


DOI: <https://doi.org/10.5554/22562087.e928>

Monitoreo hemodinámico con dos gasometrías: “Una herramienta que no pasa de moda”

*Hemodynamic monitoring with two blood gases:
“a tool that does not go out of style”*

Jesús Salvador Sánchez-Díaz^a , Karla Gabriela Peniche-Moguel^a, Gerardo Rivera-Solís^a, Enrique Antonio Martínez-Rodríguez^b, Luis Del-Carpio-Orantes^c, Orlando Rubén Pérez-Nieto^d, Eder Iván Zamarrón-López^e, Manuel Alberto Guerrero-Gutiérrez^f, Enrique Monares-Zepeda^g

^a Terapia Intensiva, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14 Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

^b Anestesiología, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

^c Medicina interna, Hospital General de Zona No.71, Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

^d Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General San Juan del Río. Querétaro, México.

^e Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Ángeles. Tampico, México.

^f Anestesiología, Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

^g Terapia intensiva, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Avenida Cuauhtémoc s/n Colonia: Formando Hogar. CP 91897 Veracruz. Veracruz, México. **E-mail:** drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com

¿Como citar este artículo?: Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Rivera-Solís G, Martínez-Rodríguez EA, Del-Carpio-Orantes L, Pérez-Nieto OR, et al. Hemodynamic monitoring with two blood gases: “a tool that does not go out of style”. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2021;49(1):e928.

Resumen

El monitoreo hemodinámico de un paciente en estado crítico es una herramienta indispensable tanto dentro como fuera de la terapia intensiva; actualmente se cuenta con dispositivos invasivos, mínimamente invasivos y no invasivos; sin embargo, ningún dispositivo ha demostrado tener impacto positivo en la evolución del paciente; la gasometría arterial y venosa proporcionan información del estado microcirculatorio y metabólico real del paciente pudiendo ser una herramienta de monitoreo hemodinámico. El objetivo de esta revisión fue realizar una revisión no sistemática de la literatura del monitoreo hemodinámico realizado mediante las variables obtenidas en la gasometría arterial y venosa. Se estudiaron las bases de datos de PubMed, OvidSP y ScienceDirect con selección de artículos del 2000 al 2019. Se encontró que hay variables obtenidas en la gasometría arterial y venosa como la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), la diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono (Δp_v-aCO_2), la diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono/diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta p_v-aCO_2/\Delta Ca-vO_2$) que están relacionadas con la oxigenación celular, con el gasto cardiaco (GC), con el flujo venoarterial microcirculatorio y con el metabolismo anaerobio que permiten realizar una valoración del estado de perfusión tisular. En conclusión, las variables obtenidas por gasometría arterial y venosa permiten realizar un monitoreo hemodinámico no invasivo, accesible y asequible que pueden guiar la toma de decisiones médicas en el paciente en estado crítico.

Palabras clave

Monitoreo hemodinámico; gasometría; gasto cardiaco; dióxido de carbono; microcirculación.

Abstract

Hemodynamic monitoring of a critically ill patient is an indispensable tool both inside and outside intensive care; we currently have invasive, minimally invasive and non-invasive devices; however, no device has been shown to have a positive impact on the patient's evolution; arterial and venous blood gases provide information on the patient's actual microcirculatory and metabolic status and may be a hemodynamic monitoring tool. We aimed to carry out a non-systematic review of the literature of hemodynamic monitoring carried out through the variables obtained in arterial and venous blood gases. A non-systematic review of the literature was performed in the PubMed, OvidSP and ScienceDirect databases with selection of articles from 2000 to 2019. It was found that there are variables obtained in arterial and venous blood gases such as central venous oxygen saturation (SvcO₂), venous-to-arterial carbon dioxide pressure (Δp_v-aCO_2), venous-to-arterial carbon dioxide pressure/arteriovenous oxygen content difference ($\Delta p_v-aCO_2/\Delta Ca-vO_2$) that are related to cellular oxygenation, cardiac output (CO), microcirculatory veno-arterial flow and anaerobic metabolism and allow to assess tissue perfusion status. In conclusion, the variables obtained by arterial and venous blood gases allow for non-invasive, accessible and affordable hemodynamic monitoring that can guide medical decision-making in critically ill patients.

Key words

Hemodynamic monitoring; blood gas; cardiac output; carbon dioxide; microcirculation.

Read the English version of this article on the journal website www.revcolanest.com.co

Copyright © 2020 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.).

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Cualquier tipo de monitoreo (invasivo, mínimamente invasivo o no invasivo) facilita la toma de decisiones del clínico, razón por la cual tiene un lugar de privilegio cuando se habla del paciente críticamente enfermo. No obstante, la evidencia aún no cuenta con los datos suficientes que argumenten que alguno mejore los resultados (1). Lo importante siempre será monere... avisar o advertir, para tomar una decisión antes de que un hecho suceda. La mayoría de las variables involucradas en el monitoreo hemodinámico aluden a la macrocirculación, pues suena lógico pensar que la corrección de las variables macrohemodinámicas debería mejorar la microcirculación (coherencia hemodinámica), pero lo anterior frecuentemente no sucede (2). Diferentes técnicas, métodos y dispositivos están disponibles para evaluar la alteración microcirculatoria, desde lo clínico hasta lo invasivo (3); lo cierto es que a través del tiempo, el monitoreo gasométrico sigue vigente, yendo más allá del lactato, déficit de base (DB) o saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), pues hoy sabemos que la diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono ($\Delta p_v\text{-aCO}_2$) o la diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono/diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta p_v\text{-aCO}_2/\Delta C_a\text{-vO}_2$) se relacionan con gasto cardíaco (GC), flujo sanguíneo microcirculatorio y metabolismo anaerobio, quizá el verdadero objetivo (4,5).

La clínica del estado de choque resulta sensible, pero poco específica para valorar flujo sanguíneo microcirculatorio y prácticamente indiferente al metabolismo anaerobio. La gasometría proporciona información más cercana al estado microcirculatorio y metabólico real del paciente, haciendo evidente la disoxia y la incoherencia hemodinámica (6,7).

OBJETIVO

Realizar una revisión no sistemática de la literatura sobre el monitoreo hemodinámico mediante las variables obtenidas en la gasometría arterial y venosa.

MÉTODO

Se realizó una revisión no sistemática de la literatura de artículos publicados entre 2000 y 2020 en las bases de datos de PubMed, OvidSP y ScienceDirect; se utilizaron los términos de búsqueda en español e inglés: monitoreo hemodinámico, microcirculación, saturación venosa central de oxígeno, diferencia venoarterial de dióxido de carbono, diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el delta del contenido arteriovenoso de oxígeno. La selección de artículos se hizo de acuerdo con el título y resumen, se incluyeron estudios observaciones, revisiones y artículos originales, eliminando aquellos que no aportan información relevante para el objetivo o estaban fuera de las fechas de búsqueda. Los resultados de esta revisión son conformes a la perspectiva y relevancia para los autores y se incluyeron si al menos cuatro autores estaban de acuerdo (Figura 1).

DESARROLLO

Saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂)

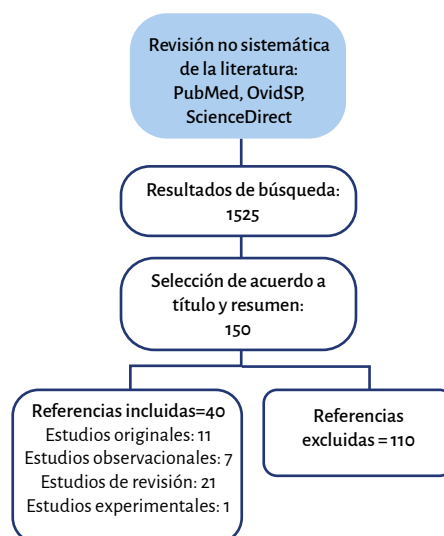
Un catéter venoso central (CVC) y una línea arterial (LA) son parte del equipo que nece-

sita un paciente en una unidad de cuidado intensivo (UCI), y la toma de muestra de cada vía puede darnos información trascendente (8). Si se quiere saber el estado macrocirculatorio, el monitor resulta suficiente, pero si se necesita conocer la microcirculación, una gasometría venosa central y una arterial son una excelente opción.

En condiciones de salud, la SvcO₂ es inferior a la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂) aproximadamente en 3 %. La razón es la menor extracción de oxígeno (EO₂) del cuerpo inferior respecto al cuerpo superior. Sin embargo, esta relación SvcO₂ y SvmO₂ se invierte durante el estado de choque. En los pacientes con choque séptico la SvcO₂ es mayor que la SvmO₂ hasta en un 8 %. Esto ocurre por el incremento de la EO₂ del cuerpo inferior (tracto gastrointestinal) (9). Algunos estudios han demostrado que la SvcO₂ puede ser un excelente subrogado de los valores de la SvmO₂. En situaciones patológicas, la SvcO₂ aumenta o disminuye y 70 % es su valor normal o de referencia (10).

La SvcO₂ es una variable dependiente de la relación VO₂/DO₂ (consumo de oxígeno/disponibilidad de oxígeno): baja cuando el transporte de oxígeno es bajo (elevada VO₂/DO₂) y aumenta cuando la utilización de oxígeno es baja (baja VO₂/DO₂). Cuando la DO₂ disminuye, la respuesta compensatoria será el incremento de la EO₂, pero sin intervención correcta no hay mecanismo de compensación suficiente, siendo el punto de llegada la dependencia del VO₂ con respecto al DO₂, hasta ese punto (disoxia celular) la SvcO₂ disminuye paralelamente a la disminución de la DO₂, a partir de ahí el inicio del metabolismo anaerobio puede generar cambios desproporcionados por hipoxia tisular, secundaria al retraso de intervenciones oportunas y correctas. Entonces la SvcO₂ traduce el estado de oxigenación celular de forma confiable. En el contexto de SvcO₂ baja, el incremento de la DO₂ (en zona dependiente) conlleva aumento del VO₂ y a pesar de una buena intervención se mantiene la SvcO₂ baja, la cual incrementará hasta que el VO₂ deje de ser dependiente del DO₂ (zona independiente). La ScvO₂

FIGURA 1. Flujograma de la búsqueda y selección de referencias.



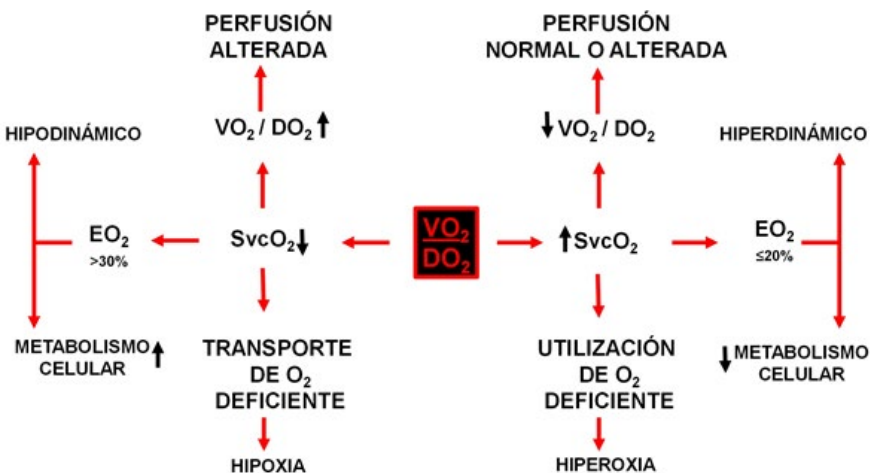
FUENTE: Autores.

baja no es sinónimo de incremento del DO₂ (líquidos, inotrópicos, vasopresor, betabloqueadores, transfusión, oxígeno), pues esta intervención puede tener consecuencias no deseadas y tal vez la respuesta se encuentra en la disminución del VO₂ (control del dolor, sedación, ventilación mecánica, control de la fiebre, tratar la agitación, control del temblor o escalofríos), entonces, personalizar la intervención quizá sea la mejor opción. La SvcO₂ elevada puede indicar mejoría, pero también VO₂ inadecuado. Por lo tanto, la SvcO₂ elevada no excluye la necesidad de intervenciones terapéuticas y en cualquier caso (baja, normal o elevada) lo mejor es complementarla con Δpv-aCO₂ y Δpv-aCO₂/ΔCa-vO₂. El lactato es una opción, pero no la mejor, pues no necesariamente refleja hipoxia tisular o metabolismo anaerobio, no debe interpretarse como variable única o aislada, considerando que existen mecanismos no hipóxicos que incrementan su valor (11,12).

La EO₂ representa la cantidad (%) de oxígeno que consume (extrae) la célula de la sangre arterial. El oxígeno no extraído regresa a través de la circulación venosa (SvcO₂) a las cavidades derechas del corazón para reoxigenarse en la circulación pulmonar. La EO₂ en condiciones no patológicas, se considera normal en 20 a 30 %. Un incremento en la EO₂ (SvcO₂ baja) refleja metabolismo celular aumentado (hipoxia); por el contrario, la disminución en la EO₂ (SvcO₂ alta) refleja metabolismo celular disminuido (hiperoxia) (13,14). La definición de hipodinámico o hiperdinámico va más allá de la condición clínica, pues debería incluir índice cardiaco < 2,5 L/min/m², SvcO₂ < 70 % o EO₂ > 30 % (hipodinámicos); en contra parte, índice cardiaco ≥ 4,0 L/min/m², SvcO₂ ≥ 80 % o EO₂ ≤ 20 % (hiperdinámicos) (15,16) (Figura 2).

Cuando analizamos un valor determinado de SvcO₂ estamos evaluando la interacción de todas sus determinantes: 1) ingreso, 2) transporte, 3) disponibilidad y 4) consumo de oxígeno (13) (Figura 3). Para evaluar el aporte y

FIGURA 2. Dependencia de la saturación venosa central de oxígeno y la relación entre el consumo y la disponibilidad de oxígeno.



EO₂: extracción de oxígeno, SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno, VO₂/DO₂: consumo de oxígeno/disponibilidad de oxígeno.

FUENTE: Autores.

FIGURA 3. Determinantes de la saturación venosa central de oxígeno.

$$SvcO_2 = \text{RESPIRATORIO} - \frac{\text{METABÓLICO } (VO_2)}{\text{HEMODINÁMICO } (GC)} \times \frac{1}{\text{TRANSPORTE } (Hb)}$$

GC: gasto cardiaco, Hb: hemoglobina, SaO₂: saturación arterial de oxígeno, SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno, VO₂: consumo de oxígeno.

FUENTE: Autores.

FIGURA 4. Tipos de hipoxia.



Δpv-aCO₂: delta de presión venoarterial de dióxido de carbono, mmHg: milímetros de mercurio.

FUENTE: Autores.

el consumo de oxígeno de los tejidos se deben conocer las siguientes fórmulas (17):

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

$$VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$EO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2 \text{ o } (SaO_2 - SvcO_2) / SaO_2 \text{ o } VO_2 / DO_2$$

$$EO_2 = (1 - SvcO_2)$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1,34 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,003)$$

Donde: CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno y CvO₂ es el contenido venoso de oxígeno.

Diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono ($\Delta p(v-a)CO_2$)

El dióxido de carbono (CO₂) ofrece información valiosa sobre la macro y la microhemodinamia, incluso mejor que las variables de oxígeno (O₂). El CO₂ se modifica más rápido que los niveles de lactato (18). El CO₂ es el producto metabólico del ciclo de Krebs. En el contexto de metabolismo aerobio, el incremento de CO₂ en los tejidos refleja mayor metabolismo oxidativo o mayor consumo de carbohidratos en la dieta (19). Por otra parte, este incremento de CO₂ puede ser consecuencia de aumento del metabolismo anaerobio (20).

El $\Delta p(v-a)CO_2$ se obtiene con una gasometría venosa central y una arterial. Es la diferencia entre la pCO₂ venosa y la pCO₂ arterial. Su valor normal va de 2 a 6 mmHg (21). Los cambios en la $\Delta p(v-a)CO_2$ están condicionados por el grado de flujo sanguíneo (perfusion) y no por el grado de hipoxia tisular. El aumento de la $\Delta p(v-a)CO_2$ está asociado a reducción del flujo sanguíneo en los tejidos (hipoxia isquémica) en contextos controlados, siempre que se garantice entrega adecuada de oxígeno tisular (22). Cuando se aplica la ecuación de Fick al metabolismo del CO₂, se observa que su eliminación depende de la diferencia entre el contenido de CO₂ de la sangre venosa (CvCO₂) y el contenido de CO₂ en la sangre arterial (CaCO₂), multiplicada por el gasto cardiaco o (CvCO₂ - CaCO₂) × GC. Entonces,

el principal determinante de los cambios en la $\Delta p(v-a)CO_2$ es el GC y es inversamente proporcional a la misma (23). Se debe considerar que aun con bajo GC, un paciente puede responder con hiperventilación y tendrá un $\Delta p(v-a)CO_2$ normal o bajo (24). Entonces, la $\Delta p(v-a)CO_2$ depende del GC, la diferencia del CvCO₂ y CaCO₂, VCO₂, la ventilación alveolar, en menor medida de las alteraciones del flujo sanguíneo microcirculatorio. Por lo anterior, se entiende que la $\Delta p(v-a)CO_2$ subroga a la cabecera del paciente el GC y el flujo sanguíneo microcirculatorio. Estudios han demostrado que durante la hipoxia hipóxica (flujo sanguíneo normal y presión arterial de O₂ disminuida) el $\Delta p(v-a)CO_2$ es < 6 mmHg; por el contrario, durante la hipoxia isquémica (flujo sanguíneo disminuido y presión arterial de O₂ normal) el $\Delta p(v-a)CO_2$ es > 6 mmHg (25) (Figura 4).

El $\Delta p(v-a)CO_2$ refleja variaciones confiables del GC en los estados de choque no inflamatorios: hipovolémico, obstructivo y cardiaco, pues la principal alteración del flujo sanguíneo es macrocirculatorio; caso contrario es el choque séptico, donde el principal problema es el flujo sanguíneo microcirculatorio, dependiente de heterogeneidad y densidad capilar (26,27).

Diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono/delta del contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$)

La relación entre producción de CO₂ (VCO₂) y consumo de O₂ (VO₂) se representa por el cociente respiratorio (CR = VCO₂/VO₂) el cual oscila entre 0,6 y 1, dependiendo de las condiciones metabólicas y energéticas del individuo. En condiciones aeróbicas y de reposo, la VCO₂ no excede el VO₂, por lo tanto, el CR será < 1, pero en condiciones anaeróbicas la VCO₂ excede el VO₂ resultando CR > 1 (28,29). El $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ es útil como subrogado del CR = VCO₂/VO₂, pues, según la ecuación de Fick, el GC se está presente en numerador y denominador y es eliminado por esta razón, retira

el componente de flujo sanguíneo, queda la diferencia de contenido venoarterial de CO₂ (ΔC_v-aCO_2) y la diferencia de contenido arteriovenoso de O₂ (ΔC_a-vO_2) como los principales determinantes, con resultado de un CR sin necesidad de calorimetría indirecta. Por ser menos invasivo y con buena correlación, el $\Delta p(v-a)CO_2$ ha sustituido al ΔC_v-aCO_2 , obteniendo el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ a través de una gasometría venosa central y una arterial, identificando a los pacientes que se encuentran en anaerobiosis (30,31) (Figura 5).

El $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2 > 1$ se asocia con anomalías microcirculatorias que disminuyen EO₂ y sumado a la caída del GC da como resultado menor DO₂, además, el incremento del CO₂ anaerobio favorece la disoxia celular (Figura 6). Si ocurre reversión del estado de choque de manera oportuna, el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ puede regresar a valores < 1. La evidencia sugiere que la mejora de la distribución del flujo sanguíneo microcirculatorio puede revertir el metabolismo anaeróbico (32).

La elevación del lactato no siempre refleja hipoxia tisular o metabolismo anaerobio, por lo tanto, debería combinarse con el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ para obtener información más precisa en cualquier etapa de la evaluación del paciente. Un $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2 > 1$ acompañado de lactato > 2 mmol/L sin duda sugiere hipoxia tisular y metabolismo anaerobio y debe alertar al médico a optimizar la macro y la microcirculación. Por el contrario, niveles de lactato > 2 mmol/L acompañados de $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2 < 1$ obligan a reevaluar el origen del lactato y no interpretarlo automáticamente como hipoxia tisular o metabolismo anaerobio (33-35). En 2016, en la UCI donde trabajan los autores de este artículo, en pacientes con choque séptico se encontró que el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2 > 1,4$, medido a las 24 horas de ingreso, incrementa el riesgo de muerte a 30 días en 5,49 (IC 95 % [1,07-28,09]), p = 0,04, y es un predictor independiente de mortalidad. Por otro lado, el 93 % de los pacientes que no sobrevivieron tuvieron valores de lactato

> 2 mmol/L y solo el 43 % de los sobrevivientes tenían lactato > 2 mmol/L, con un valor de $p = 0,003$ (36). En 2019 se compararon los pacientes con choque séptico normodinámico e hiperdinámico y se encontró mayor metabolismo anaerobio en los pacientes hiperdinámicos con respecto a los normodinámicos con $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ de 2,43 vs. 1,65, respectivamente; pero los pacientes hiperdinámicos tuvieron menos alteraciones en el flujo sanguíneo microcirculatorio con $\Delta p(v-a)CO_2$ de 4,77 vs. 6,17 en los normodinámicos, aunque esto podría estar condicionado por el GC elevado y no necesariamente por diferencias en la microcirculación (37).

Los cambios en el CO_2 (efecto Haldane), la concentración de hemoglobina y EO_2 tisular influyen en el $\Delta p(v-a)CO_2$ y el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ a pesar de una perfusión tisular preservada o incluso aumentada. El argumento en contra más importante es el relacionado con la interacción en la curva de disociación del CO_2 . Otro dato importante es el punto de corte ideal para el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ el cual aún no está bien definido, aunque los rangos oscilan entre 1,4-1,68 mmHg/mL (38-40). En la Figura 7 se puede llevar el algoritmo para monitoreo hemodinámico con gasometrías.

CONCLUSIÓN

El monitoreo hemodinámico con gasometrías ha sido y será una herramienta diagnóstica a la cabecera del paciente, que permite ofrecer tratamientos óptimos y oportunos. El monitoreo hemodinámico ideal no existe, ni estático, ni dinámico. La interpretación de una medición y la toma de decisiones siempre será dependiente del operador, lo que puede resultar en ventaja o desventaja. Un gasómetro es asequible a cualquier hospital a diferencia de monitores sofisticados. El $\Delta p(v-a)CO_2$ y el $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$ son excelentes marcadores de flujo sanguíneo microcirculatorio y metabolismo anaerobio respectivamente. El monitoreo hemodinámico con 2 gasometrías es una opción que permite establecer

FIGURA 5. Fórmula simplificada del cociente respiratorio.

$$CR = \frac{VCO_2}{VO_2} = \frac{GC \times \Delta C(v-a)CO_2}{GC \times \Delta C(a-v)O_2} = \frac{\cancel{GC} \times \Delta P(v-a)CO_2}{\cancel{GC} \times \Delta P(a-v)O_2} = \frac{\Delta P(v-a)CO_2}{\Delta P(a-v)O_2} = 1$$

CR: cociente respiratorio, GC: gasto cardíaco, VCO_2 : producción de dióxido de carbono, VO_2 : consumo de oxígeno, $\Delta C(a-v)O_2$: delta de contenido arteriovenoso de oxígeno, $\Delta C(v-a)CO_2$: delta de contenido venoarterial de dióxido de carbono, $\Delta p(a-v)O_2$: delta de presión arteriovenosa de oxígeno, $\Delta p(v-a)CO_2$: delta de presión venoarterial de dióxido de carbono.

FUENTE: Autores.

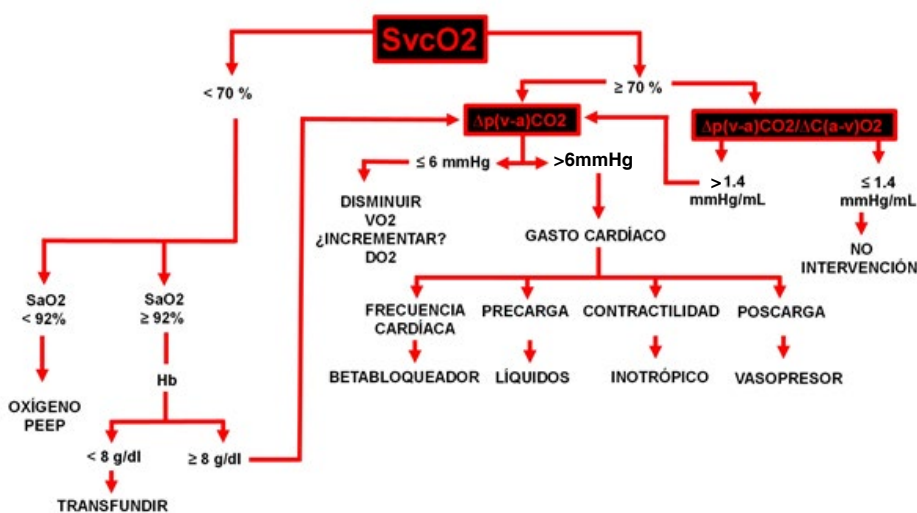
FIGURA 6. Eventos que condicionan la disoxia celular.



CO_2 : dióxido de carbono, VCO_2/VO_2 : producción de dióxido de carbono/consumo de oxígeno, $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$: delta de presión venoarterial de dióxido de carbono/delta del contenido arteriovenoso de oxígeno.

FUENTE: Autores.

FIGURA 7. Algoritmo para realizar monitoreo hemodinámico con dos gasometrías.



g/dL: gramos/decilitro, Hb: hemoglobina, mmHg: milímetros de mercurio, mmHg/mL: milímetros de mercurio/mililitro, PEEP: positive end-expiratory pressure, SaO_2 : saturación arterial de oxígeno, VO_2 : consumo de oxígeno, $SvcO_2$: saturación venosa central de oxígeno, $\Delta p(v-a)CO_2$: delta venoarterial de dióxido de carbono, $\Delta p(v-a)CO_2/\Delta C(a-v)O_2$: delta de presión venoarterial de dióxido de carbono/delta del contenido arteriovenoso de oxígeno.

FUENTE: Autores.

una ruta diagnóstica y terapéutica para así trabajar sobre la premisa ni más, ni menos, solo lo necesario.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado.

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

RECONOCIMIENTOS

JSSD: Idea original, búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo y conclusiones, diseño y elaboración de figuras.

KGPM: Búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo y conclusiones.

GRS, EAMR, ORPN y MAGG: Búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo.

DCOL: Búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo, diseño de figuras.

EIZL: Búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo, elaboración de figuras.

EMZ: Búsqueda de bibliografía, redacción de desarrollo, diseño y elaboración de figuras.

Apoyo financiero y patrocinio

Ninguno declarado.

Conflicto de interés

Ninguno declarado.

Agradecimientos

Agradecemos al equipo médico y de enfermería de los diferentes turnos de la terapia intensiva quienes colaboraron en la atención integral de este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

- Saugel B, Malbrain ML, Perel A. Hemodynamic monitoring in the era of evidence-based medicine. *Crit Care*. 2016;20(1):401. doi:10.1186/s13054-016-1534-8.
- Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care*. 2015;19 Suppl 3:S8. doi: 10.1186/cc14726.
- Tafner PF, Chen FK, Rabello RF, Corrêa TD, Chaves RC, Serpa AN. Recent advances in bedside microcirculation assessment in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(2):238-47. doi: 10.5935/0103-507X.20170033.
- Hernández G, Boerma EC, Dubin A, Bruhn A, Koopmans M, Edul VK, et al. Severe abnormalities in microvascular perfused vessel density are associated to organ dysfunctions and mortality and can be predicted by hyperlactatemia and norepinephrine requirements in septic shock patients. *J Crit Care*. 2013;28:538.e9-e14. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.11.022.
- Ospina GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. ¿Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med*. 2016;42:211-21. doi: 10.1007/s00134-015-4133-2.
- Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med*. 2005;31(8):1066-71. doi: 10.1007/s00134-005-2688-z.
- Sasko B, Butz T, Prull MW, Liebeton J, Christ M, Trappe HJ. Earliest bedside assessment of hemodynamic parameters and cardiac biomarkers: Their role as predictors of adverse outcome in patients with septic shock. *Int J Med Sci*. 2015;12(9):680-8. doi:10.7150/ijms.11720.
- Velissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, Backer D, Vincent JL. High mixed venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients. *Crit Care*. 2011;15:R177. doi:10.1186/cc10326.
- Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. *Intensive Care Med*. 2005;31:911-3. doi:10.1007/s00134-005-2670-9.
- Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:514-20. doi:10.1164/rccm.201010-1584Cl.
- Gattinoni L, Vasques F, Camporota L, Meessen J, Romitti F, Pasticcini I, et al. Understanding lactatemia in human sepsis. potential impact for early management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(5):582-9. doi: 10.1164/rccm.201812-2342OC.
- Semler MW, Singer M. Deconstructing hyperlactatemia in sepsis using central venous oxygen saturation and base deficit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(5):526-7. doi:10.1164/rccm.201904-0899ED.
- Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):91-3. doi: 10.1007/s00134-017-4824-y.
- He H, Long Y, Liu D, Wang X, Tang B. The prognostic value of central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio in septic shock patients with central venous O₂ saturation ≥80. *Shock*. 2017;48(5):551-7. doi: 10.1097/SHK.0000000000000893.
- Dellinger R. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med*. 2003;31:946-55. doi: 10.1097/01.CCM.0000057403.73299.A6.
- Edul VS, Ince C, Vázquez AR, Rubatto PN, Espinoza ED, Welsh S, et al. Similar microcirculatory alterations in patients with normodynamic and hyperdynamic septic shock. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(2):240-7. doi: 10.1513/AnnalsATS.201509-606OC.
- Tánczos K, Molnár Z. The oxygen supply-demand balance: a monitoring challenge. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013;27(2):201-7. doi: 10.1016/j.bpa.2013.06.001.
- Lippi G, Fontana R, Avanzini P, Sandei F, Ippolito L. Influence of spurious hemolysis on blood gas

- analysis. *Clin Chem Lab Med.* 2013;51(8):1651-4. doi: [10.1515/cclm-2012-0802](https://doi.org/10.1515/cclm-2012-0802).
19. Saludes P, Proença L, Gruartmoner G, Enseñat L, Pérez-Madrugal A, Espinal C et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference and the effect of venous hyperoxia: A limiting factor, or an additional marker of severity in shock?. *J Clin Monit Comput.* 2017;31(6):1203-11. doi: [10.1007/s10877-016-9954-1](https://doi.org/10.1007/s10877-016-9954-1).
 20. Ospina GA, Umaña M, Bermúdez W, Bautista DF, Hernández G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2015;41(5):796-805. doi: [10.1007/s00134-015-3720-6](https://doi.org/10.1007/s00134-015-3720-6).
 21. Ospina-Tascón G, Madriñán H. Combination of O₂ and CO₂-derived variables to detect tissue hypoxia in the critically ill patient. *J Thorac Dis.* 2019;S1544-50. doi: [10.21037/jtd.2019.03.52](https://doi.org/10.21037/jtd.2019.03.52).
 22. Mallat J, Vallet B. Difference in venous-arterial carbon dioxide in septic shock. *Minerva Anestesiol.* 2015;81(4):419-25.
 23. Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous PCO₂ difference in circulatory shock. *Minerva Anestesiol.* 2006;72(6):597-604.
 24. Diaztagle-Fernández JJ, Rodríguez-Murcia JC, Sprockel-Díaz J. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock: a systematic review. *Med Intensiva.* 2017;41(7):401-10. doi: [10.1016/j.medint.2017.03.008](https://doi.org/10.1016/j.medint.2017.03.008).
 25. Waldauf P, Jiroutkova K, Duska F. Using pCO₂ Gap in the differential diagnosis of hyperlactatemia outside the context of sepsis: a physiological review and case series. *Crit Care Res Pract.* 2019;5364503. doi: [10.1155/2019/5364503](https://doi.org/10.1155/2019/5364503).
 26. Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Venous-arterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol.* 2000;89(4):1317-21. doi: [10.1152/jap.1999.89.4.1317](https://doi.org/10.1152/jap.1999.89.4.1317).
 27. Van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO₂ difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intensive Care Med.* 2013;39(6):1034-9. doi: [10.1007/s00134-013-2888-x](https://doi.org/10.1007/s00134-013-2888-x).
 28. De Backer D, Ospina G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med.* 2010;36(11):1813-25. doi: [10.1007/s00134-010-2005-3](https://doi.org/10.1007/s00134-010-2005-3).
 29. Mekontso A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schaulvliege F, Richard C, et al. Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med.* 2002;28(3):272-7. doi: [10.1007/s00134-002-1215-8](https://doi.org/10.1007/s00134-002-1215-8).
 30. Ospina GA, Hernández G, Cecconi M. Understanding the venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1801-4. doi: [10.1007/s00134-016-4233-7](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4233-7).
 31. Ospina GA, Calderón Tapia LE. Venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ differences: A physiological meaning debate. *J Crit Care.* 2018;48:443-4. doi: [10.1016/j.jcrc.2018.09.030](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.09.030).
 32. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med.* 2016;5:47-56. doi: [10.5492/wjccm.v5.i1.47](https://doi.org/10.5492/wjccm.v5.i1.47).
 33. Goldman D, Bateman RM, Ellis CG. Effect of decreased O₂ supply on skeletal muscle oxygenation and O₂ consumption during sepsis: role of heterogeneous capillary spacing and blood flow. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016;290:H2277-85. doi: [10.1152/ajpheart.00547.2005](https://doi.org/10.1152/ajpheart.00547.2005).
 34. He HW, Liu DW, Long Y, Wang XT. High central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio is associated with poor lactate clearance in septic patients after resuscitation. *J Crit Care.* 2016;31(1):76-81. doi: [10.1016/j.jcrc.2015.10.017](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.10.017).
 35. He HW, Liu DW, Ince C. Understanding elevated Pv-aCO₂ gap and Pv-aCO₂/Ca-vO₂ ratio in venous hyperoxia condition. *J Clin Monit Comput.* 2017;31:1321-3. doi: [10.1007/s10877-017-0005-3](https://doi.org/10.1007/s10877-017-0005-3).
 36. Rivera SG, Sánchez DJS, Martínez REA, García MRC, Huanca PJM, Calyeca SMV. Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) y la diferencia enoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2016;30(5):283-9.
 37. Pascual ES, Sánchez DJS, Peniche MKG, Martínez REA, Villegas DJE, Calyeca SMV. Evaluación de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico normodinámico versus hiperdinámico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2018;32(6). doi: [10.35366/T1186C](https://doi.org/10.35366/T1186C).
 38. He HW, Liu DW. Central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio: An experimental model or a bedside clinical tool? *J Crit Care.* 2016;35:219-20. doi: [10.1016/j.jcrc.2016.05.009](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.05.009).
 39. Yuan S, He H, Long L. Interpretation of venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of septic shock patients. *J Thorac Dis.* 2019;S1538-43. doi: [10.21037/jtd.2019.02.79](https://doi.org/10.21037/jtd.2019.02.79).
 40. Gavelli F, Teboul JL, Monnet X. How can CO₂-derived indices guide resuscitation in critically ill patients?. *J Thorac Dis.* 2019;S1528-37. doi: [10.21037/jtd.2019.07.10](https://doi.org/10.21037/jtd.2019.07.10).