

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



**“VALOR PRONÓSTICO DE DIFERENCIA DE CO₂ VENOSA Y ARTERIAL
EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS:
IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR”**

NANCY MARICELA VELASQUEZ AGUILAR

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 Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

ENERO 2016

INDICE DE CONTENIDOS

	No. PÁGINA
ÍNDICE DE TABLAS	i
ÍNDICE DE GRAFICAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
2.1 Generalidades	2
2.2 Estadiaje	12
III. OBJETIVOS	15
3.1 General	15
3.2 Específicos	15
IV. HIPÓTESIS	16
V. MATERIAL Y MÉTODOS	17
5.1 Tipo de estudio	17
5.2 Población y Muestra	17
5.2.1 Población	17
5.2.2 Sujetos de estudio	17
5.2.3 Cálculo de muestra	17
5.3 Unidad de análisis	18
5.4 Criterios de Inclusión	18
5.5 Criterios de Exclusión	18
5.6 Operacionalización de variables	18
5.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la Recolección de datos	21
5.7.1 Técnica	21
5.7.2 Procedimientos	21
5.7.3 Instrumento para recolección de información	22
5.7.4 Procedimiento para recolección de información	22
5.7.5 Procedimiento de análisis de la información	23
5.8 Límites y alcances	23
5.9 Principios éticos generales	24

VI.	RESULTADOS	25
VII.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	28
	7.1 Conclusiones	31
	7.2 Recomendaciones	32
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
IX.	ANEXOS	37

ÍNDICE DE TABLAS

	No. Página
Tabla No. 1	25
Tabla No. 2	27

ÍNDICE DE GRAFICAS

	No. Página
Gráfica No. 1	26
Gráfica No. 2	26
Gráfica No. 3	27

RESUMEN

Hipoperfusión tisular condición frecuentemente presentada en pacientes que ingresan a cuidado crítico. Se trata de un estado de anaerobiosis que concluye en hiperlactatemia que es el marcador de hipoperfusión tisular. Existen estudios que han correlacionado el valor de $SVCO_2$ y lactato en hipoperfusión tisular. De ahí surgen otros estudios donde se correlaciona la diferencia de CO_2 de arterial y venoso (ΔCO_2) concluyendo que durante la reanimación temprana dirigida por metas, una ΔCO_2 elevada podría identificar alteraciones de la perfusión tisular aunque la $ScvO_2$ pareciera corregida. La ΔCO_2 podría ser utilizada como una meta de perfusión durante la reanimación inicial del shock séptico. Cavaliere y colaboradores encontraron resultados similares pero en paciente quirúrgico. Cuschieri y Rivers, Nevire et al. Relacionan ΔCO_2 con el gasto cardiaco. **Objetivo:** correlacionar el valor de diferencia de CO_2 venoso y arterial con hipoperfusión tisular. **Métodos:** Estudio observacional, prospectivo, transversal, analítico, se incluyó a 127 pacientes que ingresaron a Unidad de Cuidado Crítico, se tomó muestras de sangre para valorar lactato, CO_2 arterial y CO_2 venoso, de forma simultánea y se calculó ΔCO_2 . **Resultados:** Se documentó que 60 pacientes (47.3%) presentaron hipoperfusión tisular, y este grupo presento mayor mortalidad 35 pacientes (70%). Se obtuvo una correlación positiva entre nivel de lactato y ΔCO_2 ($p = <0.01$), con índice de correlación de Pearson es de 0.341. **Conclusiones:** existe una correlación positiva entre el valor del ΔCO_2 , sin embargo la correlación baja. Los pacientes que presentan hipoperfusión tisular presentaron mayor riesgo de mortalidad.

Palabras clave: delta CO_2 , hipoperfusión tisular, cuidado crítico.

I. INTRODUCCIÓN

La hipoperfusión tisular es una condición frecuente en pacientes que ingresan a cuidado crítico, independientemente del diagnóstico de ingreso, pero se observa con mayor frecuencia en aquellos pacientes cuyas patologías requieren de la administración de aminas vasoactivas o uso de ventilación mecánica. En la hipoperfusión tisular se presenta un estado de anaerobiosis, que finalmente concluye en elevación del nivel de lactato que en la actualidad es el marcador de hipoperfusión tisular. Pero han existido estudios donde han correlacionado el valor de $SVCO_2$ y lactato en hipoperfusión tisular. De ahí surgen otros estudios donde se correlaciona la diferencia de CO_2 de arterial y venoso, concluyendo que durante la reanimación temprana dirigida por metas, una $Pv-aCO_2$ elevada podría identificar alteraciones de la perfusión tisular aunque la $ScvO_2$ pareciera corregida. La $Pv-aCO_2$ podría ser utilizada como una meta de perfusión durante la reanimación inicial del shock séptico. Aunque Cavaliere et al. encontraron resultados similares pero en paciente quirúrgico, y al. Cuschieri y Rivers, Nevriere et al. Relacionan Delta de CO_2 en relación con el gasto cardiaco. Por tanto en el presente estudio se pretende determinar el valor pronóstico de diferencia de CO_2 venoso y arterial como identificación temprana de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos ingresados en unidad de cuidado crítico del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. El objetivo estadístico correlacionar el valor de diferencia de CO_2 venoso y arterial con hipoperfusión tisular.

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, analítico, donde se incluyó a 127 pacientes que ingresaron a unidad de cuidado crítico, durante el período de enero de 2013 a junio de 2014, por cualquier patología que ameritara su admisión a dicha área, donde se tomó muestras de sangre tanto venosa y arterial para valorar lactato, CO_2 arterial y CO_2 venoso, de forma simultánea y se calculó Delta de CO_2 , tomando como intervalo de confianza 95%, y la significancia con un $p = 0.05$, luego de la recolección de datos, éstos son ingresados al programa PSPP 0.8.3, de la cual se obtienen los siguientes resultados: se documentó que 60 pacientes (47.3%) presentaron hipoperfusión tisular, y este grupo presento mayor mortalidad 35 pacientes (70%). Se obtuvo una correlación positiva entre nivel de lactato y Delta CO_2 ($r = <0.001$), con índice de correlación de Pearson es de 0.341.

II. ANTECEDENTES

2.1. Generalidades

2.1.1. Paciente críticamente enfermo

Individuo que por padecer una enfermedad aguda o una reagudización de una enfermedad crónica, que manifiesta signos y síntomas que, en su conjunto, expresan la máxima respuesta posible de su organismo ante la agresión sufrida.¹

El paciente críticamente enfermo es aquel que presenta una situación en la cual hay un alto riesgo de poder fallecer o presentar una serie de complicaciones médicas.²

Es importante establecer criterios de admisión, intensidad del tratamiento y de egreso de Unidades de Cuidado Crítico, tomando en cuenta cuestiones de orden ético, moral, legal y económico influyen en la determinación de los mismos, por ello es importante hacer uso de los indicadores predictivos.³

2.1.2. Criterios de Ingreso a Unidad de Cuidado Crítico

El criterio del médico decidirá sobre lo imprescindible de acudir a algún indicador para admitir a un enfermo en Cuidados Especiales.³

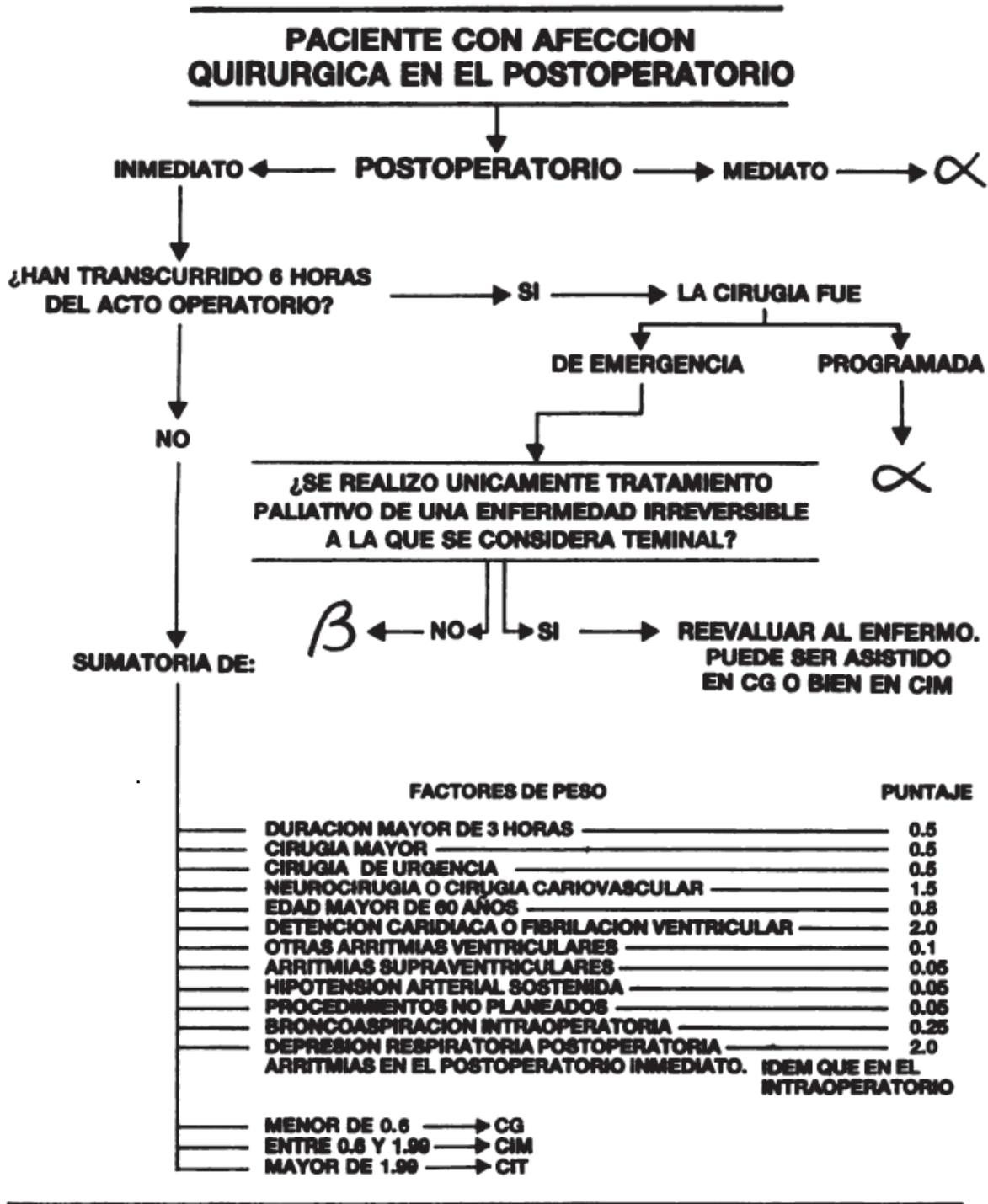
Se presenta a continuación un esquema para decidir la admisión del paciente a Unidad de Cuidado Crítico.

PROPUESTA DE CRITERIOS DE ADMISION A LAS DIFERENTES AREAS ASISTENCIALES PARA EL CASO DE PACIENTES MEDICOS QUE SUFREN UN ESTADO AGUDO O REAGUDIZADO



CG: Cuidados Generales. CIM: Cuidados Intermedios. CIT: Cuidados Intensivos
 Fuente: Pusajó J.F., Doglio, G. R., Hernández M. S., Salvador M. C., Bonfigli G.C. Valoración del Paciente en Estado Crítico. Argentina. Hernandez Editores. 1989.

CRITERIOS DE ADMISION PARA PACIENTES QUIRURGICOS



CG: Cuidados Generales. CIM: Cuidados Intermedios. CIT: Cuidados Intensivos

Fuente: Pusajó J.F., Doglio, G. R., Hernández M. S., Salvador M. C., Bonfigli G.C. Valoración del Paciente en Estado Crítico. Argentina. Hernandez Editores. 1989.

Se cuenta con varios sistemas para valorar la gravedad del paciente críticamente enfermo de una manera más objetiva y con ello determinar el manejo y pronóstico del paciente.

Uno de los más utilizados es Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) independiente del diagnóstico del paciente. Evalúa el estado de 34 variables que por su sumatoria permiten una evaluación más objetiva del estado general.^{3,4,5}

SISTEMA DE PUNTUACION APACHE II (ACUDE PHISIOLOGY AND CRONIC HEALTH EVALUATION II) ^{7,8}									
PUNTUACION	ANORMAL ALTO					ANORMAL BAJO			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura °C	>41	30-41		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30.31.9	<29.9
Presión Arterial Media mmHg	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frecuencia Cardiaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frecuencia Respiratoria	>50	35-49		25-34	12 24	10 11	6 9		<5
Oxigenación									
Si FIO2 > 0.5 utilizar A-Ado2	>500	350-499	200-349		>70 <200				
Si FIO2 < 0.5 utilizar PO2						61-70		55-66	<55
Ph arterial	>7.7	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Sodio sérico meq/l	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Potasio sérico meq/l	>7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.5	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica mg/dl	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito %	>60		50-59.9	46-46.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos x 1000/mm3	>40								
PUNTUACIÓN TOTAL									
15-Escala de Glasgow	El Glasgow Coma Scale GCS del paciente se restara de 15 y el valor de la diferencia de 15-GCS se asignara como puntos								

B	años	Puntos	C estado de salud crónico: si el paciente antes del ingreso en el hospital, tiene una historia de insuficiencia severa de órganos o de compromiso inmunitario encuadrado en las definiciones siguientes se asignaran puntos como sigue:	
E	<44	0	para pacientes no quirúrgicos o pos-operados de cirugía urgente	5 puntos
D	45-54	2	para postoperatorio de cirugía electiva	2 puntos
A	55-64	3		
D	65-74	5		
	>75	6		

Fuente: García de Lorenzo. Scores Pronósticos y Criterios Diagnósticos. 2da. Edición. Madrid. Ediciones Ergon S.A. 2006. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;10:818-29.

Al tener el valor de APACHE II se interpreta de la siguiente forma

Puntuación	Mortalidad (%)
0 - 4	4
5 - 9	8
10 - 14	15
15 - 19	25
20 - 24	40
25 - 29	55
30 - 34	75
> 34	85

Fuente: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985 Oct;13(10):818-29

2.1.3. Perfusión Tisular

Perfusión: derivado del latín perfundere, que significa difundir. Desde una perspectiva general, en la lengua española se define perfusión como la acción de perfundir, y esta a su vez como introducir lenta y continuamente un líquido, como la sangre o una sustancia medicamentosa, por vía intravenosa o en el interior de órganos, cavidades o conductos.⁶

La perfusión tisular es un proceso fisiológico continuo y regulado de distribución de volumen de sangre por unidad de tiempo y peso de tejido para garantizar requerimientos energéticos (Aporte de sustratos y oxígeno, eliminación de productos de desecho), realizar control (regulación endocrina) e integración funcional sistémica en organismos multicelulares. Es un concepto empleado en fisiología y clínica para relacionar flujo de sangre con requerimientos metabólicos regionales y sistémicos.⁶

El metabolismo aeróbico y el mantenimiento de la homeostasis dependen de la capacidad del organismo de proporcionar en forma adecuada y eficiente oxígeno y sustratos energéticos a la microcirculación, y desde ahí, a la mitocondria para su utilización. Los pacientes críticamente enfermos presentan

con frecuencia alteraciones en los procesos mencionados; la aproximación a la perfusión tisular requiere fundamentación fisiológica que proporcione una base sólida para la práctica clínica, facilitando la interpretación de información procedente de la monitoria hemodinámica macrovascular, análisis ácido-base, biomarcadores y monitoria de la microcirculación.⁶

La perfusión es una función cardiovascular y respiratoria que tiende a mantener la vida eficientemente, en estado de Aerobiosis, con la mayor producción de ATP, y depende de la presencia de: sustratos energéticos, transportadores de electrones, oxígeno. El resultado final del metabolismo energético es la producción de ATP que es estimado en función del consumo de oxígeno.⁷

La perfusión tisular adecuada depende de que exista un aporte apropiado de oxígeno que se transporte a los tejidos. Para transportar el oxígeno es fundamental que haya un gasto cardíaco y un nivel de hemoglobina adecuado. El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca.^{7,8}

El sistema cardiovascular tiene como función básica aportar una cantidad adecuada de oxígeno a los tejidos de tal manera que les permita desarrollar sus complejas tareas metabólicas. En tal sentido entendemos su evaluación en función del acople entre la cantidad de oxígeno que se aporta a la célula y la cantidad del mismo que ella consume. En otros términos evaluamos el sistema cardiovascular no solo como la cantidad de sangre que el corazón eyecta en 1 minuto (gasto cardíaco) sino como la cantidad de oxígeno que ella transporta a la célula en 1 minuto (aporte de oxígeno a la célula).^{7,8}

El transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos depende de una intrincada red de fenómenos físicos y bioquímicos y del funcionamiento correcto e integrado de los pulmones, el glóbulo rojo y el corazón. En el presente capítulo se presentan dichos fenómenos y funciones al tiempo que se discuten en detalle las alteraciones fisiológicas del transporte de oxígeno haciendo énfasis en las alteraciones de la difusión y la perfusión pulmonar y tisular al tiempo que se presentan los mecanismos adaptativos a la anemia. Se

plantean diagramas y modelos de abordaje de la perfusión tisular y se presentan los parámetros hemodinámicos como la presión arterial media, la saturación venosa de oxígeno, el equilibrio ácido base, la diferencia arteriovenosa de CO₂ y las nuevas herramientas y tecnologías útiles en la evaluación de la perfusión tisular. Por último se revisa ampliamente la utilidad del lactato en el paciente crítico, en general y en condiciones específicas como sepsis, cirugía, trauma y patología cardiovascular.⁷

El paciente en fase crítica es hipermetabólica por el intento de pago de la deuda de oxígeno, por lo tanto debe asegurarse un aporte suficiente de sustratos para sus necesidades metabólicas. De lo contrario las lesiones inflamatorias a nivel microcirculatorio y celular llevarán a disfunción orgánica múltiple y de allí a sepsis.⁹

El lactato se forma por la reducción del piruvato por vía de la enzima lactato deshidrogenasa en condiciones de anaerobiosis, siendo esta la única vía para su producción, pero los niveles de lactato elevados en sangre pueden obedecer tanto a un aumento de su producción como a una disminución de su depuración. Diariamente se fabrican unos 1.400 mmol de lactato y si bien éste puede ser procedente de cualquier tejido, la producción fisiológica se debe primordialmente a músculo esquelético (25%), piel (25%), cerebro (20%), intestino (10%) y glóbulos rojos (20%). En el paciente crítico el lactato se produce en sitios tan inusuales como pulmones, glóbulos rojos y tejidos esplácnicos así como en sitios de infección e inflamación por aumento de glucólisis y reclutamiento de glóbulos blancos (con capacidad limitada de metabolismo aeróbico).⁷

Por otro lado, la depuración de lactato ocurre en 60% en hígado, 30% en riñón y 10% restante en músculo cardíaco y músculo-esquelético (5). Así, en estados de alteración orgánica (especialmente hepática), el aclaramiento de lactato puede estar alterado y generar resultados de dudosa interpretación.⁷

El lactato, si bien es muy útil como parámetro de monitoreo de la perfusión tisular, posee varias limitaciones, entre ellas una débil especificidad y una

sensibilidad relativamente baja incluso cuando el estado de shock es muy pronunciado.³

La hiperlactatemia en un paciente crítico no siempre será resultado de hipoxia tisular; Woods y Cohen, basándose en el trabajo de Huckabee, la dividieron en:³

- Hiperlactatemia tipo A: la que aparece como consecuencia de una disminución de la perfusión tisular.
- Hiperlactatemia tipo B: que surge de otras causas:
 - B1: de enfermedades subyacentes.
 - B2: de medicación o intoxicación.
 - B3: de errores innatos del metabolismo.

El lactato es producido por muchos tejidos y es metabolizado por el hígado y los riñones. Infortunadamente, la acidosis láctica **no es ni sensible ni específica** para la evaluación de hipoxia tisular porque puede ser causado por mecanismos hipóxicos y no hipóxicos (sepsis, intoxicación con cianuro, salicilatos, convulsiones, grandes cargas de fructuosa en nutrición parenteral, severa depleción de fosfatos, etc.)

Durante la hipoxia tisular, el NADH:NAD⁺ se incrementa, aumentando niveles de piruvato, el cual es convertido a lactato, con su posterior acumulación. El aumento de lactato puede también ser causado por una disminución en el metabolismo del lactato por el hígado y el riñón como ocurre en pacientes con falla hepática y renal. El aumento de catecolaminas exógenas puede aumentar la producción de lactato.

Pero, sin importar cuál sea la causa de la elevación del lactato sérico y aún existiendo dudas sobre si se trata de un marcador de hipoperfusión, está claro que su monitoreo y manipulación han demostrado que no sólo tiene utilidad pronóstica sino de intervención en pacientes críticos en escenarios tan disímiles como en atención prehospitalaria, urgencias y cuidado intensivo, así como en patologías tan distintas como falla cardíaca, enfermedad coronaria, trauma, cirugía y diversos estadios de cuadros infecciosos.⁸

El lactato es un elemento imprescindible para la evaluación inicial y seguimiento en la fase de reanimación, ya que nos brinda información sobre la magnitud del insulto y su impacto sobre la perfusión sistémica. Sin embargo, es importante recordar que durante la sepsis el incremento del lactato no es ocasionado exclusivamente por hipoperfusión. Aún con estas consideraciones, el incremento del lactato arterial puede indicarnos en forma indirecta la presencia de disoxia tisular por un desacoplamiento entre la entrega y/o consumo de oxígeno. Su medición seriada permite evaluar la tendencia evolutiva del paciente con la terapia implementada. Se debe monitorizar al menos cada 6 horas durante la fase de reanimación. El incremento progresivo del lactato es un indicador de mala evolución. Por el contrario, una reducción del lactato arterial $> 10\%$ se asocia a una mayor posibilidad de supervivencia.^{10,11}

La falla de perfusión tisular es un síndrome fisiológico que refleja un intento del cuerpo por preservar sus funciones vitales, pese a que reciba una lesión física severa, con el objetivo de revertir los efectos de hipoperfusión orgánica. Si no se consigue, a disfunción de los órganos será progresiva e irreversible hasta llegar a la muerte.¹⁰

Cuando fallen los mecanismos fisiológicos como aumento de cronotropía y contractilidad cardíaca, constricción arterial generalizada, venoconstricción selectiva del lecho renal, visceral y del musculo esquelético, retención de agua y sal por el riñón, aumento de glucosa y lípidos séricos, liberadores de la inflamación, cualquier lesión o enfermedad que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un metabolismo anaerobio por hipoxemia celular.^{10,18,19}

Dióxido de carbono es el producto volátil formado por la oxidación completa de las grasas, carbohidratos y proteínas, y ejerce una presión parcial como la ejercida por un gas al estar diluido en un medio líquido. La cantidad de CO_2 disuelto es directamente proporcional al pCO_2 (el pCO_2 es directamente

proporcional a la concentración de ácido carbónico). Su cifra normal es de 35 a 45 mm Hg.⁹ La eliminación de CO₂ es de 206 ml/min, PCO₂ arterial (PaCO₂) es de 40 mmHg, la PCO₂ venosa (PvCO₂) es de 40 mmHg a nivel del mar.¹⁰ En sangre venosa fluyendo libremente (sin torniquete), el pCO₂ es 5-7 mmHg mayor que en sangre arterial, el HCO₃⁻ es 1-3 mEq/L menor y el pH es 0.03-0.05 menor.^{8,16,17}

Intercambio gaseoso: el aparato respiratorio es uno de los más importantes para el organismo, pues su funcionamiento adecuado es vital para el mantenimiento de la vida. El intercambio gaseoso es el proceso en el que la ventilación pulmonar y circulación sanguínea coinciden en los alveolos pulmonares para el intercambio gaseoso (O₂ y CO₂) y transformar la sangre venosa en sangre arterial rica en oxígeno, los pulmones permite el transporte de oxígeno del interior del alveolo hasta el torrente sanguíneo y el paso contrario del anhídrido carbónico desde la sangre al exterior.¹¹

Para que el oxígeno 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 una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de la membrana, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados”.

La presión de extracción de oxígeno y la presión de saturación de oxígeno del 50%: la p_x se define como la presión parcial de oxígeno después de la extracción de 2.3 mmol/l de oxígeno de sangre arterial a un pH y una presión parcial de dióxido de carbono constantes, y refleja por tanto la pO₂ al final del capilar asumiendo condiciones estándar. El oxígeno extraíble en sangre arterial se considera insuficiente cuando la P_x es menor de 32 mmHg, lo que puede condicionar una hipoxia por baja extracción.^{12, 13,14,15}

La afinidad de la Hb por el CO₂ a su vez, puede ser cuantificada por otro índice con el que está inversamente relacionada, la presión de saturación del 50% (p₅₀). La pO₂ a la que se satura de oxígeno el 50% de la Hb define la p₅₀. Se considera que la afinidad de la Hb por el O₂ está aumentando cuando

la p50 es menor de 24 mmHg. La Px y la p50 son parámetros disponibles en algunos sistemas de oximetría o analizadores de gas, también puede calcularse conociendo los resultados de laboratorios de gasometría arterial y hemograma.^{13,14}

2.2. Estadiaje

En 1986 Weil sugirió que en pacientes con Paro Cardio-Respiratorio, la sangre venosa era mejor guía del estado ácido base que la arterial durante la reanimación.²¹

En 1989 Adroque dividió 105 muestras en 6 grupos, según la función cardíaca, encontrando que los pacientes con compromiso cardíaco presentan aumento de la diferencia arterio-venosa de pH y CO₂ y concluyó que la hipercapnia y la acidemia en pacientes con hipoperfusión tisular se detectan mejor en la sangre venosa.²²

Utilidad clínica de la diferencia Arterio-Venosa de pH y CO₂ en pacientes críticos: en este estudio prospectivo, se estudiaron 35 pacientes que ingresaron a unidad de cuidado intensivo del hospital universitario de Cartagena y se recolectaron 105 series de muestras gasométricas y se hicieron mediciones hemodinámicas completas para clasificar en uno de los 3 grupos de estudio; 71 serie fueron del grupo I (pacientes estables), 24 del grupo II (presentan gasto cardíaco <25) y 10 al grupo III (presenta sepsis severa). Los autores de este estudio concluyeron que los gases venosos centrales son tan similares que los gases venosos centrales mixtos, que pueden reemplazarlos obviando costos, riesgos y complicaciones. La diferencia Arterio-Venosa del pH y la diferencia Arterio-Venosa de CO₂ son tan constantes que en personas normales, los gases venosos centrales pueden orientar sobre el estado ácido-base prescindiendo de los gases arteriales. La diferencia Arterio-Venosa de CO₂ puede ser índice pronóstico inicial con sensibilidad del 93% y especificada del 85%. Dicho estudio fue incluido en MEDLINE en agosto 1994 y LILACS desde 1981 a 1992. Delta de Dióxido de Carbono (ΔCO_2) para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico: es estudio prospectivo, observacional realizado de marzo de 2009 a marzo de 2010, en donde se estudió a 46 pacientes con choque séptico a quienes se dividió en 2 grupos dependiendo del nivel de ΔCO_2 alto (mayor de 6

mmHg) (n=11) y ΔCO_2 (menor de 6 mmHg)(n=35), cuyas características demográficas, así como la reanimación y la optimización de metas fueron similares, se observó que la mortalidad fue mayor en el grupo de ΔCO_2 alto vs. ΔCO_2 bajo: 34% vs. 2.8%.^{22,25,26}

Evolución de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono durante la reanimación temprana del shock séptico, es un estudio prospectivo, descriptivo en pacientes con shock séptico, donde se realizaron mediciones simultáneas de lactato y gases arterio-venosos al ingreso, 3, 6, 12 y 24 hrs. La Pv-aCO₂ fue calculada como la diferencia del CO₂ venoso y el CO₂ arterial y un valor > 5 fue calificado como anormal. La evolución temporal de la ScvO₂ y la Pv-aCO₂ para sobrevivientes (S) y no sobrevivientes (NS) a 28 días fue evaluada mediante un modelo lineal generalizado con efectos aleatorios. Se evaluaron a 60 pacientes en shock séptico, sin diferencias demográficas significativas entre S y NS al ingreso. La SCVO₂ conseguida a 6 hrs fue similar para S y NS (69.8+ 11 vs 69.8 +-8 p= 0.99), la disminución de la Pv-aCO₂ en el tiempo fue significativamente diferente entre los grupos. Concluyendo que durante la reanimación temprana dirigida por metas, una Pv-aCO₂ elevada podría identificar alteraciones de la perfusión tisular aunque la ScvO₂ pareciera corregida. La Pv- aCO₂ podría ser utilizada como una meta de perfusión durante la reanimación inicial del shock séptico.^{27,28}

En 1996 Cavaliere et al. Determinaron que la diferencia de CO₂ venoso y arterial representa un útil parámetro para monitorizar perfusión tisular durante el post quirúrgico temprano en pacientes post operados de revascularización miocárdica. Tomaron en cuenta la diferencia de CO₂ > 6 mmHg y que posterior a reanimación, no mejora predice mal pronóstico en el paciente séptico. La diferencia de CO₂ < de 6 mmHg es un parámetro adecuado para valorar perfusión tisular.²⁹

Neviere et al. En 2002 demostraron que un aumento de Delta CO₂ se debió a la disminución del gasto cardíaco y la presencia de hipoxia isquémica.²⁶

En el 2005 Cuschieri y Rivers concluyeron en su trabajo que el Delta de CO₂ obtenido del catéter de la arteria pulmonar y del catéter central se correlacionan de manera inversa con el gasto cardíaco.

En un estudio prospectivo en pacientes con shock séptico realizado por Opsina-Tascon GA, et al, quienes realizaron mediciones simultáneas de lactato y gases arterio-venosos al ingreso, 3, 6, 12 y 24 horas. La Pv-aCO₂ fue calculada como la diferencia del CO₂ venoso y el CO₂ arterial y un valor > 5 fue calificado como anormal. La evolución temporal de la ScvO₂ y Pv-aCO₂ para sobrevivientes (S) y no-sobrevivientes (NS) a 28 días fue evaluada mediante un modelo lineal generalizado con efectos aleatorios. Concluyeron que durante la reanimación temprana dirigida por metas, una Pv-aCO₂ elevada podría identificar alteraciones de la perfusión tisular aunque la ScvO₂ pareciera corregida. La Pv-aCO₂ podría ser utilizada como una meta de perfusión durante la reanimación inicial del shock séptico.²²

En el 2012, Cristina Armendáriz realizó un estudio observacional, analítico, prospectivo y retrospectivo que ha incluido a pacientes ingresados en UCI con diagnóstico de choque séptico que se trataron de reanimar con metas tempranas. Se recogieron valores de gasometrías al ingreso, 12 y 24h entre otras determinaciones. Llegando a la conclusión que el pH y el lactato son buenos marcadores para determinar la correcta evolución del paciente en shock séptico, mientras que la ΔCO_2 no ha resultado de utilidad en este estudio.²⁶

III. OBJETIVOS

3.1 General

- 3.1.1** Correlacionar como valor pronóstico la diferencia de CO₂ venoso y arterial con la identificación temprana de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos.

3.2 Específicos

- 3.2.1** Estimar la correlación de Delta CO₂ e hipoperfusión tisular.
- 3.2.2** Determinar los factores que ejercen influencia negativa o positiva al valor de Delta CO₂.
- 3.2.3** Identificar el riesgo de mortalidad en pacientes con hipoperfusión tisular en base a los niveles de puntuación de APACHE II.

IV. HIPOTESIS

4.1 Hipótesis Nula (Ho)

La diferencia del CO₂ venoso y arterial no tiene correlación como valor pronóstico de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos.

4.2 Hipótesis Alternativa (Ha)

La diferencia del CO₂ venoso y arterial tiene correlación como valor pronóstico de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Tipo de estudio

Observacional, prospectivo, transversal y analítico.

5.2 Población y muestra

5.2.1 Población

Pacientes críticamente enfermos ingresados a Unidad de Cuidado Crítico del Hospital General de Enfermedad, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante enero de 2013 a junio de 2014 que en promedio son 20 pacientes al mes en total 360 pacientes.

5.2.2 Sujetos de estudio

Pacientes críticamente enfermos ingresados a Unidad de Cuidado Crítico Hospital General de Enfermedad, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

5.2.3 Cálculo de muestra

Para determinarla se utilizó la fórmula de población finita, tomando en cuenta la población de pacientes ingresados a Unidad de Cuidado Crítico durante cada mes de 20 pacientes durante 18 meses que fue toma de muestra de enero de 2013 a junio de 2014 con una población de pacientes, se utilizó un error alfa del 5% y un intervalo de confianza del 95% en base a la siguiente fórmula.

$$n = \frac{Nz^2pq}{(N - 1)E^2 + Z^2pq}$$

n: tamaño de muestra

Z: nivel de confianza

p: variabilidad positiva

q: variabilidad negativa

E: precisión o error

N: población total

$$n = \frac{360 \times (1.96)^2 (0.8)(0.2)}{(360 - 1)(0.05)^2 + (1.96)^2 (0.8)(0.2)} = 125.67$$

Por tanto al aproximar obtenemos una muestra de 126 pacientes

5.3 Unidad de análisis

Datos clínicos y valor de CO₂ arterial y venoso y Lactato obtenidos en expediente clínico y de estudios de gabinete.

5.4 Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes femeninos y masculinos
- Pacientes ingresados a Unidad de Cuidado Crítico
- Pacientes con valor de CO₂ venoso y CO₂ arterial, lactato al ingreso

5.5 Criterios de Exclusión

- Pacientes que no tengan catéter venoso central
- Pacientes con difícil acceso arterial
- Pacientes que no cuenten con lactato como determinante de hipoperfusión tisular

5.6 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona. Espacio de años que han recurrido de un tiempo a otro.	Dato obtenido de expediente de paciente	Numérica	De Razón	Edad en años
GENERO	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes. Clase o tipo a que pertenecen personas o cosas.	Dato obtenido de expediente de paciente	Categoría	Nominal	Masculino Femenino

DIOXIDO DE CARBONO VENOSO (CO₂v)	Gas que se produce en muchas reacciones metabólicas de oxidación en concentraciones acumuladas en el sistema venoso.	Dato obtenido al procesar muestra sanguínea de catéter tomado al ingreso de la Unidad de Cuidado Critico	Numérica	De Razón	Valor obtenido en mmHg
DIOXIDO DE CARBONO ARTERIAL (CO₂a)	Gas que se produce en muchas reacciones metabólicas de oxidación en concentraciones acumuladas a nivel arterial.	Dato obtenido al procesar muestra sanguínea de una arteria tomado al ingreso de la Unidad de Cuidado Critico	Numérico	De Razón	Valor obtenido en mmHg
DELTA DE CO₂	Es la diferencia de la concentración de CO ₂ a nivel venoso y arterial.	Producto de la diferencia de CO ₂ venoso y arterial	Numérica	De Razón	Valor obtenido en mmHg
LACTATO	Compuesto orgánico que ocurre naturalmente secundario a la degradación de glucógeno en relación a la producción de energía en ambiente anaerobio.	Dato obtenido al procesar muestra sanguínea de una arteria tomado al ingreso y egreso de la Unidad de Cuidado Critico	Numérica	De Razón	Valor obtenido en mmol/L

MORTALIDAD	Calidad de mortal. Numero proporcional de defunciones	Evaluación de paciente al egreso de la Unidad de Cuidado Critico	Categórica	Nominal	Vivo Muerto
VENTILACION MECANICA	Estrategia terapéutica consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontanea cuando esta inexistente o ineficaz	Se evalúa si paciente utilizo ventilación mecánica durante estancia en Unidad de Cuidado Critico	Categórica	Nominal	Si No
AMINAS VASOACTIVAS	Inotrópicos positivos	Se evalúa si paciente utilizo aminas vasoactivas durante estancia en Unidad de Cuidado Critico	categórica	Nominal	Si No

APACHE II	Sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de la valoración de 34 variables fisiológicas que expresan la intensidad de la enfermedad y por tanto el estado crítico del paciente	Se calcula en base a datos solicitados en escala para determinar el mismo	Numérica	De Razón	Puntaje obtenido
------------------	--	---	----------	----------	------------------

5.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

5.7.1 Técnica

- Paso 1: Se elaboró una boleta de recolección de datos, con los parámetros que evalúa la Escala de APACHE II, CO₂ venoso y arterial, lactato, los cuales se tomaron a su ingreso.
- Paso 2: Se colocó en la boleta si el paciente requirió de aminas vasoactivas y ventilación mecánica durante estancia en Unidad de Cuidado Crítico.
- Paso 3: Se evaluó la condición al momento de egresar de Unidad de Cuidado Crítico si paciente falleció o egreso vivo.
- Paso 4: Todos los datos se fueron ingresando y tabulando en la base de datos realizada en el software PSPP 0.8.3
- Paso 5: Se calculó la diferencia de CO₂ venoso y arterial para obtener delta de CO₂VA.
- Paso 6: Se realizó una tabla de frecuencia de pacientes vivos y muertos para poder aplicar los estadísticos utilizados.

5.7.2 Procedimientos

- Paso 1: Se tomó la muestra en base a un muestreo aleatorio simple

- Paso 2: Se calificó al paciente ingresado a Unidad de Cuidado Crítico, con diagnóstico establecido mediante criterios de inclusión como candidato apto para el estudio.
- Paso 3: Se tomaron muestras de sangre para gases arteriales y venosos
- Paso 4: Se recopilaron los datos a través del instrumento de recolección de datos y se llenó el instrumento de recolección de datos para posteriormente traspasarlo a la base de datos utilizando al software descrito.

5.7.3 Instrumento para recolección de información

Se encuentra en el anexo, y consta de los siguientes apartados

- Numero de boleta, que se encuentra en la parte superior derecha, se escribirá en números arábigos de forma correlativa según fue ingresando cada sujeto de estudio.
- Identificación de la institución.
- Datos de paciente: edad y género
- Valor de CO₂ venoso y arterial en mmHg.
- Valor de lactato en mmol/L
- Estado de mortalidad paciente al egreso de cuidado crítico.
- Uso de aminas vasoactivas y ventilación mecánica invasiva.
- Puntaje de APACHE II

5.7.4 Procedimiento para recolección de información

- Paso 1: Luego de identificar al paciente que cumplió con los criterios de inclusión se explicó el procedimiento de las tomas de muestras sanguíneas. Se procede a la obtención de 2 muestras de sangre (arterial y venosa) de forma simultánea, de la siguiente manera:
 - Se evalúa pulso radial a nivel de miembro superior derecho y se realiza prueba de Allen para comprobar la circulación colateral.
 - Bajo técnica estéril con jeringa BD preset se procede a tomar la muestra de sangre de 0.5 ml a nivel de la arteria radial derecha.
 - Se evalúa catéter venoso y bajo técnica estéril, se accede a lumen distal, se cierran todas las infusiones y se extrae un volumen de 3 ml el cual es desechado, se coloca jeringa BD preset y se procede a extracción de 0.5 ml, posteriormente se realiza lavado de catéter con 10 ml de solución fisiológica al 0.9% y se abren infusiones.

- Paso 2: Al obtener cada muestra de sangre se rueda la jeringa entre las manos durante 10 segundos e inmediatamente las muestras de sangre son procesadas en analizador de gases arteriales, equipo GEM Premier 4000.

5.7.5 Procedimiento de análisis de la información

Los datos obtenidos durante el trabajo de campo se registraron en una base de datos del programa de PSPP 0.8.3, se presentan en tablas de frecuencias y gráficos, las variables categóricas se presentan en frecuencias y porcentajes, las variables numéricas se presentan en media y desviación estándar, se realizaron tablas de contingencia de las variables X y Y, realizando sus respectivas relaciones XY, X^2 , Y^2 ya que se utilizó el método estadístico de coeficiente de correlación de Pearson (r). Los datos obtenidos se introdujeron en tablas que relacionan Delta de CO₂ (variable X) respectivamente, con el nivel de hipoperfusión tisular por medio del nivel de lactato (variable Y) se usaron los procedimientos estadísticos siguientes: Coeficiente de correlación de Pearson (r) y Coeficiente de determinación (r^2), el cual es representado por el cuadrado del coeficiente de correlación de Pearson el cual indica la proporción o el porcentaje en que la variable Y (variable dependiente) debe su variación a la variable X (variable independiente). Los datos fueron procesados en el programa estadístico donde se introdujeron los datos obtenidos y se procedió al cálculo de dichos coeficientes, así como su significancia estadística de $p < 0.05$ y un intervalo de confiabilidad de 95%.

5.8 Límites y alcances

5.8.1 Límites

Fichas clínicas mal documentadas

Falta de reactivo para cada una de las pruebas de laboratorio requeridas

Dificultad para procesar muestras sanguíneas por mal funcionamiento de máquina de gases durante un corto período

5.8.2 Alcances

Conocimiento de utilidad de delta CO₂

Importancia del valor pronostico delta CO₂

Identificación de hipoperfusión tisular en pacientes Críticamente Enfermo.

5.9 Principios éticos generales

Este es un estudio observacional en donde se respetaran los principios para investigación en humanos enunciados en la Declaración de Helsinki y revisada en octubre de 2000 en Escocia por la Asamblea Médica Mundial y los de la resolución del ministerio de Salud 008430 de 1993. La confidencialidad de los datos obtenidos será garantizada utilizando a manera de identificación el código que se le asignara a cada uno dado por el investigador. Se limitara el acceso de los instrumentos de investigación únicamente al investigador principal (Resolución Ministerio de Salud 008430 de 1993, artículo 8). Este estudio es catalogado como un estudio de investigación de categoría II, (con riesgo mínimo) ya que comprende estudios o el registro de datos por medio de procedimientos diagnósticos de rutina; como la obtención de gasometría para obtención de la diferencia de CO₂ venosos y arterial y nivel de lactato, y obtención de datos del expediente del paciente.

VI. RESULTADOS

Tabla No. 1.
Características generales de los pacientes

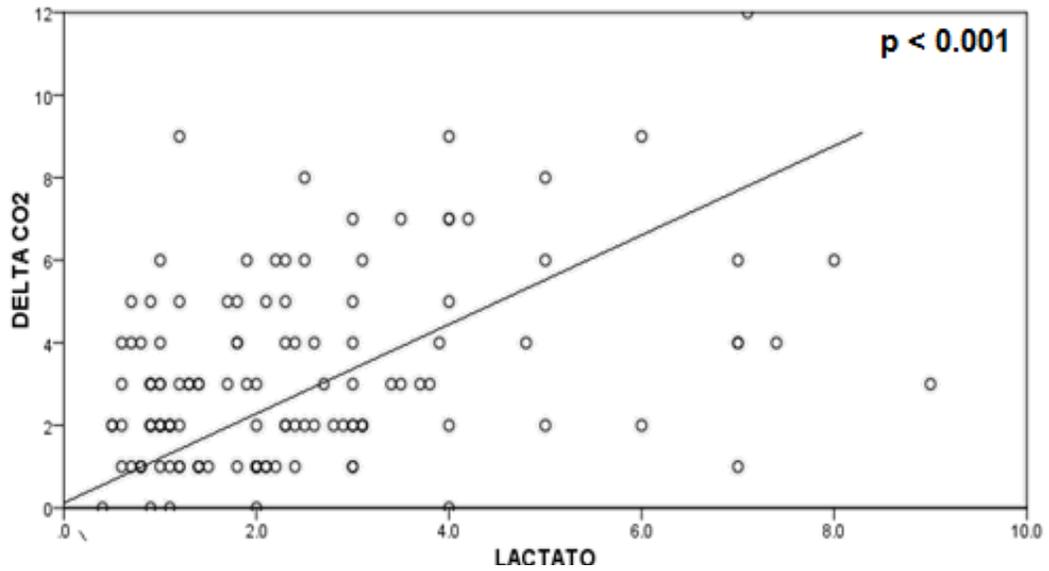
	SIN HT	CON HT	P VALOR
Edad X(DE)	58 (16)	62 (17)	0.148
Sexo f(%)			0.273
Femenino	31 (58.5)	22 (41.5)	
Masculino	36 (48.6)	38 (51.4)	
Mortalidad f(%)			<0.01
Vivo	52 (67.5)	25 (32.5)	
Fallecido	15 (30)	35 (70)	
Uso de ventilación mecánica f(%)			0.002
Si	18 (36)	32 (64)	
No	49 (63)	28 (36.4)	
Uso de aminas vasoactivas f(%)			0.001
Si	23 (37.7)	38 (62.3)	
No	44 (66.7)	22 (33.3)	
APACHE II X(DE)	11.16 (5.99)	19.63 (9.41)	<0.01
Lactato X(DE)	1.203 (0.45)	3.803 (1.71)	<0.01

APACHE: acute physiology and chronic health evaluation.

HT: hipoperfusión tisular

Fuente: Boleta de recolección de datos

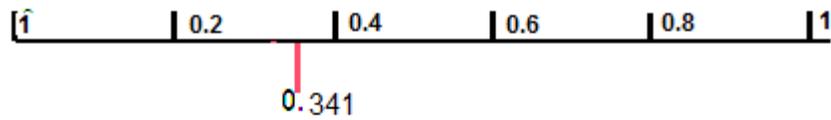
Gráfica No. 1.
Correlación de Pearson



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.2.

Índice de correlación de Pearson y Delta CO₂ e hipoperfusión tisular



0 = no existe correlación lineal
 1 = existe una correlación perfecta
 si son números positivos es una correlación directa
 si son números negativos es una correlación inversa
 Fuente: Boleta de recolección de datos

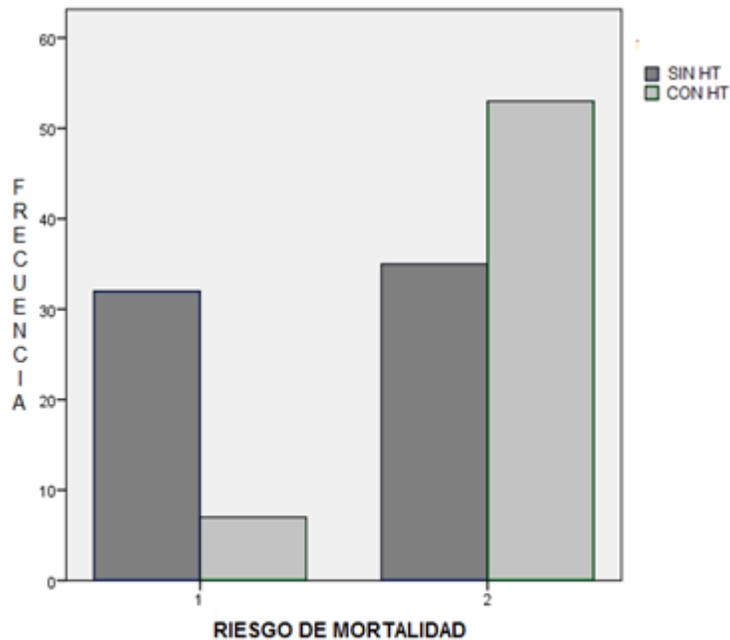
Tabla No. 2.
Correlación de Pearson de Delta CO₂

VARIABLES	DELTA CO ₂	
Mortalidad	Correlación de Pearson	0.547
	P valor	< 0.05
Uso de ventilación mecánica	Correlación de Pearson	-0.17
	P valor	0.055
Uso de aminas vasoactivas	Correlación de Pearson	-0.318
	P valor	< 0.05
APACHE II	Correlación de Pearson	0.325
	P valor	< 0.05
Hipoperfusión tisular	Correlación de Pearson	0.341
	P valor	< 0.05

Delta CO₂: diferencia de CO₂ arterial y venoso.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 3.
Riesgo de mortalidad según nivel de puntuación de APACHE II



HT: hipoperfusión tisular

1: puntuación de APACHE II menor a 8 puntos

2: puntuación de APACHE II mayor de 8 puntos

Fuente: Boleta de recolección de datos

VII. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Se recolecto la muestra establecida durante el periodo de enero de 2013 a junio de 2014, obteniendo un total de 127 pacientes a los cuales se les toma la muestra de sangre venosa y arterial al ingreso del paciente en Unidad de Cuidado Crítico.

En la Tabla 1 se presentan las características generales de los pacientes que ingresaron al estudio, clasificándolos en 2 grupos en base al nivel de lactato, tomando como corte 2 mmol/L y clasificando en pacientes con hipoperfusión tisular a los que cuentan con lactato mayor de 2 mmol/L, y pacientes sin hipoperfusión tisular a los que lactado menor de 2 mmol/L, con lo cual se documenta p valor < 0.01 (67 pacientes no presentaron hipoperfusión tisular representando el 52.7% y 60 pacientes presentaron hipoperfusión tisular representando el 47.3%).

Del total de pacientes se documenta que la edad media de los pacientes sin hipoperfusión tisular es de 58 años con desviación estándar de 16 y en los pacientes con hipoperfusión tisular es de 62 años con desviación estándar de 17 con p valor de 0.148.

Para sexo se obtuvo una p valor de 0.273, obteniendo que 58% perteneció al género masculino.

Las variables como mortalidad, uso de ventilación mecánica, uso de aminas vasoactivas, se representan con una p valor menor de 0.05. Y que la mortalidad se presenta en 39% de los pacientes de los cuales 35 de 50 pacientes (70%) se presentó en el grupo de pacientes con hipoperfusión tisular.

Además el 39% de los pacientes requirieron de uso ventilación mecánica, 32 de 50 pacientes (64%) se encuentra en el grupo de pacientes con hipoperfusión tisular, y, 48% de los sujetos sometidos a estudio requirieron uso de aminas vasoactivas, 38 de 61 pacientes (62%) en el grupo de pacientes que cursan con hipoperfusión tisular.

Con respecto al valor obtenido de APACHE II se obtiene media de 11.16 puntos en el grupo de pacientes sin hipoperfusión tisular, con predicción de riesgo de mortalidad del 16 al 23 %.y

una media 19.63 puntos en el grupo de pacientes con hipoperfusión tisular, que predice un riesgo de mortalidad del 26 al 30%, y una p valor < 0.01.

Para determinar de la correlación entre Delta CO₂ e hipoperfusión tisular en base a los niveles de lactato, se realiza por medio de correlación de Pearson obteniendo un p valor < 0.001, de mostrando una relación directamente proporcional entre ambas variables, (gráfica 1, tabla 2). Sin embargo la magnitud de la correlación es baja debido a que se encuentra un valor de R de 0.341 (gráfica 2).

Igual sucedió al realizar la correlación entre Delta CO₂ y uso de aminas vasoactivas, uso de ventilación mecánica, puntuación de APACHE II y la mortalidad, lo que podemos observar en la tabla 2 es que para uso ventilación mecánica y uso de aminas vasoactivas valor de R negativo (-0.170 y -0.318 respectivamente), sin embargo para uso de ventilación mecánica encontramos una p valor 0.055 el cual no es significativo a diferencia del uso de aminas vasoactivas que presentan una p valor menor de 0.01. Además se encuentra

La hipoperfusión tisular es una condición frecuente en pacientes que ingresan a cuidado crítico, independientemente del diagnóstico de ingreso, pero se observa con mayor frecuencia en aquellos pacientes cuyas patologías requieren de la administración de aminas vasoactivas o uso de ventilación mecánica. En la hipoperfusión tisular se presenta un estado de anaerobiosis, que finalmente concluye en elevación del nivel de lactato que en la actualidad es el marcador de hipoperfusión tisular. Pero han existido estudios donde han correlacionado el valor de SVCO₂ y lactato en hipoperfusión tisular. De ahí surgen otros estudios donde se correlaciona la diferencia de CO₂ de arterial y venoso central, concluyendo que durante la reanimación temprana dirigida por metas, una Pv-aCO₂ elevada podría identificar alteraciones de la perfusión tisular aunque la ScvO₂ pareciera corregida. La Pv-aCO₂ podría ser utilizada como una meta de perfusión durante la reanimación inicial del shock séptico. Aunque Cavaliere et encontraron resultados similares pero en paciente quirúrgico, y al. Cuschieri y Rivers, Nevire et al. Relacionan Delta de CO₂ en relación con el gasto cardiaco.

En este estudio se incluyó a 127 pacientes que ingresaron a cuidado crítico con el fin de correlacionar el nivel de Delta CO₂ y lactato, como valor pronostico. Se clasifico a la población con respecto a la presentación de hipoperfusión tisular dada por el nivel de lactato

sérico. En este caso la diferencia de CO₂ arterial y venosa central, se utiliza para valoración de hipoperfusión tisular, ya descrito en varios estudios como el presentado por Adroque en 1989, en 1996 Cavaliere et al. Y Ariana Hernández.

En este estudio se aplicó la correlación de Pearson con lo cual se documenta un valor de $p < 0.001$, lo que nos indica que se presenta una correlación positiva. Además se aplica un índice de correlación de Pearson el cual da como resultado de 0.341, por tal nos da un valor de correlación baja.

Como se puede ver en la tabla No.1 en el grupo que presento hipoperfusión tisular se evidencia mayor riesgo de mortalidad y mortalidad, así mismo con valores de R que son positivos que nos indican que también cuentan con una Correlación positiva por tanto al encontrarse estos factores se favorece a presentar niveles más altos de Delta CO₂ y niveles de lactato por tanto corresponder siempre a una correlación positiva.

Otros factores que pueden influir en la presencia de hipoperfusión tisular y por consiguiente influir en la correlación de Delta CO₂ e hipoperfusión tisular son: el uso de ventilación mecánica, ya que 32 pacientes (64%) que requirió de ventilación mecánica desde la admisión presentó niveles más altos de Delta CO₂ y niveles más altos de lactato, sin embargo al someterlo a una correlación encontramos que no es estadísticamente significativo por tanto no hay correlación.

Datos similares se observan con los pacientes que requirieron de aminas vasoactivas 38 pacientes (62%) en comparación con 23 pacientes (37%) en el grupo de los pacientes sin hipoperfusión tisular, por lo que al someter a correlación de Pearson se evidencia que hay una relación inversamente proporcional por lo cual al aumentar el requerimiento de aminas se disminuye el valor del Delta CO₂, con una magnitud de correlación baja.

7.1 Conclusiones

- 7.1.1 La diferencia del CO₂ venoso y arterial tiene correlación como valor pronóstico de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos ya que se obtuvo una $p < 0.01$.
- 7.1.2 La magnitud de correlación entre el valor del Delta CO₂ e hipoperfusión tisular en base a niveles de lactato es de 34% por lo cual se clasifica como baja.
- 7.1.3 De los factores estudiados asociados se encuentra la ventilación mecánica, que no presenta correlación con el valor del Delta CO₂, el uso de aminas vasoactivas presentó una correlación inversamente proporcional baja.
- 7.1.4 Los pacientes que presentan hipoperfusión tisular presentaron mayor riesgo de mortalidad, ya que el valor medio de APACHE II fue de 19.63 lo que predice un riesgo de mortalidad del 26 al 30% con un valor de $p < 0.01$.

7.2 Recomendaciones

- 7.2.1** Es necesario realizar más estudios para poder recomendar que la medición de Delta de CO₂ es un predictor de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos.
- 7.2.2** Realizar la presente investigación en más centros hospitalarios del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social para aumentar la población en nuestra institución.
- 7.2.3** Involucrar al personal de Salud Pública para reproducir el presente estudio, con el fin de incrementar la población de estudio.
- 7.2.4** Valorar incluir delta CO₂ como valor pronóstico para hipoperfusión tisular en paciente que presenten Sepsis en Unidad de Cuidado Crítico.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Turchetto E. A que llamamos Paciente Críticamente Enfermo y cómo lo reconocemos. Revista del Hospital Privado de Comunidad (Argentina) [en línea] 2005 [citado marzo 2012] 8 (2): 52-57. Disponible en www.hpc.org.ar
2. Garcia Boranda B. Esperanza de vida en Cuidados Intensivos [en línea]. Eleonora Bruzual; Marzo 2009 [citado marzo 2012]. Disponible en: <http://www.gentiunohistorico.com/articulo.asp?articulo=7418>
3. Pusajó J F, Doglio G R, Hernández M S, Salvador M C, Bonfigli G C. Valoración del Paciente en Estado Crítico. Argentina. Hernández Editores. 1989.
4. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med [en línea] 1985 [citado marzo 2012] 10: 818-29. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3928249>
5. García de Lorenzo. Scores Pronósticos y Criterios Diagnósticos. 2da. Edición. Madrid. Ediciones Ergon S.A. 2006.
6. Aldana Díaz JL. Perfusión Tisular: consideraciones básica y clínicas, fundamentos de medicina traslacional [en línea] [tesis de Maestría en Fisiología] Colombia: Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Departamento de Ciencias Fisiológicas; 2014. [citado febrero 2015]. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/46548/1/598843.2014.pdf>
7. Ortiz G, Dueñas C, Lara A, Garay M, Díaz Santos G. Transporte de oxígeno y evaluación de la perfusión tisular. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. (Colombia) [en línea] 2014 [citado febrero 2015]; 14 (1): 5-33. Disponible en: <http://congresoatomico.com/amci/images/documentos/SuplementoMAR2014.pdf>
8. Dueñas Castell C, Mendoza Franco R, Álvarez Gaviria M, Ortiz Ruiz G. Perfusión Tisular en el Paciente Crítico. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. (Colombia) [en línea] 2012 [citado febrero 2015]; 12(2): 111-127. Disponible en: <http://www.amci.org.co/>
9. Salazar J. Falla de perfusión tisular. Rev. Colombia médica. (Colombia) [en línea] 2001 [citado marzo 2012]; 32(2): 89-94. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/188/191>
10. Crosara D, Alteraciones agudas del metabolismo del oxígeno. Rev. Mexicana de Anestesiología [en línea] 2015 [citado mayo 2015]; 38; 1: 17-S19. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151b.pdf>

11. Romero C, Hernández G, Actualización del bundle de reanimación inicial y monitorización integral de la perfusión tisular en la sepsis severa, Rev Med Chile [en línea] 2013 [citado junio 2013]; 141: 1173-1181. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n9/art10.pdf>
12. Quinteros E. Nuevos objetivos de la Reanimación: probables aplicaciones. Rer Colomb Cir. [en línea] 2004 [citado marzo 2012]; 19 (3): 174-180. Disponible en: <http://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/cirugia/vc-193/Ciru19304-Nuevo/>
13. Huckabee W E. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. Exercise and formation of O₂-Debt. J Clin Invest [en línea] 1958 [citado marzo 2012]; 37: 255–263. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC293082/>
14. Jansen T C, van Bomme J, Schoonderbeek J, et al. For the LACTATE study group. Early Lactate-Guided Therapy in Intensive Care Unit Patients. Am J Respir Crit Care Med [en línea] 2010 [citado marzo 2012]; 182: 752-761. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20463176>
15. Jorge M A, Tavella M, Irrazabal C L, et al. Interrelationship between oxygen-related variables in patients with acute myocardial infarction: an interpretative review. Clin Physiol Funct Imaging [en línea] 2010 [citado marzo 2012]; 30: 381-388. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20726996>
16. Armendáriz Brugos C. Estudio de utilidad de la determinación de la diferencia arteriovenosa de CO₂ en la predicción de la evolución del shock séptico en la unidad de cuidados intensivos. Master en Investigación en Ciencias de la Salud. Pamplona. Univesidad Pública de Navarra. Escuela Universitaria de Estudios Sanitarios. Septiembre de 2012. Disponible en: <http://academica-e.unavarra.es/discover> [Accesado enero 2013]
17. Díaz del Castillo A H, Perez Cely J A. Correlación entre el Delta de CO₂/ Diferencia arteriovenosa con Índice cardiaco en paciente en postoperatorio de cirugía cardiaca [en línea]. Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana 2011 [citado mayo 2012]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti112c.pdf>.
18. López Pérez H R, Sandoval Almengor J, Salinas Martínez C, Poblano Morales M, Sánchez Castrillo C, Aguirre Sánchez J, et al. Delta arterial-venoso de la presión de CO₂ (Δ PCO₂) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares, Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int [en línea], Ene.-Mar. 2010 [citado mayo 2012]; XXIV: 13–17. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2010/ti101c.pdf>

19. Lavadenz Cuentas L A, Pérez Chacón M E, Corrales Vargas V, Aguilar Huarita R W. Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en Terapia Intensiva del Hospital Viedma junio 2013-enero 2014, Rev Cient Cienc Med [en línea] 2014 [citado febrero 2015]; 17(2): 14–18. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v17n2/v17n2_a04.pdf
20. Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin J E, et al. Central venous O2 saturation and venous- to-arterial CO2 difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. Crit Care [en línea] 2010 [citado marzo 2012]; 14: 193. Disponible en: <http://www.ccforum.com/content/pdf/cc9310.pdf>
21. Troškot R, Šimurina T, Žižak M, Majstorović K, Marinac I, Mrakovčić-Šutić I. Prognostic value of venoarterial carbon dioxide gradient in patients with severe sepsis and septic shock. Croat Med J. [en línea] 2010 [citado marzo 2012]; 51: 501-508. Disponible: www.cmj.hr
22. Bakker J, Vincent J zL, Gris P, León M, Coffernils M, Kahn R J. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. Chest [en línea] 1992 [citado marzo 2012]; 101: 509-15. Disponible en: <http://chestjournal.chestpubs.org/content/101/2/509>
23. Hernández Luna A, López Pérez H R, Etulain Gonzalez J E, Olvera Guzmán C, Aguirre Sánchez J, Franco Granillo J. Delta de Dióxido de Carbono (ΔCO_2) para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva [en línea] 2011 [citada marzo 2012]; 25 (2): 66-70. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti112c.pdf>
24. Ho K M, Harding R, Chamberlain J. A comparison of central venous-arterial and mixed venous-arterial carbon dioxide tension gradient in circulatory failure. Anaesth Intensive Care [en línea] 2007 [citado marzo 2012]; 35: 695-701. Disponible en: <http://www.biomedsearch.com/article/comparison-central-venous-arterial-mixed/188847480.html>
25. Ospina-Tascón GA; et al. Evolución de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono durante la reanimación del shock séptico. Fundación Clínica Valle de Lili, Cali-Colombia. Presentado en el VII Congreso Colombiano de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Adulto. 28 de Abril a 2 de mayo de 2009. Colombia. http://www.gruveco.com.co/attachments/article/117/12_cap_08.pdf

26. Bakker J, Vincent JL, Gris P, León M, Coffernils M, Kahn RJ. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* [en línea] 1992 [citado marzo 2012]; 101: 509-15. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1735281>
27. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavliège F, Richard C, et al. Combination of venous-arterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* [en línea] 2002 [citado marzo 2012]; 28: 272-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11904655>
28. Vallée F, Vallet B, Mathe O, Parraguet J, Mari A, Silva S, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med* 2008; 34: 2218-25. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18607565>
29. Yazigi A, Abou-Zeid H, Haddad F, Madi-Jebara S, Hayeck G, Jabbour K. Correlation between central venous-arterial carbon dioxide tension gradient and cardiac index changes following fluid therapy. *Ann Card Anaesth* [en línea] 2010 [citado en marzo 2012]; 13: 269-71. Disponible en:

IX. ANEXO

9.1 Anexo No. 1 Boleta de recolección de datos

Número de boleta



Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital General de Enfermedades
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Maestría en Medicina Interna

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EDAD: AÑOS

GENERO: MASCULINO FEMENINO

CO₂ VENOSO: mmHg

CO₂ ARTERIAL: mmHg

LACTATO: mmol/L

MORTALIDAD: VIVO MUERTO

USO DE VMI SI NO

USO DE AMINAS VASOACTIVAS: SI NO

APACHE II: PUNTOS

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **Valor pronóstico de diferencia de co₂ venosa y arterial en pacientes críticamente enfermos: identificación temprana de hipoperfusión tisular** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del 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.