



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**  
**HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"**

**ASOCIACIÓN DE COCIENTE DEL GRADIENTE VENO-ARTERIAL**  
**DE PCO<sub>2</sub> Y LA DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO**  
**CON EL PRONÓSTICO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS EN**  
**ESTADO CRÍTICO ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS**  
**INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO**  
**GONZALEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA**  
**RAZA**

**TESIS**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN**  
**MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**  
**DR. WALTER EFRAÍN ORTIZ ARCE**

**TUTOR**  
**MC DR. ARTURO FERNÁNDEZ CELORIO**



**CIUDAD DE MEXICO, 2018**



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.

---

Dra. María Teresa Ramos Cervantes  
Directora de Educación e investigación en Salud

---

Dr. Arturo Fernández Celorio  
Titular del Curso de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico

---

Dr. Arturo Fernández Celorio  
Tutor de tesis

---

Dr. Walter Efraín Ortiz Arce  
Tesista

## ÍNDICE

Resumen.....	3
Introducción.....	4
Material y métodos.....	10
Resultados.....	11
Discusión.....	12
Conclusiones.....	13
Bibliografía.....	14
Anexos.....	17

## RESUMEN

### ASOCIACIÓN DE COCIENTE DEL GRADIENTE VENO-ARTERIAL DE PCO<sub>2</sub> Y LA DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO ( $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2$ ) CON EL PRONÓSTICO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS EN ESTADO CRÍTICO ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

**INTRODUCCION:** El choque circulatorio se caracteriza por perfusión y oxigenación tisular insuficiente, marcadores como lactato y saturación venosa central de oxígeno, no descartan hipoxia tisular persistente, y comprometen manejo oportuno y pronóstico del paciente, una herramienta complementaria podría ser el  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2$ .

**OBJETIVO:** Determinar relación de  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2$  con el pronóstico de pacientes pediátricos en estado crítico.

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo y comparativo, en pacientes pediátricos con diagnóstico de choque sin cardiopatías congénitas, hospitalizados en la terapia pediátrica del centro médico La Raza de la CDMX de enero a julio de 2018. Se recolectaron datos demográficos, puntaje de PELOD, parámetros de gasometría arterial y venosa, tiempo en ventilación mecánica, falla multiorgánica y tipo de egreso. Los pacientes se dividieron con un  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2 \leq 1,4$  o  $>1,4$  para determinar el pronóstico. Se utilizó prueba de chi cuadrada para variables categóricas y correlación de Pearson para variables nominales, con intervalo de confianza al 95%; se consideró significancia estadística  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS:** Se incluyeron 41 pacientes, 17 (41%) con  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2 \leq 1,4$  y 24 (59%) con  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2 > 1,4$ , para estos grupos el score de PELOD fue de 19 y 18 puntos respectivamente ( $p=0.817$ ); saturación venosa de oxígeno de 59% y 77% respectivamente ( $p=0.163$ ); lactato de 4.6 y 3.8 respectivamente ( $p=0.45$ ); días de ventilador de 6.8 y 12 respectivamente ( $p=0.024$ ); pacientes con falla multiorgánica fueron 7 (41%) y 8 (33%) respectivamente ( $p=0.607$ ), egreso por defunción 8 (47%) 11 (46%) respectivamente ( $p=0.938$ ).

**CONCLUSIONES:** La medición inicial del  $\Delta\text{vACO}_2/\text{DAV0}_2 > 1,4$  no fue determinante como marcador pronóstico para falla multiorgánica y mortalidad, pero si se correlaciono con mayores días de ventilación mecánica en nuestra población.

**PALABRAS CLAVE:** Choque, cociente del gradiente veno-arterial de PCO<sub>2</sub> y la diferencia arterio-venosa de oxígeno

## INTRODUCCION

El paciente críticamente enfermo es aquel que presenta alteraciones fisiopatológicas que han alcanzado tal gravedad que cursa con una amenaza potencial o real para su vida, y que al mismo tiempo es susceptible de recuperación. Se caracteriza por cuatro características básicas: enfermedad grave, enfermedad potencialmente reversible, necesidad de asistencia y cuidados de enfermería continuos, y necesidad de un área tecnificada. Dentro de las condiciones críticas más habituales se encuentran los estados de choque circulatorio.<sup>1</sup>

Choque es la expresión clínica de falla circulatoria aguda, resulta en una inadecuada utilización de oxígeno para satisfacer la demanda de la función celular.<sup>2</sup> El choque es una condición común en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP) y de adultos (UCI), representando hasta un tercio de los pacientes admitidos al servicio, y se asocia a alta morbilidad y mortalidad.<sup>3</sup>

Fisiopatológicamente resulta de cuatro potenciales, y no necesariamente exclusivos, mecanismos circulatorios: por hipovolemia (disminución de volumen circulante), factores cardiogénicos (como cardiomiopatías, enfermedades valvulares, miocarditis, o arritmias cardiacas), factores obstructivos (como embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión), o factores distributivos (por liberación de mediadores inflamatorios por sepsis o anafilaxia).<sup>3</sup> De estos mecanismos, la causa más frecuente de choque circulatorio es de tipo distributivo de etiología séptica, hasta en 62% de los casos, seguido de origen cardiogénico (17%) e hipovolemia (16%).<sup>2</sup>

El choque se caracteriza por perfusión y oxigenación tisular insuficiente en relación con las necesidades metabólicas. Este desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno se debe principalmente a la alteración de la regulación del flujo sanguíneo microvascular como resultado de células endoteliales desreguladas y/o lesionadas. Los daños celulares y en los tejidos finos están relacionados con la isquemia y también, con la disfunción mitocondrial.<sup>2,4</sup>

## **Perfusión tisular**

El transporte de oxígeno a los tejidos está determinado fundamentalmente por una presión de perfusión del tejido suficiente y por un transporte de oxígeno adecuado (determinado, a su vez, por el gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno). Cuando la utilización de oxígeno a nivel celular se ve comprometida, los procesos biológicos resultan afectados, dando lugar a un deterioro de la función celular. Este fenómeno, mantenido en el tiempo, condicionará el desarrollo de fracaso multiorgánico, pudiendo provocar incluso la muerte del individuo. De esta forma la perfusión tisular es uno de los parámetros más importantes para estimar el estado de la microcirculación y el aporte de sangre y oxígeno a los tejidos.<sup>3</sup>

El concepto de perfusión tisular y oxigenación celular implica una fina interacción entre procesos anatómicos, fisiológicos y bioquímicos. Entendiéndose por perfusión tisular al suministro adecuado de oxígeno según las necesidades a nivel celular, dependiente del flujo sanguíneo y de la entrega de oxígeno.<sup>5</sup> Estos procesos interactúan para asegurar que la entrega de oxígeno cumpla o exceda la demanda de oxígeno celular. La competencia con la que estos procesos ocurren es fundamental para el funcionamiento del órgano y, en última instancia, determina la supervivencia del paciente.<sup>4</sup>

La valoración de la perfusión periférica es esencial para la detección precoz y el control del tratamiento en el estado de choque.<sup>6, 7</sup> En la insuficiencia circulatoria el flujo sanguíneo se desvía de los tejidos menos importantes (piel, tejido subcutáneo, músculo, tracto gastrointestinal) a órganos vitales (corazón, cerebro, riñones). Así, la monitorización de la perfusión en estos tejidos menos vitales podría ser un marcador temprano de la hipoperfusión del tejido vital.<sup>8</sup>

En la última década se ha demostrado claramente que la microvasculatura es la región crítica responsable de satisfacer las demandas metabólicas de oxígeno de los tejidos mediante la regulación activa y pasiva de la distribución de glóbulos rojos y plasma a través de órganos individuales. Sin embargo, el monitoreo del estado de la microvasculatura es infrecuente, al no existir métodos no invasivos que permitan medir

y cuantificar de forma objetiva la perfusión tisular periférica y la oxigenación de los tejidos. Por ello, en la práctica clínica, la valoración de la perfusión tisular periférica en los niños se realiza utilizando mediciones globales convencionales tales como temperatura cutánea, llenado capilar, frecuencia cardíaca (FC), presión arterial, diuresis (d), variables derivadas del oxígeno, variables derivadas del CO<sub>2</sub>, así como los niveles séricos de lactato.<sup>9-11</sup>

- Saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>)

La ScvO<sub>2</sub> es considerada como un sustituto accesible de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>). Esta última se obtiene de la arteria pulmonar o del ventrículo derecho; de acuerdo al principio de Fick de que un bajo gasto cardíaco o un excesivo consumo de oxígeno puede ser parcialmente compensado con un incremento en la diferencia arterio-venosa de oxígeno, manifestándose con una disminución de la saturación venosa mixta de oxígeno. Siendo un mecanismo compensador temprano, que precede al incremento del lactato. Sin embargo, los cambios en la relación entre la saturación venosa de oxígeno y el GC no son lineales, ya que una pequeña disminución en la saturación puede representar una gran disminución del GC.<sup>12, 13</sup>

- Lactato

Es un intermediario crucial en el metabolismo de carbohidratos y aminoácidos no esenciales. Presenta una compleja interacción celular y metabólica, ya que puede ser considerado un producto de desecho para una célula, y ser un sustrato para otra, por lo que presenta una tasa metabólica muy alta de reciclaje.<sup>14</sup>

Es un producto normal de la glucólisis anaeróbica de la reacción de óxido reducción del piruvato con la nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) y iones hidrogeno (H<sup>+</sup>) (piruvato + NADH + H<sup>+</sup> ↔ lactato + NAD<sup>+</sup>), mediante la enzima lactato deshidrogenasa (LDH). Normalmente existe una relación de lactato: piruvato de 10:1, por una producción diaria de 20 mmol de lactato por kilogramo de peso corporal, y una concentración sérica fisiológica de 0.5 a 1.8 mmol/L.<sup>14, 15</sup>



Normalmente el lactato es reconvertido a piruvato y utilizado en la mitocondria como sustrato energético, en el ciclo de Cori en hígado y riñón (gluconeogénesis), en el ciclo de ácido tricarboxílico y la fosforilación oxidativa en hígado, riñón, musculo, corazón, cerebro y otros tejidos. Por lo que la producción y consumo de lactato son equivalentes, resultando en una concentración estable de lactato en sangre.<sup>15</sup>

Históricamente su elevación se ha asociado a morbilidad y mortalidad. La base fisiológica asume que en el choque circulatorio hay una inadecuada entrega de oxígeno, resultando en hipoxia mitocondrial.<sup>16</sup> En condiciones de hipoxia, falla la fosforilación oxidativa mitocondrial, y como resultado el metabolismo energético se hace dependiente de glucólisis anaeróbica, que aumenta importantemente la producción celular de lactato.<sup>17</sup>

Trabajos que abordaron el riesgo de mortalidad asociado a niveles de lactato han reportado que niveles iniciales mayores a 4 mmol/L se asociaban a muerte al tercer día en 22.4% de pacientes admitidos por sepsis, con una sensibilidad de 55% y especificidad de 91%; en comparación de 1.5% si el nivel inicial era menor de 2.5 mmol/L.<sup>18</sup> En otros casos se ha evaluado el aclaramiento de lactato mediante la ecuación:  $[(\text{Lactato inicial} - \text{lactato actual}) / \text{lactato inicial}] \times 100\%$ , encontrándose que si el aclaramiento se mantiene menor al 10% se aumentaba la morbilidad y mortalidad, incluso se ha recomendado este corte para guiar el manejo del paciente con choque séptico. Sin olvidar que los cambios en niveles de lactato están intrínsecamente ligados a la enfermedad crítica, y no a la propia hiperlactatemia.<sup>19</sup>

Es importante considerar que puede ocurrir hiperlactacidemia en otras patologías además de la hipoxia, como en la intoxicación por monóxido de carbono, anemia severa, convulsiones, diabetes mellitus, cáncer, hepatopatía, feocromocitoma, deficiencia de tiamina, o uso de cocaína, metformina, inhibidores de la transcriptasa reversa de nucleosido, propilengicol, salicilato, cianida, beta-2 agonistas, y propofol.<sup>15</sup>

**Cociente del gradiente veno-arterial de pco2 y la diferencia arterio-venosa de oxígeno ( $\Delta\text{vaCO}_2/\Delta\text{avO}_2$ )**

El dióxido de carbono es un producto final del metabolismo celular del ciclo de Krebs, con una gran capacidad de difusión, por lo que no se acumula en el organismo, no tiene metabolismo en los tejidos y solo se excreta por vía pulmonar; estas características hacen que presente una relación lineal entre la presión plasmática de CO<sub>2</sub> y el contenido de CO<sub>2</sub>.<sup>20</sup> En condiciones de hipoxia, el CO<sub>2</sub> puede ser generado para el amortiguamiento de hidrogeniones producidos por un incremento en la producción de bicarbonato.<sup>21</sup> Los hidrogeniones se producen tanto por una producción excesiva de ácido láctico debido a una aceleración de la glucólisis anaeróbica, tanto por el piruvato que deja de eliminarse por el ciclo de Krebs; así como por hidrólisis de ATP y ADP que ocurre en condiciones de anaerobiosis.<sup>22</sup>

De acuerdo a la ecuación de Fick, el consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub> están relacionados al gasto cardiaco. Mediante este principio es posible determinar que en condiciones normales, la excreción de CO<sub>2</sub> es igual al producto del gasto cardiaco por la diferencia entre el contenido de CO<sub>2</sub> en sangre venosa mixta y sangre arterial ( $V_{CO_2} = GC \times \Delta C_{vaCO_2}$ ), entendiéndose que la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono es inversamente proporcional al flujo sanguíneo.<sup>5, 22</sup> Sin embargo, durante estados de shock circulatorio, el gradiente veno-arterial de CO<sub>2</sub> puede no ser confiable como marcador de metabolismo anaerobio, debido a cambios en el flujo sanguíneo.<sup>23</sup>

Variaciones del gasto cardiaco modifican el transporte de sustancias, incluyendo gases, por lo que es esperado que estados de bajo gasto cardiaco incrementen la presión parcial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) venoso, incluso sin una producción adicional de CO<sub>2</sub>, por un fenómeno de estasis venosa; inversamente estados de hiperdinamia disminuyen la PCO<sub>2</sub> por un incremento en el transporte de CO<sub>2</sub>, permitiendo una mayor eliminación pulmonar.<sup>24</sup> Adicional a los fenómenos macrohemodinámicos, las alteraciones microcirculatorias, como disminución del porcentaje capilares perfundidos, incrementa la heterogeneidad del flujo, comprometiendo la extracción de O<sub>2</sub>, limitando el consumo de O<sub>2</sub> (V<sub>O<sub>2</sub></sub>) por los tejidos en situaciones de dependencia del suministro oxígeno, consecuentemente el incremento del cociente  $\Delta C_{vaCO_2}/\Delta C_{avO_2}$  refleja el incremento de la producción de CO<sub>2</sub> (V<sub>CO<sub>2</sub></sub>) por el aumento de V<sub>O<sub>2</sub></sub>, secundario al amortiguamiento de

los hidrogeniones debido a metabolismo anaerobio.<sup>25</sup> En condiciones normales, el cociente  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  es menor de 1, pero se reportado que un valor mayor a 1.4 predice confiablemente hiperlactatemia por aumento de metabolismo anaerobio durante hipoxia tisular.<sup>26</sup>

En la práctica clínica, en los pacientes en estado de shock, las metas del tratamiento son asegurar una oxigenación y perfusión tisular adecuada. Con este objetivo en mente, se han utilizado algunos parámetros para mejorar el éxito del tratamiento y disminuir la tasa de morbi-mortalidad; sin embargo, ninguno ha demostrado ser infalible.<sup>27</sup> Las guías de shock más representativas son de la Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis, en el apartado pediátrico recomiendan para el manejo hemodinámico el uso de marcadores globales de perfusión tisular, basados en la saturación central venosa de oxígeno ( $\text{ScvO}_2$ ) y lactato sérico; ya que los métodos invasivos tienen el inconveniente de ser difíciles de implementar en niños por su tamaño y costo.<sup>28</sup>

Sin embargo clínicamente se ha identificado que en algunos casos, a pesar de la normalización de los parámetros bioquímicos clásicos, no es posible descartar la hipoxia tisular persistente, por otro lado los niveles de lactato persistentemente elevados durante el manejo temprano del estado de choque podrían reflejar hipo perfusión persistente o solo falta de tiempo para su normalización, sin ser una guía oportuna en el manejo temprano, con el riesgo de complicaciones subyacentes a las intervenciones para normalizar dichos objetivos, como sobrecarga hídrica y edema tisular, que consistentemente se asocian con peor evolución.<sup>29,30</sup> Por lo que se ha propuesto determinar si se relaciona el cociente del gradiente veno-arterial de  $\text{PCO}_2$  y la diferencia arterio-venosa de oxígeno ( $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$ ) con el pronóstico de pacientes pediátricos en estado crítico al ser una herramienta que identifique pacientes con hipo perfusión persistente.

Por todo lo anteriormente expuesto, y la falta de estudios en población pediátrica y mexicana, y considerando los recursos de nuestra unidad, se propone observar si el cociente del gradiente veno-arterial de  $\text{PCO}_2$  y la diferencia arterio-venosa de oxígeno

mayor a 1.4 mmHg se asocia a un mal pronóstico en pacientes con estado de choque en nuestra población.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio de cohorte, retrospectivo y comparativo, en el que se incluyeron pacientes pediátricos con diagnóstico de estado de choque sin cardiopatías congénitas, los cuales se hospitalizaron en la unidad de terapia intensiva del Hospital General “Dr. Gaudencio García González” del Centro Médico Nacional la Raza en la Ciudad de México de enero a julio de 2018. Se realizó un muestreo probabilístico mediante fórmula de dos proporciones, estimándose una diferencia de proporciones de 0.3, con un  $\alpha$  de 0.5% se requería de una muestra de 35 pacientes para obtener la significancia estadística necesaria. Se autorizó por el comité de ética e investigación de la unidad.

Se revisaron expedientes clínicos para recolectar información deseada, incluyendo datos sociodemográficos, puntaje de PELOD, parámetros de gasometría arterial y venosa, tiempo en ventilación mecánica, si desarrollo síndrome de disfunción multiorgánica y el tipo de egreso. Los pacientes se dividieron en dos grupos para su análisis, aquellos con un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  o  $>1,4$  para determinar el pronóstico. Se utilizó prueba de chi cuadrada para variables categóricas y correlación de Pearson para variables nominales, con intervalo de confianza al 95%; se consideró significancia estadística  $p < 0.05$ , para el análisis estadístico se utilizó SPSS versión 22.

El investigador responsable presentó informe de seguimiento técnico final en el Sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS) una vez que fue terminado. Se realizó un manuscrito de tesis.

## RESULTADOS

Se incluyeron 41 pacientes con diagnóstico de estado de choque, que cumplían con criterios de estudio, de los cuales 25 eran de género masculino (61%) y 16 femenino (39%), con una mediana de edad de 5 años (rango de 2 meses a 15 años). Se identificaron a 24 (58%) pacientes que presentaban un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$ , de los cuales 17 (71%) eran hombres y 7 (29%) eran mujeres), con una relación de 2.4 a 1 en cuanto a género. Las principales patologías que motivaron el ingreso al servicio en el grupo de pacientes participantes fueron sepsis 37%, enfermedades hematológicas 24%, encefalopatías diversas 22%, cuidados por procedimientos quirúrgicos 10%, enfermedades reumatológicas 5% y enfermedades hepáticas 2%.

Con el objetivo de hacer el análisis propuesto en el presente estudio, se hicieron cálculos parciales del taller gasométrico hemodinámico, y en retrospectiva se identificó que aquellos con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  presentaron una gradiente de dióxido de carbono de 3.3 y los que tuvieron un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$  fue de 8.4 ( $p=0.0003$ ); en el caso del diferencial arterio-venoso de oxígeno la diferencia para los grupos establecidos fue de 4.4 y 2.4 respectivamente ( $p=0.003$ ).

En cuanto a la severidad del estado al ingreso al servicio de terapia intensiva pediátrica, la mediana del score de PELOD para los que presentaron  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  fue de 19 puntos (rango 10 a 51 puntos) y para  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$  fue de 18 puntos (rango de 10 a 44 puntos) ( $p=0.817$ ). La extracción de oxígeno tisular indirecta medida por saturación venosa central de oxígeno fue de 59% para los que presentaron  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  y de 77% para aquellos con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$  ( $p=0.163$ ).

En cuanto al principal marcador tardío de choque, es decir, el nivel sérico de lactato, fue de 4.6mmol/l para el grupo de  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  y de 3.8mmol/l para aquellos con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$  ( $p= 0.45$ ).

Respecto a los factores pronósticos propuestos en el estudio de días de ventilación mecánica, presencia de síndrome de disfunción multiorgánica y defunción, los resultados fueron los siguientes. En el grupo de  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  la mediana de días de ventilador fue de 6.8 (rango de 0 a 27) y para el grupo con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 >1,4$  fue de 12.2 (rango de 0 a 31) ( $p=0.024$ ). En cuanto a falla multiorgánica los que se encontraron

con un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  la presentaron en 7 casos (41%) y para los que tuvieron un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1,4$  fue en 8 casos (33%) ( $p=0.607$ ).

En el servicio los criterios de egreso se dividen a grandes rasgos en mejoría o defunción, identificándose que aquellos que presentaron un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1,4$  fallecieron en 8 casos (47%), y los que tuvieron un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1,4$  murieron en 11 casos (46%) ( $p=0.938$ ).

## DISCUSIÓN

El choque circulatorio es un síndrome que compromete la vida resultado en disfunción multiorgánica y una alta mortalidad, por lo que se requieren herramientas prácticas alcance de la cama del paciente para otorgar un tratamiento oportuno y adecuado del choque. En el año 2000 Vallet y colaboradores reportaron que un incremento en el gradiente veno-arterial de dióxido de carbono se observaba en varias formas de falla circulatoria por los diversos tipos de choque, ya que la isquemia se relaciona a un incremento en la producción aeróbica y anaeróbica de  $\text{CO}_2$ .<sup>22</sup> En el año 2016 Mallat y colaboradores propusieron un protocolo guiado en el delta de  $\text{CO}_2$  para complementar e identificar pacientes inadecuadamente reanimados con los protocolos convencionales guiados en saturación venosa central de oxígeno, principalmente.<sup>25</sup>

En el año 2014 la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos publicó el consenso de choque circulatorio y monitoreo hemodinámico, en el que se recomienda en un grado 2, con evidencia moderada, la determinación del gradiente de  $\text{CO}_2$  para ayudar a valorar la respuesta en el gasto cardíaco y tratamiento.<sup>2</sup> Motivo por el cual se valoró la correlación del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  con variables pronósticas en pacientes pediátricos.

Ospina y colaboradores observaron en 135 adultos, con estado de choque séptico, que la hiperlactatemia mayor de 2mmol/l combinada con un  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  mayor o igual a 1 se asociaba a síndrome de disfunción multiorgánica más severa con un puntaje de SOFA de 14.5 (10-16) contra 7.5 (6 – 10) ( $p<0.001$ ), mayor días de ventilador de 28 contra 5 días ( $p<0.001$ ), y mayor mortalidad (71% vs 7.1%,  $p<0.001$ ). En el presente trabajo no fue significativa la correlación del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  con un mayor puntaje de PELOD ni de mayor presencia de falla multiorgánica.<sup>18</sup>

Más resultados que apoyan el uso del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$ , son los de Mallat y colaboradores, en 80 pacientes con choque séptico se utilizó el  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  y la  $\text{SvcO}_2$  para guiar la

reanimación, hasta normalización de ambas variables, identificando que en los pacientes que lograron el objetivo dentro de las primeras 6hr disminuyeron los niveles de lactato y puntaje de SOFA.<sup>31</sup> Contrario a lo identificado en el presente trabajo.

Un trabajo nacional sobre el tema es el de Trejo y colaboradores, realizaron un estudio observacional donde valoraron la relación de  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  con los niveles séricos elevados de lactato, como marcadores pronóstico en pacientes en estado de choque séptico, incluyeron 26 pacientes mayores de 18 años en estado de choque, observando una mortalidad general de 65% (n = 17) a 28 días, identificando que con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1.4$  la mortalidad fue significativamente mayor (82%) en comparación con los pacientes que tuvieron una relación  $\leq 1.4$  (33%) (p = 0.012). Determinaron la severidad del cuadro con puntaje de SOFA a las 24 horas, en el grupo de  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 \leq 1.4$  fue de  $6.6 \pm 3$ , y de  $11 \pm 5$  en el grupo con gradiente  $> 1.4$  (p = 0.04). Este estudio presento una mortalidad menor, en un 46% para el grupo con  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1.4$ . Pero encontrando resultados similares en cuanto a lo que corresponde con los días de ventilación mecánica.<sup>32</sup>

Como debilidades del presente estudio se reconoce que no se categorizo a los pacientes por grupos de edad, la muestra es pequeña, no se discrimino a los pacientes con fallas orgánicas previo al diagnóstico de choque, se limitó el número de variables ante la falta de un registro homogéneo de la información en los expedientes clínicos, se requieren más estudios en población pediátrica, de preferencia de tipo prospectivo, para correlacionar la utilidad del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2$  en la reanimación pediátrica.

## CONCLUSIONES

La medición inicial del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1,4$  no presento correlación significativa con el puntaje de falla multiorgánica ni mortalidad.

La medición inicial del  $\Delta\text{vaCO}_2/\text{DavO}_2 > 1,4$  se correlaciono significativamente con ventilación mecánica más prolongada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar CR, Martínez C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit* 17; 31(3):171-173
2. De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on Circulatory Shock and Hemodynamic Monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine* 2014; 40: 1795-815. DOI 10.1007/s00134-014-3525-z
3. Vincent, Jean-Louis, and De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726-34. DOI: 10.1056/NEJMra1208943
4. Ait-Oufella H, Maury E, Lehoux S, Guidet B, Offenstadt G (2010) The endothelium: physiological functions and role in microcirculatory failure during severe sepsis. *Intensive Care Med.* 201036(8):1286–1298. doi:10.1007/ s00134-010-1893-6
5. Jones AE y Puskarich MA. Sepsis-Induced Tissue Hypoperfusion. *Crit Care Clin* 25(2009) 769-779 doi: 10.1016/j.ccc.2009.06.003
6. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009; 37(2): 666-88. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819323c6.
7. Lima A, Jansen TC, van Bommel J, et al. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 37(3): 934-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819869db
8. Ait-Oufella H y Bakker J. Understanding clinical signs of poor tissue perfusion during septic shock. *Intensive Care Med* (2016)42:2070-2072 doi: 10.1007/s00134-016-4250-6
9. Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med* 2005; 31:1316–1326 DOI 10.1007/s00134-005-2790-2.
10. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child* 1999; 80:163–166 7.
11. Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med* 1988; 17:932–935 9.
12. Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. *Am Heart J* 1999; 138:21–31
13. Nguyen HB, Kuan WS, Batech M, Shrikhande P, Mahadevan M, Li C, et al. Outcome effectiveness of the severe sepsis resuscitation bundle with addition of



- lactate clearance as a bundle item: a multi-nacional evaluation. *Critical Care* 2011,15:R229
14. Tibby SM y Murdoch IA. Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 2003;88:46-52
  15. Seheult J, Fitzpatrick G, y Boran G. Lactic acidosis: an update. *Clin Chem Lab Med*. 2017 Mar 1;55(3):322-333. Doi: 10.1515/cclm-2016-0438
  16. Kraut JA y Madias NE. Lactic Acidosis. *N Engl Med* 2014;371:2309-19 doi: 10.1056/NEJMra1309483
  17. Jansen TC, Van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk SJ, Van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early Lactate-Guided Therapy in Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:752-761. Doi 10.1164/rccm.200912-19180C
  18. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón DF, Hernandez G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO<sub>2</sub> to arteril-venous O<sub>2</sub> content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med* (2015) 41:796-805. Doi 10.1007/s00134-015-3720-6.
  19. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum Lactate as a Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Infection. *Ann Emerg Med*. 2005; 45:524-528. Doi 10.1016/j.annemergmed.2004.12.006.
  20. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA y Kline JA. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2010; 24;303(8):739-746. Doi 10.1001/jama.2010.158
  21. Lamsfus-Prieto JA, Castro-Fernandez R, Hernández-García AM y Marcano-Rodriguez G. Valor pronóstico de los parámetros gasométricos del dióxido de carbono en pacientes con sepsis. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2015;xxx(xx):xxx-xxx. doi 10.1016/j.redar.2015.11.005
  22. Vallet B, Teboul JL, Cin S, y Curtis S. Venoarterial CO<sub>2</sub> difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 2000, 89:1317-1321.
  23. Ospina-Tascon GA, Umaña M, Bermudez W, Bautista-Rincon DF, Hernandez G, Bruhn A. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO<sub>2</sub> to arterial-venous O<sub>2</sub> content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2015 41:796-805. DOI 10.1007/s00134-015-3720-6.
  24. Ospina-Tascón GA, Hernández G, Cecconi M. Understanding the venous-arterial CO<sub>2</sub> to arterial-venous O<sub>2</sub> content difference ratio. *Intensive Care Med* 2016. Nov;42(11):1801-1804. DOI 10.1007/s00134-016-4233-7

25. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med* 2016 February 4; 5(1): 47-56
26. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavvliege F, Richard C, Teboul JL (2002) Combination of venoarterial PCO<sub>2</sub> difference with arteriovenous O<sub>2</sub> content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* 28:272–277
27. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2015. Doi 10.1007/978-3-319-13761-2\_19
28. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM; Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Intensive Care Med* (2017) 43:304. Doi 10.1007/s00134-017-4683-6.
29. Rimachi R, Bruzzi F, Orellano-Jimenez C, Cotton F, Vicent JL, De Backer D. Lactate/pyruvate ratio as a marker of tissue hypoxia in circulatory and septic shock. [Anaesth Intensive Care](#). 2012 May;40(3):427-32.
30. Chen R, Zhang Y, Cui Y, Miao H, Xu L, Rong Q. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference in critically ill pediatric patients with septic shock. [Zhonghua Er Ke Za Zhi](#). 2014 Dec;52(12):918-22
31. Mallat J., Pepy F., Lemyze M., Gasan G. Vangrunderbeeck N. Tronchon L., et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: a prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2014 Jul;31(7):371-80 doi: 10.1097/EJA0000000000000064.
32. Trejo AA, Martínez ZR, Cerón DUW y Sagardia SL. Relación de la diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono sobre contenido arteriovenoso de oxígeno ( $\Delta v a C O_2 / C a v O_2$  versus lactato como marcadores pronósticos en pacientes en estado de choque. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2016;30 (2)

**ANEXO 1**  
**TABLA 1**

Tabla 1. Asociación del cociente del gradiente veno-arterial de PCO <sub>2</sub> y la diferencia arterio-venosa de O <sub>2</sub>			
	$\Delta vaCO_2^1/DavO_2^2$ $\leq 1,4$	$\Delta vaCO_2/DavO_2$ $>1,4$	p
Pacientes	17	24	
Edad	5a <sup>3</sup> (2m <sup>4</sup> a 14a8m)	5a3m (4m a 15a)	
Género (M:F)	0,9:1	2,4:1	
Masculino	8	17	
Femenino	9	7	
Peso (kg <sup>5</sup> )	24,5 (2,5 a 66)	27,8 (2,5 a 60)	
PELOD (puntos)	19 (10 a 51)	18 (10 a 44)	0.817
SvcO <sub>2</sub> (%)	59 (16 a 89)	77 (60 a 93)	0.163
Lactato (mmol/l)	4,6 (0,9 a 13,7)	3,8 (0,8 a 10,5)	0.450
$\Delta vaCO_2$	3,3 (1 a 7)	8,4 (2 a 26)	0.0003
DavO <sub>2</sub>	4,4 (1,2 a 7)	2,4 (0,5 a 5,7)	0.003
Días de VM <sup>6</sup>	6,8 (0 a 27)	12,2 (0 a 31)	0.024
SDOM <sup>7</sup>	7 (41%)	8 (33%)	0.607
Defunción	8 (47%)	11 (46%)	0.938
1- $\Delta vaCO_2$ : Gradiente veno-arterial de dióxido de carbono; 2-DavO <sub>2</sub> : diferencial arterio-venosos de oxígeno; 3-a: años; 4-m: meses; 5-kg: kilogramos; 6-VM: ventilación mecánica; 7-SDOM: Síndrome de disfunción orgánica múltiple			

ANEXO 2.  
TABLA 2

Tabla 2. Principales patologías que motivaron ingreso de los pacientes pediátricos con estado de choque comparadas de acuerdo al $\Delta vaCO_2/DavO_2$		
	$\Delta vaCO_2^1/DavO_2^2$ $\leq 1,4$	$\Delta vaCO_2/DavO_2$ $>1,4$
Sepsis	3	12
Hematoicológico	4	6
Quirúrgico	3	1
Encefalopatía	6	3
Hepatopatía	1	0
Reumatológico	0	2
1- $\Delta vaCO_2$ : Gradiente veno-arterial de dióxido de carbono; 2- $DavO_2$ : diferencial arterio-venosos de oxígeno		