", IMSS. México, D. F.

Se incluyeron pacientes en el postoperatorio de cirugía cardíaca que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: ambos géneros, mayores de 18 años y que requirieron monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de flotación en la arteria pulmonar. La posición adecuada del catéter se corroboró mediante radiografía de tórax portátil.

Se recabaron las siguientes variables: género, edad, tipo de cirugía realizada y peso corporal.

Se realizaron determinaciones del GC por termodilución. La frecuencia de las determinaciones se dejó a criterio del médico tratante. El valor del GC en cada determinación se obtuvo con el promedio de 3 mediciones. Se estimó el índice cardíaco (IC) mediante la siguiente fórmula: $IC = GC/SC$, en donde SC es la superficie corporal en metros cuadrados. La superficie corporal se obtuvo mediante la siguiente fórmula: $SC = (\text{peso} \times 4 + 9) / (\text{peso} + 90)$.

Simultáneamente con las determinaciones del GC se obtuvieron muestras de sangre venosa mezclada y arterial para determinación de $PvCO_2$ y $PaCO_2$ y se calculó la diferencia entre ambas ($DvaPCO_2$). La muestra venosa se tomó del cabo distal del catéter de flotación y la arterial a través de una línea en la arteria radial. Las muestras se procesaron para gasometría inmediatamente después de tomarse.

Las variables numéricas se expresan como promedio \pm desviación estándar y las nominales como porcentaje. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre la $DvaPCO_2$ y el IC utilizando el paquete estadístico SPSS 12.0. Un valor de $P < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se incluyeron 21 pacientes en el estudio, 7 mujeres (33.3%) y 14 hombres (66.6%) con edad promedio de 58.95 ± 17.32 años. En 8 (38.1%) se realizó monitoreo hemodinámico invasivo por inestabilidad hemodinámica asociada a sepsis y en 13 (61.9%) como parte del monitoreo en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca. La calificación APACHE II promedio fue de 17.90 ± 7.29 puntos. La estancia en la UCI fue de 15.60 ± 14.38 días y la mortalidad global fue de 23.8% (Tabla I).

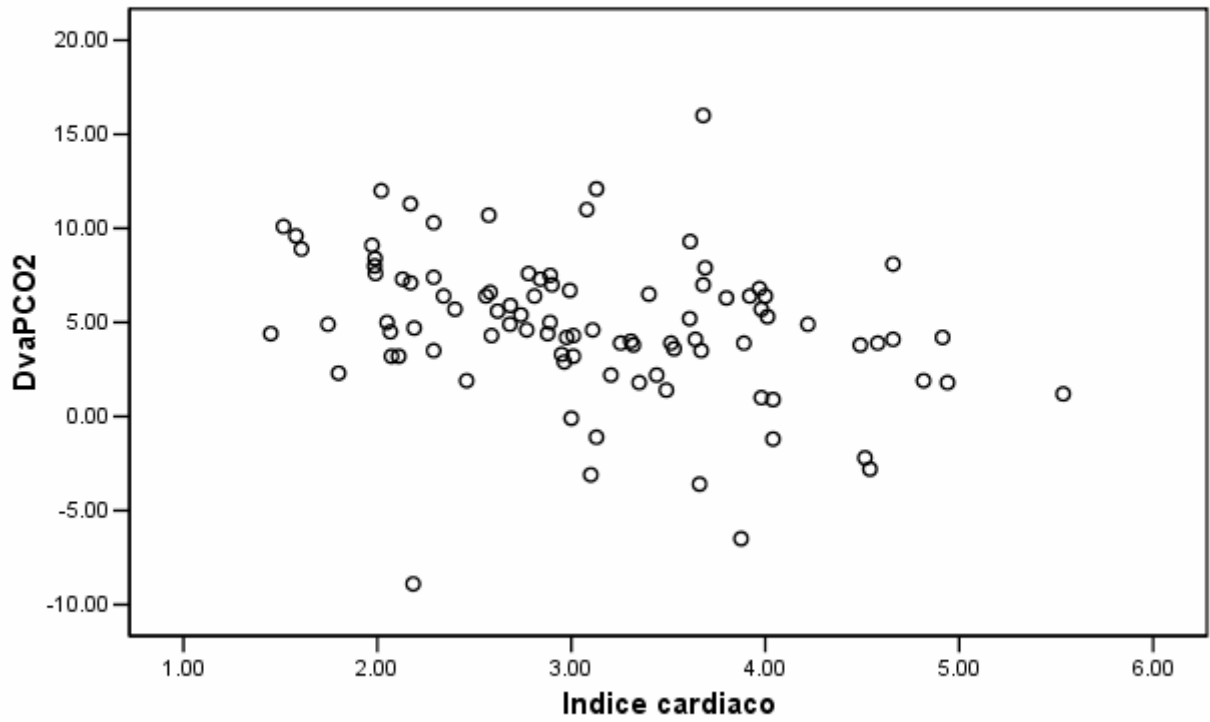
En los 21 pacientes se realizaron 94 determinaciones del IC y de la DvaPCO₂. En promedio, el IC fue de 3.10 ± 0.89 L/min/M² y la DvaPCO₂ de 4.80 ± 3.88 torr.

El análisis mostró una correlación negativa débil, con r de Pearson de -0.314, pero con significancia estadística (P = 0.002).

La Gráfica 1 muestra el diagrama de dispersión de los datos.

| Tabla I. Datos generales | |
|---------------------------------|-------------------|
| N | 21 |
| Masculino (%) | 14 (66.6%) |
| Femenino (%) | 7 (33.3) |
| Edad | 58.95 ± 17.32 |
| Sepsis (%) | 8 (38.1%) |
| Cirugía cardíaca (%) | 13 (61.9%) |
| APACHE II | 17.90 ± 7.29 |
| Estancia en UCI (días) | 15.60 ± 14.38 |
| Mortalidad global | 23.8% |

Gráfica 1. Diagrama de dispersión del IC y la DvaPCO2



DvaPCO2 = Diferencia venoarterial de presión de bióxido de carbono

DISCUSIÓN

La disoxia tisular por si misma, no es el único factor responsable del incremento de la DvaPCO₂ ya que otras variables puede participar , entre ellos la VCO₂, la ventilación alveolar y el estado hemodinámico, por lo que una adecuada interpretación de la DvaPCO₂, requiere de un equilibrio entre estos factores.

En los 21 pacientes de nuestro estudio, se observó una correlación negativa débil, entre la DvaPCO₂ y el IC, independientemente de la causa de la inestabilidad hemodinámica, sin embargo el resultado global fue estadísticamente significativo. Contrasta con lo reportado en estudios previos, en pacientes sometidos a cirugía cardiaca donde la correlación fue negativa considerando que el tiempo de derivación cardiopulmonar y el estado hemodinámico transoperatorio influyeron en la elevación de la DvaPCO₂ cómo factor principal.

Otras revisiones reportan el incremento en la DvaPCO₂ en estados de bajo flujo sanguíneo, atribuyendo a esta alteración el incremento significativo de la DvaPCO₂, en los estados de hipoxia.

En nuestro estudio participaron pacientes con distintas causas de inestabilidad hemodinámica, siendo las principales: el choque séptico y el postoperatorio de cirugía cardiaca, observando una débil correlación negativa en la grafica de dispersión, lo que probablemente se deba a la inclusión de pacientes con estado de choque séptico, que es un estado de hipoperfusión con gasto cardiaco elevado, y pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca, que reciben una reanimación hídrica enérgica y en ocasiones con apoyo de vasopresores, inotropicos y dispositivos mecánicos; y a que el IC promedio fue de 3.10 ± 0.89 L/min/M² y la DvaPCO₂ de 4.80 ± 3.88 torr, los que se encuentran dentro de valores normales..

Además, nuestro estudio por ser observacional estuvo limitado para la manipulación de las variables que influyen en el aumento de la DvaPCO₂, aun así se obtuvo significancia estadística lo que hace necesario el estudio de la DvaPCO₂ en poblaciones específicas.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio, sugieren que la utilidad de la DvaPCO₂ para la detección de hipoxia es limitada, probablemente por los múltiples factores que la influyen, lo que la convierte en un marcador poco confiable en la población de pacientes críticos. Esto se debe a que en nuestro estudio no pudieron controlarse otras variables que influyen en la DvaPCO₂ como son la VCO₂, la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo.

BIBLIOGRAFIA

1. Gutierrez G. A mathematical model of tissue-blood carbon dioxide exchange during hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:525-533.
1. Rozenfeld R, Dishart M, Tonnessen T. Methods for detecting local intestinal ischemic anaerobic metabolic acidosis by PCO_2 . *Am Physiol Soc* 1996;1834-1842.
2. Venkatesh B, Morgan T. Monitoring gas tensions in critical illness. *Crit Care and Resuscitation* 2002;4:291-300.
3. Gutierrez G, Turkan H. Intramucosal-arterial PCO_2 gap does reflect tissue disoxia. *Crit Care* 2003;7:243-244.
4. Marik P. Sublingual capnography: A clinical validation study. *Chest* 2001;120:923-927.
5. Vallet B, Teboul J, Cain S. Venoarterial CO_2 difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 2000;89:1317-1321.
6. Van der Linden P, Rausin I, Deltell A. Detection of tissue hipoxia by arteriovenous gradient for PCO_2 and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 1995;80:269-75.
7. Rackow E, O'Neil P, Astiz M. Sublingual capnometry and indexes of tissue perfusion in patients with circulatory failure. *Chest* 2001;120:1633-1638.
8. Groeneveld A. Interpreting the venous-arterial PCO_2 difference. *Crit Care Med* 1998; 26(6):979-980.

9. Denault A, Bélisle S, Babin D. Difficult separation from cardiopulmonary bypass and ΔPCO_2 . *Can J Anesth* 2001;48:196-199.