

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**RELACIÓN DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA, DISPONIBILIDAD Y
CONSUMO DE OXÍGENO CON MORTALIDAD DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO DESNUTRIDO EN ESTADO CRÍTICO**

MARÍA DEL CARMEN CASTRO DARCE

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátricos

Febrero 2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **María del Carmen Castro Darce**

Registro Académico No.: **100021388**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico**, el trabajo de TESIS **RELACIÓN DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA, DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE OXÍGENO CON MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO DESNUTRIDO EN ESTADO CRÍTICO**

Que fue asesorado: **Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.**

Y revisado por: **Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2018**

Guatemala, 02 de febrero de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 18 de Septiembre de 2017

Doctor
Luis Augusto Moya Barquín, MSc
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica Y Cuidado Intensivo Pediátrico
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor **MARIA DEL CARMEN CASTRO DARCE**, Carné No. 100021388 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en el cual se titula: **"RELACION DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA, DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE OXÍGENO CON MORTALIDAD DE PACIENTE PEDIÁTRICO DESNUTRIDO EN ESTADO CRÍTICO"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. CASTRO DARCE ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr.

MSc.

Asesor de Tesis

Dr. Luis A. Moya Barquin
Med. Utra
Colegiado No. 10,387

Guatemala, 18 de Septiembre de 2017

Doctor
Luis Augusto Moya Barquín, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica Y Cuidado Intensivo Pediátrico
Hospital General San Juan de Dios
Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **MARIA DEL CARMEN CASTRO DARCE** Carné No. 100021388 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica Y Cuidado Intensivo Pediátrico el cual se titula: **"RELACION DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA, DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE OXÍGENO CON MORTALIDAD DE PACIENTE PEDIÁTRICO DESNUTRIDO EN ESTADO CRÍTICO"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. CASTRO DARCE, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. _____ MSc.

Revisor de Tesis

Dr. Luis A. Moya Barquin
MSc.
Colegiado No. 10,807



A: Dr. Luis Augusto Moya Barquín, MSc.
Docente responsable.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 14 de septiembre 2017

Fecha de dictamen: 22 de Septiembre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:


MARIA DELCARMEN CASTRO DARCE

Título

RELACION DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA, DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE OXÍGENO
CON MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO DESNUTRIDO EN ESTADO CRÍTICO

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

Oficio CI-487/2016

14 de octubre de 2016

Doctora
Nancy Judith Elías Rosales
**MAESTRIA EN MEDICINA CRÍTICA Y
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**
Presente

Doctora Elías:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación titulada: "**IMPACTO DE LA SIMULACIÓN EN EL APRENDIZAJE DE CONOCIMIENTOS, HABILIDADES Y DESTREZAS EN EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS**", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.



Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
**COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**



c.c. archivo

Julia

Contenido

I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	4
Oxigenación	4
Saturación de Oxígeno Fraccional	4
Transporte y Utilización de Oxígeno	5
Respiración Celular	6
Interfase Hemato-Gaseosa	8
Del Capilar Pulmonar a los Tejidos	9
Aporte (DO ₂) y Consumo de Oxígeno (VO ₂).....	9
Relación Transporte / Consumo de Oxígeno	12
Índices de Oxigenación.....	16
Paciente Desnutrido en Cuidado Crítico	17
III. OBJETIVOS	21
3.1 OBJETIVO GENERAL	21
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	21
IV MATERIAL Y METODOS	22
V. RESULTADO	28
VI. DISCUSION Y ANALISIS	31
VI CONCLUSIONES	33
VI RECOMENDACIONES FINALES.....	34
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	35

INDICE DE TABLAS

Tabla I Valores de PRISM III	28
Tabla II Medidas Antropométricas	29
Tabla III Valores de Estabilidad Fisiológica	29

INDICE DE GRAFICAS

Gràfica I Valore de PRISM y Mortalidad.....	28
Grafica II Valores de FiO2 y Mortalidad.....	30

RESUMEN

OBJETIVO Determinar si la estabilidad fisiológica y los cambios adaptativos que sufre el paciente desnutrido que ingresa en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, está asociada a mayor mortalidad. **MATERIAL Y METODOS** Estudio analítico, observacional prospectivo longitudinal, durante un año se realizó el registro de las variables fisiológicas y antropométricas de los pacientes, que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se le realizó la medición de la escala PRISM III obteniendo el puntaje y el porcentaje de riesgo de mortalidad, se registraron las variables fisiológicas a las 6 Hrs y 72Hrs después de su ingreso. **RESULTADOS** El total de pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 280 pacientes, de los cuales 168 fueron masculinos (58.7%) y 112 femeninos, (41.3%). La edad promedio de los pacientes que ingresaron a la terapia Intensiva fue de 25 meses siendo los menores de un mes los que mayor porcentaje ingresaban 30.8%. Sobrevivieron 195 (68.2%) y fallecieron 85 (31.8%). No se encuentra una diferencia significativa entre las medidas antropométricas a su ingreso y la mortalidad de los pacientes. Valores bajos de presión arterial media, hemoglobina, saturación de oxígeno de ingreso a su ingreso y sostenidos durante las primeras 6 horas está relacionado a mayor mortalidad. ($p < 0.015$), ($p < 0.003$) y ($p < 0.030$) respectivamente, mantener valores altos de FiO₂ desde el ingreso y las primeras 6Hrs de su ingreso está relacionado a mayor mortalidad ($p < 0.001$). **CONCLUSION** No se encuentra diferencia entre la mortalidad y los pacientes desnutridos que ingresan en graves condiciones a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, reducir del tiempo de isquemia, hipoxia, acidosis contribuyen a disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico del paciente que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

I. INTRODUCCION

Cada uno de los órganos para su función depende de la disponibilidad de oxígeno y diferentes nutrientes, el cerebro y corazón tienen mayores demandas metabólicas para su funcionamiento, durante un insulto primario se desencadena una serie de mecanismos compensadores para proteger estos órganos principales y prevenir la hipoxia celular, sin embargo si la estabilidad fisiológica no se restablece la célula entra en un proceso irreversible de apoptosis conllevando a falla orgánica múltiple y muerte.(1,2,3)

El paciente que se encuentra en estado crítico sin importar el insulto primario ha agotado estos mecanismos compensatorios, por ello el manejo inicial es de vital importancia para llevarlo a una estabilidad fisiológica de tal manera que se evite su muerte. Para ello requiere frecuentemente de la manipulación de la relación entre la disponibilidad y consumo de oxígeno (DO_2 Y VO_2). Aunque las enfermedades de modo agudo que pueden poner en peligro la vida son numerosas, conllevan a fracaso de la respiración y/o circulación, siendo el denominador común de todos estos trastornos el compromiso del aporte de oxígeno a los tejidos. Uno de los mecanismos de defensa para prevenir la hipoxia tisular es el aumento del transporte de oxígeno sistémico. El paciente pediátrico en estado crítico presenta un grupo heterogéneo de condiciones y desórdenes que lo ponen en riesgo de desarrollar una o varias disfunciones orgánicas y diversas morbilidades. Así mismo condicionado por un incremento agudo en los requerimientos nutricionales, exponiéndolo a estrés metabólico. (1,3,4,5) Por ello, los niños con alguna condición que pone en riesgo la vida, requieren el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con el fin de manejar en forma temprana las disfunciones orgánicas y poder así mantener la estabilidad fisiológica logrando mantener el aporte de oxígeno alto y logrando disminuir el consumo de oxígeno. (2,3,6) En otros países se han realizado varios estudios con la finalidad de aumentar el conocimiento de estas relaciones en el paciente críticamente enfermo y el pronóstico de los mismos. Además en estos estudios se menciona que, al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica se observa una prevalencia de

desnutrición infantil, de acuerdo con los indicadores Peso para Talla y Talla para Edad que en cualquiera de sus formas en el paciente pediátrico se asocia a inestabilidad fisiológica y con una mortalidad que oscila entre 15 y 24%.^(2,3,7) Desde el punto de vista nutricional una de las características de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, constituye el desbalance entre la síntesis y la utilización de las proteínas. Esta última predomina y se observa frecuentemente un balance proteico negativo, el cual puede manifestarse clínicamente por pérdida de peso, balance negativo de nitrógenos y pérdida de masa muscular. No solamente el metabolismo proteico se afecta en el paciente pediátrico críticamente enfermo, también el gasto energético es mayor, haciéndolo más susceptible de desarrollar desnutrición calórico-proteica durante la internación. Cuanto menor es la edad del niño, mayor es el riesgo de tener déficit de nutrientes esenciales. La morbi-mortalidad de los pacientes críticos está fuertemente relacionada con el estado nutricional. Sin embargo la evaluación nutricional del niño que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica no es una práctica muy difundida. Existen muchos factores que dificultan dicha evaluación entre los que se encuentran: escasa importancia otorgada al estado nutricional de un paciente críticamente enfermo que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, la falta o el inadecuado equipamiento tanto para evaluar como para tratar problemas nutricionales ^(2,4,6,8,9)

Teniendo en cuenta que una reanimación temprana en base a metas de llevar un mejor aporte de oxígeno y nutrientes a la célula reducirá el tiempo de isquemia mejorando así el pronóstico de los pacientes mayormente en pacientes desnutridos por lo que el objetivo principal de este estudio es determinar la estabilidad fisiológica y los cambios adaptativos que sufre el paciente desnutrido que ingresa en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica está asociada a mayor mortalidad.⁽¹⁰⁻¹³⁾,

Este estudio colaborará para tener un mejor apego a guías de manejo temprano y reconocimiento temprano de signos de inestabilidad fisiológica ya que en varios estudios se ha demostrado que al reducir el tiempo de isquemia y tener una

reanimación hídrica temprana contribuiría a la disminución de la mortalidad y mejoraría el pronóstico del paciente, ya que se determinó en este estudio que al permanecer mayor tiempo con presiones arteriales medias bajas, bajos niveles de hemoglobina y saturación de oxígeno, requieren niveles más altos de FIO₂ durante su estancia lo cual está relacionado a peor pronóstico del paciente. Así mismo al obtener un mayor puntaje de PRISM al ingreso está directamente relacionado con mayor mortalidad del paciente.

II. ANTECEDENTES

Oxigenación

El interés por la medida de la oxigenación de los pacientes es muy antigua. En 1930 se empieza ya a investigar sobre la Saturación de oxígeno (SO₂) mediante la absorción de luz. En la II Guerra Mundial se renueva el interés, ante los graves accidentes por hipoxia de los pilotos de aviación. En 1950, Clark diseña su electrodo de PO₂ construido con un ánodo de plata-cloruro de plata, y un cátodo de plata, con un voltaje de polarización entre ambos de -0,6 Voltios. En 1960, con la idea original de Millikan, se diseña el primer oxímetro, comercializándose en 1970 un equipo con un sensor o pieza de oreja, que funcionaba con ocho longitudes de onda, apareciendo también en 1970, un catéter de fibra óptica para medir in vivo la saturación en la arteria pulmonar. En 1972, la Universidad de Washington diseña un equipo para medir la saturación de oxígeno en la arteria umbilical, comercializándose una de las marcas pioneras, en 1977. A partir de 1981, el mercado se inunda de pulsioxímetros, existiendo en 1992 más de 35 firmas que los comercializan, pasando la pulsioximetría a ser el quinto signo vital.(1-6)

Saturación de Oxígeno Fraccional

El oxígeno se transporta en la sangre disuelto físicamente en el plasma, fracción menor cuantificada por la gasometría como PO₂, y esencial y fundamentalmente, combinado con la hemoglobina en una proporción dependiente de la concentración total de Hb (ctHb), de una constante (1,34 a 1,39), y de la saturación de oxígeno (SO₂). Al ser mayor la proporción del oxígeno que se transporta combinado a la hemoglobina, así como porque hay hemoglobinas que no son eficaces transportadoras de oxígeno, sin olvidar la proporción de Hb fetal, insignificante en adultos (0,5%) pero trascendente en pacientes neonatos, es esencial cuantificar estas dishemoglobinas mediante la cooximetría. Estas dishemoglobinas son: la Hb combinada al monóxido de carbono (COHb), por el que la Hb tiene 200 veces más afinidad que por el oxígeno, la MetaHb, también llamada HbHi, cuyo nivel aumenta por el efecto de nitratos, anilinas o benzocaína,

y tiene un átomo de hierro férrico en lugar de ferroso, y por último, la SulfaHb, que suele acompañar a la metahemoglobinemia a menudo, tiene un átomo sulfuro, y tiene muy poca afinidad por el oxígeno. Los niveles normales de COHb, MetaHb y SulfaHB son del 0-1,5% respecto al total de Hb, que comprende además de la OxiHb, la llamada Hb reducida, que se representa como HHb, RHB, o DeoxiHb, estableciéndose que la concentración de Hb efectiva (ceHb) es: $ctHb(1-FCOHb-FMetaHb)$. (3,4,5)

Muchos gasómetros no miden, sino que calculan la Saturación a partir del valor de PO₂, asumiendo que la curva de asociación-disociación del oxígeno con la Hb es standard con PO₂ a 50% de saturación (P₅₀) de 26, 84 mmHg, sin considerar la influencia de la temperatura, el pH, la PCO₂, o la concentración en los hematíes de 2-3 Difosfoglicerato (2-3DPG). En situaciones de hipotermia, alcalosis respiratoria y reducción del 2-3DPG, la curva de asociación-disociación, se desvía a la izquierda, lo que implica valores mayores de Saturación a una PO₂ dada, lo que significa mayor afinidad, o sea, menos descarga de oxígeno. (1-10)

Transporte y Utilización de Oxígeno

La función del sistema cardiovascular es proporcionar un aporte continuo de nutrientes a los tejidos, fundamentalmente sustratos oxidativos y oxígeno, para mantener la vida. El mantenimiento de las funciones vitales celulares (como los gradientes electroquímicos de la membrana, la síntesis de macromoléculas o la contracción cardíaca) requiere la síntesis de adenosin trifosfato (ATP). Puesto que el ATP no se almacena, si el oxígeno falta se agota el ATP necesario para mantener la integridad estructural y funcional de la célula. La falta de oxígeno también puede causar daño indirectamente durante la reperfusión, debido a la formación de productos citotóxicos durante el período de disoxia.

El mantenimiento de la función normal de los órganos y de los tejidos exige un balance adecuado entre la demanda de oxígeno y la cantidad de oxígeno que se oferta. Este balance se consigue gracias a la regulación del sistema circulatorio, tanto a nivel central como local.

Los factores centrales inducen una redistribución del flujo sanguíneo entre órganos mediante cambios en el tono vasoconstrictor simpático y otros sistemas neurohumorales. Esto permite que el flujo se desplace de aquellos órganos con un aporte relativamente alto para sus necesidades y con capacidad, por tanto, de aumentar la extracción a aquellos que ya operan en una situación de menor reserva. (11-13)

A nivel local, frente a la falta de oxígeno del tejido, una serie de procesos de autorregulación conducen a la liberación de sustancias vasodilatadoras locales que producen un aumento del porcentaje de capilares perfundidos. A este respecto, las células endoteliales se comportan como sensores funcionales de oxígeno, liberando potentes vasodilatadores como la prostaciclina, el óxido nítrico o el factor hiperpolarizante dependiente del endotelio, en respuesta al descenso de la tensión de oxígeno. (1,4,614)

Es necesario el acoplamiento de ambos mecanismos para conseguir un óptimo aprovechamiento del oxígeno disponible en situación de hipoxia. Precisamente, el desequilibrio entre el tono vasoconstrictor y el vasodilatador parece ser la base del defecto de extracción de oxígeno que caracteriza al shock séptico, probablemente en relación con la afectación del endotelio vascular. Las alteraciones del flujo microvascular son frecuentes en modelos animales de sepsis y pueden observarse en pacientes, siendo más graves en aquéllos con peor pronóstico.

Respiración Celular

En condiciones normales, la sangre que llega a los tejidos periféricos tiene una presión parcial de oxígeno (pO_2) elevada (95 mmHg) lo que permite un gran gradiente de pO_2 entre la sangre y la mitocondria. De esta forma, la pO_2 en el capilar disminuye rápidamente y cuando la sangre llega a las venas, desde el tejido, la pO_2 se ha igualado prácticamente con la del intersticio (unos 40 mmHg). La pO_2 en el tejido es reflejo del balance entre la cantidad de oxígeno transportado al tejido por la sangre y la utilización del mismo por parte de las células. Sin embargo, la distancia desde los capilares a las células no es uniforme.

La proporción de O₂ que llega de la atmósfera al aire alveolar depende de la presión inspiratoria de O₂ la cual es directamente proporcional a la presión barométrica (al nivel del mar es 760mmHg) y la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) que es actualmente 0.21% e inversamente proporcional a la concentración alveolar de CO₂ y la presión de vapor de agua de 47mmHg.

$$PaO_2 = \text{Presión Barométrica} \times FiO_2$$

$$PaO_2 = 760 \text{ mmHg} \times 0.21 = 159 \text{ mmHg}$$

$$PaO_2 - PCO_2 - \text{vapor de agua} = \text{Presión de oxígeno alveolar}$$

$$159 - 40 - 40 = 79 \text{ mmHg Presión de oxígeno alveolar}$$

El O₂ es transportado por el eritrocito hasta la célula a nivel mitocondrial en donde llega una presión de oxígeno de 27mmHg.

Los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas son digeridos parcialmente en el citoplasma celular y entran en las mitocondrias donde son oxidados en el ciclo del ácido tricarbónico (ciclo de Krebs). Podemos entender este proceso como un progresivo desprendimiento de CO₂ y energía potencial. Esta energía potencial se manifiesta como flujo de electrones que se deslizan en una "cascada" de pares de productos reducidos/oxidados, cada vez menos energéticos (la cadena de transporte de electrones): NADH/NAD, NAD deshidrogenasa reducida/oxidada, citocromo c reducido/oxidado y citocromo a₃ reducido/oxidado. Así, el citocromo a₃ cataliza la reacción final en la que los electrones se transfieren al oxígeno para formar agua.

Cuando el oxígeno se hace progresivamente escaso, el valor de reducción/oxidación de cada una de las parejas de la cadena de transporte de electrones aumenta. Este aumento es el reflejo del alto "voltaje" de electrones, estimulado por el requerimiento de energía, que no pueden fluir a través de la cadena de transporte y producir ATP a causa de la "resistencia" producida por la disminución de la disponibilidad de oxígeno.

Una segunda consecuencia de la falta de oxígeno es la acidosis metabólica intracelular. Este fenómeno parece que representa la hidrólisis del ATP que no puede ser revertida. Notablemente, esta acidosis puede ocurrir en ausencia de lactato. La acidosis celular en el contexto de hipoxia no se debe, pues, a la formación de lactato sino a la formación de hidrogeniones en la hidrólisis del ATP.

El lactato se produce durante el metabolismo anaeróbico a causa del bloqueo del ciclo de Krebs en ausencia de oxígeno. Puesto que, en estas condiciones, el NAD^+ no se puede regenerar a partir de NADH , no hay NAD^+ disponible para la glucólisis. Puesto que la glucólisis requiere el aporte constante de NAD^+ , el piruvato se convierte en lactato en el citosol produciéndose una molécula de NAD^+ .

Interfase Hemato-Gaseosa

Para que el O_2 se difunda a través de la membrana alveolar hacia los capilares pulmonares depende de varios factores resumidos en la ley de Fick: La cantidad de gas que atraviesa la membrana de tejido, es directamente proporcional a la superficie de la membrana, al coeficiente de difusión de gas y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados e inversamente proporcional al espesor de la membrana.

La transferencia de O_2 desde el alveolo al capilar se encuentra limitada por dos mecanismos diferentes:

- a) Difusión: El gas pasa al otro lado de la membrana, se une a un transportador (Hb) lo cual disminuye su concentración libre y permite que permanezca un gradiente transmembrana que favorece la difusión constante del gas.
- b) Perfusión: Depende de la cantidad de sangre que pasa por la membrana alveolar ya que el gas no se une a ningún transportador y se iguala la concentración del gas a ambos lados de la membrana.

Del Capilar Pulmonar a los Tejidos

La hemoglobina es una proteína compuesta por cuatro cadenas peptídicas ligadas a una molécula Hem mediante un enlace no covalente. Cada molécula de hemoglobina tiene un átomo de hierro capaz de unirse de manera reversible con el O_2 . Los factores más importantes que modifican el comportamiento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno son:

- a) Temperatura: En presencia de hipertermia, el metabolismo celular aumenta, por lo que también aumenta la demanda de O_2 y este estímulo desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la derecha.
- b) PCO_2 y pH: Tanto el aumento de la $PaCO_2$ como la disminución del pH desplazan la curva hacia la derecha.
- c) 2,3 Difosfoglicerato: Producto de la glucólisis anaerobia, su elevación representa hipoxia tisular, desplazando la curva hacia la derecha.

Aporte (DO_2) y Consumo de Oxígeno (VO_2)

La oxigenación tisular, en cualquier condición fisiológica o patológica, depende de la interacción de 3 variables: a) contenido arterial de oxígeno, el cual depende a su vez de la concentración de hemoglobina, el estado de saturación de ésta y su grado de afinidad por el oxígeno, b) flujo sanguíneo tisular local, el cual depende del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares, y c) la extracción y consumo de oxígeno por los tejidos. En condiciones de estrés, el transporte de oxígeno resulta insuficiente para la generación del ATP necesario para mantener la integridad funcional y estructural de los tejidos, existiendo un desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno, que genera una deuda de oxígeno a nivel celular, y por tanto la aparición de anaerobiosis y de acidosis celular. Ante cualquier situación patológica, se desencadenan una serie de fenómenos de compensación a nivel sistémicos, de origen neuroendocrino, encaminados, fundamentalmente, a aumentar el gasto cardíaco, y por tanto el transporte de oxígeno, (DO_2), y también a nivel local, siendo dentro de este último grupo, el

aumento de la extracción tisular de oxígeno, (IEO₂), uno de los mecanismos más importantes.

Aumentando la extracción tisular de oxígeno, en base a una serie de mecanismos de autorregulación local, se consigue mantener constante el consumo de oxígeno tisular, (VO₂), en situaciones en las que el transporte de oxígeno está comprometido o las demandas tisulares están aumentadas. La saturación venosa mixta, (SvO₂), desde un punto de vista global y simplificado, refleja, en condiciones normales, la cantidad de oxígeno no extraído por los tejidos, una vez que las necesidades metabólicas de estos han sido cubiertas. Representa por tanto, el grado de adecuación entre DO₂ y VO₂, y en situación de shock, es un índice de la puesta en funcionamiento de los mecanismos de compensación sistémicos y locales, y de su eficacia para asegurar el equilibrio necesario entre transporte y consumo de oxígeno.

La relación entre el DO₂ y el VO₂ puede ser estudiada de formas diversas: incrementando la demanda o el consumo (ej. el ejercicio), disminuyendo la producción (ej. hemorragia pulmonar progresiva o hipoxia) o bien aumentando el DO₂ (ej. transfusión o inotrópicos). En sujetos sanos sometidos a ejercicio, se observa que, conforme aumenta el ejercicio, incrementa el DO₂ hasta 5 veces como consecuencia del incremento del gasto cardiaco tanto por aumento de la frecuencia como por el volumen latido, mientras que el consumo de O₂ incrementa de manera progresiva hasta aproximadamente 10 veces su basal, para alcanzar las demandas de los músculos en ejercicio en los que la extracción de oxígeno incrementa. Los mecanismos fisiológicos encargados de cubrir estas necesidades son principalmente el aumento de la captación de O₂ por el pulmón, con incremento de la ventilación, del flujo sanguíneo pulmonar y del acoplamiento ventilación-perfusión (V/Q); se requiere además de aumentar el gasto cardiaco mediante el aumento en la frecuencia cardiaca. El producto final de estas acciones es el aumento del flujo sanguíneo regional mediante la vasodilatación local y el incremento en la extracción celular de O₂. Todos estos eventos continúan hasta que se alcanza el punto máximo de ejercicio; sin embargo cerca del 40 al 60% del

ejercicio máximo, el aporte de O₂ disminuye y se requiere del metabolismo anaerobio para suplir las demandas posteriores. En animales sanos sometidos a una disminución progresiva del DO₂, se observa una relación bifásica entre el DO₂ y el VO₂, ya que mientras la DO₂ disminuye, la VO₂ se mantiene relativamente constante a expensas de un incremento de la extracción tisular de oxígeno, pero al llegar a un determinado punto de caída de DO₂, comienza la dependencia fisiológica entre el DO₂ y el VO₂; a la cantidad de DO₂ desde donde comienza este fenómeno se le ha denominado punto de aporte crítico de O₂ (cDO₂). Por otro lado se le conoce como la dependencia patológica del DO₂/VO₂ a la relación que ocurre en circunstancias especiales, tales como el enfermo con sepsis, en donde el cDO₂ ocurre con niveles significativamente mayores de DO₂ con incremento concomitante de la tasa de extracción de O₂, situación que inclusive se ha interpretado como la posibilidad de poder incrementar la VO₂ a través del aumento del DO₂ a niveles suprafisiológicos y se ha intentado con diversos agentes, incluyendo infusión de inotrópicos, carga de volumen y transfusión de paquetes globulares con resultados no concluyentes.

Como se ha mencionado, el DO₂ es producto de la combinación de dos factores importantes: el gasto cardiaco y el contenido arterial de oxígeno, el cual a su vez depende de la concentración de hemoglobina y del oxígeno diluido en el plasma. Por otro lado el VO₂ depende del gasto cardiaco y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (CaO₂ – CvO₂) por lo que existen elementos comunes como el gasto cardiaco y la concentración de hemoglobina que, al modificarse en el aporte, también modifican el consumo de oxígeno. Una manera de evitar el acoplamiento matemático es el uso de métodos independientes para medir el DO₂ y el VO₂. La relación regional de VO₂-DO₂, tiene un valor científico importante en la investigación básica de estos enfermos debido a la falta de sensibilidad de la medición de la oxigenación global en la detección de hipoxia regional en el enfermo crítico y el papel de la hipoxia tisular en el desarrollo de la disfunción multiorgánica.

Relación Transporte / Consumo de Oxígeno

El DO_2 respresenta la oferta total de oxígeno que el sistema cardiovascular pone a disposición del organismo. En situaciones normales el valor normal oscila entre 500 y 700 ml/min/ m². El consumo de Oxígeno VO_2 , representa el oxígeno captado por los tejidos y su valor viene determinado por las necesidades del metabolismo celular y no por el valor del DO_2 .

Puede ser medido por calorimetría indirecta o calculado mediante el producto del gasto cardíaco por la diferencia arterio venosa de O_2 . Su valor varía normalmente entre 120 y 200 ml/min/m².

En Condiciones normales el DO_2 es mucho mayor que el VO_2 , de forma que la extracción de oxígeno por el organismo (EO_2), representa solo el 20-30% del oxígeno transportado (aun cuando algunos tejidos como el miocardio, extraen hasta el 60-70% del oxígeno que reciben). Este hecho proporciona al organismo un amplio margen de seguridad, de forma que ante un aumento del VO_2 como por ejemplo: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, hipertermia, hiperactividad, aumento del trabajo respiratorio, etc. O una disminución del DO_2 por ejemplo: hipoxia, anemia disminución del gasto cardíaco, el organismo responderá al incrementando el porcentaje de oxígeno extraído de forma que no se genere deuda de oxígeno. En el paciente crítico estos desequilibrios pueden ser fácilmente detectados mediante la medición continua de la saturación venosa mixta. Descensos de la misma indican incrementos de la EO_2 que deben ser investigados, aunque no necesariamente implican existencia de deuda de oxígeno. La base anatómica de este mecanismo de compensación es la apertura de un mayor número de esfínteres capilares, disminuyendo la sangre que se cortocircuita a través de los canales capilares preferenciales y las anastomosis arteriovenosas. De esta forma aumenta la superficie capilar total perfundida y disminuye la distancia capilar-celular, incrementando con ello la EO_2 .

Cuando este mecanismo no es suficiente para mantener un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, se produce una disminución del tono arteriolar aumentando la cuantía total del flujo sanguíneo que se pone a disposición de la red capilar que

de él depende. Este mecanismo potencia al anterior, al proporcionar flujo sanguíneo suficiente para perfundir un mayor número de capilares. Un incremento en la demanda metabólica suficientemente extenso, producirá un aumento del retorno venoso al corazón, que de modo automático, responderá bombeando toda la sangre de nuevo a los tejidos. Este incremento compensador del gasto cardíaco va a aumentar, todavía más la eficacia de los dos mecanismos anteriores. Por lo tanto el gasto cardíaco está dado principalmente por la suma de todos los flujos tisulares.

Como vemos, aumentos significativos del VO_2 van a ocasionar aumentos compensatorios del DO_2 . Y en condiciones normales, gracias a los mecanismos compensadores, descensos del DO_2 no van a condicionar modificaciones del VO_2 , ya que éste viene determinado sólo por las necesidades del metabolismo celular. Por el mismo motivo, si mediante la intervención terapéutica incrementamos el DO_2 , no se producen tampoco cambios en el VO_2 . El VO_2 es por tanto independiente en condiciones normales de los cambios en el DO_2 .

Sin embargo, si el DO_2 disminuye lo suficiente, los mecanismos de compensación se agotan, alcanzándose un valor crítico a partir del cual, nuevas disminuciones sí van a ocasionar descensos del VO_2 . En este punto, en el que el consumo de oxígeno se hace dependiente del transporte, comienza a aparecer deuda de oxígeno de forma que, al menos algún territorio orgánico, el metabolismo celular aerobio se ve comprometido, incrementándose la producción de lactato al recurrir la célula al metabolismo anaerobio: para confirmar la existencia de esta relación anormal entre VO_2 y DO_2 se puede recurrir a aumentar el DO_2 , mediante la administración de líquidos o inotrópicos y observar el comportamiento del VO_2 .

El transporte de oxígeno en la sangre arterial, depende del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno: $CaO_2 = \{(Hb \times 1,34 \times SO_2) + (PaO_2 \times 0,0031)\}$ con los valores consiguientes en sangre venosa para estimar el Contenido venoso de oxígeno (CvO_2). En la Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (SvO_2) influyen una serie de factores relacionados con el consumo de oxígeno (VO_2), el gasto cardíaco (Qt), y la extracción de oxígeno. Aquellas situaciones en que la

SvO₂ disminuya o aumente, van a influir en el producto final, el aporte tisular (DO₂) y la extracción tisular de oxígeno (EO₂), sin olvidar que al aumentar la PvO₂ disminuye la protectora vasoconstricción hipóxica, lo que aumentaría el shunt.

Por su trascendencia, se recuerda a continuación la definición de algunos índices informativos del aporte y extracción de oxígeno usados en la práctica diaria:
Aporte o Delivery de O₂: DO₂ = Gasto cardiaco (en L) x (CaO₂) en ml/100 x 10
El valor normal es 950-1150 ml/min, ó 500-600 convierte el CaO₂ ml/min/m², siendo 10 el factor que de ml/100 en ml/1000.

Contenido o diferencia arterio-venosa de O₂:

$$C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Valor normal 4-6 ml% ó Vol%.

$$\text{Extracción de oxígeno}(EO_2) = 100 \times VO_2/DO_2 = 100 \times C(a-v)O_2/CaO_2$$

Valor normal 0.23-0,32%

P_x = PO₂ uncompensated = PO₂ (uv): Esta sigla corresponde a la Presión de oxígeno venosa mixta (PvO₂) no compensada, es decir, la PO₂ hipotética requerida para que se extraigan 2,3 mmol/L (5,1 volúmenes%) de oxígeno. Se calcula, cuando no se dispone de una muestra de sangre venosa mixta de arteria pulmonar, restando del CaO₂, la diferencia arterio-venosa normal de 5,1 vol%.

C_x: Concentración de O₂ extraíble, es decir la concentración o cantidad de oxígeno que puede extraerse en condiciones de pH, PCO₂, y temperatura normales constantes, a PO₂ de 38 mmHg. El valor normal es de 5,1 vol%, y se calcula restando del CaO₂, la Concentración de oxígeno a PO₂ 38 mmHg, a la misma PCO₂ y pH actuales del paciente.

Q_x = C_Q = 2,3/C_X = Factor de compensación cardiaco del oxígeno, o sea el factor que debe aumentar el gasto cardiaco para mantener una PvO₂ normal, en presencia de un consumo de oxígeno constante. El valor normal sería 1, cuando C_x = 2,3 mmol/L = 5,1 Vol%. Los tres índices o cálculos anteriores funcionan bien

siempre que la SO_2 sea menor del 97%, sirviendo para diferenciar las posibles compensaciones en la oxigenación de pacientes hipoxémicos, con gran valor si se expresa en un gráfico.

P50: Define la posición de la curva de asociación-disociación de la Hb, y es la PO_2 que corresponde a una SO_2 del 50%, y que normalmente es de 26,84. La relación es inversa entre el valor de P50 y la afinidad de la Hb por el oxígeno: a mayor valor de P50, menor afinidad, más facilidad de disociación o descarga de oxígeno, lo que ocurre en acidosis, hipercapnia o hipertermia. Esta P50 puede calcularse con varias fórmulas, a partir de: PO_2 , PO_2 de una muestra con SO_2 medida o calculada, el pH y el EB, ó en forma simplificada:

$$P50 = 26,8 \times PaO_2 \text{ observada} / PaO_2 \text{ standard}$$

P50(st): se usa cuando la P50, en lugar de en condiciones actuales o reales, se mide en condiciones standard de pH, PCO_2 , y temperatura, y con COHb y MetaHb de cero.

Porcentaje de Shunt(Q_s/Q_t): se hace calculando previamente el Contenido arterial, venoso mixto, y capilar teórico de la sangre, expresándose en tanto por cien. Estas determinaciones requieren la obtención de una muestra de sangre arterial y otra venosa mixta, y la mejor sangre mezclada, o mixta, es la obtenida de la Arteria Pulmonar, sangre que debe ser retirada lentamente para no contaminarla con sangre arterializada (1 ml en 15 seg de retirada). Si no se dispone de un catéter para muestra de arteria venosa mixta, puede calcularse el shunt estimado, a partir del gradiente Alvéoloarterial de oxígeno, $P(A-a)O_2$, y asumiendo un $C(a-v)O_2$ de 5,1 vol%.

Determinación del 2-3 difosfoglicerato de los hematies: puede medirse directamente por métodos enzimáticos (normal 4,1-5,6 mmol/L, con valores más altos en el sexo femenino), o bien calcularse su nivel, que puede estar bajo en hipofosfatemias, y alto cuando hay mucha deoxiHb. El cálculo se hace a partir de la desviación de la P50std del valor normal de 26,8 mmHg, asumiendo que esta desviación no se deba a variaciones del pH, de la PCO_2 , COHb o MetaHb.

Normalmente, el consumo de oxígeno es constante, aunque el aporte de oxígeno disminuya, hasta un cierto umbral (15 ml/min/Kg), en que ambos descienden. Esta constancia en el consumo de oxígeno ocurre, porque normalmente, al disminuir el aporte, aumenta la extracción, y esta extracción se cuantificaba, midiendo la SvO₂, buen informador casi siempre de la situación de oxigenación tisular. Sin embargo, en situaciones de distres y sepsis, se había observado que esta extracción de oxígeno no aumentaba al disminuir el aporte, para conservar constante el consumo, o sea que el consumo dependía del aporte, lo que se vino a llamar en terminología inglesa: Supply dependencia patológica, término que ha producido gran confusión y polémica entre los autores.

Parecía que la extracción de oxígeno, no se adecuaba a la disminución del aporte, comprobando algunos autores una mejoría de la supervivencia de pacientes sépticos, cuando se conseguían niveles supranormales en este aporte con la infusión de drogas presoras, pero después de mucha polémica, no se ha demostrado una base fehaciente de esta actitud.

Índices de Oxigenación

La valoración de la oxigenación, debe hacerse considerando la edad del sujeto, y la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂), existiendo una serie de fórmulas para calcular la PaO₂ teórica según la edad, pudiendo resumirse como:

$PaO_2 = 104 - (0,43 \times \text{edad}) \pm 4,1$, ó bien: $PaO_2 = 109 - (0,43 \times \text{edad})$

Asimismo, la oxigenación debe valorarse de forma independiente del nivel de ventilación (PaCO₂), para lo que se utiliza la ecuación del gas alveolar:

$PAO_2 = \{(PB - PH_2O) \times FIO_2\} - PaCO_2 \times \{FIO_2 + (1 - FIO_2)/RQ\}$

que suele simplificarse como: $PAO_2 = (PB - PH_2O) - PaCO_2/RQ$, siendo PB la Presión barométrica, PH₂O la presión de vapor de agua a 37° que es 47 mmHg, FIO₂ la fracción inspiratoria de O₂, PaCO₂, la presión de CO₂ a nivel alveolar, equivalente a la PaCO₂, y RQ el cociente respiratorio (Producción de carbónico/Consumo de oxígeno), que se asume constante con valor 0,8, a no ser que la dieta sea de hidratos de carbono (RQ=1), o de lípidos (RQ=0,7). Una vez obtenida la PAO₂, se le sustrae la PaO₂, obteniéndose el gradiente

Alvéoloarterial, $P(A-a)O_2$, índice de la eficacia de la oxigenación, gradiente que depende de la FIO_2 a que se estime, siendo normalmente menor de 35 mmHg a FIO_2 de 0,21.

Otros índices de oxigenación usados son: PaO_2/FIO_2 (P/F), el Índice de Oxigenación: PaO_2/PAO_2 con valores normales de 0.75-0,9%, en principio estable con los cambios de FIO_2 , ó el Índice respiratorio (IR): $(P(A-a)O_2/PaO_2)$. El IR expresa la disparidad entre el oxígeno presente en el alvéolo, y el entregado a las arterias, siendo útil para comparar pacientes con distinta FIO_2 . Debe ser inferior a 0,15, indicando la necesidad de ventilación mecánica cuando es superior a 1,8, o la mala tolerancia al weaning si es >2 . Valores bajos de estos índices ($PaO_2/FIO_2 < 350-450$), informan de trastorno de la oxigenación, con las siguientes limitaciones: El cambio de la FIO_2 influye en $P(A-a)O_2$, y PaO_2/PAO_2 , aparte de que la necesidad de cálculos se presta a errores. Por otra parte el índice PaO_2/FIO_2 se afecta por el nivel de carbónico. Los cambios en la temperatura afectan a: $P(A-a)O_2$, PaO_2/PAO_2 , y PaO_2/FIO_2 . Al no haber relación lineal entre la Hb y la SO_2 , hay inseguridad en reflejar el contenido arterial de oxígeno, con los índices: $P(A-a)O_2$, PaO_2/PAO_2 y PaO_2/FIO_2 .

Paciente Desnutrido en Cuidado Crítico

La desnutrición es una alteración sistémica potencialmente reversible, que se origina como resultado de un desbalance entre la ingesta y los requerimientos.

La mala nutrición de la madre y las infecciones intercurrentes durante el embarazo son factores frecuentes de prematurez y desnutrición in útero. No es raro que niños nacidos en estas condiciones de desventaja nutricia en su pasado inmediato, sean víctimas de prácticas inadecuadas de alimentación, especialmente en regiones en donde la lactancia materna está siendo reemplazada desde etapas muy tempranas de vida por fórmulas de alimentación preparadas de manera deficiente y en malas condiciones de higiene.

La desnutrición puede presentarse en todas las edades, sin embargo, es más notoria y grave entre los 6 y 36 meses de edad. Después del destete, que con frecuencia inicia antes del cuarto mes, el niño recibe poco o ningún alimento

con leche, sus derivados u otros productos de origen animal. La combinación de una dieta baja en energía y proteínas aunada a infecciones frecuentes digestivas y respiratorias propicia un avance lento y progresivo hacia una desnutrición grave.

En las zonas rurales y urbanas marginadas, el ciclo infección-desnutrición se debe a varios factores, entre ellos destacan:

- 1.- El abandono de la lactancia materna
- 2.- La ablactación temprana (antes de los dos meses de edad) o muy tardía (después del sexto mes de edad).
- 3.- El uso inadecuado de los sucedáneos de la leche materna.
- 4.- Las infecciones gastrointestinales frecuentes en el niño.

Por otro lado en regiones o países subdesarrollados la pobreza es causa y consecuencia de la falta de educación, mala salud de la población, comunicación deficiente, baja productividad, balance económico desfavorable e inadecuada utilización de los recursos naturales conducen a errores en el consumo y a una inadecuada distribución de los alimentos entre los miembros de la familia, particularmente desfavorable hacia los niños pequeños, al sexo femenino y aquellos con alguna enfermedad crónica y/o grave en quienes la ingestión de alimentos puede ser restringida dramáticamente. (16-18)

Por lo anterior los factores que predisponen a la DPE primaria se encuentran: la escasa escolaridad de los padres, pobreza y las consiguientes carencias de sanidad ambiental, de ahí que la desnutrición primaria predomine en los países en vías de desarrollo.

La desnutrición afecta al 30-50% de los pacientes hospitalizados de todas las edades tanto por causas quirúrgicas como médicas aumentando a medida que se prolonga la estancia hospitalaria.

La valoración del estado nutricional podemos considerarla, pues, el primer eslabón del tratamiento nutricional. Su principal objetivo es identificar aquellos pacientes, desnutridos o en peligro de desarrollar desnutrición, que pueden beneficiarse de un tratamiento nutricional.

Es importante determinar el estado de nutrición de un individuo puesto que la presencia de complicaciones diversas como retraso en la cicatrización de las heridas o menor resistencia a las infecciones, entre otras pueden determinar estancias hospitalarias más prolongadas e incremento del coste sanitario. (22-25)

La desnutrición produce una pérdida proporcional de la musculatura esquelética y de la fibra miocárdica, con daños para la función y metabolismo cardiaco. En la medida que la masa miocárdica se reduce hay disminución también del gasto cardiaco y activación de mecanismos compensadores que adecúan la función cardiaca y las demandas orgánicas. Desde los estudios iniciales de Kayes y col. se ha demostrado que en pacientes desnutridos se puede observar reducción del tamaño cardiaco en todas sus dimensiones y atrofia miocárdica por la reducción proporcional del volumen sistólico y del gasto cardiaco. También se ha podido observar bradicardia producida como parte de un mecanismo protector paralelo a la reducción del metabolismo basal que ocurre en estos niños. Por la deficiencia de sustrato proteico para el músculo cardiaco se genera un hipercatabolismo que trae consigo el consumo de proteína muscular para obtener energía y mantener otras funciones orgánicas. La atrofia miocárdica probablemente es consecuencia de la reducción de la proteína muscular del miocardio y a la adaptación a la reducción de las demandas. A pesar de existir mecanismos que compensan parcialmente los efectos de la desnutrición sobre el corazón, estos pueden adquirir importancia clínica mayor en situaciones de estrés metabólico como ocurre en la cirugía cardiaca. (17,25,28,30)

Según la Universidad Nacional del Nordeste, menciona que Estudios realizados recientemente, reflejan que la prevalencia de desnutrición entre los pacientes se sitúa entre un 45% si la valoración se realiza siguiendo parámetros físicos, un 57% si utilizamos como medida un índice de riesgo nutricional que considera además de la pérdida de peso, el nivel de albúmina, y por último de un 62% si el índice de la valoración se basa en el nivel de transferrina y el recuento de linfocitos. Es un hecho conocido que la incidencia de complicaciones en pacientes desnutridos comparados con pacientes bien nutridos es significativamente mayor, debido a

que en los primeros, la estadía hospitalaria se prolonga, disminuye la resistencia a la infección, se retrasa la cicatrización de las heridas y los índices de morbimortalidad aumentan. En los pacientes internados en las unidades de cuidados críticos (UCI), la incidencia de desnutrición sub-clínica es alta; esta entidad se caracteriza por presentarse en pacientes que clínicamente no presentan signos de desnutrición, pero que cuando se evalúa específicamente el estado nutricional se observan evidencias claras de que lo están. (32-35)

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en el período de enero del año 2008 a diciembre de 2009 de pacientes con choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Pediátrico Provincial Universitario "José Luis Miranda" de Santa Clara, Villa Clara, para identificar los factores relacionados con la mortalidad por choque séptico pediátrico. En donde concluyen que la desnutrición es también un factor de riesgo para morir debido a una respuesta inmunológica deficiente y a la carencia de reservas energéticas, elementos claves para facilitar el desarrollo del proceso séptico; se plantea que alrededor del 30% de los niños que ingresan por sepsis en las UCIP son desnutridos. En Bayamo, de 102 lactantes con sepsis, se da a conocer que el 57,7% de los menores tenían desnutrición proteicoenergética; en el Hospital "Julio Aristegui", de Cárdenas, de 79 pacientes ingresados con sepsis en la UCIP el 29,1% presentó malnutrición como factor de riesgo. (18,22,30)

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

3.1.1 Determinar si la estabilidad fisiológica y los cambios adaptativos que sufre el paciente desnutrido que ingresa en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica está asociada a mayor mortalidad.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

3.2.1 Medir la diferencia arterio-venosa y consumo de oxígeno de los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

3.2.2 Determinar si los signos de estabilidad fisiológica de ingreso están asociados a mortalidad en el paciente crítico.

3.2.3 Determinar si una baja disponibilidad de oxígeno con un alto consumo de oxígeno contribuye con la mortalidad del paciente que ingresa en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio

Estudio analítico, observacional prospectivo longitudinal

4.2 Población

Todo paciente que ingrese a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Se utilizó el Universo de la población

4.4 Unidad de análisis

4.4.1 Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes pediátricos que ingresan en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital general San Juan de Dios de Julio del 2015 a Julio 2016.

4.4.2 Unidad de Análisis: Datos obtenidos en la hoja de recolección de la estabilidad fisiológica, disponibilidad, consumo de oxígeno y mortalidad de los pacientes en estado crítico que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios de Julio del 2015 a Julio 2016.

4.4.3 Unidad de Información: Pacientes pediátricos que ingresan en estado crítico a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital general San Juan de Dios de Julio del 2015 a Julio 2016.

4.5 Criterios de Inclusión y de exclusión

4.5.1 Criterios de Inclusión: Pacientes Pediátricos en estado crítico que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios de Julio del 2015 a Julio 2016.

4.5.2 Criterios de Exclusión: 1) Pacientes ya conocidos con enfermedades crónicas de base. 2) Pacientes con datos clínicos de muerte cerebral

4.6 Variables enunciadas

Edad, peso, sexo, talla, P/E, P/T,T/E, frecuencia cardiaca, PVC, PPO, PAM, Hb, SatO2%, FiO2, CaO2, CvO2, Diferencia arterio-venosa, IEO2, Mortalidad, PRISM.

4.7 Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medicion	Criterio de Clasificacion
Edad	Tiempo vivido de una persona desde su nacimiento	Edad en meses	Cuantitativa discreta	Razón	Meses
Peso	Medida resultante de la acción que ejerce la gravedad terrestre sobre un cuerpo	Valor de masa corporal de un paciente	Cuantitativa intervalo	Razón	Kilogramos
Sexo	Condición orgánica que define Hombre o mujer	Masculino Femenino	Cualitativa dicotomica	Nominal	Masculino Femenino
Talla	Medición desde la coronilla hasta talones	Medición de altura de una persona	Cuantitativa Intervalo	Razón	centímetros
P/E	Adecuación que indica el Peso esperado para	Adecuación que indica el Peso esperado para la edad	Cuantitativa	Intervalo	Porcentaje

	la edad				
P/T	Adecuación que indica el Peso esperado para la Talla	Adecuación que indica el Peso esperado para la Talla	Cuantitativa	Intervalo	Porcentaje
T/E	Adecuación que indica la talla esperada para la edad	Adecuación que indica la talla esperada para la edad	Cuantitativa	Intervalo	Porcentaje
Frecuencia Cardíaca	Numero de contracciones del corazón por unidad de tiempo	Número de Latidos por minuto	Cuantitativa	Razón	Latidos/minuto
PVC	Fuerza que ejerce la sangre a nivel de la aurícula derecha representando la precarga del ventrículo derecho	Fuerza que ejerce la sangre a nivel de la aurícula derecha representando la precarga del ventrículo derecho	cuantitativa	Razón	Centímetros de Agua
PPO	Medida en que la sangre fluye a través de los vasos sanguíneos que irriga a órganos	Presión arterial media menos presión venosa central	Cuantitativa	razón	mmHg
PAM	Presión arterial Media	$2 \times \text{Diastólica} + \text{sistólica} / 3$	cuantitativa	razón	mmHg
HB	Proteína presente en el torrente sanguíneo	Proteína presente en el torrente sanguíneo encargada de transportar oxígeno a	cuantitativa	Intervalo	g/dL

	encargada de transportar oxígeno a los tejidos	los tejidos			
SatO2	Mide la cantidad de oxígeno transportada por la sangre	Porcentaje de cantidad de oxígeno transportada por la sangre	cuantitativa	razón	porcentaje
FiO2	Fracción inspirada de oxígeno	Fracción inspirada de oxígeno	cuantitativa	Intervalo	Litros/min
CaO2	Contenido arterial de oxígeno	Contenido arterial de oxígeno	Cuantitativo	intervalo	ml/dL
CvO2	Contenido venoso de oxígeno	Contenido venoso de oxígeno	Cuantitativo	Intervalo	ml/dL
Diferencia Arterio-Venosa	Diferencia arteriovenosa	CaO2-CVO2	Cuantitativo	Intervalo	ml/dL
IEO2	Índice de extracción de oxígeno	Diferencia arteriovenosa/CaO2 x100	Cuantitativo	Intervalo	Porcentaje
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un período de tiempo determinado en relación al total de una población	Pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y que a pesar de las intervenciones realizadas fallecieron	cuantitativo	Razón	Porcentaje
PRISM	Escala de predicción de riesgo de la mortalidad		cuantitativa	Razon	Porcentaje

	pediátrica, basada en la inestabilidad fisiológica, la cual refleja directamente el riesgo de mortalidad				
--	---	--	--	--	--

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Hoja de recolección de datos, metro, pesa, calculadora, saturador de oxígeno, monitor de signos vitales, gasometría arterial y venosa, computadora.

4.9 Procedimientos para la recolección de la información

Se elaboró una hoja de recolección de datos en donde se llevó un registro de cada paciente que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Procesos Se inició a tomar los datos a partir de su ingreso a la Terapia Intensiva Pediátrica, en donde se registraron los signos vitales, peso, talla, se realizaron adecuaciones de peso para talla, peso para edad, talla para edad, determinando si tenían desnutrición a su ingreso, se realiza la medición de la escala de PRISM a su ingreso, obteniendo el puntaje y el porcentaje de riesgo de mortalidad, se copiaron los parámetros ventilatorios de inicio, se realizó una gasometría arterial y una venosa y se realizaron los cálculos de Contenido arterial de Oxígeno CaO_2 , Contenido Venoso de Oxígeno CvO_2 , Diferencia Arterio-Venosa, Índice de Extracción de Oxígeno, Índice de Oxigenación, valor de hemoglobina sérica, Se realiza la medición de escala de PRISM III como predictor de mortalidad, después de realizar la reanimación del paciente se vuelven a tomar datos a las 6 Hrs y 72Hrs.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación Estudio Categoría I

4.11 Procedimientos de análisis de la información

Se realizó estadística básica descriptiva, que incluyó medidas de tendencia central, se aplicó la prueba de contraste de medidas para variables cuantitativas, otras variables fueron analizadas a través de prueba de asociación de chi cuadrado con el propósito de observar posibles vínculos en las mismas, para todas las pruebas se tomó como significativo un valor de $p \leq 0.05$.

V. RESULTADOS

El total de datos que se obtuvieron fue de 280 pacientes, de los cuales 168 fueron masculinos (58.7%) y 112 femeninos, (41.3%). La edad promedio de los pacientes que ingresaron a la terapia Intensiva fue de 25 meses siendo los menores de un mes los que mayor porcentaje ingresaban 30.8%. Sobrevivieron 195 (68.2%) y fallecieron 85 (31.8%).

TABLA I

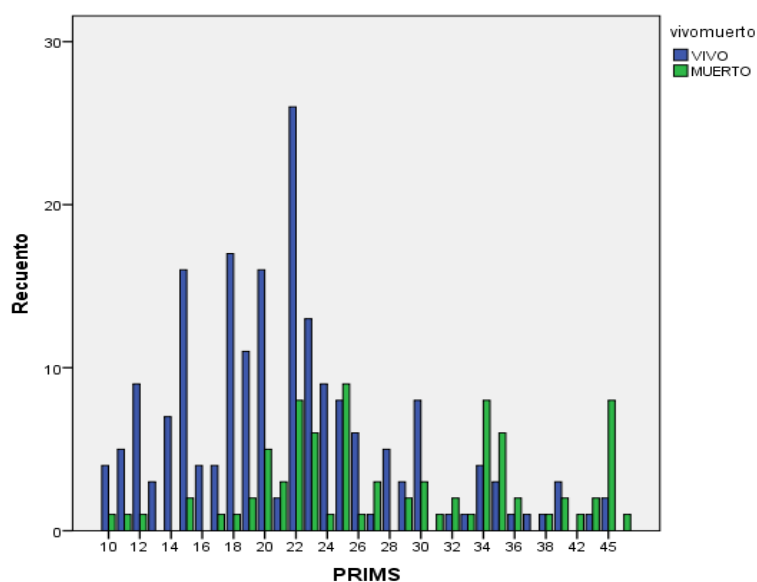
VALORES DE PRISM III

VARIABLE	VIVOS N= 195	MUERTOS N=85	Valor p
PRISM	21.5	28.8	0.001

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA I

VALORES DE PRISM Y MORTALIDAD



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA II**MEDIDAS ANTROPOMETRICAS**

VARIABLE	VIVOS	MUERTOS	P
P/T	91.7	89.6	0.282
T/E	92.5	90.7	0.975
P/E	88.6	101.7	0.016
IMC	20.1	17.1	0.294

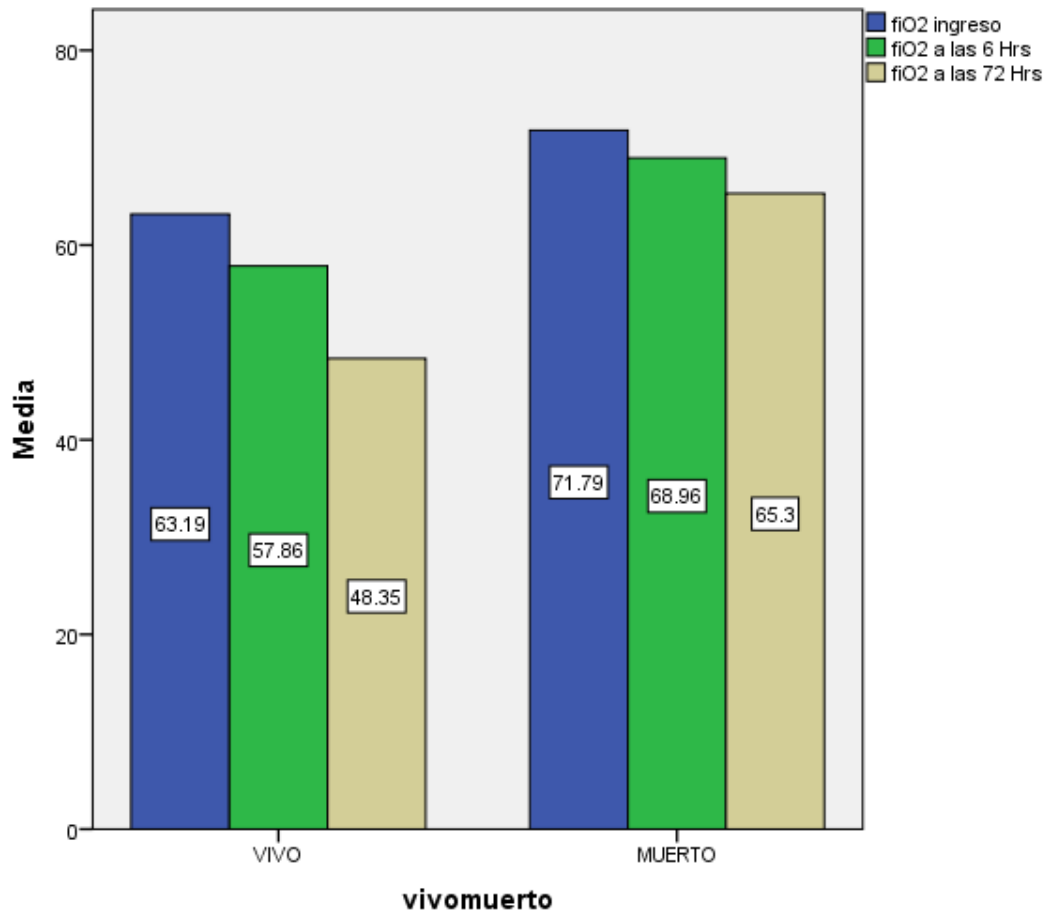
Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA III**VALORES DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA DE INGRESO**

VARIABLE	VIVOS	MUERTOS	P
FRECUENCIA CARDIACA	140.5 lat/min	137.2 lat/min	0.763
PAM	68mmHg	61mmHg	0.015
PPO	58.5	52.7	0.205
HB	11.3g/dL	7.2g/dL	0.003
SATO2	94%	92%	0.030
FIO2	63%	74%	0.001
CAO2	15.9	15.4	0.062
CVO2	12.3	12.2	0.001
A-V	3.6	3.4	0.352
IEO2	21.9%	23.5%	0.104

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA II
VALORES DE FIO2 Y MORTALIDAD



Fuente: Boleta de recolección de datos

VI. DISCUSION Y ANALISIS

De los 280 pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en su mayor porcentaje fueron del género masculino siendo la edad más frecuente los menores de un mes teniendo consideración que a esta edad aún se encuentra pobremente desarrollado su sistema inmunológico predisponiéndolos a desarrollar cuadros más graves de inestabilidad que niños mayores. Al ingreso se realizó la medición de PRISM la cual nos indicaba que a valores más altos los pacientes tuvieron menor probabilidad de sobrevivir. (Grafica1).

Al realizar las medidas antropométricas de los pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva, se evidencia que no se encuentra una diferencia significativa entre las adecuaciones y la mortalidad de los pacientes, esto puede estar justificado por el hecho que los pacientes desnutridos poco a poco van realizando cambios adaptativos que cada vez más disminuyen el consumo de oxígeno, por ello bajan su metabolismo para tener una adecuada función los órganos vitales estando acostumbrados a trabajar bajo condiciones extremas como anemia, hipoxia, sin embargo al encontrarse bajo condiciones de estrés hay modificaciones en la homeostasis las cuales podrían empeorar su cuadro, sin embargo no se encontró relación con las medida antropométricas y el aumento de la mortalidad. (Cuadro II)

Valores bajos de presión arterial media, hemoglobina, saturación de oxígeno de ingreso, que son parte del DO₂ y si se mantienen bajos durante las 6 horas siguientes, van aumentando el riesgo de mortalidad ya que la presencia de un desequilibrio hemodinámico, el cuerpo activara una serie de mecanismos compensadores para mantener la homeostasis, sin embargo cuando estos mecanismos son agotados el organismo ingresa a trabajar bajo condiciones anaeróbicas que desencadena una serie de acontecimientos llevando a muerte celular, falla multiorganica y finalmente la muerte, por eso es de suma importancia los valores de signos vitales de inicio para realizar medidas de manera oportuna y temprana para poder así disminuir el daño celular (Cuadro III). Por ello la

necesidad de mantener valores altos de FIO₂ en el ingreso y las siguientes 6 y 72 horas para disminuir la hipoxia están relacionadas con mayor mortalidad entre más tiempo se mantengan niveles altos de FIO₂ mayor daño celular mayor liberación de radicales libres para lo cual conlleva a un peor pronóstico. (Grafica II)

Con lo que respecta al consumo de oxígeno, valores similares fueron encontrados entre los pacientes que fueron desnutridos y los que no, sin obtener un dato significativo para dicha variable.

VI CONCLUSIONES

- No se encuentra diferencia entre la mortalidad y los pacientes desnutridos que ingresan en graves condiciones a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.
- No se encuentra diferencia entre los valores de Aporte y Consumo de oxígeno en pacientes desnutridos como en los no desnutridos.
- Valores bajos de presión arterial media, hemoglobina y saturación de oxígeno de ingreso, así mismo si estos niveles permanecen disminuidos durante las siguientes seis horas de ingreso del paciente a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, están asociados a mayor mortalidad del paciente.
- Mantener niveles altos de FiO₂ están asociados a mayor mortalidad.
- Tener valores altos de PRISM al ingreso está asociado a mayor mortalidad.
- La reducción del tiempo de isquemia, hipoxia, acidosis contribuyen a reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico del paciente que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

VI RECOMENDACIONES FINALES

Se ha demostrado que reducir el tiempo de hipoxia conlleva a los pacientes a tener un mejor pronóstico, por lo que es recomendable el apego a guías de manejo para el adecuado cumplimiento de metas de tratamiento, así mismo se debería registrarse rutinariamente los datos de peso y talla del paciente cuando ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica ya que esto nos llevara hacia una dirección más ordenada en la toma de decisiones del manejo e individualizar a cada paciente. Llevar el registro de PRISM III al ingreso también nos brinda información como un predictor de mortalidad y esto generaría cambios en las políticas de admisión y egreso de la Unidad teniendo impacto en costo/día, el inicio temprano del tratamiento evitando complicaciones de la propia enfermedad, reduciendo así los días de estancia en la Terapia Intensiva Pediátrica, así mismo detener el daño celular irreversible que nos conlleva a falla orgánica múltiple y como desenlace la muerte.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. David G. Nichols H. Shaffner Rogers, Text Book of Pediatric Intensive Care, Fifth edition. Wolters Kluwer Philadelphia (2016)
2. F. Ruza. Cuidados Intensivos Pediátricos Terapéutica, Mc Graw Hill, 2003, Madrid España
3. Shapiro. Barry, Peruzzi, William, Rozanna Kozlowski-Templin, Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos. Quinta edición. Editorial Panamericana, Mexico DF, 1996.
4. Pediatric Fundamental Critical Care Support PFCCS. Society of Critical Care Medicine, second edition 2001-2016.
5. Goldsmith Jay P MD, Karotkin Edward H. MD Ventilación Asistida Neonatal. Philadelphia, Pennsylvania 2006.
6. Guyton Arthur, Hall John. Tratado de Fisiología Médica 10ª. Edición Mc Graw-Hill Interamericana México 2003.
7. Cain SM. Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. Jappl Physiol, 42 (1977), PP. 228-34 Medline
8. OMS. Las 10 Causas Principales de Defunción en el Mundo. Ndescriptiva No. 178 Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/es/>
9. F. Baigorri-González, JA. Lorente Balanza. (2005). Oxigenación tisular y sepsis. Medicina Intensiva, 29 No3, 178-84. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/oxigenaciontisularsepsis/articulo/13074190/>
10. J. Gil Cebrián R. Díaz-Alersí Rosety Mª. Jesús Coma D. Gil Bello. (2012). Principio de Urgencias; Emergencias y Cuidados Críticos. SAMIUC: UNINET.
11. M. Baquero Cano, Ma. Sánchez Luna, M.D. Elorza Fernandez, M. Valcár
12. el López, J. Pérez Rodríguez, J. Quero Jiménez. (1996). Transporte y consumo de oxígeno y saturación de oxígeno en aurícula derecha en un modelo experimental de shock séptico neonatal. Anales Españoles de Pediatría, 44 No2, 149-156.

13. Kathryn Maitland, M.B., B.S., Ph.D., Sarah Kiguli, M.B., Ch.B., M.Med., Robert O. Opoka, M.B., Ch.B., M.Med., Charles Engoru, M.B., Ch.B., M.Med., Peter Olupot-Olupot, M.B. (julio 6, 2011). Mortality after Fluid Bolus in African Children with Severe Infection. The New England Journal of Medicine, 364, 2483-2495. feb 2016, De The New England Journal of Medicine Base de datos. Disponible en:
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1101549#t=article>
14. J. Mesquidaa, X. Borratb, J.A. Lorentec, J. Masipa y F. Baigorria. (2011). Puesta al Día en Medicina Intensiva: Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico. Medicina Intensiva, 35 No8, -. 26/01/2016, De scielo Base de datos.
15. Juan Gabriel Posadas Calleja, Alejandra Ugarte Torres, Guillermo Domínguez Cherit. (2006). El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. Neumología y Cirugía de Tórax, 65 No 2, 60-67.
16. Bacher A, Mayer N, Rajek AM. Acute normovolaemic haemodilution does not aggravate gastric mucosal acidosis during cardiac surgery. Intensive Care Med 1998; 24: 313-321.
17. Bowton D, Scuderi P. Monitoring of mixed venous saturation. In: Tobin MJ. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. Edit McGraw-Hill 1998: 303-315
18. Cain SM. Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. Jappl Physiol, 42 (1977), PP. 228-34 Medline
19. Alonzo Gomez Duque, Alvarado Augusto Gutierrez, Luis Carlos Danza. Calculo de los contenidos arterial y venoso de oxígeno, de la diferencia arteriovenosa de Oxígeno, tasa de extracción tisular de oxígeno y shunt intrapulmonar con nuevas fórmulas basadas en la saturación de oxígeno. Universidad Nacional de Colombia Revista de la Facultad de Medicina, 2000. Vol 48 (2) Pag 67-76.
20. Tobin MJ, Principles and practice of intensive care monitoring. Mc Graw-Hill. N. Y 1998. Pp 303-14.

21. Raquel Maciques Rodríguez, Judith Gell Aboy , Omar Machado Sigler, Alfredo Naranjo Ugarte, Jacqueline Barrial Moreno, Francisco Javier Ozores Suárez. (2008). Apoyo nutricional perioperatorio del lactante con cardiopatía congénita. Rev. peru. pediátr, 62 (2), 113-120.
22. MSc. Dr. Luis Enrique Rovira Rivero, Dra. Tania Melina Castro Monterrosa MSc. Dr. José Manuel Cartaya Irastorza MSc. Dra. Yamilet Segredo Molina Dra. Idalys Álvarez González Dr. Osnay Hernández Pereira. (2009). Factores relacionados con la mortalidad por choque séptico pediátrico. 22/01/2016, de Hospital Pediátrico Provincial Universitario "José Luis Miranda García" Disponible en:
http://www.actamedica.sld.cu/r4_11/pdf/choque_septico.pdf
23. Noguera L. Morbimortalidad por sepsis en niños gravemente enfermos. Med Crítica y Terapia Intensiva. 2005;16(1):5-11.
24. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006;34:1589-96
25. Pollack MM, Ruttimann UE, Wiley JS. Nutritional depleccions in critically ill children: associations with physiology instability and increased quantity of care. J Parenter Enteral Nutr. 1985;9:309-31.
26. Georgina Toussaint-Martínez de Castro, Martha Kaufer-Horwitz, Hector Antonio Carrillo-López et al. (2013). Estado Nutricional de niños en condiciones críticas de ingreso a las unidades de terapia intensiva pediátrica. Boletín médico del Hospital Infantil de México, 70, 216-221
27. Mesquita M , Iramain R , Chavez A , Avalos S , Duarte A. (2008). Estado nutricional en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: influye sobre la morbi-mortalidad?. Pediatría (Paraguay), 35, 88-94.
28. Waterlow JC. Note on the assessment and clasification of protein-energy malnutrition in children. Lancet 1973;2:87-89.

29. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, Hop W, van Buuren S, Büller H, et al. Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 2004;23:223-232
30. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36:296-327
31. Divertie MB, McMichan MB. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest*, 1984; 85: 423-428
32. Russell JA, Phang PT. The oxygen delivery/consumption controversy. Approaches to management of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 149: 533-537.
33. Nelson LD. Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg*, 1986; 203: 329-333.
34. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112:793-9
35. Akech S, Ledermann H, Maitland K. Choice of fluids for resuscitation in children with severe infection and shock: systematic review. *BMJ* 2010;341:c4416.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Relación de Estabilidad Fisiológica, Disponibilidad y Consumo de Oxígeno con Mortalidad del Paciente Pediátrico Desnutrido en Estado Crítico" para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.