



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

EL GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO ( $Pa-vCO_2$ ) Y BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN ( $ETCO_2$ ) COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

**TESIS QUE PRESENTA**

DRA. LIZZA MARIE HERNÁNDEZ ALVARADO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA

DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

ASESORES:

DR. JAVIER MUÑOZ CORONA

DRA MARÍA ALMA DÍAZ BRITO

FEBRERO 2014



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.

DOCTORA DIANA G. MENEZ DÍAZ  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR MARCO ANTONIO LEÓN GUTIÉRREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN LA ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL ENFERMO EN  
ESTADO CRÍTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

DR. JAVIER MUÑOZ CORONA  
MÉDICO ADSCRITO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

DRA. MARÍA ALMA DÍAZ BRITO  
MÉDICO ADSCRITO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

CARTA DICTAMEN

TÍTULO DEL PROYECTO TEMA PRIORITARIO IMSS

EL GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO (GA-VCO<sub>2</sub>) Y BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (ETCO<sub>2</sub>) COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. REPORTE DE CASOS.

ESTATUS: DICTAMINADO

NO COMITÉ: 3601

DICTAMEN: R-2013-3601-213

NO REGISTRO: F-2013-3601-217

RESPONSABLE DEL PROYECTO DELEGACIÓN  
JAVIER CORONA MUÑOZ D.F. SUR

DICTAMEN: PROTOCOLO AUTORIZADO

COMENTARIOS DEL CLIEIS : APROBADO

## INDICE GENERAL

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	9
JUSTIFICACIÓN	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
HIPOTESIS	11
OBJETIVO	11
MATERIAL Y MÉTODOS	11
PROCEDIMIENTO	18
ASPECTOS ETICOS	19
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	20
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES	28
ANEXOS	29
BIBLIOGRAFÍA	36

## RESUMEN

### TÍTULO: EL GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO (Ga-vCO<sub>2</sub>) Y BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (ETCO<sub>2</sub>) COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

**Antecedentes:** El bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) como producto final del metabolismo celular tiene una relación inversa con el gasto cardiaco al igual que en los estados de bajo flujo sanguíneo<sup>1-2</sup>. Un gradiente de bióxido de carbono elevado en pacientes con choque séptico antes y después de la reanimación se asocia a un severo estado de hipo-perfusión y por lo tanto se correlaciona a un elevado gradiente de bióxido de carbono que se asocia a un mal pronóstico. En el choque séptico la diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono (Da-vCO<sub>2</sub>) se encuentra influenciada como se ha comentado por el gasto cardiaco al igual que por el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), en estados en los que existe un bajo gasto cardiaco, la extracción tisular de oxígeno (%EO<sub>2</sub>) usualmente se encuentra incrementada y existe una reducción en el contenido venoso de oxígeno (CvO<sub>2</sub>), y la diferencia arterio-venosa de oxígeno puede estar limitada por la comprometida extracción tisular de oxígeno. El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), se ha relacionado a sobrevida, pero diversos autores no ha demostrado dicha correlación, en tanto que el valor pronóstico del gradiente de bióxido de carbono no ha sido estudiada de manera apropiada<sup>10-11-13-14-15-16</sup>. Se ha demostrado un incremento abrupto en el bióxido de carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) durante la resucitación cardio-pulmonar y de igual forma al restablecimiento de la actividad cardiaca espontánea durante la reanimación<sup>20-21</sup>.

**Objetivo.** Se determinaron las siguientes variables: Da-VCO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, Da-VCO<sub>2</sub>/ETCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> - PaC<sub>2</sub> como factores pronósticos de mortalidad en choque séptico.

**Material y Métodos.** Se trató de un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, longitudinal y comparativo en la que se incluyeron al estudio pacientes con estado de choque séptico que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Instituto Mexicano del Seguro Social, lo mismo que la unidad de Cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec "Las Américas" ISEM, en el período comprendido del 1° de Enero al 30 de Junio del 2013 en la primeras 6 horas de su ingreso. Realizándose una toma de muestra arterial y venosa de gasometría al ingreso y posterior a la reanimación con líquidos y/o con hemoderivados, así como determinación de bióxido de carbono al final de la espiración al ingreso y posterior a la reanimación mediante capnografía.

**Plan de Análisis:** Se realizó recolección de los datos en una base de datos creada en el programa Excel. Para las variables edad y sexo, se utilizaron las medias y desviación standard SD, para el análisis de Da-VC<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, Da-VCO<sub>2</sub>/ETCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub> se utilizó la prueba wilcoxon, lo mismo que para la determinación del análisis de las variables en el primer tiempo (pre-reanimación) y

segundo tiempo (pos-reanimación) para contrar la hipótesis de igualdad entre dos medianas poblacionales. La significancia estadística se fijó en un valor de  $p < 0.05$

**Resultados.** Se analizaron 30 paciente con un rango de edad entre 16 y 65 años, que cumplieron con los criterios de inclusión en ambos hospitales. Del total de pacientes, 24 pacientes (80%) fueron 16 hombres (66.6%) y 8 mujeres (33.3%), de éste grupo de pacientes las edades fueron comprendidas en rangos de 30 a 74 años con una media de 45.5 años. El Score APACHE II al ingreso fue de 10 a 16 puntos con una media de 12.29 puntos. El tiempo de estancia en terapia intensiva de éste grupo de pacientes fue de 3 a 12 días con una media de 8.1 días. El tiempo de asistencia ventilatoria mecánica artificial fue de 2 a 12 días con una media de 5.29 días. De las causas que condicionaron sepsis grave o choque séptico se encontró sepsis intra-abdominal (8 pacientes): 3 por herida por proyectil de arma de fuego, 2 de perforación de colon (1 enfermedad diverticular y una perforación por Salmonella) y 3 por apendicitis perforada complicada. Colangitis (2 casos). Neumonía (12 casos) 2 asociadas al ventilador, 7 Intrahospitalarias y 3 adquiridas en la comunidad. Piometra (1 caso) y Absceso hepático amibiano (1 caso). De acuerdo a los resultados obtenidos el 20% de los mismos (6 pacientes) fallecieron, y de acuerdo a las características demográficas, de valor pronóstico de mortalidad mediante el Score APACHE II, del tiempo de estancia en el servicio, del tiempo de asistencia ventilatoria mecánica artificial, no se encontró alguna circunstancia que determinara sesgo que modificara los resultados. De acuerdo a los resultados obtenidos en el grupo de pacientes que sobrevivieron las diferencias arterio-venosas de pH Bicarbonato Lactato y Bióxido de carbono al final de la espiración mostraron una diferencia estadísticamente significativa con una  $p$  de  $\leq 0.0001$ . El gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono fue mayor (-7.5) en el estado de choque y menor posterior a la reanimación (-3) lo que correlaciona al estado de hipo-perfusión por estado de choque séptico, el mismo comportamiento se presentó de manera inversamente proporcional de la variable (ETCo<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub>) 0.6 vs 0.81, lo mismo que de las diferencias arterio-venosas de pH (0.05 vs 0.03), de Bicarbonato (-2.65 vs -1.85) y de Lactato (1 vs 0.55) y hemodinámicamente hablando se presentó el mismo comportamiento en la determinación indirecta del índice cardíaco mediante análisis de gases inhalados y exhalados (oxígeno y bióxido de carbono, VO<sub>2</sub> y VCo<sub>2</sub>, consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono), encontrándose una reducción del índice cardíaco de 3.9 L/min/m<sup>2</sup>. En lo referente a variables de perfusión tisular y metabolismo se demostró una reducción de los gradientes arterio-venosos de pH Bicarbonato y lactato de la medición pre a pos-reanimación encontrándose una diferencia estadísticamente significativa en el gradiente arterio-venoso de pH pos-reanimación ( $p = \leq 0.01$ ) de igual forma se encontró una diferencia significativa de los gradientes arterio-venosos de la producción de bióxido de carbono tanto pre como pos-reanimación ( $p = \leq 0.001$  y  $p = \leq 0.0005$  respectivamente) por último se corroboró una diferencia significativa del índice cardíaco pre-

reanimación ( $p = \leq 0.0003$ ) y pos-reanimación ( $p = \leq 0.019$ ). Estos resultados corroboran que tras la reanimación de un estado de hipo-perfusión como en el choque séptico, el bióxido de carbono, la producción de  $\text{CO}_2$ , la eliminación del mismo y el Bióxido de carbono al final de la espiración son marcadores más tempranos de respuesta que variables de oxigenación tisular como el lactato, y que desde el punto de vista hemodinámico correlacionaron con un estado hiperdinámico de compensación con una elevación del índice cardíaco de manera significativa en el grupo de pacientes sobrevivientes comparado con una respuesta más tardía en el grupo de pacientes que fallecieron y presentaron un estado hipodinámico descompensado con respuesta tardía. En lo referente al Bióxido de carbono al final de la espiración en el grupo de pacientes sobrevivientes mostró un mayor gradiente entre la pre y la pos-reanimación (20 a 27) comparado con el valor del grupo de pacientes no sobrevivientes (20 a 21.8 pre y pos-reanimación respectivamente).

**Conclusiones:** La dinámica del bióxido de carbono como metabolismo final celular mostró una adecuada relación en diferentes variables de medición: Diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono ( $\text{Da-v Pco}_2$ ), Bióxido de carbono al final de la espiración ( $\text{ETCo}_2$ ), relaciones  $\text{ETCo}_2\text{-PaCo}_2$  y  $\text{ETCo}_2/\text{PaCo}_2$ , lo mismo que producción de bióxido de carbono ( $\text{VCo}_2$ ), que de manera temprana se demostró correlacionan estadísticamente para predecir una reanimación adecuada. Las variables de metabolismo tisular indirectas como potencial de hidrogeniones (pH), Bicarbonato de sodio ( $\text{HCo}_3$ ) y Lactato mostraron una reducción de sus gradientes de un periodo pre-reanimación a pos-reanimación EXCEPTO la determinación de lactato pre-reanimación en el grupo de pacientes que no sobrevivieron. En cuanto al estado energético de los pacientes estudiados, tanto en pacientes que sobrevivieron como en los que no sobrevivieron mostraron estadísticamente una reducción del gasto energético posterior a la reanimación. Los pacientes que sobrevivieron presentaron un estado hiperdinámico que compensó tras la reanimación en tanto que el grupo de pacientes que no sobrevivieron, presentaron un estado hipodinámico persistente.



HOJA DE DATOS

1. Datos de alumno	
Apellido Paterno: Apellido Materno: Nombre: Teléfono: Universidad: Facultad o Escuela: Carrera: No. De Cuenta	Hernández Alvarado Lizza Marie 044 55 85547871 Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina Medicina del Enfermo en Estado Critico 512231943
2. Datos de los asesores	
Apellido Paterno: Apellido Materno: Nombre Apellido Paterno: Apellido Materno: Nombre	Corona Muñóz Javier Díaz Brito María Alma
3. Datos de la Tesis	
Título           Número de paginas  Año	EL GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO (Ga-vCO <sub>2</sub> ) Y BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (ETCO <sub>2</sub> ) COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÈPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS           36  2014

TITULO:

GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO (GA-VCO<sub>2</sub>) Y BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (ETCO<sub>2</sub>) COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

## INTRODUCCIÓN

El bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) como producto final del metabolismo celular tiene una relación inversa con el gasto cardiaco al igual que en los estados de bajo flujo sanguíneo<sup>1-2</sup>.

Un gradiente de bióxido de carbono elevado en pacientes con choque séptico antes y después de la reanimación se asocia a un severo estado de hipo-perfusión y por lo tanto se correlaciona a un elevado gradiente de bióxido de carbono que se asocia a un mal pronóstico.

El gradiente de bióxido de carbono puede estar influenciado por diversos factores como: bajo Gasto Cardiaco, en condiciones en las que existe depresión miocárdica, lo mismo que en estados hiper-metabólicos, en acidosis metabólica o láctica o bien por alteraciones en la eliminación del bióxido de carbono como en la falla respiratoria<sup>3-4-5-6-7-8-9</sup>

En el choque séptico la diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono (Da-vCO<sub>2</sub>) se encuentra influenciada como se ha comentado por el gasto cardiaco al igual que por el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), en estados en los que existe un bajo gasto cardiaco, la extracción tisular de oxígeno (%EO<sub>2</sub>) usualmente se encuentra incrementada y existe una reducción en el contenido venoso de oxígeno (CvO<sub>2</sub>), y la diferencia arterio-venosa de oxígeno puede estar limitada por la comprometida extracción tisular de oxígeno.

La relación existente entre estos parámetros y La severidad del estado de choque séptico no está bien definida.

El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), se ha relacionado a sobrieda, pero diversos autores no ha demostrado dicha correlación, en tanto que el valor pronóstico del gradiente de bióxido de carbono no ha sido estudiada de manera apropiada<sup>10-11-13-14-15-16</sup>

Bakkey y colaboradores determinaron en el choque séptico el valor pronóstico del gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono (Da-vCO<sub>2</sub>) mayor de 6 mmHg y una PvCO<sub>2</sub> de 47.2 mmHg se asoció a una mayor mortalidad, en tanto que el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) fue similar entre los pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes<sup>17</sup>, de igual forma ha medido el bióxido de carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) mediante capnografía para corroborar la adecuada ventilación en pacientes sometidos a ventilación mecánica artificial con anestesia general<sup>18-19</sup>

Se ha demostrado un incremento abrupto en el bióxido de carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) durante la resucitación cardio-pulmonar y de igual forma al restablecimiento de la actividad cardiaca espontánea durante la reanimación<sup>20-21</sup>

En pacientes sometidos a cirugía de urgencia de traumatología la determinación del (ETCO<sub>2</sub>) ha demostrado ser una variable que identifica que pacientes en estado de choque requieren de una resucitación más agresiva, los valores de dicha variable se encontraron en rangos de  $9.87 \pm 8.7$  vs  $20.75 \pm 12.99$  en pacientes que sobrevivieron, de igual forma el gradiente ETCO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub> cuando presenta un valor de una diferencia de 10.5, representa un umbral para predecir mortalidad<sup>22</sup>.

## JUSTIFICACIÓN

El choque séptico tiene una elevada mortalidad en las unidades de terapia intensiva (21.9 a 46% a nivel internacional y del 60% en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI del IMSS del período correspondiente del 1° de Enero al 31 de Diciembre del 2010). Existen diversos parámetros de medición como el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) que ha sido utilizado como factor pronóstico, variable que ha demostrado ser controversial, en tanto que el bióxido de carbono como elemento final del metabolismo celular, ha demostrado ser una variable interesante como pronostica en Choque séptico y estados de bajo flujo sanguíneo. Se estableció en éste estudio la cinética del bióxido de carbono mediante 4 variables: Da-VCO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, Da-VCO<sub>2</sub>/ETCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub> como factores pronósticos de mortalidad en pacientes críticamente enfermos con choque séptico y se consideró si en éste tipo de pacientes realizando reanimaciones vigorosas se puede disminuir la producción de bióxido de carbono y mejorar la sobrevida, como se ha establecido en pacientes críticamente enfermos sometidos a manejo quirúrgico por patologías traumatológicas<sup>17</sup>.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El bióxido de carbono al final de la espiración ETCO<sub>2</sub> bajo, y un gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono (Da-VCO<sub>2</sub>) y el cociente Da-VCO<sub>2</sub>/ETCO<sub>2</sub> elevados se correlacionan a una mortalidad mayor en pacientes con choque séptico.

## HIPÓTESIS

El incremento del gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono ( $Da-VCO_2$ ) y una disminución del gradiente arterio-venoso del bióxido de carbono al final de la espiración  $ETCO_2$ , lo mismo que del cociente de  $VCO_2/ETCO_2$  y la relación  $ETCO_2-PaCO_2$  se relacionan a una mayor mortalidad en pacientes críticamente enfermos con choque séptico.

## HIPÓTESIS NULA

El incremento del gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono ( $Da-VCO_2$ ) y una disminución del gradiente arterio-venoso del bióxido de carbono al final de la espiración  $ETCO_2$ , lo mismo que del cociente de  $ETCO_2/VCO_2$  y la relación  $ETCO_2-PaCO_2$  no se relacionan a una mayor mortalidad en pacientes críticamente enfermos con choque séptico.

## OBJETIVO GENERAL:

Se identificó la correlación existente entre el gradiente arterio-venoso de dióxido de carbono ( $Da-v CO_2$ ), el bióxido de carbono al final de la espiración  $ETCO_2$ , lo mismo que el cociente  $ETCO_2-PaCO_2$  y  $ETCO_2/PaCO_2$  en pacientes con choque séptico atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS y la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Ecatepec "Las Américas" del ISEM.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Se estableció la correlación entre las siguientes variables: Gradientes arterio-venosos de  $PaCO_2$ ,  $ETCO_2$ ,  $ETCO_2-PaCO_2$ ,  $ETCO_2/PaCO_2$ , pH, Lactato y Bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) lo mismo que Gasto energético, Producción de bióxido de carbono ( $VCO_2$ ) e Índice cardíaco, pre y pos-reanimación en relación a la mortalidad de pacientes con choque séptico.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseño del estudio:

Serie de casos, fue un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, longitudinal, comparativo.

Universo de trabajo

Se ingresaron al estudio pacientes con estado de choque séptico que ingresen a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Instituto Mexicano del Seguro Social, lo mismo que la unidad de Cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec "Las Américas" ISEM, en el período comprendido del 1° de Enero al 30 de Junio del 2013.

Descripción de las variables.

Variable Dependiente:

Mortalidad

Variables Independientes:

Da-VCO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, Da-VCO<sub>2</sub>/ETCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub>

Variables Epidemiológicas:

Edad, Género, Score APACHE II, Diagnóstico o causa del choque séptico.

Otras variables a medirse:

Da-v Lactato, Da-v HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Da-v pH, VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, IC y Gasto energético por calorimetría indirecta

Definición operacional de las variables.

1.- Mortalidad:

La mortalidad es la condición de ser mortal, por tanto, de ser susceptible a la muerte. Sin embargo, el término mortalidad está en la mayoría de los casos relacionado con los estudios estadísticos aplicados sobre poblaciones. La mortalidad aparece entonces como un número que busca establecer la cantidad de muertes sobre una población determinada.

2.- Bióxido de carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>):

Se define como la cantidad de bióxido de carbono que abandona el alveolo al final de la espiración siendo el resultado total de la mezcla de éste gas proveniente de los millones de unidades alveolares de ambos pulmones.

### 3.- Presión arterial y venosa de bióxido de carbono:

Se define como la parte de la presión gaseosa total en sangre que ejerce el dióxido de carbono procedente de un muestra de sangra arterial o venosa mezclada respectivamente.

### 4.- Gradiente arterio-venoso de Bióxido de carbono (/Da-v PCO<sub>2</sub>):

Se define como la diferencia existente entre el valor de la presión parcial de bióxido de carbono expresada en milímetros de mercurio del análisis una muestra de sangre arterial y una venosa central mezclada.

### 5.- Definición pH:

El pH es una medida de acidez o alcalinidad de una disolución. El pH indica la concentración de iones hidronio [H<sub>3</sub>O<sup>+</sup>] presentes en determinadas sustancias. La sigla significa 'potencial hidrógeno', 'potencial de hidrógeno' o 'potencial de hidrogeniones' (pondus Hydrogenii o potentia Hydrogenii; del latín pondus, n. = peso; potentia, f. = potencia; hydrogenium, n. = hidrógeno). Este término fue acuñado por el químico danés S. P. L. Sørensen (1868-1939), quien lo definió como el opuesto del logaritmo en base 10 (o el logaritmo del inverso) de la actividad de los iones hidrógeno.

### 6.- Gradiente arterio-venoso de pH:

Se define como a la diferencia existente entre el valor del pH de una muestra arterial contra el valor de una muestra venosa mezclada.

### 7.- Lactato:

Molécula derivada del piruvato que se genera principalmente en el músculo cuando realiza un ejercicio intenso por el proceso conocido como fermentación láctica, El ácido láctico, o su forma ionizada, el lactato (del lat. *lac*, *lactis*, leche), también conocido por su nomenclatura oficial ácido 2-hidroxi-propanoico o ácido  $\alpha$ -hidroxi-propanoico, es un compuesto químico que desempeña importantes roles en varios procesos bioquímicos, como la fermentación láctica. Es un ácido

carboxílico, con un grupo hidroxilo en el carbono adyacente al grupo carboxilo, lo que lo convierte en un ácido  $\alpha$ -hidroxílico (AHA) de fórmula  $\text{H}_3\text{C}-\text{CH}(\text{OH})-\text{COOH}$  ( $\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$ ). En solución puede perder el hidrógeno unido al grupo carboxilo y convertirse en el anión lactato.

#### 8.- Gradiente arterio-venoso de Lactato:

Se define como a la diferencia existente entre el valor del ácido láctico obtenido de una muestra de sangre arterial y de una venosa central.

#### 9.- Gasto energético:

La energía se define como la capacidad para trabajar en distintas funciones. En el estudio de la nutrición, se refiere a la manera en la que el cuerpo utiliza la energía localizada en las uniones químicas dentro de los alimentos. En el organismo, la energía se libera mediante el metabolismo de los alimentos, los cuales deben suministrarse regularmente para satisfacer las necesidades energéticas para la supervivencia del cuerpo. Si bien, a la larga, toda la energía aparece en forma de calor, el cual se disipa hacia la atmósfera, los procesos únicos que ocurren dentro de las células hacen posible primero su uso para todas las tareas que se requieren para mantener la vida. Entre estos procesos se encuentran reacciones químicas que llevan a cabo la síntesis y mantenimiento de los tejidos corporales, conducción eléctrica de la actividad nerviosa, el trabajo mecánico del esfuerzo muscular y la producción de calor para mantener la temperatura corporal. El gasto energético es la relación entre el consumo de energía y la energía necesaria por el organismo. Para el organismo mantener su equilibrio, la energía consumida debe de ser igual a la utilizada, o sea que las necesidades energéticas diarias han de ser igual al gasto energético total diario. El cuerpo humano gasta la energía a través de varias maneras: en la forma de gasto energético de reposo (GER), actividad voluntaria (física) y el efecto térmico de los alimentos (ETA). Excepto en sujetos extremadamente activos, el GER constituye la menor porción del gasto energético total (GET). La contribución de la actividad física varía mucho entre los individuos.

#### 10.- Índice cardíaco:

Se denomina **gasto cardíaco** o **débito cardíaco** al volumen de sangre expulsada por un ventrículo en un minuto. El *retorno venoso* indica el volumen de sangre que regresa de las venas hacia una aurícula en un minuto. El gasto cardíaco normal del varón joven y sano es en promedio 5 litros por minuto:  $D = \text{VS} \times \text{FC}$  (VS: volumen sistólico de eyección; FC: frecuencia cardíaca); en condiciones normales  $D = 70 \text{ ml/latido} \times 75 \text{ latidos/min} \approx 5 \text{ L/min}$ . En las mujeres es un 10 a un 20% menor de este valor. El gasto cardíaco cambia netamente según el volumen corporal del sujeto a quien se le hace la medición. Debido a esto, es importante encontrar algún medio por el cual comparar los gastos

cardíacos de personas con diferencias de volumen. Sobre esta situación, las experiencias han demostrado que el gasto cardíaco se eleva de manera aproximada en proporción a la superficie del cuerpo. Por lo tanto, el gasto cardíaco suele expresarse en términos de *índice cardíaco*: es decir, el **gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal**. El hombre adulto normal que pesa 70 kg tiene un área de superficie corporal de aproximadamente 1.7 metros cuadrados, lo que significa que el índice cardíaco medio normal para el adulto de todas las edades y de ambos sexos es de aproximadamente 3 litros por minuto por metro cuadrado.

#### 11.- Bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>):

Los bicarbonatos son sales derivadas del ácido carbónico, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, que contienen el anión HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. El nombre está muy extendido, pero no está recomendado por la IUPAC, se prefiere el nombre antiguo, anión carbonato ácido o si es una sal carbonato ácido del metal correspondiente, o mejor aún, el nombre sistemático, anión hidrogenotrioxocarbonato (IV) o si es una sal hidrogenotrioxocarbonato (IV) del metal correspondiente. El bicarbonato más importante es el bicarbonato de sodio. Debido a su relativamente baja solubilidad es un intermedio clave en el proceso de obtención de carbonato de sodio según Solvay. Los bicarbonatos se encuentran en equilibrio con carbonatos, agua y CO<sub>2</sub>. Este equilibrio interviene en gran multitud de procesos naturales y artificiales. El cuerpo emplea catalizadores de zinc para que se produzca más rápidamente y facilitar así la respiración.

#### 12.- Gradiente arterio-venoso de Bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>):

Se define como a la diferencia existente entre el valor del bicarbonato de una muestra de sangre arterial contra el valor de una muestra de sangre venosa mezclada.

#### 13.- APACHE II:

APACHE II es el acrónimo en inglés de «Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II», es un sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades (Knaus et al., 1985), uno de varios sistemas de puntuación (scoring) usado en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Este es aplicado dentro de las 24 horas de admisión del paciente a una UCI: un valor entero de 0 a 71 es calculado basado en varias medidas; A mayores scores o puntuación, le corresponden enfermedades más severas y un mayor riesgo de muerte. Se define como una variable cuantitativa discreta que evalúa gravedad y mortalidad de sepsis. (Anexo 1).

#### 14.- Producción de bióxido de carbono (VCO<sub>2</sub>):



El bióxido de carbono es el resultado final del metabolismo de todos los sustratos energéticos: Carbohidratos Lípidos y Proteínas dando como resultado la producción de ATP (adenosin-trifosfato) el cual se sintetiza en el citoplasma de las células por reacciones de los diferentes sustratos y se equilibra por el acoplamiento en los procesos de oxidación y fosforilación del ADP en las mitocondrias. Cuando se oxidan estas 3 fuentes energéticas se consume oxígeno y se produce bióxido de carbono y agua, de ésta manera la relación molar existente entre el bióxido de carbono eliminado y el oxígeno inspirado por los pulmones se denomina: cociente respiratorio, cuyo valor para los diferentes fuentes energéticas corresponde a los siguientes valores:  $VO_2/VCO_2$  para los carbohidratos: 1,  $VO_2/VCO_2$  para lípidos: 0.71,  $VO_2/VCO_2$  para proteínas: 0.83. De ésta manera la utilización de 1 litro de oxígeno en el proceso de oxidación de cualquiera de estas tres fuentes energéticas produce en promedio 4.8 calorías para lo que un gasto energético diario de 2000 calorías requiere un consumo de 420 litros de oxígeno.

#### 15.- Choque Séptico:

El choque séptico es un estado anormal grave del organismo en el cual existe hipotensión prolongada por cierto período, generalmente dos horas o más, causada por una disminución de la perfusión tisular y el suministro de oxígeno como consecuencia de una infección y la sepsis que de ella resulta, aunque el microorganismo causal esté localizado por todo el cuerpo de manera sistémica o en un solo órgano, o sitio del cuerpo.<sup>1</sup> Por lo general, requiere el uso de drogas vasoactivas para incrementar la presión arterial a pesar de haberse realizado una restauración adecuada de volumen corporal de la víctima.<sup>2</sup>

Un choque séptico puede causar el síndrome de disfunción orgánica múltiple, conocida anteriormente como fallo orgánica múltiple, y la muerte. Sus víctimas más frecuentes son los niños, las personas inmunodeprimidas y los ancianos, ya que su sistema inmunitario no puede hacer frente a la infección de la forma más eficaz, como en los adultos sanos. La tasa de mortalidad por shock séptico es aproximadamente un 50%.

El Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, definió en 1992 el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), como un grupo de signos vitales y de laboratorio que, si dan valores anormales puede indicar que se está produciendo una sepsis a nivel microvascular y celular. Los criterios definen que el SIRS es aquel que tenga al menos 2 de los 4 siguientes anomalías:

- Temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C
- Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto

- Recuento de glóbulos blancos superior a 12000/mm<sup>3</sup> o inferior a 4000/mm<sup>3</sup> o con más de 10% de formas inmaduras

Un paciente puede tener tanto sepsis severa como choque séptico sin cumplir criterios de SIRS, y por el contrario, los criterios del SIRS pueden estar presentes en el establecimiento de muchas otras enfermedades. Un amplio estudio observacional ha demostrado, en el marco de sospecha de infección, que el sólo reunir los criterios SIRS sin atención a evidencias de disfunción de órganos específicos, no predicen un aumento de la mortalidad, haciendo hincapié en la importancia de la identificación de la disfunción de órganos sobre la presencia de los criterios del SIRS. Sin embargo, hay pruebas que sugieren que la reunión de un número cada vez mayor de criterios del SIRS se asocia con mayor mortalidad.

Selección de la muestra:

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de de choque séptico, sepsis, y sepsis grave según la Guía de Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis del 2012 que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI del IMSS del período comprendido del 1º de Enero del 2013 al 30 de Junio del 2013. (Anexo 2).

- 1.- El rango de edades fue de 16- 65 años de edad.
- 2.- Todos fueron pacientes de una unidad de cuidados intensivos.
- 3.- Se realizó seguimiento hasta su egreso de la unidades de cuidados intensivos.

Tamaño de la muestra:

Al ser un estudio observacional, no fue necesario realizar ecuación para determinar el tamaño de la muestra se incluyó a todos los pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional siglo XXI, en el período 1 Enero 2013 al 30 de junio 2013.

**Criterios de inclusión:**

- a) Edad comprendida de 16 a 65 años, ambos géneros, con criterios de sepsis, sepsis grave o choque séptico de acuerdo a la Guía de Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis del 2012. (Anexo 2).
- b) Pacientes que requirieron de intubación oro-traqueal y asistencia ventilatoria mecánica artificial con parámetros dentro de protección pulmonar.

**Criterios de exclusión:**

Se descartaron a todos los pacientes portadores de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica o estado de choque de otra etiología que no fuera Distributivo por choque séptico.

Se descartaron pacientes con etiología del estado de choque Cardiogénico, Neurogénico o Hipovolémico).

Se descartaron pacientes portadores de de inmunodeficiencias, con enfermedades autoinmunes y/o que recibían terapia con inmunosupresores y que fueran portadores de VIH (virus de inmunodeficiencia humana), pacientes con Hepatitis B, o C.

Se descartò a pacientes con embarazo, edema agudo de pulmón y pacientes en estatus asmático, así cmo pacinetes bajo terapia de reemplazo renal y pacientes con enfermedad renal previa a la hospitalización actual.

**Criterios de eliminación:**

Se eliminaron a los pacientes que con presentaron contraindicación para colocación de catéter venoso central y que iniciaron terapia de reemplazo renal en las primeras 48 horas de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

**PROCEDIMIENTO**

Se incluyeron al estudio pacientes con criterios de de sepsis, sepsis grave o choque séptico que ameritaron de manejo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", lo mismo que en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Ecatepec "Las Américas" del ISEM, con un cuadro de evolución de no menos de 6 horas, previa aceptación y firma de la carta de consentimiento del familiar lo mismo que de la autorización del médico adscrito en turno al que se asignó dicho paciente. Los médicos residentes de la UCI del Hospital de Especialidades de Centro Médico siglo XXI, se encargaron de evaluar los criterios de inclusión de los pacientes (Anexo 2). La toma de muestras se realizó por punción o por línea arterial así como muestra de sangre vanos por catèter central con técnica estéril y se colectaron 3 cc aproximadamente en una jeringa de 10 cc con heparina de 1000 U impregnándose con la misma. A cada paciente se le tomaron muestras de sangrea arterial y de sangere venosa al momento del diagnóstico y posterior al tratamiento de reanimación con líquidos.

A cada paciente ingresado al protocolo, se procedió a colocar catéter venoso central y se tomó gasometría arterial y venosa central mezclada para la determinación de las siguientes variables:

- a) PaCO<sub>2</sub> arterial y venosa
- b) HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> arterial y venoso
- c) Lactato arterial y venoso
- d) pH arterial y venoso

De igual forma se ingresaron a éste protocolo sólo pacientes que requirieron de intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica artificial, ya que se procedió a monitoreo de Capnografía y calorimetría indirecta mediante el sensor de gases inhalados y exhalados en la cánula oro-traqueal para determinación de las siguientes variables:

- a) ETCO<sub>2</sub> – Bióxido de carbono exhalado al final de la espiración
- b) VCO<sub>2</sub> – Producción de bióxido de carbono
- c) Gasto energético mediante calorimetría indirecta
- d) Índice cardiaco determinado indirectamente mediante la producción de bióxido de carbono y consumo de oxígeno que mediante el software de la computadora del monitor (Datex Omheda) se obtiene introduciendo a la base de datos del paciente: Peso y talla para determinación de superficie corporal.

Los investigadores no intervinieron en el manejo de reanimación hídrica, vasopresora, de transfusión de hemoderivados o inotrópica de los pacientes, se excluyeron a aquellos pacientes quienes recibían bicarbonato de sodio como parte del manejo para evitar sesgos en la producción y eliminación de bióxido de carbono.

De la asistencia ventilatoria mecánica artificial todos los pacientes estudiados recibieron volumen corriente de 8 ml/Kg de peso calculado de manera ideal.

Una vez ingresado cada paciente, se tomaron las variables basales arriba señaladas (primer tiempo de medición) y tras un período de 4 horas se tomarán las mismas variables (Tiempo suficiente para considerarse un reanimación inicial).

Una vez obtenidos los datos se formaron 2 grupos: El de sobrevivientes y el de No sobrevivientes para su posterior análisis estadístico.

Consideraciones éticas:

El presente trabajo se rigió bajo las normas éticas; el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y en la declaración de Helsinki de 1975 y en sus enmiendas,

así como las buenas prácticas en la investigación clínica. Además de lo anterior, se respetaron cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, La Declaración de Helsinki y sus enmiendas, el Informe Belmont, el Código de Reglamento Federales de Estados Unidos. (Anexo 3).

#### Recursos materiales:

Se utilizaron gasómetro, gasometría arterial y venosa al ingreso a la unidad de cuidados intensivos así como posterior a la reanimación con líquidos o hemoderivados, así como hoja de datos personales y hoja de recolección de datos, así como capnógrafo y calorimetría indirecta mediante el sensor de gases inhalados y exhalados en la cánula oro-traqueal .

#### Recursos financieros:

No se requirió del apoyo económico por parte de alguno órgano que no fuera el IMSS ya que contó con los instrumentos necesarios para poder realizar el trabajo.

#### Factibilidad:

Fue posible realizar el proyecto ya que se contó con una Unidad de Cuidados intensivos con pacientes con sepsis y también con el recurso de gasómetro y de monitorización mediante capnografía y calorimetría indirecta.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó recolección de los datos en una base de datos creada en el programa Excel. Para las variables edad y sexo, se utilizaron las medias y desviación standard SD, para el análisis de  $Da-VC_2$ ,  $ETCO_2$ ,  $Da-VCO_2/ETCO_2$  y  $ETCO_2 - PaCO_2$  se utilizará la prueba wilcoxon, lo mismo que para la determinación del análisis de las variables en el primer tiempo (pre-reanimación) y segundo tiempo (pos-reanimación) para contrar la hipótesis de igualdad entre dos medianas poblacionales. La significancia estadística se fijo en un valor de  $p < 0.05$

### RESULTADOS

Se incluyeron pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" así como de la unidad de

cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec “Las Américas” del ISEM – Instituto de Salud del Estado de México.

Fue un total de 30 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en ambos hospitales, las características demográficas fueron las siguientes:

Del grupo de pacientes sobrevivientes:

24 pacientes (80%) – fueron 16 hombres (66.6%) y 8 mujeres (33.3%) – de éste grupo de pacientes las edades fueron comprendidas en rangos de 30 a 74 años con una media de 45.5 años. El Score APACHE II al ingreso fue de 10 a 16 puntos con una media de 12.29 puntos – El tiempo de estancia en terapia intensiva de éste grupo de pacientes fue de 3 a 12 días con una media de 8.1 días. El tiempo de asistencia ventilatoria mecánica artificial fue de 2 a 12 días con una media de 5.29 días.

De las causas que condicionaron sepsis grave o choque séptico se encontraron las siguientes:

Sepsis intra-abdominal (8 pacientes): 3 por herida por proyectil de arma de fuego – 2 de perforación de colon (1 enfermedad diverticular y una perforación por Salmonella) y 3 por apendicitis perforada complicada.

Colangitis (2 casos)

Neumonía (12 casos) 2 asociadas al ventilador, 7 Intrahospitalarias y 3 adquiridas en la comunidad

Piometra (1 caso) y Absceso hepático amibiano (1 caso). (Tabla 1).

Tabla 1. Datos Demográficos De La Población De Estudio.

Pacientes	No. Total de pacientes/ %
	30/ 100%
Masculino	20/66.6%
Femenino	10/33.3%
Edades	16 – 65 años ( $\bar{x}$ =54.1 años)
Diagnósticos	
• Sepsis grave	12 (40%)
• Choque séptico	18 (60%)
*APACHE II < 10 puntos	9 (30%)
APACHE II > 10 puntos	21(70%)

Se realizó un análisis estadístico con la prueba de Wilcoxon para comparar las variables medidas entre el tiempo 1 (al ingreso a terapia intensiva) contra el tiempo 2 (4 horas posterior a la reanimación) encontrándose los siguientes resultados (Tabla 2).

Tabla 2. Resultados del grupo de pacientes sobrevivientes a su ingreso (tiempo 1) y posterior a la reanimación con líquidos y/o hemoderivados (tiempo 2).

Da-vCO2 tiempo 1 -7.5 mmHg	Da-vCO2 tiempo 2 -3 mmHg	Valor de p p= ≤ 0.0001
ETCo2 tiempo 1 20	ETCo2 tiempo 2 27	Valor de p p= ≤ 0.0001
ETCo2 – PaCo2 tiempo 1 -12.5	ETCo2 – PaCo2 tiempo 2 -4.1	Valor de P p= ≤ 0.0001
ETCo2/PaCo2 tiempo 1 0.6	ETCo2/PaCo2 tiempo 2 0.81	Valor de p p= ≤ 0.0001
Da-v pH tiempo 1 0.05	Da-v pH tiempo 2 0.03	Valor de P p= ≤ 0.0001
Da-v HCo3- tiempo 1 -2.65	Da-v HCo3- tiempo 2 -1.85	Valor de p p= ≤ 0.0001
Da-v Lactato tiempo 1 1 mmo/L	Da-v Lactato tiempo 2 0.55 mmol/L	Valor de p p= ≤ 0.0001
VCo2 tiempo 1 309 ml/min	VCo2 tiempo 2 275.6 ml/min	Valor de p p= ≤ 0.001
Gasto energético tiempo 1 1520 Kcals	Gasto energético tiempo 2 1500.5 Kcals	Valor de p p= ≤ 0.0001
Índice Cardíaco tiempo 1 3.9 L/min/m2	Índice Cardíaco tiempo 2 3.25 L/min/m2	Valor de p p= ≤ 0.0001

Grupo de pacientes no sobrevivientes:

Un total de 6 pacientes (20%): 4 hombres (66.6%) y 2 mujeres (33.3%), con edades comprendidas en rangos de 21 a 65 años con una media de 45.8 años sin una diferencia estadísticamente significativa con la media del rango de edad de los pacientes sobrevivientes. El Score APACHE II al ingreso fue de 12 a 16 puntos con una media de 13.5 sin presentar una diferencia significativa con el grupo de pacientes sobrevivientes.

El tiempo de estancia en terapia intensiva fue de 4 a 10 días con una media de 6.16 días sin una diferencia estadísticamente significativa con el tiempo de estancia en terapia intensiva comparado con el grupo de pacientes sobrevivientes. En relación al tiempo de asistencia ventilatoria mecánica artificial en éste grupo de pacientes fue de 4 a 10 días con una media de 6.16 días sin una diferencia estadísticamente significativa comparado con el grupo de pacientes que sobrevivieron.

De las causas que condicionaron sepsis grave o choque séptico se encontraron las siguientes:

Sepsis intra-abdominal (3 casos) 1 con perforación de íleon por herida por arma blanca y 2 por apendicitis complicada

Colangitis y piocolecisto (1 caso)

Síndrome de furniuer (1 caso)

Neumonía por broncoaspiración (1 caso).

Se realizó un análisis estadístico con la prueba de Wilcoxon para comparar las variables medidas entre el tiempo 1 (al ingreso a terapia intensiva) contra el tiempo 2 (4 horas posterior a la reanimación) encontrándose los siguientes resultados registrados en la Tabla 3.

Tabla 3. Resultados del grupo de pacientes no sobrevivientes a su ingreso (tiempo 1) y posterior a la reanimación con líquidos y/o hemoderivados (tiempo 2).

Da-v CO2 tiempo 1 -8.9 mmHg	Da-v CO2 tiempo 2 -7.20 mmHg	Valor de p p= ≤ 0.012
ETCo2 tiempo 1 20	ETCo2 tiempo 2 21.8	Valor de p p= ≤ 0.027
ETCo2 – PaCo2 tiempo 1 -20.3	ETCo2 – PaCo2 tiempo 2 -22.4	Valor de P p= ≤ 0.79 (NS)
ETCo2/PaCo2 tiempo 1 0.49	ETCo2/PaCo2 tiempo 2 0.5	Valor de p p= ≤ 0.002
Da-v pH tiempo 1	Da-v pH tiempo 2	Valor de P



0.06	0.05	p= ≤ 0.002
Da-v HCo3- tiempo 1 -4.5	Da-v HCo3- tiempo 2 -5.5	Valor de p p= ≤ 0.002
Da-v Lactato tiempo 1 2.8 mmol/L	Da-v Lactato tiempo 2 0.5 mmol/L	Valor de p p= ≤ 0.28 (NS)
VCo2 tiempo 1 384 ml/min	VCo2 tiempo 2 372 ml/min	Valor de p p= ≤ 0.002
Gasto energético tiempo 1 1690.5 Kcals	Gasto energético tiempo 2 1651.5 Kcals	Valor de p p= ≤ 0.002
Índice Cardíaco tiempo 1 2.35 L/min/m <sup>2</sup>	Índice Cardíaco tiempo 2 2.55 L/min/m <sup>2</sup>	Valor de p p= ≤ 0.002

Por último se procedió a realizar una comparación de las variables obtenidas en ambos tiempos (pre y pos-reanimación) entre el grupo de sobrevivientes y el de no sobrevivientes (Tabla 4).

Tabla 4. Resultado de la comparación del grupo de pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes pre y pos-reanimación.

Variable	Valor de p
Da-v Co2 tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.28 (NE)
Da-v Co2 tiempo 2 (pos-reanimación)	p= ≤ 0.0002
ETCo2 tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.95 (NE)
ETCo2 tiempo 2 (pos-reanimación)	p= ≤ 0.003
ETCo2-PaCo2 tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.001
ETCo2-PaCo2 tiempo 2 (pos-reanimación)	p= ≤ 0.002
ETCo2/PaCo2 tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.013
ETCo2/PaCo2 tiempo 2 (pos-reanimación)	p= ≤ 0.0006
Da-v pH tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.26 (NE)
Da-v pH tiempo 2 (pos-reanimación)	p= ≤ 0.01
Da-v HCo3- tiempo 1 (pre-reanimación)	p= ≤ 0.005

Da-v HCo3- tiempo 2 (pos-reanimación)	$p= \leq 0.0002$
Da-v Lactato tiempo 1 (pre-reanimación)	$p= \leq 0.0001$
Da-v Lactato tiempo 2 (pos-reanimación)	$p= \leq 0.64$ (NE)
VCo2 tiempo 1 (pre-reanimación)	$p= \leq 0.001$
VCo2 tiempo 2 (pos-reanimación)	$p= \leq 0.0005$
Gasto energético tiempo 1 (pre-reanimación)	$p= \leq 0.51$ (NE)
Gasto energético tiempo 2 (pos-reanimación)	$p= \leq 0.89$ (NE)
Índice cardiaco tiempo 1 (pre-reanimación)	$p= \leq 0.0003$
Índice cardiaco tiempo 2 (pos-reanimación)	$p= \leq 0.019$

## DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos es importante hacer mención que el 20% de los mismos (6 pacientes) fallecieron, y que de acuerdo a las características demográficas, de valor pronóstico de mortalidad mediante el Score APACHE II, del tiempo de estancia en el servicio, del tiempo de asistencia ventilatoria mecánica artificial, no se encontró alguna circunstancia que determinara sesgo que modificara los resultados. De igual forma, todos los pacientes incluidos en el estudio se sometieron a soporte ventilatorio mecánico artificial con un volumen corriente de 8 mililitros/Kg de peso ideal ni recibieron empleo de bicarbonato de sodio como condicionantes que intervinieran en la producción de bióxido de carbono (VCo2) y que de alguna manera se reflejara en la determinación de gases sanguíneos (Bióxido de carbono arterial y/o venoso).

De acuerdo a los resultados obtenidos en el grupo de pacientes que sobrevivieron las diferencias arterio-venosas de pH Bicarbonato Lactato y Bióxido de carbono al final de la espiración mostraron una diferencia estadísticamente significativa con una p de  $\leq 0.0001$  – El gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono fue mayor (-7.5) en el estado de choque y menor posterior a la reanimación (-3) lo que correlaciona al estado de hipo-perfusión por estado de choque séptico, el mismo comportamiento se presentó de manera inversamente proporcional de la variable (ETCo2-PaCO2) 0.6 vs 0.81, lo mismo que de las diferencias arterio-venosas de pH (0.05 vs 0.03), de Bicarbonato (-2.65 vs -1.85) y de Lactato (1 vs 0.55) y hemodinámicamente hablando se presentó el mismo comportamiento en la determinación indirecta del índice cardiaco mediante análisis de gases inhalados y exhalados (oxígeno y bióxido de carbono – VO2 y VCo2, consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono), ENCONTRÁNDOSE UNA REDUCCIÓN DEL ÍNDICE CARDIACO DE 3.9 L/min/m<sup>2</sup>.

En lo referente a variables de perfusión tisular y metabolismo se demostró una reducción de los gradientes arterio-venosos de pH Bicarbonato y lactato de la medición pre a pos-reanimación encontrándose una diferencia estadísticamente significativa en el gradiente arterio-venoso de pH pos-reanimación ( $p \leq 0.01$ ) y en las diferencias arterio-venosas de Bicarbonato en ambos tiempos, pre y pos-reanimación ( $p \leq 0.005$  y  $p \leq 0.0002$  respectivamente) y solamente en la determinación pre-reanimación de la diferencia arterio-venosa del lactato ( $p \leq 0.0001$ ), de igual forma se encontró una diferencia significativa de los gradientes arterio-venosos de la producción de bióxido de carbono tanto pre como pos-reanimación ( $p \leq 0.001$  y  $p \leq 0.0005$  respectivamente) por último se corroboró una diferencia significativa del índice cardiaco pre-reanimación ( $p \leq 0.0003$ ) y pos-reanimación ( $p \leq 0.019$ ).

Estos resultados corroboran que tras la reanimación de un estado de hipo-perfusión como en el choque séptico, el bióxido de carbono, la producción de CO<sub>2</sub>, la eliminación del mismo y el Bióxido de carbono al final de la espiración son marcadores más tempranos de respuesta que variables de oxigenación tisular como el lactato, y que desde el punto de vista hemodinámico correlacionaron con un estado hiperdinámico de compensación con una elevación del índice cardiaco de manera significativa en el grupo de pacientes sobrevivientes comparado con una respuesta más tardía en el grupo de pacientes que fallecieron y presentaron un estado hipodinámico descompensado con respuesta tardía. El índice cardiaco fue (de 3.9 a 3.25 L/min/m<sup>2</sup> en sobrevivientes vs 2.35 a 2.55 L/min/m<sup>2</sup> en el grupo de pacientes no sobrevivientes)  $p \leq 0.0001$  vs  $p \leq 0.002$ .

En lo referente al Bióxido de carbono al final de la espiración en el grupo de pacientes sobrevivientes mostró un mayor gradiente entre la pre y la pos-reanimación (20 a 27) comparado con el valor del grupo de pacientes no sobrevivientes (20 a 21.8 pre y pos-reanimación respectivamente) éste grupo de pacientes aunque mostró una diferencia significativamente estadística de ésta variable ( $p \leq 0.027$ ) mostró menos poder estadísticamente significativa contra el grupo de sobrevivientes ( $p \leq 0.0001$ ).

La hipoxia tisular desempeña un papel crucial en la patogénesis de la insuficiencia orgánica múltiple, que sigue siendo una de las principales causas de muerte en las unidades de cuidados intensivos. Su prevención, puede lograrse mediante el mantenimiento de la perfusión tisular de forma adecuada, ello es crucial en el manejo terapéutico de los pacientes críticos<sup>22</sup>. El rendimiento óptimo de esta gestión requiere una vigilancia necesidades del tejido de manera global y / o regional en relación a los parámetros de oxigenación. Este seguimiento que debería permitir identificar a aquellos pacientes en riesgo y ayudar a guiar un tratamiento precoz y agresivo, que ha demostrado ser eficaz en pacientes con sepsis grave o choque séptico en. El bióxido de carbono de es uno de estos instrumentos utilizados para evaluar la oxigenación tisular<sup>23</sup>.

### **Gradiente veno-arterial de CO<sub>2</sub>**

El gradiente veno-arterial de bióxido de carbono (VAPCO<sub>2</sub>) normalmente no supera 6 mmHg. Sin embargo, se ha observado VAPCO<sub>2</sub> se encuentra elevado en todos los tipos de insuficiencia circulatoria (Choque Cardiogénico, Obstructivo, Hipovolémico y Distributiva)<sup>24</sup>. Según la ecuación de Fick se explica al gasto cardíaco (CO) y la producción de bióxido de carbono VCO<sub>2</sub> (equivalente a la producción de bióxido de carbono [VCO<sub>2</sub>] estableciéndose un estado de equilibrio) es igual al producto del gasto cardíaco por la diferencia arterio-venoso del contenido sanguíneo arterial de bióxido de carbono (CaCO<sub>2</sub>) entre el contenido sanguíneo venoso mezclado de bióxido de carbono (CvCO<sub>2</sub>) esta relación determina la producción de bióxido de carbono (VCO<sub>2</sub>), que mantiene un relación inversamente proporcional gasto cardíaco (CO):

$$VCO_2 = CO \times (CvCO_2 - CaCO_2)$$

La relación normal entre la presión y el contenido de CO<sub>2</sub> es casi lineal en un rango fisiológico. Por lo tanto, en la reordenación de la ecuación de Fick, y sustituyendo PCO<sub>2</sub> para CCO<sub>2</sub>, una ecuación de Fick modificado se puede obtener:

$$VAPCO_2 = k (VCO_2/CO)$$

Donde VAPCO<sub>2</sub> es gradiente veno-arterial de PCO<sub>2</sub> y k es una constante. Esto hace que VAPCO<sub>2</sub> es directamente proporcional al consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) e inversamente proporcional al gasto cardíaco. Esta hipótesis ha sido confirmada por dos estudios experimentales en perros nestesiados<sup>25-26</sup>.

En el estudio que se realizó el gradiente veno-arterial de bióxido de carbono en el grupo de pacientes sobrevivientes fue de -7.5 mmHg pre-reanimación, logrando reducirse a -3 mmHg, el mismo comportamiento se dio en el grupo de pacientes no sobrevivientes de -8.9 a -7.2 mmHg, en ambos con una diferencia estadísticamente significativa, pero de mayor significancia en el grupo de pacientes sobrevivientes en el tiempo pos-reanimación (p= ≤ 0.0002) lo que corroboró lo descrito en la literatura internacional.

Monett<sup>27</sup> y colaboradores publicaron en Junio del presente año, la diferencia arterio-venosa de lactato y bióxido de carbono y no la saturación mezclada de oxígeno para predecir el consumo de oxígeno en pacientes que responden a líquidos.

En éste estudio se incluyó a 51 pacientes con falla circulatoria aguda (78% de los cuales tenían origen séptico) definiendo dichos autores como falla circulatoria a una presión arterial sistólica de ≤ de 90 mmHg o una caída de la presión sistólica a más de ≥ 50 mmHg en pacientes conocidos hipertensos – Todos estos pacientes ameritaron la colocación de catéter venoso central para monitoreo hemodinámico no invasivo PICCo, lo mismo que la colocación de catéter de flotación para la medición de variables hemodinámicas por termodilución.

De los resultados obtenidos por estos autores y comparando con los resultados que se obtuvieron en el presente estudio, se encontraron los siguientes hallazgos:

El índice cardíaco en pacientes en quienes se modificó el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) ≥ 15%, fue de 2.7±1.2 L/min/m<sup>2</sup> pre-reanimación y pos-reanimación de 3.7±1.5 y para los pacientes en quienes se

modificó  $\leq 15\%$  fue de  $2.7 \pm 1.1$  L/min/m<sup>2</sup> pre-reanimación y  $3.7 \pm 1.4$  L/min/m<sup>2</sup>. Contrariamente a lo demostrado en el presente estudio, el índice cardiaco fue de  $3.9$  L/min/m<sup>2</sup> pre-reanimación y  $3.25$   $3.9$  L/min/m<sup>2</sup> pos-reanimación.

Pero en lo referente al gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono se encontraron hallazgos muy similares:

Monnet y colaboradores encontraron una diferencia veno-arterial de CO<sub>2</sub> de  $8.5 \pm 2.8$  pre-expansión volumétrica a  $4.9 \pm 3.1$  pos-expansión volumétrica en el grupo de pacientes quienes mostraron un cambio en el consumo de oxígeno de  $\geq 15\%$  y  $5.9 \pm 1.8$  pre-expansión volumétrica y  $3.9 \pm 1.4$  pos-expansión volumétrica en el grupo de pacientes con un cambio en el consumo de oxígeno de un cambio en el consumo de oxígeno de  $\leq 15\%$ . En ambos grupos de pacientes se demostró el mismo comportamiento a los hallazgos entrados en el presente estudio:

$-7.5$  mmHg pre-reanimación a  $-3$  mmHg posreanimación en el grupo de pacientes sobrevivientes contra  $-8.9$  mmHg pre-reanimación a  $-7.20$  mmHg pos-reanimación en el grupo de pacientes no sobrevivientes.

En el estudio de Monnet no se midieron gradientes de pH Lactato y bicarbonato.

Se requiere de estudios que incluyan más pacientes pues el bióxido de carbono resulta ser un marcador predictivo más temprano que variables de oxigenación tisular como el pH Lactato pH de la mucosa gástrica e incluso la saturación venosa mezclada de oxígeno

## CONCLUSIONES

Por lo antes referido se pueden obtener las siguientes conclusiones en el grupo de pacientes estudiados en el presente estudio:

1.- La dinámica del bióxido de carbono como metabolismo final celular mostró una adecuada relación en diferentes variables de medición: Diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono (Da-v Pco<sub>2</sub>), Bióxido de carbono al final de la espiración (ETCo<sub>2</sub>), relaciones ETCo<sub>2</sub>-PaCo<sub>2</sub> y ETCo<sub>2</sub>/PaCo<sub>2</sub>, lo mismo que producción de bióxido de carbono (VCo<sub>2</sub>), que de manera temprana se demostró correlacionan estadísticamente para predecir una reanimación adecuada.

2.- Las variables de metabolismo tisular indirectas como potencial de hidrogeniones (pH), Bicarbonato de sodio (HCo<sub>3</sub><sup>-</sup>) y Lactato mostraron una reducción de sus gradientes de un periodo pre-reanimación a pos-reanimación EXCEPTO la determinación de lactato pre-reanimación en el grupo de pacientes que no sobrevivieron.

3.- En cuanto al estado energético de los pacientes estudiados, tanto en pacientes que sobrevivieron como en los que no sobrevivieron mostraron estadísticamente una reducción del gasto energético posterior a la reanimación.

4.- Los pacientes que sobrevivieron presentaron un estado hiperdinámico que compensó tras la reanimación en tanto que el grupo de pacientes que no sobrevivieron, presentaron un estado hipodinámico persistente.

Anexo 1. ESCALA APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-39,9	<b>36-38,4</b>	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		<b>70-109</b>		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		<b>70-109</b>		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	<b>12-24</b>	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FIO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	<b>7,33-7,49</b>		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	<b>130-149</b>		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	<b>3,5-5,4</b>	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		<b>0,6-1,4</b>		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	<b>30-45,9</b>		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	<b>3-14,9</b>		1-2,9		< 1
<b>Suma de puntos APS</b>									
<b>Total APS</b>									
<b>15 - GCS</b>									
<b>EDAD</b>	<b>Puntuación</b>	<b>ENFERMEDAD CRÓNICA</b>		<b>Puntos APS (A)</b>	<b>Puntos GCS (B)</b>	<b>Puntos Edad (C)</b>	<b>Puntos enfermedad previa (D)</b>		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	<b>Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>					
55 - 64	3			<b>Enfermedad crónica:</b>					
65 - 74	5			Hepáticas: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
				Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, polioxiemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
≥ 75	6			Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					

Anexo 2. Criterios diagnósticos de sepsis.

VARIABLES GENERALES	Fiebre (>38,3°C) Hipotermia (<36°C) Frecuencia cardiaca >90 latidos /min Frecuencia respiratoria >20 latidos por min Alteraciones neurológicas Edema significativo Glucosa plasmática >120 mg/dl en ausencia de diabetes
VARIABLES INFLAMATORIAS	Leucocitosis (cuenta de leucocitos >12 000 /mm <sup>3</sup> ) Leucopenia (cuenta de leucocitos <4000/mm <sup>3</sup> ) Cuenta de leucocitos normales con >10% de formas Inmaduras.
Proteína C reactiva en plasma	>2 desviaciones estándar sobre el valor normal
Procalcitonina en plasma	> 2 desviaciones estándar sobre el valor normal
VARIABLES HEMODINÁMICAS	Hipotensión arterial Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta >70% Índice cardíaco >3,5 L/min/m <sup>2</sup>
VARIABLES ASOCIADAS A DISFUNCIÓN ORGÁNICA	Hipotensión arterial Hipoxemia arterial Oliguria <0.5 ml/kg/h durante al menos 2h Creatinina sérica >0.5 mg/dl
VARIABLES ASOCIADAS A DISFUNCIÓN	Anormalidades en la coagulación (tiempo de tromboplastina parcial activada >60 seg). Íleo (ausencia de sonidos intestinales). Bilirrubina total en plasma >4 mg/dl Trombocitopenia (<100 000/mm <sup>3</sup> )
VARIABLES ASOCIADAS A PERFUSIÓN	Lactato sérico >1 mmol/l Retardo en el relleno capilar.

Phillip, Dellinger R, Levy, MD Michell M, Rhodes Andrew et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. Crit Care Med. 2013;1(2); 580-636.

## Criterios diagnòsticos de Sepsis Severa

Hipotensi3n inducida por sepsis
Lactato por valores arriba que el establecido por el laboratorio
Uresis <0.5 ml/kg/hora por m1s de 2 horas despu3s de una adecuada reanimaci3n con l1quidos
Lesi3n pulmonar aguda con $paO_2/FiO_2 <250$ in ausencia de proceso infeccioso como neumon1a
Lesi3n pulmonar aguda con $paO_2/FiO_2 <250$ en presencia de proceso infeccioso neumon1a
Creatinina s3rica >2,0 mg/dl (178,8mmol/l)
Bilirrubina >2 mg/dl (34,2mmol/l)
Plaquetas < 100,000 ml
Coagulopat1a (INR >1,5)

Phillip, Dellinger R, Levy, MD Michell M, Rhodes Andrew et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. Crit Care Med. 2013;1(2); 580-636.



Anexo 3. Carta de consentimiento informado.

**Instituto Mexicano del Seguro Social e Instituto De Salud del Estado de México**

**Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Ecatepec “Las Américas” del ISEM.**

**Carta de Información y consentimiento del paciente y/o familiares para participar en protocolo de estudio:**

**El gradiente Veno-Arterial de Bióxido de Carbono (Ga-v CO<sub>2</sub>) y Bióxido de Carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico – Reporte de casos.**

**PROPOSITO:**

El presente proyecto de investigación tiene por objetivo determinar de manera no invasiva la determinación de la producción final exhalada de bióxido de carbono así como la determinación del gradiente arterial y venoso del bióxido de carbono mediante la toma de gasometría arterial por punción de la arteria radial y venosa mediante la toma de muestra de sangre a través de catéter venoso central en aquellos pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con los diagnósticos de Sepsis grave o choque séptico con objeto de determinar si éstas variables representan un determinante pronóstico de sobrevida en éste tipo de patología.

**PARTICIPACION DE LOS INVESTIGADORES:**

Una vez ingresados los pacientes a Terapia intensiva con el diagnóstico de choque séptico se procederá a instalar el monitoreo de gases inhalados y exhalados mediante un capnógrafo para el análisis de gases y poder establecer la determinación del ETCO<sub>2</sub> – Bióxido de carbono al final de la exhalación, lo mismo que la toma de muestra arterial mediante punción de la arteria radial y venosa a través del catéter del paciente para medir gases sanguíneos, pH, Bicarbonato y Ácido láctico – determinar los gradientes de éstas variables, así como determinar la relación ETCO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub>/PaCO<sub>2</sub> **SIN INTERVENIR EN EL PROCESO DE REANIMACION NI MANEJO**

## **DE LOS PACIENTES PREVIA AUTORIZACION DEL MEDICO TRATANTE Y DEL PACIENTE Y/O FAMILIAR.**

### **PARTICIPACION DEL PACIENTE:**

A cada paciente ingresado se procederá a colocarse catéter venoso central o bien si éste mismo ya ha sido instalado de su lugar de procedencia: Hospitalización o Admisión continua de nuestra unidad médica hospitalaria.

Se notifica que todo paciente ingresado a terapia intensiva requiere de catéter venoso central para monitoreo hemodinámico y como dispositivo para la instilación de soluciones parenterales – transfusión de hemoderivados – Infusión y aplicación de medicamentos y toma de muestras sanguíneas para laboratorio y análisis de gases sanguíneos.

De igual forma se tomarán muestras sanguíneas de arteria radial y catéter venoso central para la obtención de muestras y análisis de las mismas.

### **RIESGOS POTENCIALES Y MEDIDAS DE BIO-SEGURIDAD**

El puncionar la arteria radial corre riesgo de trombosis arterial, riesgo que aunque poco frecuente será tratado mediante medidas de higiene arterial: Vendaje cerrado con algodón para preservar la temperatura y favorecer la vasodilatación colateral – lo mismo que el empleo de medicamentos anticoagulantes y hemorreológicos.

En caso de compromiso arterial severo se solicitará valoración por el servicio de angiología para considerar exploración arterial y trombectomía.

En relación a la instalación de catéter venoso central los principales riesgos potenciales son:

Neumotórax – Que de corroborarse se instalará en el paciente mini-sello pleural por 6 horas y si hay expansión pulmonar corroborado por placa radiológica de tórax se procederá al retiro del mismo.

Hemotórax – Condición más grave que correlaciona a desgarro vascular arterial o venoso – condición también poco frecuente tras la colocación de catéter venoso central, pero que en caso de presentarse el paciente será valorado por el servicio de Angiología de nuestra unidad para considerar manejo quirúrgico. Trombosis venosa, que solo requiere vigilancia y medidas antitrombóticas: anticoagulación y hemorreológicos.



**Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"**

**Hoja de Consentimiento Informado:**

Por medio del presente documento, quien suscribe:

---

Autorizo participar en el protocolo:

**"Gradiente Veno-Arterial de Bióxido de Carbono (Ga-v CO<sub>2</sub>) y Bióxido de Carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico".**

Declaro que he sido informado clara y plenamente acerca del propósito de dicho protocolo de investigación, la forma en que participaré lo mismo que de los procedimientos que se me harán así como de los riesgos y beneficios para otros pacientes como yo.

Se me ha explicado que se me instalará un catéter venoso central en Terapia intensiva o en el servicio de donde sea referido o enviado a la Unidad de Cuidados Intensivos del CMN Siglo XXI del IMSS, sabiendo de los riesgos que implica dicho procedimiento – de igual forma acepto de la punción la arteria radial para toma de muestras sanguíneas sabiendo de los riesgos y potenciales complicaciones que ello implica, al igual que la colocación no invasiva del capnógrafo para el monitoreo de gases inhalado y exhalados.

He sido enterado de las medidas de seguridad que serán tomadas en caso de presentar alguna complicación, y autorizo al personal médico de la Unidad de Terapia Intensiva, se realicen las medidas necesarias para corregir dichas complicaciones.

Fecha: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

Nombre de los investigadores:

---

---

Se solicitará el consentimiento informado a los familiares para la toma de gasometrías arterial y venosa así como la colocación del monitoreo no invasivo con capnografía para el análisis de gases inspirados, espirados consumo de oxígeno, producción de bióxido de carbono y gasto energético por calorimetría indirecta.

Anexo 4. Hoja de recolección de datos.

**Hoja Recolectora de datos:**

Nombre: \_\_\_\_\_

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

Género: \_\_\_\_\_

APACHE II al ingreso: \_\_\_\_\_

Variable	Tiempo 1	Tiempo 2
Da-v CO <sub>2</sub>		
ETCO <sub>2</sub>		
ETCO <sub>2</sub> - PaCO <sub>2</sub>		
ETCO <sub>2</sub> /PaCO <sub>2</sub>		
Da-v pH		
Da-vHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>		
Da-v Lactato		
VCO <sub>2</sub>		
Gasto Energético		
I.C		

## **Bibliografía:**

- 1.- Weil MH. Rackow EC. Treviño R. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Eng J Med* 1986; 315: 153-156.
- 2.- Androque HJ. Rashad MN. Gorin AB. Assessing acide-base status in circulatory failure. *N Eng J Med* 1989;320:1312-1316.
- 3.- Mecher CE. Rackow EC. Aztis ME. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *CritCareMed* 1990; 18: 585-589.
- 4.- Vincent JL. Frank RN. Contempre B. Right ventricular dysfunction in septic shock: assessment by measurements of right ventricular ejection fraction using the thermodilution technique. *Acta Anaesthesiol Scan* 1989; 33: 34-38.
- 5.- Parker MM. McCarthy KE. Ognibene FP. Right ventricular dysfunction and dilation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest*.1990; 97:126-131.
- 6.- Shoemaker WC. Cardiorespiratory patterns in complicated and uncomplicated septic shock: physiologic alterations and their therapeutic indications. *Ann Surg* 1971; 174:119-125.
- 7.- Cerra FB. Siegel JH. Border J. Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery and sepsis. *J Trauma* 1979; 19:621-629.
- 8.- Azimi G. Vincent JL. Ultimate survival from septic shock. *Resuscitation* 1986; 14:245-253.
- 9.- Parker MM. Shelhamer JH. Natanson C. Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis. *Crit Care Med* 1987; 15:923-929.
- 10.- Duff JH. Groves AC. McLean APH. Defective oxygen consumption in septic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 128:1051-1060.
- 11.- Nelson DP. Beyer C. Samel RW. Wood LDH. Pathological supply dependence of O<sub>2</sub> uptake during bacteremia in dogs. *J Appl Physiol* 1987; 63: 1487-1492.
- 12.- Shoemaker WC. Apple PL. Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med* 1988;16:1117-1120.
- 13.- Wilson RF. Christensen C. LeBlanc LPH. Oxygen consumption in critically ill surgical patient. *Ann Surg* 1972; 176: 801-804.
- 14.- Groeneveld ABJ. Bronsveld W. Thijs LG. Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. *Surgery* 1986; 99: 140-152.

- 15- Bakker J, Coffernils M, Leon M. Blood lactate levels are superior to oxygen delivery variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 1991; 99:956-962.
- 16.- Bakker J, Vincent JL, Gris P. Veno-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* 1992; 101: 509-515.
- 17.- Cote CJ, Liu LMP, Szyfelbein SK. Intraoperative events diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. *Can Anaesth Soc J*. 1986; 33:315-320.
- 18.- O'Flaherty D, Adams AP. The end-tidal carbon dioxide detector. Assessment of a new method to distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 1990; 45: 653-655.
- 19.- Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection techniques. *Anesth Analg* 1986; 65: 886-891.
- 20.- Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End tidal carbon dioxide concentration during cardio-pulmonary resuscitation. *N Eng J Med*. 1988; 318:607-611.
- 21.- Tyburski JG, Carlin AM, Harvey EHS. End-tidal CO<sub>2</sub>-arterial CO<sub>2</sub> differences: A Useful intraoperative mortality marker in trauma surgery. *J Trauma* 2003; 55:892-897.
- 22.- Sibbald WJ, Bersten A, Rutledge FS (1989) The role of tissue hypoxia in multiple organ failure. In: Reinhart K, Eyrich K (eds) *Clinical aspects of oxygen transport and tissue oxygenation*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 102-114.
- 23.- Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368-1377.
- 24.- Bakker J, Vincent JL, Gris P et al (1992) Venoarterial carbon dioxide gradient in septic shock. *Chest* 101:509-515.
- 25.- Van der Linden P, Rausin I, Deltell A et al (1995) Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO<sub>2</sub> and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 80:269-275.
- 26.- Zhang H, Vincent JL (1993) Arteriovenous difference in PCO<sub>2</sub> and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Respir Dis* 148:867-871.
- 27.- Lactate and Venoarterial Carbon Dioxide Difference/Arterial-Venous Oxygen Difference Ratio, but Not Central Venous Oxygen Saturation, Predict Increase in Oxygen Consumption in Fluid Responders. *Crit Care Med* June 2013 • Volume 41 • Number 6. pp 1412-1420