



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
PROGRAMA DE MEDICINA CRÍTICA

TÍTULO:

**“VALOR DEL ÍNDICE V-A DE PCO₂ COMO PREDICTOR TEMPRANO
DE HIPOXIA TISULAR EN PACIENTE CRÍTICO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTA COMO REQUISITO PREVIO A
OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

AUTOR:

DR. ROBERTO JAVIER MONCAYO REYNA

TUTOR:

DR. CARLOS MAWYIN MUÑOZ

SAMBORONDÓN, ENERO 2017

DEDICATORIA

Con mucho agradecimiento;

A Dios:

Por darme el regalo de sabiduría intelectual

A mi familia:

Por ser portadores de fortaleza, ánimo,
perseverancia y constancia,
fortalecidos en el amor.

A mis padres y hermanos:

Que estimularon el sacrificio a la responsabilidad
y así lograr alcanzar con grande esfuerzo
este propósito deseado

AGRADECIMIENTO

A todos quienes contribuyeron de una u otra manera con el desarrollo del trabajo

La familia quienes siempre estuvieron en el aliento a seguir en la superación académica.

A mis amigos tutores, que siempre impulsaron el continuo aprendizaje y dirección quienes fructificaron el espíritu de la investigación

A mis compañeros postgradistas, doctores de las salas de atención de pacientes críticos, licenciadas de enfermería y terapia respiratoria, quienes siempre prestos a brindarme la información de los pacientes en el estudio.



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
PROGRAMA DE MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICADO DEL TUTOR

Guayaquil, 6 de enero de 2017

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación de Tesis para optar por el Título de Especialista en Medicina Crítica de la Facultad de Postgrado de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

CERTIFICO: que he dirigido el trabajo de titulación presentado por el Dr. Roberto Javier Moncayo Reyna con CC No 1309858171, cuyo tema es “Valor del índice V-A de PCO₂ como predictor temprano de hipoxia tisular en paciente crítico”, presentado por el Dr., egresada de la carrera de Medicina.

Revisado y corregido, se aprobó en su totalidad, lo certifico.

Dr. Carlos Enrique Mawyin Muñoz

Tutor

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS	VI
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VII
ÍNDICE DE ANEXOS.....	VIII
RESUMEN.....	X
ABSTRACT	XI
1 INTRODUCCIÓN	1
2 OBJETIVOS.....	3
2.1 GENERAL.....	3
2.2 ESPECÍFICO	3
3 MARCO TEÓRICO	4
3.1 CHOQUE.....	4
3.1.1 Definición de Choque	4
3.1.2 Fisiopatología de choque	4
3.1.3 Epidemiología.....	6
3.1.4 Identificación clínica de los estados de shock	6
3.1.5 Clasificación de los estados de shock	7
3.1.6 Alteraciones microvasculares	8
3.1.7 Importancia de la monitorización de gases en Sangre del paciente crítico	9
3.1.8 El índice V-A de PCO ₂ y el estado de choque	10
4 DISEÑO METODOLÓGICO.....	16
4.1 PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS.....	16
4.1.1 Hipótesis.....	16
4.1.2 Variables.....	16
4.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	18
4.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.....	18
4.3 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	19
4.3.1 Procedimiento.....	19

4.3.2 Instrumentos de recolección de información	19
4.4 TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN	20
5 RESULTADOS.....	21
6 DISCUSIÓN.....	39
7 CONCLUSIONES	42
8 RECOMENDACIONES	44
9 BIBLIOGRAFÍA	45
10 ANEXOS	51

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 5- 1: CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE CARDIACO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	21
TABLA 5- 2: CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE DEL VOLUMEN SISTÓLICO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	21
TABLA 5- 3: CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	22
TABLA 5- 4: CLASIFICACIÓN DE LA TASA DE CONSUMO DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	23
TABLA 5- 5: CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE EXTRACCIÓN DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	24
TABLA 5- 6: CLASIFICACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN ARTERIAL DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	24
TABLA 5- 7: CLASIFICACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN VENOSA DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	25
TABLA 5- 8: CLASIFICACIÓN DEL APORTE GLOBAL DE O ₂ (DO ₂) ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	26
TABLA 5- 9: CLASIFICACIÓN DEL NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL MEDIA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	27
TABLA 5- 10: CLASIFICACIÓN DEL VOLUMEN URINARIO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	27
TABLA 5- 11: CLASIFICACIÓN DEL NIVEL DE LA SATURACIÓN VENOSA DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	28
TABLA 5- 12: CLASIFICACIÓN DEL NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL DE CO ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	29
TABLA 5- 13: CLASIFICACIÓN DEL NIVEL DE PRESIÓN VENOSA DE CO ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	30
TABLA 5- 14: CLASIFICACIÓN DEL NIVEL DE HEMOGLOBINA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	30

TABLA 5- 15: CLASIFICACIÓN DE LA SATURACIÓN DE O ₂ DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	31
TABLA 5- 16: CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE O ₂ DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	32
TABLA 5- 17: CLASIFICACIÓN DE LA PUNTUACIÓN DE SOFA EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	33
TABLA 5- 18: CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE VENOSO - ARTERIAL DE PRESIÓN DE CO ₂ EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	34
TABLA 5- 19: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE LA TASA GLOBAL DE OXÍGENO Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO	35
TABLA 5- 20: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE APORTE GLOBAL DE OXÍGENO Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO.....	36
TABLA 5- 21: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DE LA EVALUACIÓN DEL FALLO ORGÁNICO SECUENCIAL Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO	37

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 5- 1: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE LA TASA GLOBAL DE OXÍGENO Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO.....	35
GRÁFICO 5- 2: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE APORTE GLOBAL DE OXÍGENO Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO.....	36
GRÁFICO 5- 3: GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DE LA EVALUACIÓN DEL FALLO ORGÁNICO SECUENCIAL Y EL ÍNDICE VENOSO-ARTERIAL DE PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO	37

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	52
ANEXO 2: BASE DE DATOS.....	53
ANEXO 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL ÍNDICE CARDIACO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	54
ANEXO 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL ÍNDICE DEL VOLUMEN SISTÓLICO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	54
ANEXO 5. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	54
ANEXO 6. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LA TASA DE CONSUMO DE O ₂ VO ₂ , ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	55
ANEXO 7. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL ÍNDICE DE EXTRACCIÓN DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	55
ANEXO 8. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LA CONCENTRACIÓN ARTERIAL DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	56
ANEXO 9. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LA CONCENTRACIÓN VENOSA DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	56
ANEXO 10. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL APORTE GLOBAL DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	56
ANEXO 11. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL MEDIA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	57
ANEXO 12. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL VOLUMEN URINARIO ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	57
ANEXO 13. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL NIVEL DE LA SATURACIÓN VENOSA DE O ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	58
ANEXO 14. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL DE CO ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	58
ANEXO 15. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL NIVEL DE PRESIÓN VENOSA DE CO ₂ ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	58

ANEXO 16. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL NIVEL DE HEMOGLOBINA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	59
ANEXO 17. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE SATURACIÓN DE O ₂ DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN.....	59
ANEXO 18. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE O ₂ DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	59
ANEXO 19. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LA PUNTUACIÓN DE SOFA EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	60
ANEXO 20. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DEL ÍNDICE VENOSO - ARTERIAL DE PRESIÓN DE CO ₂ EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN	60

RESUMEN

Antecedentes: en los pacientes críticos es fundamental monitorizar la oxigenación tisular, ya que se requiere para guiar la terapéutica y calcular los puntajes de escalas pronósticas. A pesar de esto, los parámetros empleados rutinariamente con éste propósito como del DO_2 y el VO_2 así como SOFA, no siempre brindan información inmediata, debido a que su realización implica dificultades técnicas y tecnológicas especiales. Se ha indicado que el índice arterio-venoso de la Presión de dióxido de carbono (lv-aPCO₂) es un método que puede realizarse como prueba de cabecera en aquellos pacientes críticos con catéter en arteria pulmonar, proporcionando una aproximación al nivel de oxigenación tisular, sin embargo. Su validez ha sido cuestionada. **Objetivo:** Se realizó un estudio para determinar si la medición del lv-aPCO₂ era un predictor temprano de hipoxia tisular en pacientes en estado crítico. **Metodología:** En la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Teodoro Maldonado en Guayaquil – Ecuador se realizó un estudio transversal en el que se incluyeron 43 casos consecutivos de pacientes críticos que a los cuales se les midieron y calcularon varios parámetros que indican el nivel de oxigenación tisular. Para establecer el grado de correlación se empleó el índice de Pearson y se consideró significativos valores de $P < 0.05$. **Resultados:** los resultados mostraron que la mayoría de los parámetros de valoración de pacientes críticos se encontraban alterados reflejando la condición del paciente (IC, IVS, IRVS, EO₂, CqO₂, CvO₂, PAM, VU, SvO₂, PaCO₂, PvCO₂, Hb SO₂, PaO₂). Tampoco existió correlación entre los valores de VO_2 ($R= 0,24$; $P 0,128$), DO_2 ($R= 0,16$; $P 0,308$) y SOFA ($R,113$; $P 0,472$) con los valores de lv-aPCO₂. **Conclusión:** IvaPCO₂ no puede reemplazar a los valores tradicionales de evaluación oxigenación tisular en paciente críticos, pero debe ser utilizado como parte general de la evaluación ya que aporta información valiosa y complementaria.

Palabras Clave: Paciente Crítico. Oxigenación Tisular. Choque. Diagnóstico

ABSTRACT

Background: Monitoring of tissue oxygenation is essential for critically ill patients, since this value is required to guide therapy and to calculate prognostic scales scores. In spite of this, the parameters routinely used for this purpose such as DO_2 and VO_2 as well as the SOFA prognostic score can not always provide immediate information and are not readily available because their implementation implies Specials technical and technological difficulties, which are not always available. It has been suggested that the arterio-venous index of the Carbon dioxide Pressure (lv-aPCO₂) is a method that can be performed as a bedside test, especially in those critical patients with a pulmonary artery catheter and who provides at least theoretically an approximation to the level of tissue oxygenation, however. This validity has been questioned. Objective: A study was conducted to determine if the measurement of lv-aPCO₂ was an early predictor of tissue hypoxia in critically ill patients. **Methodology:** In the Teodoro Maldonado Hospital's - Intensive Care Unit from Guayaquil, Ecuador, a cross-section study was carried out in which 43 consecutive cases of critical patients were included, which were measured and calculated several parameters that indicate the level of tissue oxygenation. Pearson's index was used to establish the degree of correlation and values of $P < 0.05$ were considered significant. **Results:** The results showed that, in a logical manner, most of the critical patient assessment parameters were altered reflecting the patient's condition (IC, IVS, IRVS, EO_2 , CqO_2 , CvO_2 , PAM, VU, SvO_2 , $PaCO_2$, $PvCO_2$, Hb SO_2 , PaO_2). There was also no correlation between the values of VO_2 ($R = 0.24$, $P 0.128$), DO_2 ($R = 0.16$, $P 0.308$) and SOFA ($R, 113$, $P 0.472$) with lv-aPCO₂ values. **Conclusion:** IvaPCO₂ cannot replace the traditional values of tissue oxygenation evaluation in critical patients, but it should be used as a general part of the evaluation because it provides valuable and complementary information **Keywords:** Critical Patient. Tissue Oxygenation. Shock. Diagnosis

1 INTRODUCCIÓN

Un paciente críticamente enfermo es posible que finalmente termine en una unidad de cuidados intensivo. En éstos individuos puede existir un aumento del PCO₂ a nivel venoso, producto del estado de dioxia tisular, lo que podría ser causado por un exceso de producción anaeróbica de CO₂ ya sea producto del taponamiento por protones de bicarbonato derivados de los ácidos fijos o por la falta de remoción de CO₂, secundaria a la hipoperfusión tisular, lo que produce hipoxia tisular que es un fenómeno que desencadena un sinnúmero de eventos que pueden provocar la muerte del paciente.

El propósito de este trabajo es brindarle al médico que labora en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo y que se encuentra a cargo del cuidado de usuarios en condiciones críticas, la posibilidad de contar con información que le permita optar por un índice eficiente, de fácil disponibilidad y bajo costo, y además que facilite determinar si su paciente se encuentra desarrollando un síndrome de disfunción microcirculatoria y mitocondrial en reemplazo de opciones que no siempre se encuentran a disposición en este hospital y que tienen un rubro de facturación mucho más alto.

Se realizó un estudio observacional prospectivo en el que se incluyeron 85 pacientes con un nuevo episodio de shock séptico. Por lo tanto, para el médico que trabaja en una unidad de terapia intensiva es un reto identificar tempranamente al paciente con desbalance DO₂/VO₂ haciendo posible, intervenciones con una alta posibilidad de éxito en la corrección de éste trastorno con el fin de mejorar la supervivencia.

Los consensos determinan el uso del lactato como estándar para medir la hipoxia tisular. Sin embargo, en el hospital Teodoro Maldonado Carbo este marcador bioquímico no siempre está disponible, además en

la guía del 2016 de manejo de la sepsis, relacionan al lactato sérico como marcador de otros estados en otras patologías, lo que dificulta la detección temprana de complicaciones que muchas veces puede retrasar una intervención oportuna al paciente.

Los resultados del estudio, determinaron que los parámetros que indican el estado crítico de los pacientes investigados como son: IC (índice de gasto cardiaco), IVS(índice de volumen sistólico), IRVS (índice de resistencia vascular sistémica), EO_2 (índice de extracción de oxígeno), CaO_2 (concentración arterial de oxígeno), CvO_2 (concentración venosa de oxígeno), PAM (presión arterial media), VU (volumen urinario), SvO_2 (saturación venosa de oxígeno), $PaCO_2$ (presión arterial de dióxido de carbono), $PvCO_2$ (presión venosa de dióxido de carbono), Hb. SO_2 (saturación de oxígeno de hemoglobina), al relacionarse con la variante índice V/A de dióxido de carbono, no tuvo una relación fuerte con los parámetros antes expuesto que mostraron estado crítico de los pacientes, por lo que nos conlleva a continuar investigando otros marcadores que nos indiquen hipoxia tisular ().

La controversia incluye la correlación con otros parámetros, además de la existencia de ciertos procesos como la sepsis de causa esplácnica y la vasodilatación relacionada con la sepsis donde se pueden dar informes alterados, Actualmente, para el manejo hemodinámico de la sepsis grave y shock séptico recomiendan el uso de marcadores globales de hipoxia tisular. En el período de reanimación inicial, la oxigenación o bien la saturación de oxígeno venoso central, normalización o aclaramiento de lactato, o la combinación de ambos, se emplea con éste propósito de manera frecuente, no obstante, ambas tienen limitaciones y los resultados no siempre descartan hipoxia tisular. (1,2,8)

2 OBJETIVOS

2.1 General.

Determinar el valor del índice de V-A de PCO_2 como predictor temprano de hipoxia tisular en pacientes en estado crítico

2.2 Específico.

- Relacionar los cambios del índice V-A de PCO_2 el nivel de oxigenación tisular
- Medir la fuerza de asociación entre el índice de V-A de PCO_2 y el nivel de oxigenación tisular.
- Determinar la validez pronostica de los índice V-A de PCO_2

3 MARCO TEÓRICO

3.1 Choque

Choque o Shock, estado crítico de un paciente, con alta morbilidad y mortalidad, debido a la pérdida de flujo sanguíneo adecuado hacia los tejidos, produciendo la disfunción de órganos que puede llevar a la muerte del paciente.

3.1.1 Definición de Choque

El Choque se define mejor como una forma aguda de insuficiencia circulatoria que pone en peligro la vida y que se asocia a una utilización inadecuada de oxígeno por parte de las células. El resultado es disoxia celular, es decir, la pérdida de la independencia fisiológica entre el aporte de oxígeno y el consumo de oxígeno, asociado con un aumento de los niveles de lactato. En este estado, se produce hipoxia tisular, lo que resulta en la disfunción celular (4).

3.1.2 Fisiopatología de choque

El shock es un estado clínico agudo de insuficiencia circulatoria (5) que puede resultar de uno, o una combinación, de cuatro mecanismos (6). El primero de ellos es una disminución en el retorno venoso debido a una pérdida de volumen circulante (es decir, debido a la pérdida interna o externa de fluidos). El segundo es un fracaso de la función de bombeo del corazón, lo que resulta en una pérdida de la contractilidad (como resultado de la isquemia, el infarto, la miopatía, y la miocarditis) o una arritmia importante (como la taquicardia ventricular o un bloqueo AV de alto grado). El tercero es una obstrucción debido a una embolia pulmonar, neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco. La cuarta es la pérdida del tono vascular producto de una mala distribución del flujo sanguíneo

(debido a sepsis, anafilaxia o lesión de la médula). Las características de cada uno de estos cuatro tipos de shock a menudo se superponen, y los pacientes ingresados con un tipo de choque pueden desarrollar otros tipos de shock (7).

La hipoxia tisular global como resultado de una respuesta inflamatoria sistémica o insuficiencia circulatoria es un indicador importante de una enfermedad grave que precede a la falla de múltiples órganos. El desarrollo de la insuficiencia orgánica predice el resultado del paciente séptico (1).

La hipoxia tisular global no reconocida y no tratada aumenta la morbilidad y la mortalidad: los valores de saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) o saturación de oxígeno venoso central (SvcO₂) predicen un evento adverso por choque séptico. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con sepsis grave o choque séptico que son admitidos críticamente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) los valores de ScvO₂ son del 70% (8). Por lo tanto, los valores normales de ScvO₂ no garantizan una oxigenación tisular adecuada y otros parámetros circulatorios son necesarios para evaluar los esfuerzos de reanimación. Una variable que se ha descrito en este contexto es la diferencia de dióxido de carbono venoso-arterial central (gap pCO₂). En condiciones fisiológicas, la diferencia de dióxido de carbono venoso-arterial por lo general no excede de 0,8 kPa (6 mmHg) y refleja la adecuación del flujo sanguíneo venoso, es decir, el gasto cardíaco (GC). A nivel macrocirculatorio, se ha descrito una relación inversa entre la brecha de pCO₂ y el índice cardíaco (IC) en pacientes críticamente enfermos. De hecho, en los pacientes que cumplieron los criterios de reanimación de acuerdo con las directrices internacionales, un valor de corte para gap pCO₂ de 0,8 kPa discrimina entre un alto y un bajo aclaramiento de lactato y del IC (9).

3.1.3 Epidemiología

Hasta un tercio de los pacientes ingresados en la UCI están en estado de shock circulatorio (10), y el reconocimiento precoz de la enfermedad es de vital importancia si las lesiones de tejidos posterior deben ser evitados. El shock puede ser categorizado de acuerdo a la causa subyacente, incluyendo shock séptico, shock cardiogénico, choque anafiláctico y shock asociado con quemaduras, traumatismos y hemorragias (11). El shock séptico es la manifestación más grave de la sepsis (12) pero el shock cardiogénico ha sido el más estudiado (7, 13).

3.1.4 Identificación clínica de los estados de shock

Clínicamente la hipotensión, es un signo cardinal de afectación arterial, pero no siempre está presente debido a una activación de una vasoconstricción general causada por el sistema nervioso simpático que enmascara la caída de la presión arterial. El límite inferior para la presión arterial sistólica se ha fijado tradicionalmente en 90 mmHg, pero esto es un valor arbitrario y puede variar de un paciente a otro ya que el umbral de la presión puede ser menor en los más jóvenes que en los individuos de mayor edad (14).

También se ha indicado la importancia de la medición de las concentraciones de lactato sérico en pacientes con shock (15), y sigue siendo uno de las pruebas más útiles. Las concentraciones normales son alrededor de 1 mEq / L (o mmol / L), y un valor superior a 2 mEq / L se considera que refleja la presencia de shock. La mortalidad se incrementa incluso en los que tienen pequeños incrementos en la concentración de lactato entre 1,5 y 2,0 mEq / L (16). Las concentraciones de lactato también se pueden elevar como resultado de la excesiva glicolisis aerobia acelerada impulsada por exceso de estimulación beta-adrenérgica u otras causas y / o en la insuficiencia hepática, e inhibición mitocondrial (47). Sin

embargo, en el contexto de la perfusión tisular alterada, la gravedad de hiperlactatemia está directamente relacionado con el resultado (17). Además de las mediciones individuales, los cambios en las concentraciones de lactato en el tiempo pueden tener un valor predictivo adicional para la insuficiencia de órganos y la mortalidad (18).

3.1.5 Clasificación de los estados de shock

Se han definido los estados fisiopatológicos de shock circulatorio utilizando una clasificación basada en cuatro mecanismos (19). En los primeros tres tipos, el gasto cardíaco es bajo. De hecho, cada uno de los tres tipos se representa por uno de los factores determinantes de gasto cardíaco: disminución de la precarga (hipovolémico), la contractilidad alterada (cardiogénico), y aumento de la poscarga (obstrutivo). En el cuarto tipo de choque, el defecto distributivo es el resultado de la liberación de muchos mediadores, incluyendo citoquinas. Estos mediadores pueden tener efectos vasodilatadores y vasopresores, aunque los efectos vasodilatadores predominan en la circulación central. Algunos de estos mediadores disminuyen la contractilidad del miocardio, lo que representa la depresión del miocardio asociado con la sepsis. A pesar de esta depresión miocárdica, el shock distributivo en los seres humanos se asocia generalmente con un aumento en el gasto cardíaco. También hay obstrucción microvascular debido a los leucocitos y las plaquetas activadas que menoscaba la distribución del flujo sanguíneo en la periferia. Por otra parte, debido a un defecto en la microvasculatura, los mecanismos autorreguladores ya no son eficaces en la adecuación de la necesidad de oxígeno para suministrar oxígeno y hay un aumento de la derivación de la microcirculación. El aumento resultante de la heterogeneidad de la perfusión de la microcirculación crea áreas de ausencia de flujo en las proximidades de las áreas de flujo. Hay que

considerar que los mediadores inflamatorios y el estrés oxidativo del shock circulatorio y la reperfusión o debido a otros factores (por ejemplo, sepsis) pueden también causar directamente lesión tisular.

También pueden coexistir diferentes tipos de shock, como en el choque séptico con una combinación de distributiva, hipovolémica (por sudoración, diarrea, extravasación) e incluso formas cardiogénicas; el mismo estado puede estar presente en el choque anafiláctico, es decir, distributivo e hipovolémico (debido a severas alteraciones de permeabilidad) con alteración de la contractilidad miocárdica. (14)

3.1.6 Alteraciones microvasculares

Las alteraciones microvasculares son comunes en todos los estados de shock. Estos cambios se esperan no solo en los tipos de choque distributivo sino que también puede observarse en los estados de choque cardiogénico. Las alteraciones de la microcirculación causadas por factores patógenos y los cambios hemodinámicos están críticamente involucradas en los efectos del choque sobre la función de órganos comprometiendo el transporte de oxígeno a las células debido a la limitación del flujo y / o de difusión del transporte de oxígeno a los tejidos (20).

Las alteraciones celulares de la microcirculación incluyen la disfunción endotelial, los cambios en las propiedades hemorreológicas de células rojas de la sangre, la activación de leucocitos, la coagulopatía y alteraciones de las células musculares lisas vasculares que causan disfunción autoreguladora. La glicólisis endotelial, es muy sensible al estrés oxidativo, contribuye al compromiso de la barrera endotelial vascular, que resulta en edema de tejido. Desde esta perspectiva, la microcirculación de hecho podría considerarse como un objetivo de shock. Microcirculación zonas con obstrucciones son desviados, dando lugar a áreas desiguales y heterogéneas de hipoxia. Además, se

producen cambios celulares, que implican la depresión mitocondrial. La heterogeneidad del flujo microvascular entre los órganos y dentro de la microcirculación, independiente de las variables hemodinámicas sistémicas, es una característica de las alteraciones microcirculatorias vistas en la sepsis humana mientras que la obstrucción capilar se observa inclusive en presencia de flujo normal en los vasos más grandes. Estas observaciones son una manifestación directa de la presencia de la derivación producida a nivel de la microcirculación como una característica clave de choque distributivo (21, 20).

Es importante destacar que los estudios han demostrado que la persistencia de las alteraciones de la microcirculación sublingual, se asocian con resultados adversos en pacientes con shock séptico, y que las terapias de reanimación que son eficaces en el reclutamiento temprano de la microcirculación, pueden mejorar la función de órganos y los resultados en pacientes con choque. Por lo tanto, puede ser que, para la terapia temprana dirigida por metas sea eficaz en pacientes con shock, y sea capaz de reclutar a la microcirculación. Sin embargo, la tecnología actual para el seguimiento de la microcirculación todavía no está lista para el ámbito clínico (21,22).

3.1.7 Importancia de la monitorización de gases en Sangre del paciente crítico.

Se necesitan análisis seriados de gases en sangre (GS) para evaluar la oxigenación y la ventilación, controlar el progreso y evaluar el efecto de la intervención terapéutica en pacientes críticamente enfermos. Para cualquier individuo, cuando las mediciones de GS se repiten en el tiempo, se detecta un cierto grado de variación. Ésta variación puede ser resultado de cualquier combinación de variabilidad intrasujeto y el deterioro o la mejora de la condición del paciente. La repetibilidad de los parámetros de GS depende de los primeros

componentes. Es necesario conocer la repetibilidad de la medida mediante la determinación de la magnitud del componente de la variación intraindividual, con el fin de detectar un cierto cambio en el estado clínico de un paciente dado y permitir la toma apropiada de decisiones. Por lo tanto, la repetibilidad es de suma importancia. Anteriormente, se ha demostrado que la variabilidad espontánea de los valores arteriales de GS era sustancial en pacientes críticamente enfermos estables (23). Sin embargo, los médicos pueden considerar la evidencia actual como la base de estudios demasiado pequeños o potencialmente obsoletos.

El monitoreo de la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) se recomienda en el tratamiento de la sepsis grave (24). Sin embargo, existen muy pocos datos sobre el valor de la repetibilidad de la ScvO₂ en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Esto es crucial tener en cuenta con el fin de determinar si los cambios en la ScvO₂ durante la reanimación pueden ser considerados como real o sólo se debe a la variabilidad intrasujeto. Recientemente, ha habido un creciente interés en el uso de la diferencia entre la tensión de dióxido de carbono y la relación venoso-arterial (lv-aPCO₂) como una herramienta para evaluar la adecuación del gasto cardíaco a la demanda metabólica global en pacientes críticamente enfermos (25). Además, la relación de lv-aPCO₂ sobre la diferencia arteriovenosa de oxígeno contenido central (lv-aPCO₂/C[a-cv]O₂) se ha encontrado que predice un aumento del consumo de oxígeno a aquellos pacientes que responden a los fluidos (26). Los datos sobre la repetibilidad de los parámetros calculados también son insuficientes.

3.1.8 El índice V-A de PCO₂ y el estado de choque

Recientemente se ha demostrado que los parámetros derivados del oxígeno, tales como la SvcO₂ o la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂) comúnmente se normalizan al ingreso en la UCI (27) y las

maniobras como la intubación emergente pueden mejorar rápidamente $SvcO_2$ a pesar alteraciones de la perfusión regional y del tejido (28). Debido a que la hipoperfusión global y regional ha sido incriminada en el desarrollo de la insuficiencia orgánica múltiple, la investigación sobre los marcadores indirectos de este fenómeno sigue siendo importante en los cuidados críticos

El índice venoso-arterial de la presión de dióxido de carbono (Iv-a PCO_2) puede reflejar la adecuación del flujo de sangre durante los estados de choque. La perfusión tisular inadecuada es un factor fundamental en la patogénesis y el curso clínico de la insuficiencia multiorgánica en el estado crítico (29). Las técnicas actuales para la vigilancia de la perfusión tisular se han centrado en gran medida en el flujo sanguíneo sistémico y el equilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno (2). Una optimización hemodinámica temprana de la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) y los parámetros hemodinámicos sistémicos, mejora los resultados en la sepsis grave y shock séptico (30), lo que refuerza la idea de que las alteraciones de la perfusión tisular dependen al menos del flujo durante las primeras etapas. Sin embargo, la normalización de los parámetros hemodinámicos sistémicos no garantiza una adecuada perfusión tisular (31), y de hecho, un número sustancial de pacientes, aún progresa a disfunción multiorgánica y muerte a pesar de cumplir con los objetivos de la $SvcO_2$ (30).

En el pasado, los autores describen la coexistencia de acidemia venosa y el aumento de dióxido de carbono venoso (CO_2) durante el paro cardíaco tanto en animales (32) y los seres humanos en estado crítico (25). A partir de entonces, se ha informado del aumento de la diferencia venosa-arterial de presión de dióxido de carbono durante el shock hipovolémico, cardiogénico, obstructiva, y séptico (2). Curiosamente, se ha descrito una relación curvilínea inversa entre la Iv-a PCO_2 y el gasto

cardíaco, poniendo de relieve la importancia de la acumulación de CO_2 en el flujo de sangre venosa (33). El Iv-aCO_2 por lo tanto ha despertado de interés clínico como marcador mundial de perfusión durante los estados de choque, aunque algunos estudios han cuestionado su valor pronóstico (33). De hecho, algunos modelos de evaluación in vivo de los mecanismos que conducen a la acumulación venosa de CO_2 durante condiciones no inflamatorias (34) aprueban la capacidad del Iv-aCO_2 para identificar disoxia tisular, ya que sólo se eleva durante la hipoxia isquémica, pero no durante la hipoxia anémica la hipoxia por disminuciones comparables en la entrega de oxígeno y el consumo de oxígeno. Sin embargo, los datos más recientes sugieren que un Iv-aPCO_2 elevado, podría identificar a los pacientes sépticos que permanecen inadecuadamente reanimados, a pesar de lograr los objetivos del metabolismo del oxígeno, lo que refuerza la noción del Iv-aPCO_2 como marcador de perfusión global debido a su capacidad para realizar un seguimiento de las alteraciones del flujo sanguíneo (33) o incluso detectar la generación anaeróbica de CO_2 (25). Por otra parte, los patrones de recuperación o alteración del Iv-aPCO_2 durante las etapas muy tempranas de la resucitación del shock séptico, no han sido ampliamente descrita y estudios recientes que tratan de demostrar la fiabilidad del Iv-aPCO_2 como una herramienta en la reanimación de pacientes sépticos no parecen metodológicamente (8).

Se ha propuesto que Iv-aPCO_2 puede ser utilizado como un marcador sustituto para la adecuación funcional del flujo microcirculatorio durante el choque. Esta hipótesis se hace en el contexto de una comprensión actual de que el comportamiento de la microcirculación es más predictivo de los resultados después de un choque que los parámetros hemodinámicos globales más convencionales tales como la presión arterial media y el índice cardíaco. En la actualidad, puede ser relativamente simple recolectar muestras de sangre y calcular el Iv-

aPCO₂ para llevar a cabo el monitoreo de cabecera de la microcirculación (especialmente en un escenario de emergencia como en el caso de un choque séptico). Los resultados del Iv-aPCO₂ también son más inmediatos que muchos otros métodos de seguimiento de la microcirculación (32, 35).

La validez del método se ha efectuado comparando los parámetros de la microcirculación estándar tomado del sistema SDF sublingual y del FDI; y estos hallazgos han demostrado que la medición del Iv-aPCO₂ está fuertemente asociado con la función de la microcirculación, pero en cambio otras variables hemodinámicas sistémicas tales como la presión arterial media y el gasto cardíaco no lo están. Dichos resultados están en consonancia con el concepto actual de que los parámetros de la microcirculación son más predictivos de la oxigenación de los tejidos en un estado de choque de los parámetros globales tradicionales (36, 37).

Parte de la razón para incentivar el cálculo de éste índice es que es una forma sencilla y eficaz de control de la microcirculación, sin necesidad de recurrir a los dispositivos tradicionales de monitorización de cabecera como el SDF sublingual, o el FDI. Esto es particularmente importante porque a pesar de los recientes avances tecnológicos, estos métodos todavía no son capaces de producir mediciones objetivas inmediatas de la microcirculación debido a dificultades técnicas y tecnológicas. Además, tal proceso puede ser largo, y también se analiza luego de unos minutos e incluso horas de haber sido tomada la muestra, lo que hace que su información sea limitada y lejos de la conveniencia clínica. Inclusive, se espera que en un futuro la información del Iv-aPCO₂ dirija el objetivo de la reanimación y lo guíe. Incluso se propone que quizás el Iv-aPCO₂ sirva para el seguimiento del flujo de la microcirculación durante el choque (38, 39).

Todo éste optimismo alrededor del lv-aPCO₂ se justifica cuando la atención del choque se centra en la vigilancia de la microcirculación. Recientes esfuerzos internacionales han demostrado que existe una buena confiabilidad entre calificadores y la precisión diagnóstica entre la evaluación subjetiva y el análisis fuera de línea de los parámetros de evaluación cualitativa en tiempo real de la microcirculación. Además, la valoración de la microcirculación en la cabecera es factible, y se compara bien con el análisis fuera de línea. Por tanto, es factible (y tal vez incluso altamente probable) que en el futuro monitoreo de cabecera de la microcirculación pueda permitir una evaluación en tiempo real de la microcirculación por los médicos entrenados ya sea de una manera continua, o en cualquier momento que se desee. Sin embargo, hay que tomar en cuenta de que a pesar de que hay un acuerdo de que el lv-aPCO₂ ayuda a una mayor comprensión del cuadro clínico, las técnicas tradicionales de control de la microcirculación tienen la ventaja de que la puede caracterizar el flujo, la densidad, y la heterogeneidad, dando una mayor amplitud de objetivos para dirigir las metas de la terapia y en este sentido el lv-aPCO₂ sería un gran complemento en la evaluación general (40, 41).

Una desventaja del lv-aPCO₂ es que sólo se define en tres categorías: "normal", "anormal", y "aún peor", lo que puede limitar la utilidad clínica y diagnóstica. Por otra parte, aunque el corte entre "normal" y "anormal" puede ser considerado como de 6 mmHg, y el valor máximo normal de 10 mmHg para el peor grupo es incierto También es importante considerar que aunque la extracción de sangre puede parecer menos invasiva y requiere mucho menos tiempo de monitoreo que con la microcirculación sublingual, todavía se requiere un catéter en la arteria pulmonar para obtener estas muestras mixtas, y éste proceso mismo tienen varias complicaciones; por el contrario, no ha habido informes de complicaciones del monitoreo de la microcirculación sublingual. Por otra

parte, en la práctica de terapia intensiva moderna es inusual la colocación de la CAP solo para la monitorización hemodinámica sistémica en el choque séptico. Idealmente, si tales análisis de sangre son los que se recomienda para la supervisión del comportamiento de la microcirculación, éstos deberían estar fácilmente disponibles con un riesgo mínimo de complicaciones. Si el equipo clínico decide que no hay indicios de la necesidad de un CAP luego de un análisis de riesgo / beneficio, puede que se considere poco favorable que el monitoreo de lv-aPCO₂ (2, 34, 42).

Las muestras de SvcCO₂ muestras puede obtenerse a partir de un catéter venoso central más comúnmente colocado, y puede ser tan útil en algunas circunstancias como muestras pulmonares de la arteria SvcCO₂. Sin embargo, a pesar de haberse considerado que la SvcCO₂ era prometedora para dirigir la terapia precoz, no parecen ser eficaces existiendo cuestionamientos a su utilidad inclusive a los detalles técnicos de la prueba, surgen estudio, y la promesa de prueba. De hecho, se ha informado que el lv-aPCO₂ es más sensible que la SvcCO₂ en la detección de alteración de la microcirculación, aunque se requiere más evaluaciones. Teniendo en cuenta la experiencia con SvcCO₂, se debe tener cuidado en el posicionamiento lv-aPCO₂ como el "nuevo candidato" en el campo de la medición de la perfusión tisular utilizado potencialmente para dirigir las metas de la terapia (43–45).

Los valores de lv-aPCO₂ en determinados puntos de tiempo también pueden estar limitados en la utilidad por su naturaleza de reflejar la situación del momento. Con el fin de realizar un seguimiento de la evolución clínica de un paciente o de la reacción de la microcirculación a las intervenciones particulares, podrían ser necesaria y tomas aleatorias y repetida de sangre. Además, el médico debe decidir en qué puntos de tiempo es más adecuado tomar las muestras. Se han utilizado de forma arbitraria puntos de tiempo T0 y T6 pero se requiere más evidencia antes

de que éstos pueden ser considerados relevantes para la práctica clínica. Esto es particularmente importante cuando se informa una duración de la estancia en la UCI de 6 días (rango intercuartílico, 2-10). Se requiere trabajo adicional para determinar la utilidad de Iv-aPCO₂ en detectar y seguir los cambios en la microcirculación durante la progresión clínica del paciente. Por ejemplo, sería interesante descubrir qué sucede con el Iv-aPCO₂ más allá del punto de corte de 6 h, y si se 'normaliza' al mismo ritmo que la microcirculación en los pacientes que tienen una buena recuperación y también a la inversa. (43–45).

4 DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Hipótesis.

En los pacientes críticos con choque independientemente de la etiología, provocan en célula una respiración anaeróbica, produciendo aumento en la producción del CO₂, más la dificultad en eliminar el mismo.

4.1.1 Hipótesis.

“El índice de V-A de PCO₂ es un predictor eficiente de hipoxia tisular en pacientes en estado crítico”.

4.1.2 Variables

Variable	Concepto	Tipo de escala	Valor final
Índice Cardíaco	Volumen Circulatorio Ajustado Al Índice Masa Corporal De Cada Paciente	Cuantitativo Continua	1- 3 l
Índice Volumen Sistólico	Volumen De Sangre Expulsada Del Ventrículo Izquierdo	Cuantitativo Continua	30 – 70 ml

Índice De Resistencia Vascular Sistémica	Resistencia Que Ofrece Paredes Vasculares Al Paso Sangre En Relación Al Peso Y Talla	Cuantitativo Continua	700 – 1500 Dinias
Tasa De Consumo De O2	Cantidad De O2 Consumido Por La Célula	Cuantitativo Continua	140 – 260
Índice De Tasa De Extracción de Oxígeno	Capacidad De Extracción De O2 Por Parte De La Célula	Cuantitativo Continua	10 – 40%
Concentración Arterial De O2	Cantidad De O2 Por Gramo De Hemoglobina Por Saturación Arterial Deo2	Cuantitativo Continua	10 – 30
Variable	Concepto	Tipo de escala	Valor final
Concentración Venoso De O2	Cantidad De O2 Por Gramo De Hemoglobina Por Saturación Venosa Deo2	Cuantitativo Continua	5 – 25
Transporte De O2 Indexado	Cantidad De O2 Transportada Por Gasto Cardíaco Según Concentración Arterial De O2 Por El Índice Cardíaco	Cuantitativo Continua	400 – 700
Nivel De PVC	Presión Venosa Central	Cuantitativo Continua	0 – 15 mmHg
Nivel De PAM	Presión Arterial Media	Cuantitativo Continua	50 – 140 mmHg
Volumen Urinario	Cantidad De Diuresis Excretada Por El Sistema Urinario	Cuantitativo Continua	0 – 5 ml/Kg/H
Nivel Se SVO2	Saturación Venosa De Oxígeno	Cuantitativo Continua	50 - 90 mmHg
Nivel De PCO2 Arterial	Nivel De Presión Arterial De Dióxido De Carbono	Cuantitativo Continua	20 – 60 mmHg

Nivel De Pco2 Venoso Mixto	Presión Venosa Mixta De Dióxido De Carbono	Cuantitativo Continua	20 – 60 mmHg
Nivel De Diferencia V/A De Pco2	Resta De La Presión Venosa Mixta Y La Presión Arterial De Dióxido De Carbono	Cuantitativo Continua	1 – 15 mmHg

4.2 Diseño de la investigación

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal ya que los datos se recopilaban en un momento dado

4.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

La población diana estuvo conformado por pacientes en estado crítico. La población de estudio debió cumplir con los siguientes criterios de selección:

- Criterios de inclusión
 - Pacientes mayores de 18 años
 - Consentimiento informado.
 - Catéter insertado ya sea de forma radial o femoral.
 - Línea central con la punta en la vena cava superior cerca o en la derecha del atrio, confirmada por radiografía
- Criterios de exclusión
 - Mujer con embarazo.

Se utilizó un muestreo no aleatorio por conveniencia en el que se incluyeron 43 casos consecutivos que representaron todos los pacientes que fueron considerados como población de estudio.

4.3 Recolección de información

4.3.1 Procedimiento

Este estudio incluyó pacientes con un cuadro de choque de acuerdo con los criterios internacionales. Se seleccionaron según lo indicado aquellos que tenían una indicación clínica para el seguimiento hemodinámico adicional utilizando un catéter en la arteria pulmonar o un catéter para monitorización de gasto cardíaco. El catéter debió estar insertado en una vena o venas subclavias yugular interna, de acuerdo con el procedimiento estándar. La posición debió ser confirmada por la presencia de los trazados de la presión arterial pulmonar y la radiografía de tórax. Se observaron complicaciones distintas de las arritmias transitorias, durante la inserción de cualquier catéter. Los datos primarios, como los parámetros hemodinámicos, se recogieron a intervalos de 6 horas durante las primeras 24 horas después del ingreso en la UCI. Se extrajeron muestras sanguíneas para el estudio de gases y biometría de forma simultánea desde la arteria pulmonar y/o vena cava superior. Para evitar lecturas falsamente altas debido a la aspiración de sangre capilar pulmonar, la aspiración se realizó con cuidado para evitar alta presión negativa cuando se tomaron muestras de sangre. Se tomó la sangre desde el puerto proximal del catéter, como muestra de sangre venosa central. Sólo los pacientes con una serie completa de mediciones, fueron incluidos. También se obtuvieron muestras de sangre arterial, incluyendo lactato sérico. Todas las muestras de sangre, fueron desarrolladas en el área de laboratorio del hospital.

4.3.2 Instrumentos de recolección de información

- Formulario de recolección de datos. (ver anexo 4)
- Monitor multiparámetro,
- Monitores de micro hemodinamia sistema EV 1000.
- Capnógrafo.

- Pulsoxímetro
- Catéter de la arteria pulmonar
- Cateter continuo de gasto cardíaco

4.4 Técnicas de análisis estadístico de la información

Para la descripción de las variables sociodemográficas se calcularán porcentajes, media y mediana, rangos intercuartílegos, curtosis y coeficiente de asimetría. Se utilizó una determinación del tipo de distribución mediante el diseño de histogramas. Para establecer la concordancia entre los valores del Iv-aPCO₂ con los valores de DO₂ y VO₂ y SOFA se empleó la prueba de correlación de Pearson. Se consideraron asociaciones altas valores de R de 0,76 a 1, valores buenos de entre 0,51 a 0,75, valores regulares de 0,26 a 0,50 y valores malos de 0 a 0,49. Se tomaron como significativos valores de $P < 0.05$

5 RESULTADOS

Tabla 5- 1: Clasificación del índice cardiaco entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
≤ 2,2	24	55,8
> 2,2	19	44,2
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

La mayor parte de los pacientes críticos que fueron incorporados al estudio (55,8%) tenían un gasto cardiaco menor a 2,2 L/min/m², Entre los pacientes que fuer on incluidos en la investigación, el promedio del IC fue del 2,35 ± 0,87 L/min/m². El valor para p25 fue de 1,80 L/min/m² y para p75 3 L/min/m² con una mediana de 2,12 L/min/m² (Tabla 5-1)

Dentro del estudio, se consideró el índice cardíaco (IC) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro directo de choque cardiogénico teniendo en cuenta el valor < 2,2 litros/min/m², aunque como en la tabla se observa, la otra mitad 44% se encuentra con IC > 2,2 L7min/m² al ser choque de otro origen como lo es el distributivo en fase hiperdinámica.

Tabla 5- 2: Clasificación del índice del volumen sistólico entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 41	23	53,5
41 - 60	20	46,5
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

El índice de volumen sistólico entre la muestra fue en la mayoría (53,5%), menor a 41 ml/latido (Tabla 5-2)

Entre los pacientes que fueron incluidos en la investigación, el promedio del IVs fue del $37,23 \pm 11,51$ ml/latido. El valor para p25 fue de 26 ml/latido y para p75 45 ml/latido con una mediana de 37 ml/latido. Los valores del IVs.

Dentro del estudio, se consideró el (iVs) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro directo de choque, teniendo en cuenta el valor < 40 litros/min/m². En la tabla se observa que el 53,5% se encuentra con iVs por debajo del valor mínimo, por tener pacientes con choque de fisiopatología cardiaca e hipovolémica.

Tabla 5- 3: Clasificación del índice de resistencia vascular sistémica entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
> 1200	43	100,0
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En la totalidad de los casos (100%), el índice de resistencia vascular sistémica entre los pacientes incluidos en la investigación fue mayor a $1200 \text{ dyn}^* \text{s/cm}^5$ (Tabla 5-3)

Entre los pacientes que fueron incluidos en la investigación, el promedio del IRVS fue del $2711,12 \pm 972,64 \text{ dyn}^* \text{s/cm}^5$. El valor para p25 fue de $2134 \text{ dyn}^* \text{s/cm}^5$ y para p75 $3345 \text{ dyn}^* \text{s/cm}^5$ con una mediana de $2344 \text{ dyn}^* \text{s/cm}^5$.

Dentro del estudio, se consideró el (iRVS) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro

directo de choque, teniendo en cuenta el valor > 1200 dyna.sec.cm-5, y esto expresa aumento de la resistencia vascular sistémica, propio de síndrome de choque, además de que los pacientes críticos incluidos en el estudio se encontraron tratados con aminos vasoactivas para mejorar el gasto cardiaco y con esto la disponibilidad de oxígeno en este tipo de pacientes.

Tabla 5- 4: Clasificación de la tasa de consumo de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 100	35	81,4
100 - 150	5	11,6
> 150	3	7,0
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

Algo más de las Cuatro quintas partes de los pacientes incorporados al estudio tenían una tasa de consumo de de oxígeno menor a 100 ml/kg/min. El restante 18,6% tuvo tenía valores de 100 o más ml/kg/min (Tabla 5-44).

Los pacientes que fueron incluidos en la investigación, tuvieron en promedio una VO₂ fue del 71,04 ± 48,51 ml/kg/min. El valor para p25 fue de 37,62 ml/kg/min y para p75 92,25 ml/kg/min con una mediana de 60,04 ml/kg/min. Los valores de VO₂.

Dentro del estudio, se consideró el iVO₂ como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro directo de hipoxia tisular, teniendo en cuenta el valor 120-160ml/min/mt², y los valores que se encuentren por debajo del valor en cuestión se considera que la célula se encuentra en hipoxia tisular, es decir sin consumo de oxígeno.

Tabla 5- 5: Clasificación del Índice de extracción de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación.

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 0,2	6	14,0
0,2-0,3	33	76,7
> 0,3	4	9,3
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En un 14% el índice de extracción de oxígeno entre los pacientes incluidos en la investigación fue del índice de extracción de oxígeno fue menor a 2, en el restante 86% este fue mayor. (Tabla 5-23).

En la muestra el promedio del índice de EO₂ fue del 0,26 ± 0,10. El valor para p25 fue de 0,20 y para p75 0,32 con una mediana de 0,29. Los valores de EO₂ tuvieron una distribución normal (Tabla 5-5).

Dentro del estudio, se consideró el (EO₂) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro directo de choque y disfunción mitocondrial y microcirculatoria, al medir el porcentaje de oxígeno que extrae la célula, teniendo en cuenta el valor 20-30% como rango normal, por lo tanto estos pacientes contaron con tasas baja y normales, lo que nos indica, normalidad en el mismo, sin decir que no cuentan hipoxia tisular, ya que con solo un parámetro no se descarta el estado de hipoxia tisular.

Tabla 5- 6: Clasificación de la Concentración Arterial de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 18	43	100,0
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

La concentración arterial de Oxígeno en la totalidad de los pacientes fue menor a 18 ml/kg/min, (Tabla 5-6).

Los pacientes investigados en este estudio tuvieron en promedio una CaO_2 del $8,69 \pm 1,85$ ml/100ml. El valor para p25 fue de 7,97 ml/100ml y para p75 9,66 ml/100ml con una mediana de 8,51 ml/100ml.

Dentro del análisis, se consideró el (CaO_2) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro que indica indirectamente el consumo de O_2 , teniendo en cuenta el valor 12-15 ml/dl.

Considerando que la media de los pacientes en el estudio tuvo un CaO_2 10ml/dl, en este caso todos presentaban rangos similares sin llegar al objetivo de 12 -15ml/dl.

Tabla 5- 7: Clasificación de la Concentración Venosa de O_2 entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 18	43	100,0
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En lo concerniente a la concentración venosa de Oxígeno, el análisis mostró que en la totalidad de los pacientes este también era menor a 18 ml/kg/min, (Tabla 5-7).

Los pacientes investigados en este estudio tuvieron en promedio una CvO₂ del 8,69 ± 1,85 ml/100ml. El valor para p25 fue de 7,97 ml/100ml y para p75 9,66 ml/100ml con una mediana de 8,51 ml/100ml.

Dentro del análisis, se consideró el (CvO₂) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro que indica indirectamente el consumo de o₂, teniendo en cuenta el valor 12-15 ml/dl.

Considerando que la media de los pacientes en el estudio tuvo un CvO₂ 10ml/dl, en este caso todos presentaban rangos similares sin llegar al objetivo de 12 -15ml/dl.

Tabla 5- 8: Clasificación del Aporte Global de O₂(DO₂) entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 500	40	93,0
500 - 600	2	4,7
> 600	1	2,3
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

La medición del aporte global del mostró que en un 93% de las muestras analizadas este valor era menor a 500 ml/min y en solo un 7% esta cifra era de 500 o más ml/min (Tabla 5-8).

En la investigación los integrantes del estudio tuvieron en promedio una DO₂ del 272,2 ± 120,47 ml/min. El valor para p25 fue de 186,98 ml/min y para p75 325,12 ml/min con una mediana de 259,73 ml/min.

Dentro del estudio, se consideró el (DO₂) como una variable de importancia en el diagnóstico de pacientes crítico al ser un parámetro indirecto de HIPOXIA TISULAR, teniendo en cuenta el valor 500 - 600

ml/dl; lo que expresa que el total de los pacientes en estudio se encontraron con baja disponibilidad de o2 sistémico, al ser un parámetro que depende del gasto cardíaco el cual se encuentran bajos propio del choque, y con la caO2 baja lo que se explicó anteriormente.

Tabla 5- 9: Clasificación del Nivel de Presión Arterial Media entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 65	13	30,2
65 - 90	27	62,8
90 - 120	3	7,0
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

Entre los pacientes estudiados un 69,8% tenía cifras de presión arterial media de 65 mmHg o mayores, mientras que en un 30,2%, estos valores eran menores (Tabla 5-9).

Los pacientes críticos estudiados tuvieron en promedio de la PAM del $68,79 \pm 12,61$ mmHg. El valor para p25 fue de 63 mmHg y para p75 75 mmHg con una mediana de 67 mmHg.

Este parámetro macro-hemodinámico, que muestra directamente choque en el estudio nos arrojó una PAM con una media de 68 mmhg, pero con rangos que van desde 34 – 97mmhg, recalando que esas presiones arterial normales y altas son debido al uso de aminas vasoactivas que se administraban en ese momento de la toma de misma.

Tabla 5- 10: Clasificación del volumen urinario entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 0,6	11	25,6
0,6 - 2	21	48,8
> 2	11	25,6
Total	43	100,0

Análisis e Interpretación

En lo que respecta al volumen urinario, un 25,6% tenían un valor debajo de 0,6 ml/kg/h, pero en general un 74,4% tenía cifras de 0,6 o superior (Tabla 5-10).

Las observaciones de la muestra tuvieron en promedio un VU del $1,31 \pm 0,86$ ml/kg/h. El valor para p25 fue de 0,50 ml/kg/h y para p75 2,20 ml/kg/h con una mediana de 1,20 ml/kg/h.

El VU, es un parámetro clínico que mide indirectamente perfusión tisular que van de valores entre (0,5 a 1 ml/kg/min como normal en estado crítico, pero puede considerarse hasta 2 ml/kg/min), al ofrecer datos de cuanta volemia llega al riñón, sea por falta de la misma o por bajo IC.

Tabla 5- 11: Clasificación del Nivel de la Saturación Venosa de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 65	3	7,0
65 - 75	25	58,1
> 75	15	34,9
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

Entre la muestra, los niveles de saturación venosa de Oxígeno pocas veces se encontraban por debajo de 65% (7%), mientras que un 58,1% tenía valores de entre 65 a 75%. Solo un 34,9% tenía cifras que superaban el 75% (Tabla 5-11).

Las observaciones de la muestra tuvieron en promedio un SvO₂ del 74% ± 0,09%. El valor para p25 fue de 69% y para p75 78% con una mediana de 87%.

Este parámetro nos expresa también estado de hipoxia tisular, donde valores por debajo de 70 mmhg, se interpretan como bajo nivel del aporte de O₂, lo que nos asegura que es un paciente crítico, además en pacientes con svO₂ elevadas nos permite considerar que el paciente se encuentra con bajo consumo de O₂, es decir disfunción microcirculatoria y citopática.

Tabla 5- 12: Clasificación del Nivel de Presión Arterial de CO₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 35	2	4,7
35 - 45	18	41,9
> 45	23	53,5
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En cuanto a los niveles de presión arterial de dióxido de carbono solo en el 4,7% el valor era menor a 35 mmHg. Un 41,9% tenía entre 35 y 45 mmHg y en un 53,5%, este valor era superior a 45 mmHg (Tabla 5-12).

En la investigación los integrantes del estudio tuvieron en promedio una PvCO₂ del 50,87 ± 5,72 mmHg. El valor para p25 fue de 48 mmHg y para p75 55 mmHg con una mediana de 49 mmHg.

El parámetro de paCO₂, nos expresa información de cuanto co₂ es el circulante a nivel arterial luego de la ventilación, con un valor de 35 – 45 mmhg, en nuestro estudio llevo desde 34- 70 mmhg, lo que nos quiere

decir que los pacientes tienen alta producción de CO_2 o mala ventilación y eliminación del mismo.

Tabla 5- 13: Clasificación del Nivel de Presión Venosa de CO_2 entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
35 - 45	5	11,6
> 45	38	88,4
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En la investigación, el nivel de la presión venosa de dióxido de carbono fue en la mayoría de los incluidos superior a 45 mmHg, Solo en un 11,6% estos valores se encontraban entre 35 a 45 mmHg (Tabla 5-12).

Los pacientes incluidos en la investigación, tuvieron un promedio de la PaCO_2 del $47,83 \pm 8,52$ mmHg. El valor para p25 fue de 43 mmHg y para p75 54 mmHg con una mediana de 46 mmHg.

Este parámetro, nos expresa la cantidad de CO_2 que se encuentra circulando nivel de sangre venosa, luego de la alta producción del CO_2 celular en pacientes que se encuentren en disfunción mitocondrial y microcirculatoria, dando una respiración anaeróbica que conlleva a la vía del piruvato a mayor producción CO_2 , y por otro lado la falta de remoción de protones (H^+) por la vía renal debido al bloqueo de la anhidrasa carbónica, todo esto en contexto de los pacientes críticos.

Tabla 5- 14: Clasificación del Nivel de Hemoglobina entre los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 13	43	100,0

Total	43	100,0
--------------	-----------	--------------

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En lo referente al nivel de hemoglobina, en la totalidad de los casos el valor se encontraba por debajo de los 13 g/dl. (Tabla 5-13).

En la investigación los integrantes del estudio tuvieron en promedio una Hb del $8,77 \pm 1,56$ g/dl. El valor para p25 fue de 8,5 g/dl y para p75 9,8 g/dl con una mediana de 8,9 g/dl.

El bajo contenido de hemoglobina (proteína transportadora de O₂), es el un colaborador de hipoxia tisular, siendo los valores normales de 14 -15 gr/dl, en pacientes críticos existe mucha factores que propician a la anemia como por ejemplo: Producción de anticuerpos que llevan a la destrucción de glóbulos rojos, además de un déficit en la producción de los mismo, y por otra parte un alto consumo de proteínas, que no permite a la célula contar con los sustratos para la misma y el bajo estímulo de producción de los mismos por parte del riñón.

Al ser un parámetro directo de la cao₂ y este a su vez de Do₂, expresa un referente a tomar en cuenta en estado de hipoxia tisular, en el estudio la hemoglobina siempre se encontró por debajo de los valores normales en el 100% de los casos del estudio.

Tabla 5- 15: Clasificación de la Saturación de O₂ de los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
90 – 95	21	48,8
> 95	22	51,2
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Análisis e Interpretación

Los niveles de Saturación de oxígeno, entre los pacientes críticos incorporados en la investigación en el 48,8% se encontraba en valores de entre 90 a 95% y en algo más de la mitad (51,2%) mayor al 95% (Tabla y Gráfico 5-14).

En la investigación los integrantes del estudio tuvieron en promedio una Hb del $0,96 \pm 0,03\%$. El valor para p25 fue de 0,94% y para p75 0,99% con una mediana de 0,97%.

El parámetro so_2 nos expresa el porcentaje de saturación de O_2 en la hemoglobina, con valores de 95 – 100 % como rango normal en pacientes críticos, el cual fue tomado directamente de la gasometría, siendo más fidedigno que el pulso-oxímetro, (método infrarrojo) con muchas variaciones.

En el estudio, se encontraron so_2 dentro de niveles normales en un 48 %, con un nivel por encima de 95% en el resto de pacientes, sin embargo no se puede tomar como valor mínimo hasta 88% según (He H-W y col.).

Tabla 5- 16: Clasificación de la Presión Arterial de O_2 de los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
75 a 100	5	11,6
> 100	38	88,4
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

Los valores de la presión arterial de oxígeno estuvo en la mayoría (88,4%) d estos pacientes en cifras mayores a 100 mmHg, mientras que en un 11,6% esta cifra se encontraba entre 75 y 100 mmHg (Tabla y Gráfico 5-15).

Los pacientes que fueron incluidos en la investigación, tuvieron en promedio una PaO₂ del 125,91 ± 26,46 mmHg. El valor para p25 fue de 109 mmHg y para p75 140 mmHg con una mediana de 120 mmHg.

El parámetro PaO₂ nos expresa la presión de O₂ en sangre, con valores de 80 – 100mmhg como rango normal en pacientes críticos, el cual fue tomado directamente de la gasometría.

En el estudio, se encontraron PaO₂ dentro de niveles normales, lo nos indica que este parámetro no entra como culpable del estado de hipoxia tisular.

Tabla 5- 17: Clasificación de la Puntuación de SOFA en los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
13 - 14	16	37,2
15	22	51,2
16 - 24	5	11,6
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

La puntuación para la Evaluación del Fallo Orgánico Secuencial mostró valores de 15 en la mayoría de los casos. Un 37,2% tenía puntajes de 13 a 14, mientras que un 11,6% puntuó valores de 16 a 24. En todos los casos los valores fuero superiores a 2 (Tabla 5-16)

Las observaciones de la muestra tuvieron en promedio un puntaje de SOFA de $14,28 \pm 0,98$ mmHg. El valor para p25 fue de 13 mmHg y para p75 15 mmHg con una mediana de 14 mmHg.

El SOFA al ser un score de mortalidad, y al analizar grados de disfunción orgánica, tomando parámetros respiratorios, hematológicos, hepáticos, renales, neurológicos, con un % de mortalidad; nos da un valor donde todos los pacientes los encasilla como pacientes críticos, en nuestro estudio los pacientes constaron en rango de 13 a 16 con una morbilidad desde el 60% al 90 % en los 28 días siguientes.

Tabla 5- 18: Clasificación del índice venoso - arterial de Presión de CO₂ en los pacientes incluidos en la investigación

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 5	22	51,2
5 a 10	21	48,8
Total	43	100,0

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

El valor del índice venoso-arterial de la presión de dióxido de carbono entre los pacientes incluidos en la investigación fue menor a 5 en una proporción muy similar los que tenían valores de 5 a 10 (51,2% y 48,8%) (Tabla 5-17).

Los pacientes estudiados tuvieron una media de $lv-aPCO_2$ $4,86 \pm 2,11$. El valor para p25 fue de 3 y para p75 6, con una mediana de 4. (Tabla 5-18)

Este parámetro que es la variable independiente, indica la diferencia entre el CO₂venoso y arterial, ya que refleja el delta que nos permite considerar, que existe una mayor producción de CO₂ que la

eliminación, en el estado de hipoxia tisular, que lleva a una respiración anaeróbica, por la vía del piruvato.

En este estudio, este parámetro fluctuó desde 1 – 9 mmhg, teniendo en cuenta que los que presentaron un valor superior a 5 mmhg un 48%, se consideraron como datos de hipoxia tisular.

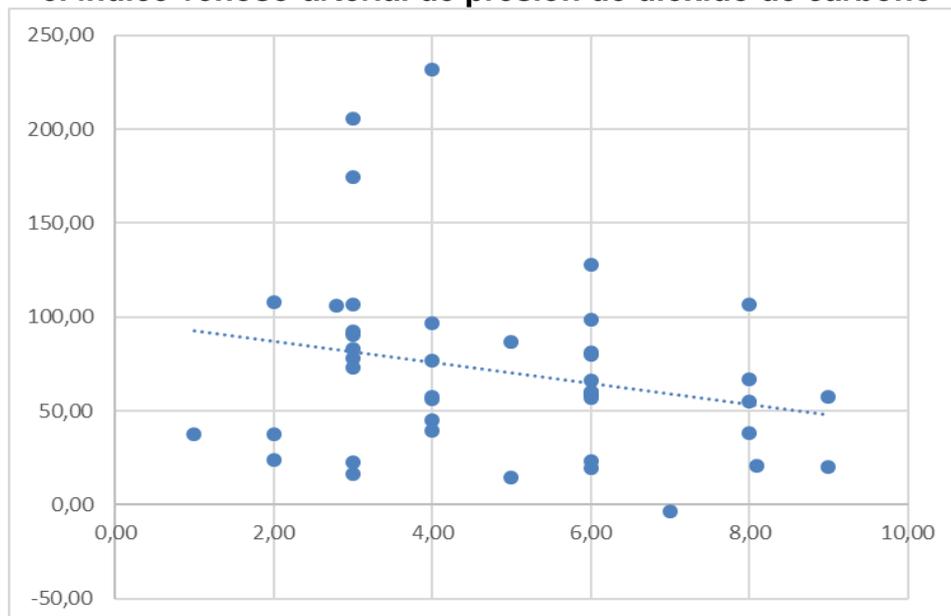
Tabla 5- 19: Grado de correlación entre la tasa global de oxígeno y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono

		VO2	IvaPCO2
VO2	Correlación de Pearson	1	-0,244
	Sig. (bilateral)		0,114
	N	43	43
IvaPCO2	Correlación de Pearson	-0,244	1
	Sig. (bilateral)	0,114	
	N	43	43

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Gráfico 5- 1: Gráfica de dispersión entre la tasa global de oxígeno y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono



Fuente: Formulario de recolección de información

Análisis e Interpretación

El grado de correlación entre los valores de la VO_2 y del IvaPCO₂ es muy baja, explicando los cambios de la primera en solo un 24,4% ($P > 0.05$) (Tabla 5-18, Gráfico 5-1).

En el gráfico, la variable independiente (IvaPCo2), que se muestra sobre el eje de las x al ir desde el valor de 2 hacia 10mmhg, no muestra relación con la variable dependiente sobre el eje de las y (VO_2), dando un gráfico de dispersión.

Este fenómeno se puede asumir, a que las células de un paciente en estado crítico, con consumo de O₂, por debajo del rango, no presenta una relación directa ni indirecta con el aumento del gradiente de co₂ del venoso sobre el arterial

Tabla 5- 20: Grado de correlación entre Aporte global de Oxígeno y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono

		DO2	IvaPCO2
DO2	Correlación de Pearson	1	-,161
	Sig. (bilateral)		,308
	N	42	42
IvaPCO2	Correlación de Pearson	-,161	1
	Sig. (bilateral)	,308	
	N	42	43

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Gráfico 5- 2: Gráfica de dispersión entre Aporte global de Oxígeno y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

En lo que respecta al grado de correlación entre los valores de la DO_2 y del $Iv-aPCO_2$ la prueba de correlación de Pearson fue aún más baja, explicando los cambios de la primera en solo un 16,1% ($P > 0.05$) (Tabla 19 y Gráfico 5-2).

En el gráfico, la variable independiente ($Iv-aPCO_2$), que se muestra sobre el eje de las x al ir desde el valor de 2 hacia 10mmhg, no muestra relación con la variable dependiente sobre el eje de las y (DO_2), dando un gráfico de dispersión.

Este fenómeno se puede asumir, a que las células de un paciente en estado crítico, con transporte de O_2 , por debajo del rango, no presenta una relación directa ni indirecta con el aumento del $Iv-aCO_2$.

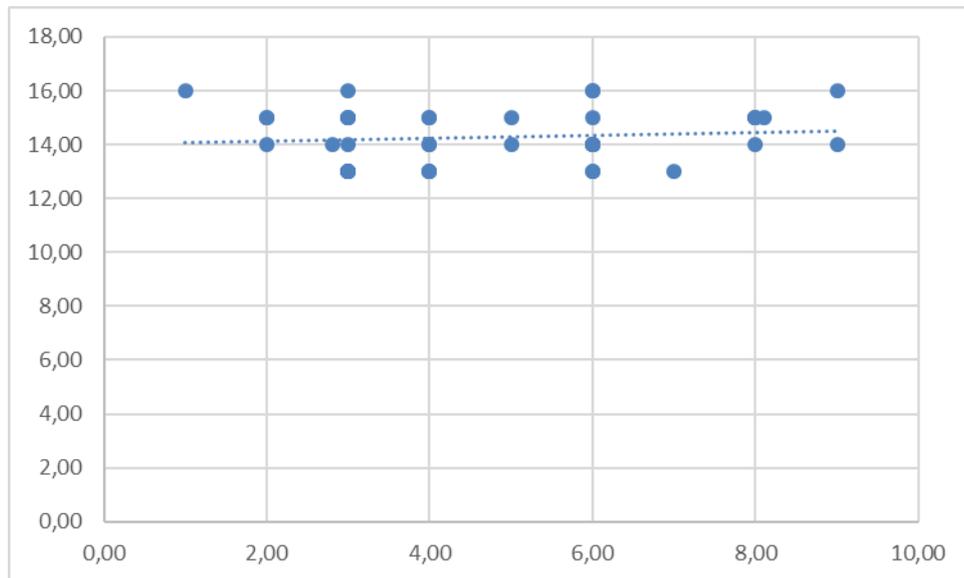
Tabla 5- 21: Grado de correlación entre la puntuación de la Evaluación del Fallo Orgánico Secuencial y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono

		SOFA	Iv-aPCO2
SOFA	Coeficiente de correlación	1,000	,086
	Sig. (bilateral)		,582
	N	43	43
Iv-aPCO2	Coeficiente de correlación	,086	1,000
	Sig. (bilateral)	,582	
	N	43	43

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Gráfico 5- 3: gráfica de dispersión entre la puntuación de la Evaluación del Fallo Orgánico Secuencial y el índice venoso-arterial de presión de dióxido de carbono



Fuente: Formulario de recolección de información
 Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Análisis e Interpretación

Cuando se buscó el nivel de correlación entre las puntuaciones obtenidas mediante el puntaje de SOFA, la prueba de Pearson arrojó valores muy bajos explicando las variaciones de ésta en relación a los valores casi nulos de IvaPCO₂ en solo un 8,6% ($P > 0.05$) (Tabla 20 y Gráfico 5-3).

En el gráfico, la variable independiente (IvaPCo₂), que se muestra sobre el eje de las x al ir desde el valor de 2 hacia 10mmhg, no muestra relación con la variable dependiente sobre el eje de las y (SOFA), dando un gráfico de dispersión.

Este fenómeno se puede asumir, a que las células de un paciente en estado crítico, con ESCALA DE SOFA, con rangos elevados que indican mortalidad, no presenta una relación directa ni indirecta con el aumento del gradiente de co₂ del venoso sobre el arterial

6 DISCUSIÓN

El principal resultado de del estudio de Mesquida y colaboradores (1) realizado en una población de pacientes con shock séptico, mostraron que los valores de la IvaPCO₂ se asoció con una alta probabilidad de muerte. En nuestro estudio no se pudo establecer esta relación ya que la asociación con un índice pronóstico como SOFA fue muy malo, a nuestro entender esta diferencia podría radicar en el hecho de que el estudio de Mesquida y cols., se produjo en el marco de pacientes críticos con choque séptico que estaban pronto a requerir resucitación lo que es clínicamente es relevante ya que el IvaPCO₂ podría haber reflejado el estado en ese preciso instante, que como se ha señalado en el marco teórico de éste trabajo es una característica importante del estudio ya que se este parámetro refleja el estado del momento. Esto también explicaría porque es posible que la mayoría de los parámetros estudiados pueden haber discrepado es decir no se correlacionan de manera directa o inversamente proporcional con los valores de IvaPCO₂, pero en todo momento, todos los parámetros estudiados indicaron que los pacientes en estado crítico se encontraban en franco deterioro, que también lo señaló claramente el índice como ha sido señalado por autores como Delliger y colaboradores (46).

También es importante tomar en cuenta que según la normativa internacional (7), se usa la ScvO₂ como un marcador global normatizado y suficiente para estimar la adecuación de la oxigenación de los tejidos y el aclaramiento de lactato, sin embargo, la naturaleza en tiempo real de ScvO₂ ha sido decisivo para su uso generalizado por encima de monitorización de lactato en éste sentido el uso del IvaPCO₂ también proporciona información en tiempo real y podría ser ésta una características de gran ventaja como han propuesto Ospina y

colaboradores en relación al valor de este parámetro y su utilidad más práctica será precisamente en pacientes con catéter pulmonar (32).

Además, los estados de disfunción mitocondrial y de microcirculación, causados por estados de alteración en la presión arterial, por la pérdida de acción de las aminas naturales y la pérdida de receptores a las aminas en cuadros de choque más el bajo aporte de O₂, implica cambios en barrera hematocelular, aumentando el espacio difusión de los gases, en este caso el O₂, que conlleva la respiración celular por vía anaeróbica, al ciclo del piruvato cambiando su estrategia, disminuyendo el consumo de O₂, llevando a producir mayor cantidad de CO₂ (20,21), al encontrarnos con pacientes que no tienen la capacidad de respuesta para la eliminación del mismo este se verá incrementado en el PvCo₂, y normal en PaCO₂, lo que en teoría esta diferencia debería ser mayor a 6 mmhg (33), sin embargo, no se correlacionaron en el estudio la VO₂ y el Do₂, con el IvaPCO₂ por lo que no se puede asegurar que este último podría ser dato de predicción de hipoxia tisular, aunque no descarta la utilización del mismo como aporte al diagnóstico de paciente crítico.

Por otro lado, al hablar de hipoxia tisular, se entiende como paciente crítico con hipoperfusión en diferentes órganos, llevando a la falla multiorgánica, por lo que en todas las unidades de cuidados intensivos se usan scores de mortalidad, en el estudio se propuso la comparación de IvaPCO₂ como marcador de hipoxia tisular con la escala pronostica de mortalidad SOFA, en la cual la prueba de correlación de pearson, fue prácticamente nula, mostrándose en la gráfica dispersión.

Los resultados del estudio, nos indican que la predicción de hipoxia tisular en pacientes críticos, no puede ser considerado como factor determinante por el IvaPCO₂, por lo tanto se propone la búsqueda de

otros marcadores, que puedan ser manejados al pie de la cama del paciente críticos sin que llegue a un estado hipoxia.

Estudios recientes demuestran que el lactato sérico, no es un factor determinante para predecir la hipoxia tisular, dado que el lactato sérico no es una medida directa de la perfusión tisular; los aumentos en el nivel de lactato sérico pueden representar hipoxia tisular, glicolisis aeróbica acelerada impulsada por exceso de estimulación beta-adrenérgica u otras causas (por ejemplo, insuficiencia hepática)(47), dejándonos el diagnóstico aun por métodos invasivos de alto costo, y de difícil adquisición.

7 CONCLUSIONES

Los resultados presentados en el siguiente estudio nos corrobora que los pacientes se encontraban críticos en cuadro de choque demostrado por medio de los parámetros evaluados como el IC, IVS, IRVS, EO₂, CqO₂, CvO₂, PAM, VU, SvO₂, PaCO₂, PvCO₂, Hb, SO₂, PaO₂ que ofrecen información que precisamente señala que la mayoría se encuentra en condiciones inestables, de baja oxigenación y estado de acidemia, por ende podrían entrar en hipoxia tisular y luego la muerte.

En el estudio realizado, se concluyó, que no existió relación fuerte entre los parámetros que marcaron estado crítico de hipoxia tisular de los pacientes en estudio con el I V/APCO₂.

Por otro lado, es notorio que los parámetros como la Tasa Global De consumo de Oxígeno (VO₂) y el Aporte Global De Oxígeno (DO₂) proporcionan una correlación muy pobre, pudiendo decir nula con los valores del Índice venoso-arterial de la Presión de Dióxido de Carbono y por lo tanto éste último, no lo puede reemplazar, siendo esta relación especialmente débil con el segundo indicador.

El grado de correlación entre los valores de la VO₂ y del Iv-aPCO₂ es muy baja, 24,4% (P > 0.05)

En lo que respecta al grado de correlación entre los valores de la DO₂ y del Iv-aPCO₂ la prueba de correlación de Pearson fue aún más baja, 16,1% (P > 0.05).

En relación al uso del IvaPCO₂ como marcador pronóstico, la asociación predictiva es aún mucho menos útil, ya que su asociación con una probada escala pronostica como la del SOFA evidenció una correlación deficiente.

- Pese a los resultados obtenidos en esta investigación no se puede descartar completamente la utilización del IvaPCO₂ como un

marcador de paciente crítico, aunque no determine el grado de hipoxia tisular.

8 RECOMENDACIONES

En relación a los resultados que acaban de ser expuestos puede recomendarse lo siguiente:

- Monitorear la oxigenación tisular en la UCI de ésta institución debe llevarse a cabo con los parámetros que de manera rutinaria se han venido empleándose hasta el momento.
- Utilizar el cálculo del $lv-aPCO_2$ como un marcador para el monitoreo continuo de pacientes críticos, así como el seguimiento en el momento de la intervención, y en intervalos regulares en pacientes con críticos con catéter en arteria pulmonar.
- Emplear el cálculo del $lv-aPCO_2$ para su uso en mediciones repetidas a intervalos cortos antes, durante y después de intervenciones para ampliar investigaciones que permitan proponer otras alternativas médicas a los pacientes críticos.
- Comparar los parámetros de medición de HIPOXIA TISULAR de manera permanente con otros marcadores que reflejan el comportamiento químico de la microcirculación por medio de presiones parciales de dióxido de carbono.
- Realizar un estudio para evaluar la fiabilidad en la evaluación de la microcirculación con parámetros como la medición de Lactato y la circulación sublingual.
- Aumentar el presupuesto para la obtención de insumos para el diagnóstico de hipoxia tisular.

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Mesquida J, Saludes P, Gruartmoner G, Espinal C, Torrents E, Baigorri F et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Critical care (London, England)* 2015; 19:126.
2. Ospina-Tascon GA, Bautista-Rincon DF, Umana M, Tafur JD, Gutierrez A, Garcia AF et al. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Critical care (London, England)* 2013; 17(6):R294.
3. Boyd JH, Forbes J, Nakada T-a, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Critical care medicine* 2011; 39(2):259–65.
4. Zhang Z, Chen K. Vasoactive agents for the treatment of sepsis. *Annals of translational medicine* 2016; 4(17):333.
5. Glassford NJ, Eastwood GM, Bellomo R. Physiological changes after fluid bolus therapy in sepsis: a systematic review of contemporary data. *Critical care (London, England)* 2014; 18(6):696.
6. Vincent J-L, Backer D de. Circulatory shock. *The New England journal of medicine* 2013; 369(18):1726–34.
7. Cecconi M, Backer D de, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine* 2014; 40(12):1795–815.
8. van Beest PA, van Ingen J, Boerma EC, Holman ND, Groen H, Koopmans M et al. No agreement of mixed venous and central venous

saturation in sepsis, independent of sepsis origin. *Critical care (London, England)* 2010; 14(6):R219.

9. van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO₂ difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intensive care medicine* 2013; 39(6):1034–9.

10. Pova PR, Carneiro AH, Ribeiro OS, Pereira AC. Influence of vasopressor agent in septic shock mortality. Results from the Portuguese Community-Acquired Sepsis Study (SACiUCI study). *Critical care medicine* 2009; 37(2):410–6.

11. Backer D de, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *The New England journal of medicine* 2010; 362(9):779–89.

12. Quenot J-P, Binquet C, Kara F, Martinet O, Ganster F, Navellou J-C et al. The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Critical care (London, England)* 2013; 17(2):R65.

13. Salahuddin S, Bhargava B. Cardiogenic shock in acute coronary syndromes-miles to go? *Indian heart journal* 2012; 64(2):159–61.

14. Cecconi M, Hofer C, Teboul J-L, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive care medicine* 2015; 41(9):1529–37.

15. Kumar R, Kumar N. Validation of lactate clearance at 6 h for mortality prediction in critically ill children. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine* 2016; 20(10):570–4.

16. Filho RR, Rocha LL, Correa TD, Pessoa CMS, Colombo G, Assuncao MSC. Blood Lactate Levels Cutoff and Mortality Prediction in Sepsis-Time for a Reappraisal? a Retrospective Cohort Study. *Shock (Augusta, Ga.)* 2016; 46(5):480–5.

17. Vincent J-L, Quintairos E Silva A, Couto L, JR, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Critical care (London, England)* 2016; 20(1):257.
18. Singh S, Bhardawaj A, Shukla R, Jhadav T, Sharma A, Basannar D. The handheld blood lactate analyser versus the blood gas based analyser for measurement of serum lactate and its prognostic significance in severe sepsis. *Medical journal, Armed Forces India* 2016; 72(4):325–31.
19. Gkisioti S, Mentzelopoulos SD. Vasogenic shock physiology. *Open access emergency medicine : OAEM* 2011; 3:1–6.
20. Goldman D, Bateman RM, Ellis CG. Effect of decreased O₂ supply on skeletal muscle oxygenation and O₂ consumption during sepsis: role of heterogeneous capillary spacing and blood flow. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* 2006; 290(6):H2277-85.
21. van der Voort PHJ, van Zanten M, Bosman RJ, van Stijn I, Wester JPJ, van Raalte R et al. Testing a conceptual model on early opening of the microcirculation in severe sepsis and septic shock: a randomised controlled pilot study. *European journal of anaesthesiology* 2015; 32(3):189–98.
22. Trzeciak S, McCoy JV, Phillip Dellinger R, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL et al. Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 h in patients with sepsis. *Intensive care medicine* 2008; 34(12):2210–7.
23. Gelsomino S, Lorusso R, Livi U, Romagnoli S, Romano SM, Carella R et al. Assessment of a continuous blood gas monitoring system in animals during circulatory stress. *BMC anesthesiology* 2011; 11:1.
24. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of

severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical care medicine* 2013; 41(2):580–637.

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 journal of critical care medicine* 2016; 5(1):47–56.

26. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M et al. 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. *Critical care medicine* 2013; 41(6):1412–20.

27. Chua MT, Kuan WS. Venous-to-arterial carbon dioxide differences and the microcirculation in sepsis. *Annals of translational medicine* 2016; 4(3):62.

28. He H-w, Liu D-w, Long Y, Wang X-t. Mind the influence of arterial oxygen tension on central venous oxygen saturation. *Critical care (London, England)* 2014; 18(5):569.

29. Zhou Y-T, Wang S-D, Wang G-S, Chen X-D, Tong D-M. Risk factors for nosocomial nontraumatic coma: sepsis and respiratory failure. *Journal of multidisciplinary healthcare* 2016; 9:463–8.

30. Holder AL, Gupta N, Lulaj E, Furgiuele M, Hidalgo I, Jones MP et al. Predictors of early progression to severe sepsis or shock among emergency department patients with nonsevere sepsis. *International journal of emergency medicine* 2016; 9(1):10.

31. Madhusudan P, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Cove ME. Fluid resuscitation in sepsis: reexamining the paradigm. *BioMed research international* 2014; 2014:984082.

32. Ospina-Tascon GA, Umana M, Bermudez WF, Bautista-Rincon DF, Valencia JD, Madrinan HJ et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide

differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive care medicine* 2016; 42(2):211–21.

33. Naumann DN, Midwinter MJ, Hutchings S. Venous-to-arterial CO₂ differences and the quest for bedside point-of-care monitoring to assess the microcirculation during shock. *Annals of translational medicine* 2016; 4(2):37.

34. Ospina-Tascon GA, Umana M, Bermudez W, Bautista-Rincon DF, Hernandez G, Bruhn A et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive care medicine* 2015; 41(5):796–805.

35. Hernandez G, Bruhn A, Ince C. Microcirculation in sepsis: new perspectives. *Current vascular pharmacology* 2013; 11(2):161–9.

36. Backer D de, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Buchele G, Ospina-Tascon G et al. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Critical care (London, England)* 2007; 11(5):R101.

37. Lu Y-h. Effect of early goal directed therapy on tissue perfusion in patients with septic shock. *World J Emerg Med* 2013; 4(2):117.

38. Naumann DN, Mellis C, Husheer SLG, Hopkins P, Bishop J, Midwinter MJ et al. Real-time point of care microcirculatory assessment of shock: design, rationale and application of the point of care microcirculation (POEM) tool. *Critical care (London, England)* 2016; 20(1):310.

39. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Critical care (London, England)* 2015; 19 Suppl 3:S8.

40. Massey MJ, Larochelle E, Najarro G, Karmacharla A, Arnold R, Trzeciak S et al. The microcirculation image quality score: development and preliminary evaluation of a proposed approach to grading quality of image acquisition for bedside videomicroscopy. *Journal of critical care* 2013; 28(6):913–7.

41. Zhao M-y, Li A, Zhuang H-z, Dong L, Li J, Liu C et al. The clinical significance of determining the severity and prognosis by monitoring the changes in sublingual microcirculation in patients with severe sepsis. *Zhongguo wei zhong bing ji jiu yi xue = Chinese critical care medicine = Zhongguo weizhongbing jijiuyixue* 2012; 24(3):158–61.
42. Bolton JW, Aldea GS. Pulmonary artery laceration by a pulmonary artery catheter: a case report and review of the literature. *Military medicine* 1994; 159(4):357–60.
43. Dean E. Sepsis. Nursing management (Harrow, London, England: 1994) 2016; 23(5):13.
44. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *The New England journal of medicine* 2015; 372(14):1301–11.
45. Zhang L, Ai Y, Liu Z, Ma X, Ming G, Zhao S et al. Significance of central venous-to-arterial carbon dioxide difference for early goal-directed therapy in septic patients. *Zhong Nan da xue xue bao. Yi xue ban = Journal of Central South University. Medical sciences* 2012; 37(4):332–7.
46. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive care medicine* 2013; 39(2):165–228.
47. Singer, Clifford S. Deutschman, Christopher Warren Seymour, Manu Shankar-Hari, Djilali Annane, Michael Bauer et The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shockat. *JAMA* 2016;315.(8)

10 ANEXOS

Anexo 1: Formulario de recolección de información

Nombre _____ hc: _____ -
edad _____
App: _____

Tipo de shock: Cardiogénico _____ Hipovolémico _____ Obstrutivo
_____ Distributivo _____

Índice cardíaco

Índice de resistencia periféricas

Volumen sistólico

Transporte de O₂ indexado

Concentración arterial de O₂

Concentración venosa de O₂

Tasa de extracción de O₂

Tasa de consumo de O₂

Nivel de PVC:

Nivel de PAM

Volumen urinario

Nivel se SVO₂

Nivel de PCO₂ arterial

Nivel de PCO₂ venoso mixto

nivel de diferencia V - A de PCO₂

Nivel de SOFA score

Elaborado por Dr. Roberto Moncayo.

Anexo 2: Base de datos

Orden	IC	Ivs	IRVS	VO2	EO2	CaO2	CVO2	DO2	PAM	VU	SVO2	PaCO2	PvCO2	Hb	SO2	PaO2	SOFA	IvaPCO2
1	1,00	26,00	3244,00	22,62	0,16	13,72	11,46	137,18	65,00	1,20	0,83	36,00	39,00	10,30	0,97	110,00	16,00	3,00
2	1,00	23,00	3434,00	37,99	0,30	12,86	9,06	128,60	77,00	0,70	0,69	49,00	57,00	9,80	0,94	172,00	15,00	8,00
3	1,30	39,00	3452,00	37,54	0,27	10,56	7,67	137,31	67,00	2,50	0,69	56,00	55,00	8,30	0,92	110,00	16,00	1,00
4	1,40	18,00	5800,00	20,73	0,13	11,39	9,91	159,46	97,00	0,90	0,87	56,50	64,40	8,50	0,98	76,00	15,00	8,10
5	1,40	19,00	3800,00	23,42	0,14	12,29	10,61	172,01	65,00	0,30	0,89	43,00	49,00	8,90	0,99	160,00	14,00	6,00
6	1,40	23,00	3452,00	19,91	0,16	8,99	7,56	125,79	75,00	0,90	0,83	39,00	48,00	6,80	0,94	140,00	14,00	9,00
7	1,40	42,00	2309,00	60,04	0,32	13,48	9,19	188,73	97,00	2,20	0,70	49,00	55,00	9,80	0,99	160,00	15,00	6,00
8	1,40	45,00	1870,00	37,62	0,22	12,26	9,57	171,64	66,00	0,90	0,76	42,00	44,00	9,40	0,94	140,00	14,00	2,00
9	1,50	54,00	2145,00	57,47	0,33	11,69	7,86	175,35	65,00	0,50	0,69	48,00	56,00	8,50	0,98	176,00	14,00	4,00
10	1,60	42,00	3389,00	58,06	0,31	11,74	8,11	187,82	87,00	0,00	0,68	37,00	43,00	8,90	0,94	176,00	14,00	6,00
11	1,80	23,00	5300,00	45,11	0,23	11,02	8,51	198,29	56,00	0,50	0,73	42,00	46,00	8,70	0,92	97,00	13,00	4,00
12	1,80	28,00	1980,00	73,26	0,32	12,58	8,51	226,38	56,00	0,20	0,69	45,00	48,00	9,20	0,98	165,00	13,00	3,00
13	1,90	23,00	1870,00	55,94	0,24	12,40	9,46	235,59	63,00	0,20	0,72	54,00	47,00	9,80	0,92	106,00	13,00	4,00
14	1,90	37,00	5009,00	66,86	0,31	11,53	8,01	219,01	78,00	0,60	0,72	48,00	56,00	8,30	0,99	172,00	15,00	8,00
15	1,90	23,00	2234,00	77,84	0,42	9,71	5,61	184,49	56,00	0,70	0,59	56,00	59,00	7,10	0,99	97,00	13,00	3,00
16	2,00	34,00	2900,00	86,70	0,35	12,47	8,14	249,43	69,00	1,20	0,66	44,00	49,00	9,20	0,98	130,00	15,00	5,00
17	2,00	32,00	2134,00	39,42	0,18	11,06	9,09	221,29	68,00	0,80	0,78	69,00	46,00	8,70	0,92	113,00	15,00	4,00
18	2,00	32,00	2100,00	54,73	0,20	13,50	10,77	270,04	56,00	2,40	0,78	46,00	54,00	10,30	0,95	130,00	14,00	8,00
19	2,10	32,00	3200,00	98,78	0,34	13,86	9,16	291,09	75,00	0,90	0,67	43,00	49,00	10,20	0,99	110,00	16,00	6,00
20	2,10	42,00	2145,00	76,87	0,27	13,32	9,66	279,76	64,00	0,50	0,70	68,00	49,00	10,30	0,94	116,00	14,00	4,00
21	2,10	23,00	2340,00	14,27	0,06	11,06	10,38	232,16	65,00	2,30	0,89	48,00	53,00	8,70	0,92	110,00	14,00	5,00
22	2,12	30,00	2930,00	59,83	0,22	13,07	10,24	276,98	74,00	1,30	0,78	43,00	49,00	9,80	0,97	109,00	13,00	6,00

Orden	IC	Ivs	IRVS	VO2	EO2	CaO2	CVO2	DO2	PAM	VU	SVO2	PaCO2	PvCO2	Hb	SO2	PaO2	SOFA	IvaPCO2
23	2,12	42,00	1870,00	57,16	0,30	8,89	6,20	188,52	69,00	0,20	0,68	43,00	49,00	6,80	0,94	109,00	13,00	6,00
24	2,20	43,00	3434,00	66,16	0,27	11,25	8,24	247,46	65,00	1,30	0,75	56,00	63,00	8,20	0,98	160,00	14,00	6,00
25	2,40	56,00	2340,00	127,75	0,39	13,55	8,22		76,00	2,30	0,59	60,00	49,00	10,40	0,95	102,00	16,00	6,00
26	2,50	59,00	2100,00	92,25	0,32	11,66	7,97	291,58	78,00	2,40	0,70	70,00	48,00	8,50	0,99	129,00	15,00	3,00
27	2,50	43,00	2357,00	81,36	0,30	10,97	7,72	274,32	59,00	3,10	0,72	39,00	45,00	8,00	0,99	120,00	14,00	6,00
28	2,50	45,00	3345,00	-3,57	-0,01	11,15	11,29	278,76	65,00	1,40	0,98	49,00	56,00	8,60	0,94	106,00	13,00	7,00
29	2,50	35,00	3244,00	90,22	0,31	11,65	8,04	291,32	95,00	1,70	0,69	48,00	51,00	8,70	0,98	76,00	15,00	3,00
30	2,80	35,00	2344,00	83,26	0,28	10,70	7,73	299,64	56,00	2,50	0,73	34,00	37,00	7,90	0,98	109,00	13,00	3,00
31	2,80	48,00	2145,00	19,76	0,06	11,32	10,61	316,96	74,00	3,00	0,89	45,00	51,00	8,90	0,92	116,00	14,00	6,00
32	2,80	26,00	1334,00	106,95	0,29	13,34	9,52	373,60	78,00	1,40	0,69	46,00	49,00	10,30	0,94	123,00	13,00	3,00
33	3,00	34,00	2754,00	107,86	0,30	12,10	8,51	363,05	56,00	2,00	0,69	56,00	58,00	9,20	0,95	130,00	15,00	2,00
34	3,10	47,00	3452,00	57,55	0,16	11,28	9,42	349,62	56,00	0,90	0,79	34,00	55,00	8,90	0,92	102,00	16,00	9,00
35	3,20	54,00	2309,00	80,21	0,21	12,05	9,54	385,52	70,00	2,20	0,80	42,00	48,00	8,90	0,98	120,00	14,00	6,00
36	3,20	28,00	2145,00	106,93	0,29	11,33	7,99	362,62	75,00	0,50	0,67	48,00	56,00	8,90	0,92	120,00	15,00	8,00
37	3,20	53,00	2754,00	23,96	0,49	1,53	0,78	49,05	63,00	0,40	0,65	46,00	48,00	0,90	0,95	129,00	15,00	2,00
38	3,20	43,00	2344,00	96,79	0,32	9,31	6,29	297,98	67,00	1,40	0,69	43,00	47,00	6,80	0,99	97,00	13,00	4,00
39	3,40	56,00	1800,00	106,31	0,23	13,37	10,24	454,57	75,00	1,80	0,78	42,00	54,80	9,80	0,99	123,00	14,00	2,80
40	3,60	45,00	1545,00	16,69	0,04	12,05	11,59	433,92	34,00	2,00	0,93	45,00	48,00	9,30	0,94	113,00	15,00	3,00
41	4,30	53,00	2357,00	174,49	0,33	12,29	8,23	528,33	90,00	1,90	0,69	48,00	51,00	8,90	0,99	160,00	14,00	3,00
42	4,40	23,00	1334,00	231,77	0,42	12,46	7,19	548,33	67,00	2,40	0,59	45,00	49,00	9,10	0,99	130,00	15,00	4,00
43	4,40	43,00	2234,00	205,74	0,33	14,29	9,62	628,83	49,00	0,20	0,69	56,00	59,00	10,40	0,99	165,00	13,00	3,00

Anexo 3. Distribución de los valores del índice cardiaco entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		2,35 ± 0,87
Mediana		2,12
Asimetría		0,70 ± 0,36
Curtosis		0,06 ± 0,71
Mínimo		1
Máximo		4,40
Percentiles	25	1,80
	75	3

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 4. Distribución de los valores del índice del volumen sistólico entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		37,23 ± 11,51
Asimetría		0,11 ± 0,36
Curtosis		-1,07 ± 0,71
Mínimo		18
Máximo		59
Percentiles	25	26
	50	37
	75	45

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 5. Distribución de los valores del índice de resistencia vascular sistémica entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		2711,12 ± 972,64

Asimetría		1,40 ± 0,36
Curtosis		2,29 ± 0,709
Mínimo		1334
Máximo		5800
Percentiles	25	2134
	50	2344
	75	3345

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 6. Distribución de los valores de la tasa de consumo de O₂ VO₂, entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		71,04 ± 48,51
Asimetría		1,42 ± 0,36
Curtosis		2,83 ± 0,71
Mínimo		-3,57
Máximo		231,77
Percentiles	25	37,62
	50	60,04
	75	92,25

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 7. Distribución de los valores del Índice de extracción de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valores
Media		0,26 ± 0,10
Asimetría		-0,55 ± 0,36
Curtosis		0,489 ± 0,71
Mínimo		- 0,01
Máximo		0,49
Percentiles	25	0,20
	50	0,29
	75	0,32

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 8. Distribución de los valores de la Concentración Arterial de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		11,65 ± 2,03
Asimetría		-3,027 ± 0,361
Curtosis		14,1 ± 0,71
Mínimo		1,53
Máximo		14,29
Percentiles	25	11,06
	50	11,74
	75	12,86

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 9. Distribución de los valores de la Concentración Venosa de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		8,69 ± 1,85
Asimetría		-1,8 ± 0,36
Curtosis		6,88 ± 0,71
Mínimo		0,78
Máximo		11,59
Percentiles	25	7,97
	50	8,51
	75	9,66

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 10. Distribución de los valores del Aporte Global de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		272,2 ± 120,47
Asimetría		1 ± 0,37

Curtosis		1,23 ± 0,72
Mínimo		49,05
Máximo		628,83
Percentiles	25	186,98
	50	259,73
	75	325,12

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 11. Distribución de los valores del Nivel de Presión Arterial Media entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		68,79 ± 12,61
Asimetría		0,21 ± 0,36
Curtosis		1,01 ± 0,71
Mínimo		34
Máximo		97
Percentiles	25	63
	50	67
	75	75

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 12. Distribución de los valores del volumen urinario entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		1,31 ± 0,86
Asimetría		0,331 ± 0,361
Curtosis		-1,067 ± 0,709
Mínimo		0,00
Máximo		3,10
Percentiles	25	0,50
	50	1,20
	75	2,20

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 13. Distribución de los valores del Nivel de la Saturación Venosa de O₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		74 ± 9
Asimetría		0,81 ± 0,36
Curtosis		0,41 ± 0,71
Mínimo		59
Máximo		98
Percentiles	25	69
	50	70
	75	78

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 14. Distribución de los valores del Nivel de Presión Arterial de CO₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		47,83 ± 8,52
Asimetría		0,93 ± 0,36
Curtosis		0,87 ± 0,71
Mínimo		34
Máximo		70
Percentiles	25	43
	50	46
	75	54

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 15. Distribución de los valores del Nivel de Presión Venosa de CO₂ entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		50,87 ± 5,72
Asimetría		0,12 ± 0,36
Curtosis		0,33 ± 0,71
Mínimo		37
Máximo		64,40
Percentiles	25	48
	50	49

	75	55
--	----	----

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 16. Distribución de los valores del Nivel de Hemoglobina entre los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		8,77 ± 1,56
Asimetría		-3,18 ± 0,36
Curtosis		14,98 ± 0,72
Mínimo		0,9
Máximo		10,4
Percentiles	25	8,5
	50	8,9
	75	9,8

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 17. Distribución de los valores de Saturación de O₂ de los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		96 ± 3
Asimetría		-0,25 ± 0,36
Curtosis		-1,56 ± 0,71
Mínimo		92
Máximo		99
Percentiles	25	94
	50	97
	75	99

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 18. Distribución de los valores de la Presión Arterial de O₂ de los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		125,91 ± 26,46
Asimetría		0,44 ± 0,36
Curtosis		-0,55 ± 0,71

Mínimo		76
Máximo		176
Percentiles	25	109
	50	120
	75	140

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 19. Distribución de los valores de la Puntuación de SOFA en los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		14,28 ± 0,98
Asimetría		0,18 ± 0,36
Curtosis		-0,97 ± 0,71
Mínimo		13
Máximo		16
Percentiles	25	13
	50	14
	75	15

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo

Anexo 20. Distribución de los valores del índice venoso - arterial de Presión de CO₂ en los pacientes incluidos en la investigación

Parámetros		Valor
Media		4,86 ± 2,11
Asimetría		0,32 ± 0,36
Curtosis		-0,87 ± 0,71
Mínimo		1
Máximo		9
Percentiles	25	3
	50	4
	75	6

Fuente: Formulario de recolección de información

Elaborado: Dr. Roberto Moncayo