

Correlación de parámetros metabólicos, hemodinámicos y gasométricos en pacientes graves inestables

Correlation of metabolic, hemodynamic and gasometrical parameters in unstable patients in serious conditions

Dr. Jorge Luis Machado García; Dra. Olímpia Pérez Rangel

Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: el análisis integral del paciente crítico inestable hemodinámicamente al pie de la cama siempre constituye un reto para el médico intensivista, por lo que interpretar correcta y oportunamente variables fisiopatológicas relacionadas con estos eventos resulta de suma importancia.

Objetivo: identificar algunas de estas variables metabólicas, gasométricas y hemodinámicas que permitan un mejor análisis integrado del paciente inestable.

Método: se realizó un estudio analítico descriptivo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, de enero del 2000 a enero del 2014. El universo quedó conformado por 533 pacientes en estado de choque, de ellos 332 en estado de choque no cardiogénico y 210 con choque cardiogénico. Se sugirió como criterio de inclusión a todos los pacientes monitorizados de forma invasiva y en estado de choque en sus primeras 72 horas de evolución. Se estimó el modelo utilizando la técnica de análisis multivariado y de regresión logística binaria y coeficiente para cada una de las variables independientes introducidas.

Resultados: Predominó la asociación de presión arterial media con un nivel de significación de 0,000 y de importancia de 0,99; exceso de base 0,000 y de importancia de 0,82; de saturación venosa central de oxígeno significación de 0,000, importancia 0,89 y saturación venosa mixta de oxígeno con un nivel de significación estadística de 0,005 y de importancia de 1,061.

Conclusiones: la interpretación correcta de estas variables resulta de vital importancia para el análisis del paciente en estado de choque, pues permite un análisis más integral y oportuno de estos pacientes y establecer protocolos de tratamientos más razonables sin pérdida de tiempo.

DeCS: ANÁLISIS DE LOS GASES DE LA SANGRE; METABOLISMO/fisiología; HEMODINÁMICA/fisiología; ANÁLISIS MULTIVARIANTE; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA.

ABSTRACT

Background: the comprehensive analysis at the foot of the bed of the hemodynamically unstable patient in critical conditions is a challenge for the intensivist; that is the reason why, interpreting correctly and appropriately the physiopathologic variables related to these events is so important.

Objective: to identify some of the metabolic, gasometrical and hemodynamic variables that make possible a better comprehensive analysis of the unstable patient.

Method: an analytical descriptive study was conducted in the intensive care unit of the Manuel Ascunce Domenech Teaching Hospital, from January, 2000 to January, 2014. The universe was composed of 533 patients in a state of shock, 332 of them were in a state of non-cardiogenic shock and 210 were in a state of cardiogenic shock. All the patients monitored in an invasive way and in a state of shock in their first 72 hours of evolution, were suggested as inclusion criterion. The model was estimated by using the technique of multivariate analysis and the binary logistic regression and coefficient for each introduced independent variable.

Results: the association of mean arterial pressure of 0, 000 and of importance of 0, 99; the excess of base 0, 000 and of importance of 0, 82; of oxygen central venous saturation significance of 0, 000, importance of 0, 89 and oxygen mixed venous saturation with a level of statistical significance of 0,005 and of importance of 1, 061, predominated.

Conclusions: the correct interpretation of these variables turns out to be really important for the analysis of the patient in a state of shock since it makes possible conducting a more comprehensive and appropriate analysis of these patients and establishing protocols of more reasonable treatments without wasting time.

DeCS: BLOOD GAS ANALYSIS; METABOLISM/physiology; HEMODYNAMICS/physiology; MULTIVARIATE ANALYSIS; EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE.

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del manejo hemodinámico es garantizar la perfusión tisular, la misma se puede lograr al mejorar el gasto cardíaco, sus determinantes y el contenido arterial de oxígeno. Para esto es necesario contar con herramientas que permitan monitorizar estos parámetros, con el fin de

poder establecer diagnósticos precisos, como: hipovolemia, insuficiencia cardíaca, vasoplejia, tapo-namiento pericárdico, etc. y servir de guía del tratamiento instaurado (administración de fluidos, uso de inotrópicos, vasopresores, drenaje pericárdico).^{1, 2}

Estas variables deberán ser pertinentes a la situación clínica, con datos interpretables, fáciles de utilizar y sin riesgos. En los últimos 30 años, el conocimiento teórico aprendido y la experiencia, permiten realizar la valoración del estado hemodinámico de diversas situaciones clínicas, a través de un manejo práctico basado en variables sencillas como la medición seriada de la presión arterial, presión venosa central, monitorización gasométrica, metabólica y fundamentalmente la valoración clínica (conciencia, características de la piel, frecuencia cardíaca, perfusión periférica, gasto urinario) sin la necesidad de instaurar un monitoreo hemodinámico avanzado.³⁻⁴ Pero con frecuencia estos parámetros resultan insuficientes para un manejo terapéutico adecuado, mostrándose alterados tan sólo cuando los mecanismos compensatorios han fracasado en su misión de preservar la integridad del organismo.⁵⁻⁶

El monitoreo hemodinámico está en constante evolución y cambio, debido a progresos tecnológicos como la informática, el advenimiento de dispositivos portátiles que permiten ampliar la gama de herramientas disponibles en la cabecera del enfermo.

De esta forma se pasa de un monitoreo hemodinámico global e invasivo a otro no invasivo y locoregional, incluso tisular. Paralelamente la evolución combinada de la tecnología y de los conceptos fisiológicos y fisiopatológicos ofrece a los clínicos el acceso a un monitoreo hemodinámico funcional que permite el análisis de variables dinámicas, proporcionando mayor precisión en la información, sobretodo del estado de la volemia, permitiendo predecir la necesidad de administrar fluidos.⁷⁻⁹ El objetivo fundamental en este estudio es correlacionar los parámetros metabólicos, hemodinámicos y gasométricos que permitan una mejor interpretación de los pacientes graves inestables para poder actuar sobre ellos oportunamente; el solo hecho de no interpretar todas estas variables en conjunto o

esperar cambios notorios de sola una de ellas para actuar; significa pérdida de tiempo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico prospectivo en pacientes críticos, ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech de enero del 2000 a enero del 2014. El universo quedó conformado por 533 pacientes en estado de choque; de ellos 332 con estado de choque no cardiogénico y 210 con choque cardiogénico. Se incluyeron a todos los pacientes monitorizados de forma invasiva y en estado de choque en sus primeras 72 horas de evolución. Se estimó el modelo utilizando la técnica de análisis multivariado y de regresión logística binaria y coeficiente para cada una de las variables introducidas. Se recolectaron los datos en un formulario con las siguientes variables:

- . Tensión arterial media (TAsM) 75 a 105 mm/ Hg
- . Saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂), se interpretó de la siguiente forma:
 - . Mayor del 65 % reservas adecuadas.
 - . De 50 a 60 % reservas limitadas.
 - . De 35 a 50 % reservas inadecuadas.
- . Saturación venosa central de oxígeno (SVCO₂).
- . Mayor de 55 % reservas adecuadas.
- . De 50 a 40 % reservas adecuadas.
- . De 35 a 30 % reservas limitadas
- . Exceso o déficit de base (EB) de más, menos 4 mmol/litros.
- . Hematocrito (Hto): entre 0,30 y 0,40 %.

Se estimó el modelo utilizando la técnica de análisis multivariado, y regresión logística binaria, con coeficiente para cada una de las variables independientes introducidas (tabla 1).

Los resultados anteriores evidenciaron que, de los casos estudiados, el modelo detectó correctamente el 95,5 %. Esto asegura la capacidad diagnóstica de las variables analizadas. Se empleó una hoja de cálculo Excel para el cómputo de la correlación de las variables anteriormente señaladas. En el procesamiento y análisis de las variables se utilizó estadística descriptiva con distribución de frecuencias absolutas y porcentajes. Para evaluar la asociación entre las variables dependientes y las independientes analizadas se utilizó la prueba Chi cuadrado, con un nivel de significación de 0,05. Como medida de asociación se calculó Odds Ratio (OR), para aquellos casos en los que se encontró una asociación estadística significativa. Se construyeron intervalos de confianza al 95 % para el OR, La información se procesó utilizando el paquete estadístico SPSS versión 15,0.

RESULTADOS

Se identificaron las variables hemodinámicas, metabólicas y gasométricas más importantes. Se determinó la asociación de las mismas, para una mejor evaluación de los pacientes críticos en estados de choque. La variable que resultó de mayor importancia fue la saturación venosa mixta de oxígeno con 1,061, seguido por la Tensión media sistémica para 0,99, exceso de base 0,82 y la saturación venosa central de oxígeno 0,89. De estos resultados se deduce que con la interpretación correcta y oportuna de

estas variables y su correlación, se puede llegar a una mejor valoración de estos estados hemodinámicos precarios y para lograr una mejor interpretación diagnóstica y establecer mejores protocolos de tratamiento (tabla 2).

DISCUSIÓN

El análisis integrado de los pacientes en estado de choque resulta de extrema importancia, permitiendo llegar a un juicio más correcto de estos procesos fisiopatológicos complejos, que con solo la interpretación clínica resultaría limitada.¹⁰⁻¹³ En la actualidad este análisis es primordial para tener una mejor valoración del transporte, consumo y extracción de oxígeno; donde la saturación venosa mixta de oxígeno analizada, a partir de muestras de sangre obtenidas de la arteria pulmonar, refleja el balance global de estos elementos, sin identificar el estado de los tejidos en particular con diferentes niveles de hipoxias;¹⁴⁻¹⁶ proporcionando junto a otras variables un elemento más a tener en cuenta en la evaluación de estos estados.

Un valor menor de 60 % indica que el transporte de oxígeno no es el adecuado o que existe un aumento en el consumo o la extracción, aunque su valor normal no excluye la presencia de hipoxia tisular.¹⁷⁻¹⁹ El exceso de base, catalogado como parámetro de medición indirecta de acidosis láctica, de rápida obtención y sensibilidad de la muestra, brinda un elemento de sesión de oxígeno a los tejidos.²⁰⁻²³ Define una perfusión inadecuada oscilando el déficit entre valores como de (-2) a (-5) catalogada de leve, de (-6) a (-14) moderada y (-15) severa.²⁴⁻²⁶

Tabla 1. Variables en la ecuación

		B	ET	Wald	gl	Sig.	Exp. B
Paso	Diuresis	-,013	,014	,845	1	,358	,987
1	TAsM	-,004	,001	34,732	1	,000	,996
	EB	-,189	,054	12,302	1	,000	,828
	SvcO ₂	-,112	,026	18,981	1	,000	,894
	SvmO ₂	-,060	,021	7,923	1	,005	,1061
	HtO	-,113	,071	2,551	1	,110	,893
	Constante	12,595	3,024	17,342	1	,000	295022,2

Variables introducidas en el paso 1: TAsM, EB, PaO₂, SvO₂, HTO

Tabla 2. Asociación entre parámetros hemodinámicos, metabólicos y gasométricos y la oxigenación

Factor	Significación	Importancia
TAsM	0,000	0,99
EB	0,000	0,82
SvcO ₂	0,000	0,89
SvmO ₂	0,005	1,061

Fuente: historias clínicas.

La función del sistema cardiovascular proporciona continuamente nutrientes y oxígeno a los tejidos para el mantenimiento de la función celular. La disfunción celular en condiciones de choque se explica, en parte, por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular con disminución de la disponibilidad de oxígeno a nivel mitocondrial.²⁷⁻²⁹ La tensión arterial media sistémica, constituye una medida precisa y global de hipoperfusión sistémica, su variabilidad depende del valor del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica; su regulación no necesariamente se traduce en normalización de la perfusión, pues el paciente puede estar en estado de choque compensado y aún la deuda de oxígeno sigue siendo alta, por lo que valorar la mejoría hemodinámica de un paciente teniendo esta variable como único parámetro resulta incorrecta.³⁰⁻³²

El flujo sanguíneo no es homogéneo en los diferentes órganos, ni dentro de un mismo órgano en cuestión; en un estado de choque, por ejemplo, se interpreta como disminución del filtrado glomerular (diuresis de 24 horas) menor de 0,5 ml/Kg de peso por hora; por lo que constituye la valoración de la diuresis por horario, en conjunto con los anteriores parámetros, una buena guía para el seguimiento evolutivo de estos estados hemodinámicos.³²

Por lo que se demuestra la interrelación e importancia que estos parámetros representan para la mejor valoración e interpretación de los estados de choque y deuda de oxígeno. No interpretar de manera integral todas estas variables o esperar cambios notorios de una u otra para actuar, significa pérdida de tiempo, ya que el paciente puede estar

en disfunción metabólica y la deuda de oxígeno puede ser irreversible.

CONCLUSIONES

Los parámetros más importantes y mejor asociados en la valoración de los estados de choque fueron: saturación venosa mixta de oxígeno, tensión arterial sistémica media, exceso de base, saturación venosa central de oxígeno. No interpretar correctamente estos parámetros significa una pérdida de tiempo y el manejo de estos pacientes por variables macrohemodinámicas no siempre se traduce en una buena evolución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrión García JL, Vicente Guillén R, Rodríguez Argente G. Hipertensión arterial pulmonar: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y consideraciones anestésicas. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2014];54(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.db.sedar.es/restringido/2007/n2_2007/5.pdf
2. Julian M, Barker JM, Maguire SL, Mills SJ, Lalkhen AG, McGrath B, et al. *The Clinical Anaesthesia*. Viva Book. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2009.
3. Searl CP, Ahmed ST. *Core Topics in Thoracic Anesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2009.
4. Peter J, Murphy PJ, Marriage SC, Davis PJ. *Case Studies in Pediatric Critical Care*. New York: Cambridge University Press; 2009.
5. Ehrenfeld JM, Urman RD, Segal S. *Anesthesia Student Survival Guide A Case-Based Approach*. New York: Springer; 2010.
6. Datta S, Kodali BS, Segal S. *Obstetric anesthesia Handbook*. 5th ed. New York: Springer; 2010.
7. Holzman, RS, Mancuso TJ, Sethna NF, DiNardo JA. *Pediatric Anesthesiology Review: Clinical cases for self- assessment*. New York: Springer; 2010.
8. Slinger P. *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. New York: Springer; 2011.
9. Harrison EA. *Neonatal Respiratory Care Handbook*. Massachusetts: Jones and Bartlett Publishers; 2011.
10. Machado García JL, Pérez Sarmientos RA, Baulto Barroso M, González Rodríguez G. Utilidad del monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de SwanGanz en pacientes críticos. *Rev Arch Med Camagüey* [Internet]. 2011 [citado 20 Feb 2014];5(5):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102502552011000500004&script=sci_arttext
11. Bichara VM, Ventura HO, Perrone SV. Hipertensión pulmonar: la mirada del especialista. *Insuficiencia cardiaca* [Internet]. 2011 [citado 20 Feb 2014];6(2):[aprox. 1 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-38622011000200004&script=sci_arttext
12. Marino J. Prevención secundaria en el paciente postinfarto. Prevención de la progresión de la insuficiencia cardíaca. *Insuficiencia cardiaca* [Internet]. 2010 [citado 20 Feb 2014];2(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/1_vol2/06_actualizacion.pdf
13. Galiè N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barberá JA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Versión corregida el 27 de abril de 2011. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 20 Feb 2014];62(12):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/1_vol2/06_actualizacion.pdf
14. Guerra Urrego KA. Cambios de la presión de oxígeno y algunos apuntes sobre fisiología respiratoria. *Acta Colombiana Cuidado Intensivo* [Internet]. 2014 [citado 20 Feb 2014];14(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.amci.org.co/userfiles/file/20-03-2014/05_cambios_presion.pdf
15. Bruhn A, Pairumani R, Hernández G. Manejo

- del paciente en shock séptico. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2011 [citado 20 Feb 2014];22(3): [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/3%20mayo/293-301-dr-bruhn-8.pdf
16. Mesa 1ª RV. Hipertensión Pulmonar (HTP). Manejo de la HTP secundaria a enfermedad tromboembólica venosa. Rev 18 evEsp Patol Torac [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2014];25(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.neumosur.net/files/MESA-1-2013v25n1-5.pdf>
17. Arazi Hernán C. Obituario: Catéter de la Arteria pulmonar 1970 a 2013. Marik Annals Intensive Care [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2014];3: [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/obituario-cateter-de-la-arteria-pulmonar-1970-a-2013-2/>
18. Escribano-Subias P, Jiménez-López-Guarch C. Hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardio Supl [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2014];9(E): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/hipertension-pulmonar/articulo/13146159/>
19. Escribano-Subias P, Jiménez-López-Guarch C. Hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardio Supl [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2014];9(E): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/hipertension-pulmonar/articulo/13146159/>
20. Tacchi HH. Disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática. Insuficiencia cardiaca [Internet]. 2011 [citado 20 Feb 2014];2(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/1_vol2/09_revision.pdf
21. Montes De Oca O. Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio. Rev Urug Cardiol [Internet]. 2014 [citado 20 Feb 2014];29(1): [aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.suc.org.uy/revista/v29n1/pdf/rcv29n1_montesdeoca-shock.pdf
22. Tazar J, Bichara V, Espinola Z, Patron FR, Palacios G. Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco Doppler en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol [Internet]. 2010 [citado 20 Feb 2014];39(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/10v39n1/art_revis/revis03/tazar.php
23. Galveza K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. Rev Colomb Anesiol [Internet]. 2012 [citado 20 Feb 2014];xxx(xx): [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.revcolanest.com.co/es/tromboelastografia-nuevos-conceptos-fisiologia-hemostasia/articulo/90149442/>
24. Palencia Herrerón E. REMI 1879. Una saturación venosa central de oxígeno normal no excluye la necesidad de fluidoterapia. Rev Electrón Med Inten [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2014];20: [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.com/2013/08/1879.html>
25. Tacchi HH. Disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática. Insuficiencia cardiaca [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2014];2(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/1_vol2/09_revision.pdf
26. Tazar J, Haurigot MP, Caram R, Caram R, Haurigot GE. Función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar. Análisis con strain y strain rate. Insuficiencia cardiaca [Internet]. 2010 [citado 20 Feb 2014];7(3): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622012000300003
27. Thomas Strom T, Johansen RR, Prah J, Toft P. Sedation and renal impairment in critically ill patients: a post hoc analysis of a randomized trial. Critical Care [Internet]. 2011 [citado 20 Feb 2014];15(3): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3218972/>
28. Mesa 1ª RV. Hipertensión Pulmonar (HTP).

Manejo de la HTP secundaria a enfermedad tromboembólica venosa. Rev 18 ev Esp Patol Torac [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2014];25(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.neumosur.net/files/MESA-1-2013v25n1-5.pdf>

29. Hadian M, Pinsky MR. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. Critical Care [Internet]. 2012 [citado 20 Feb 2014];10(Suppl 3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3226129/>

30. Torbicki A, Terrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2010 [citado 20 Feb 2014];61(12):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/TranslatedGuidelinesDocuments/>

31. Palencia Herrerón E. REMI 1879. Una saturación venosa central de oxígeno normal no excluye la necesidad de fluidoterapia. Rev Electrón Med Inten [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2014];20: [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.com/2013/08/1879.html>

32. Perrone SV, Poy C. Workshop de Beta Bloqueantes en insuficiencia cardiaca parte III. Discusión. Insuficiencia cardiaca [Internet]. 2010 [citado 20 Feb 2014];2(1):[aprox.7 p.]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/1_vol2/05_work.pdf

Recibido: 12 de noviembre de 2014

Aprobado: 3 de diciembre de 2014

Dr. Jorge Luis Machado García. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias Médicas. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. Email: machado@mad.cmw.sld.cu

guidelines-APE-Spanish.pdf