





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA EN  
LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

**Consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máximo), como predictor de  
mortalidad en pacientes con estado de choque en unidad de  
cuidados intensivos**

**LUIS ENRIQUE CHÁVEZ LUJÁN**

DR. CARLOS OLÁN USCANGA  
MEDICO INTENSIVISTA

DR. DAVID HERRERA VAN OOSTDAM  
MEDICO INTERNISTA Y REUMATÓLOGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN

TÍTULO DE TESIS

Consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> máximo), como predictor de mortalidad en  
pacientes con estado de choque en unidad de cuidados intensivos

PRESENTA

LUIS ENRIQUE CHÁVEZ LUJÁN

Firmas

<b>DIRECTOR</b> DR. CARLOS OLÁN USCANGA MEDICO INTENSIVISTA	
<b>CO – DIRECTOR</b> DR. DAVID HERRERA VAN OOSTDAM MEDICO INTERNISTA Y REUMATÓLOGO	

<b>Sinodales</b>	
DR. JOSÉ MANUEL SÁNCHEZ PINTOR MEDICO INTENSIVISTA	

DR. ALEJANDRO EVERARDO SÁNCHEZ HERNÁNDEZ MEDICO INTERNISTA E INTENSIVISTA	
DR. JUAN MANUEL LÓPEZ QUIJANO MEDICO INTERNISTA Y CARDIÓLOGO	
M. en C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe de Investigación y Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	Dr. Martín Magaña Aquino Coordinador de la Especialidad en Medicina Interna





## RESUMEN

**Objetivos:** El objetivo general de este estudio es determinar el consumo de oxígeno máximo ( $VO_2$  max) en pacientes con criterios de choque como marcador pronóstico. **Sujetos y Métodos:** Cohorte retrospectiva, se realizó la selección de pacientes mayores de 18 años, sexo indistinto, ingreso a unidad de cuidados intensivos con índice de choque  $> 1$  y registro de frecuencia cardiaca en las primeras 12 horas de ingreso a UTI. Se realizó análisis de regresión logística para identificar si existen factores independientes que se asocien con mortalidad. **Resultados:** Se incluyeron 87 pacientes en total, la mediana de edad en las defunciones fue de 47.5 años (IQR 24.2). Los pacientes que presentaron defunción tenían una edad mayor ( $p 0.0403$ ). La relación presión parcial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno con una mediana de 151.5 (IQR 58) fue menor en el grupo de pacientes que murieron ( $p 0.0415$ ). La mediana en la escala de Glasgow fue de 7 (IQR 0) con puntaje menor en pacientes con defunción ( $p 0.0026$ ). La mediana de plaquetas fue de 164 (IQR 115.5) con cifras disminuidas en pacientes que presentaron defunción ( $p 0.0059$ ). El  $VO_2$  max al ingreso no fue diferente entre los grupos. El análisis secundario en el que se incluyeron a los pacientes de acuerdo a su  $VO_2$  max de ingreso y 15 días después. El grupo de pacientes con  $VO_2$  max  $<25$  a los 15 días tuvo un alto puntaje de APACHE con una media de 15.8 (SD 8.2) ( $p 0.0015$ ). Observamos el comportamiento de la escala APACHE II con el  $VO_2$  max  $<25$  a los 15 días sin diferencia entre los grupos. A los 15 días el grupo de  $VO_2$  max  $<25$  presentó mayor mortalidad ( $p 0.03$ ). El resto de las variables no fueron significativas. La tasa de mortalidad fue de 20.68%. **Conclusiones:** El Consumo máximo de oxígeno, no es un predictor de mortalidad en pacientes con estado de choque en unidad de cuidados intensivos a las 12 horas de su ingreso.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí  
Facultad de Medicina  
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

## **DEDICATORIAS**

**A mis padres Fabiola y José, mis hermanos Fernando y Emilio. Maestros y personas que me ayudaron a ser mejor estudiante y persona.**

## ÍNDICE

RESUMEN .....	1
DEDICATORIAS .....	2
ANTECEDENTES. ....	1
JUSTIFICACIÓN. ....	5
HIPÓTESIS. ....	6
OBJETIVOS .....	7
SUJETOS Y MÉTODOS. ....	8
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. ....	10
ÉTICA.....	11
RESULTADOS. ....	12
DISCUSIÓN. ....	18
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	20
CONCLUSIONES.....	21
ANEXOS. ....	22
BIBLIOGRAFÍA. ....	23



## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro 1. Consumo máximo de oxígeno al ingreso .....</b>	<b>11</b>
<b>Cuadro 2. Consumo máximo de oxígeno a los 15 días .....</b>	<b>13</b>



## ÍNDICE DE GRÁFICAS

<b>Gráfica 1. Análisis de APACHE II y muerte al ingreso .....</b>	<b>11</b>
<b>Gráfica 2. Análisis de SOFA y muerte al ingreso .....</b>	<b>12</b>
<b>Gráfica 3. Análisis de APACHE II y VO2 máximo a los 15 días .....</b>	<b>13</b>
<b>Gráfica 4. Análisis de SOFA y VO2 máximo a los 15 días .....</b>	<b>14</b>
<b>Gráfica 5. Análisis de VO2 máximo &lt;25 ml/kg/min y escalas de APACHE II al ingreso y 15 días .....</b>	<b>15</b>



## LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

VO<sub>2</sub> max: Consumo de oxígeno máximo

DO<sub>2</sub>: Aporte de oxígeno

ATP: Adenosín trifosfato

IC: Índice cardíaco



## ANTECEDENTES.

La detección oportuna y temprana del estado de choque es primordial y base fundamental para el tratamiento de un paciente ingreso a unidad de cuidados intensivos y ayuda a evitar el daño orgánico potencialmente reversible en el paciente <sup>i,ii</sup>.

El oxígeno se transporta y almacena a nivel mitocondrial, en donde se realiza y lleva a cabo la respiración celular para producir energía <sup>iii</sup>.

Cuando se tienen alteraciones del intercambio del mismo, habrá daño a nivel celular, conocer y utilizar maniobras preventivas permite evitar el daño posterior <sup>iv</sup>. La tasa de transporte de oxígeno desde los capilares sistémicos hacia los tejidos se denomina captación de oxígeno. El transporte de oxígeno presenta tanto el componente de aporte ( $DO_2$ ) y la tasa de consumo del mismo ( $VO_2$ ). Cuando tenemos una adecuada captación a los tejidos, la glucosa se oxida por completo y el producto neto es de 36 moléculas de adenosin trifostato (ATP) como resultado. Sin embargo cuando la captación es inadecuada, habrá vías alternas de metabolismo con producción de 2 moléculas de ATP <sup>v</sup>.

La disponibilidad baja de oxígeno se denomina disoxia, y su expresión clínica es la presencia de disfunción multiorgánica <sup>vi</sup>. Se puede deber a un aporte de oxígeno inadecuado o bien a un defecto en la utilización de oxígeno en las mitocondrias, la cual se denomina hipoxia citopática <sup>vii</sup>. El  $VO_2$  máximo ( $VO_2$  max) es la capacidad de transportar y consumir oxígeno durante un evento de estrés <sup>viii</sup>. El promedio de  $VO_2$  max en la población general es de 24 ml/kg/min <sup>ix</sup>. Por lo tanto se podría inferir que el  $VO_2$  max podría ser un marcador útil y sobre todo rápido de hipoxia tisular en estado de choque, y de igual forma un predictor eficaz de mortalidad en estos pacientes <sup>x</sup>.

El oxígeno es transportado desde el medio exterior hasta la mitocondria, mediante mecanismos de difusión y convección, presenta limitaciones de forma particular por estructuras como capilares y músculo que regulan el consumo máximo de oxígeno para sostener el metabolismo aeróbico constante <sup>xi</sup>. Los cambios presentes en estados de choque incluyen alteraciones en la macro y micro circulación, por lo que las metas tempranas de reanimación tiene el objetivo de restaurar y mejorar la perfusión a nivel de los tejidos <sup>xii</sup>.

El consumo máximo de oxígeno es un parámetro para evaluar la fisiología cardiorespiratoria del ejercicio, su medición requiere de laboratorios especiales y personal especializado. El Colegio Americano de Tórax recomienda la prueba de ejercicio cardiopulmonar para su evaluación, además de predictor y valoración prequirúrgica en cirugía cardiorácica, otorgando un valor de riesgo con base a los niveles de VO<sub>2</sub> max, riesgo bajo con VO<sub>2</sub> max >15, medio de 10-15 y alto <10 ml/kg/min, en donde bajo riesgo presenta una supervivencia de 100% y el riesgo alto de 59% <sup>xiii</sup>.

En un estudio en el cual se determinó de forma seriada el índice cardiaco (IC), la captación del oxígeno sistémico (VO<sub>2</sub>) y concentraciones de lactato durante el primer día del postoperatorio en paciente sometido a reparación de aneurisma aórtico abdominal. Se encontró disminución del VO<sub>2</sub> durante todo el estudio, mientras que el nivel de lactato sérico comenzaba a aumentar por encima de lo normal (>4 mM/L) a las 8 horas del postoperatorio <sup>xiv</sup>. El VO<sub>2</sub> anormalmente bajo representa una oxigenación tisular inadecuada, como lo confirma la elevación eventual de las concentraciones sanguíneas de lactato. Esto indica que el VO<sub>2</sub> puede ser un marcador más sensible de oxigenación tisular inadecuada que la concentración de lactato sérico <sup>xv</sup>.

De igual forma se encontró que el VO<sub>2</sub> max modificado pudiera ser un marcador de gran utilidad para poder identificar a pacientes con mala reanimación y sugiere que un valor de VO<sub>2</sub> max calculado a las 24 horas de ingreso en la unidad de

cuidados intensivos igual o mayor a 25 ml/kg/min es reflejo de una buena reanimación <sup>xvi</sup>.

Las escalas de predicción de mortalidad usadas en unidad de cuidados intensivos como SOFA <sup>xvii</sup> y APACHE II <sup>xviii</sup> se calculan al comienzo de la admisión en la terapia intensiva, ayudan a determinar el riesgo de mortalidad del paciente, sin embargo no muestran efecto sobre las intervenciones terapéuticas posteriores <sup>xix, xx</sup>.

## 1.1 EVALUACIÓN DEL VO2 MAX

Se realiza por medio de la ecuación de Fick <sup>xxi</sup>, utilizando la frecuencia cardiaca máxima del paciente y basal, en un estudio se consideró la frecuencia cardiaca basal a las 24 horas como la sustitución de la frecuencia en reposo. Se realiza el cálculo de la siguiente manera:  $VO_2 \text{ max} = 15 \times (\text{frecuencia cardiaca máxima} / \text{frecuencia cardiaca basal})$ , la frecuencia cardiaca máxima se reemplaza por la frecuencia cardiaca máxima para la edad <sup>xxii</sup>.

Para poder evaluar el estado de choque en estos pacientes se considera el índice de choque (IC) como medida hemodinámica, se define como la relación entre frecuencia cardíaca (latidos por minuto) y presión arterial sistólica (mmHg) <sup>xxiii</sup>.

Siendo considerado una herramienta rápida y no invasiva para evaluar la función cardiovascular global, se ha utilizado y explorado su relación con la presión venosa central, la oximetría venosa central, la monitorización invasiva y el ácido láctico, en pacientes en los servicios de urgencias y de terapia intensiva, principalmente en la evaluación de choque hipovolémico <sup>xxiv</sup>. Además de parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de la hipoxia tisular, factor pronóstico de complicaciones incluyendo la muerte <sup>xxv</sup>.



Este índice se modifica mediante intervenciones terapéuticas como administración de líquidos, hemoderivados y vasopresores en el contexto de sangrado oculto, hemorragia e incluso sepsis, siendo esto de utilidad mayor que los signos vitales dentro de parámetros considerados normales para la edad y sexo, lo cual implique la necesidad de un tratamiento más intensivo <sup>xxvi</sup>. De igual forma se ha utilizado en estudios previos como variable de evaluación en pacientes con sepsis y choque séptico <sup>xxvii</sup>.

En una revisión sistemática en la que se analizaron 3,901 artículos, se encontró la siguiente correlación de  $IC \geq 1.2$  de ingreso presentó una sensibilidad del 73,1% y una especificidad del 45,8%, con relación a la mortalidad intrahospitalaria, mientras que el  $IC$  a las 2 h  $\geq 1$  presentó una sensibilidad del 80,8% y una especificidad del 79,2%, para la mortalidad intrahospitalaria <sup>xxviii</sup>.

## **2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿El Consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máximo), es un predictor de mortalidad en pacientes con estado de choque en unidad de cuidados intensivos a las 12 horas de su ingreso?



## **JUSTIFICACIÓN.**

La evaluación del estado de choque es primordial y en conjunto con otras escalas de predicción y marcadores séricos es parte inicial del abordaje en paciente que ingresa al área de cuidados intensivos.

La medición del VO<sub>2</sub> máximo con una fórmula sencilla en la cual solo se requiere la frecuencia cardiaca del paciente y presenta una alternativa para predecir si se requiere optimizar el manejo inicial. Es un estudio factible ya que se cuenta con los pacientes necesarios a evaluar y el recurso humano para realizarlo. Se propone como un marcador temprano de hipoperfusión tisular, de rápida evaluación y útil en unidades de cuidados intensivos.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí  
Facultad de Medicina  
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

## **HIPÓTESIS.**

El consumo máximo de oxígeno al ingreso de unidad de cuidados intensivos es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque de cualquier etiología.



## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

- Determinar el consumo de oxígeno máximo ( $VO_2$ ) en pacientes con criterios de choque hospitalizados en UTI como predictor de mortalidad a los 15 días de seguimiento.

### **ESPECIFICOS**

- Determinar el consumo máximo de oxígeno en paciente en estado de choque al ingreso de UTI.
- Determinar la tasa de mortalidad en pacientes en estado de choque en UTI.
- Evaluar si el  $VO_2$  max es un predictor de mortalidad en paciente en estado de choque en UTI.

### **SECUNDARIO**

- Correlacionar escala de SOFA con los niveles de  $VO_2$
- Correlacionar escala de APACHE con los niveles de  $VO_2$
- Realizar análisis de supervivencia dependiendo de los niveles de  $VO_2$



## **SUJETOS Y MÉTODOS.**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Análisis de cohorte retrospectiva

### **MÉTODO**

Lugar de realización: Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Universo de trabajo: Todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” en el periodo de Enero 2017 - Diciembre 2018

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Sexo indistinto
- Ingreso a unidad de cuidados intensivos con índice de choque  $>1$ .
- Registro de frecuencia cardiaca en las primeras 12 horas ingreso a UTI.

Criterios de exclusión:

- Trastorno del ritmo conocido ya previo al ingreso.
- Uso de antiarrítmicos previo al ingreso o durante su estancia.
- Uso de marcapasos.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí  
Facultad de Medicina  
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en



## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Como variables de interés tenemos, muerte como variable independiente y como dependientes tenemos: VO2 máximo, uso de aminas, ventilación mecánica, escala de SOFA y APACHE II e índice de choque.

Las variables continuas se expresarán en medias o medianas dependiendo de su distribución, y las categóricas en proporción o porcentaje. Para la comparación de categóricas se realizará la prueba de Chi cuadrada o exacta de Fisher, dependiendo del número de repeticiones. Para la comparación las variables continuas, se utilizará prueba de t student o U de Mann-Whitney, dependiendo de la distribución.

Realizaremos análisis de regresión logística para identificar si existen factores independientes que se asocien con mortalidad, entre los que se incluirán en el análisis será el consumo de oxígeno VO2 máximo.

De acuerdo con la prevalencia de la enfermedad y al número de variables incluidas en el modelo aplicamos la fórmula de cálculo de muestra de acuerdo con los plasmado por Perduzzi et al (Journal Clinical Epidemiology 49:1373-1379 1996) agregarla a bibliografía.

$N = 10-20 \text{ k/p}, 10-20(5 \text{ variables}) / 0.7 = 70-140 \text{ pacientes}$

Como objetivos secundarios realizaremos análisis de supervivencia.

Modelo: Muerte ~ Apache + Sofa + VO2 max + Índice de choque



## **ÉTICA.**

Dado que es un estudio retrospectivo en la cual se obtendrá la información sólo de expedientes, no se considera investigación con riesgo alguno. El estudio no viola los derechos de los pacientes, los exámenes realizados fueron los considerados por el médico tratante como los necesarios.

El estudio no viola los principios éticos establecidos en la declaración de Helsinki y su actualización en octubre del 2013 <sup>xxix</sup>.

Los investigadores se comprometen a mantener la información personal de los pacientes de manera confidencial. Sólo la información en conjunto será publicada. Sin embargo, siguiendo las recomendaciones de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en el Reglamento de la Ley en Materia de Investigación para la Salud, Capítulo Único, Título Segundo, Artículos 13, 14, 16, 17, 20, 21 y 22; se someterá el protocolo para revisión por parte del Comité de Investigación y Ética del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” <sup>xxx</sup>.

## RESULTADOS.

Incluimos 87 pacientes en total, la mediana de edad en las defunciones fue de 47.5 años (24.2). Los pacientes que presentaron defunción tenían una edad mayor ( $p$  0.0403). La relación presión parcial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno con una mediana de 151.5 (IQR 58) fue menor en el grupo de pacientes que murieron ( $p$  0.0415). La mediana en la escala de Glasgow fue de 7 (IQR 0) con puntaje menor en pacientes con defunción ( $p$  0.0026). La mediana de plaquetas fue de 164 (IQR 115.5) con cifras disminuidas en pacientes que presentaron defunción ( $p$  0.0059). Sin diferencias entre los grupos con respecto a tensión arterial media ( $p$  0.4425).

El VO<sub>2</sub> máximo (VO<sub>2</sub> max) al ingreso no fue diferente entre los grupos. Con respecto a las escalas de SOFA y APACHE II (Ver Anexo 1 y 2), no hubo diferencia entre los grupos. El resto de las variables de la Tabla 1 no fue significativo.

En el análisis secundario en el que se incluyó a los pacientes de acuerdo a su VO<sub>2</sub> max de ingreso y 15 después.

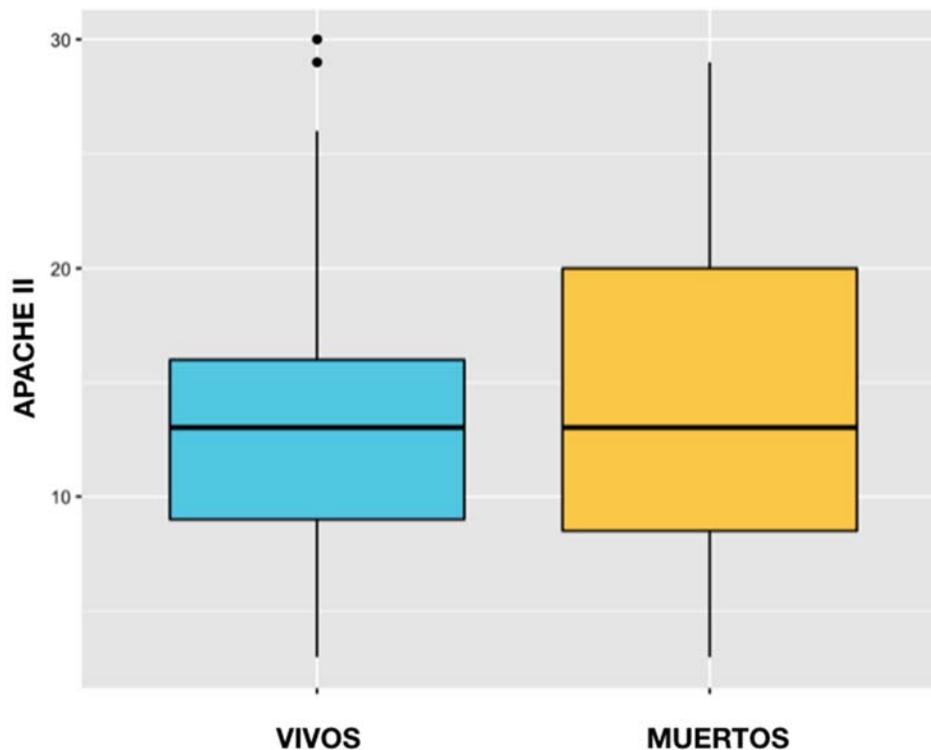
En la Tabla 2, el grupo de pacientes con VO<sub>2</sub> max <25 ml/kg/min a los 15 días tenía un alto puntaje de APACHE con una media de 15.8 (SD 8.2) ( $p$  0.0015). En la Gráfica 5 podemos observar el comportamiento de la escala APACHE II con el VO<sub>2</sub> max <25 ml/kg/min a los 15 días sin diferencia entre los grupos. A los 15 días el grupo de VO<sub>2</sub> max <25 ml/kg/min presentó mayor mortalidad ( $p$  0.03).

El resto de las variables fue no significativo (Ver Tabla 2).

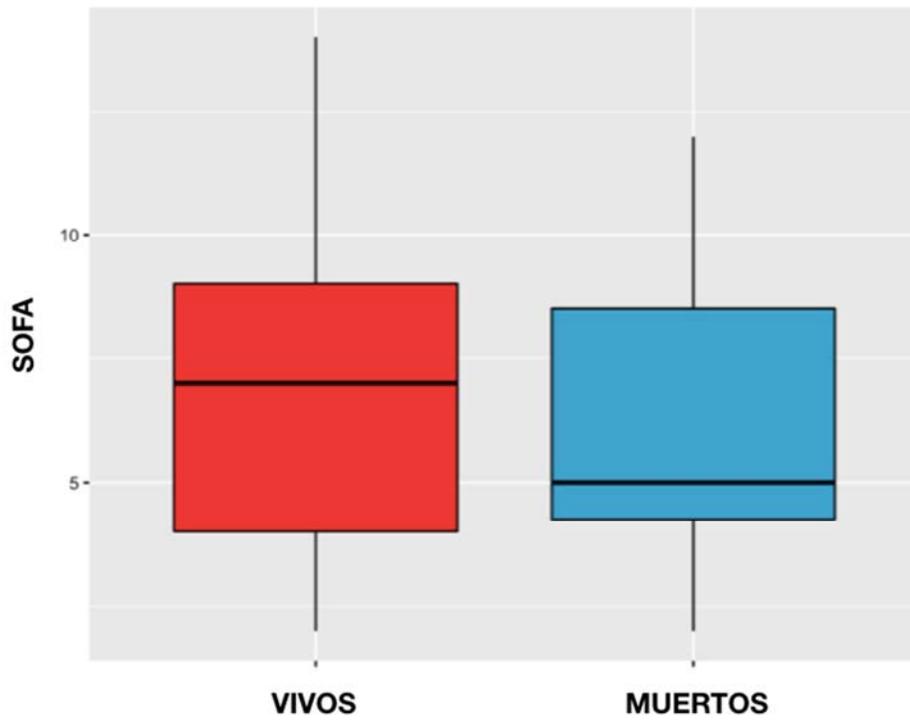
La tasa de mortalidad fue de 20.68%.

	VO2 MAXIMO AL INGRESO		
	NO DEFUNCIÓN	DEFUNCIÓN	P
Edad, mediana (RIQ)	40 (28)	47.5 (24.2)	<b>0.0403</b>
PAM, media (SD)	80.7 (15.5)	78.3 (10.7)	0.4425
PAFI, mediana (RIQ)	200 (172)	151.5 (58)	<b>0.0415</b>
Creatinina, mediana (RIQ)	0.8 (0.6)	1.1 (1.3)	0.1920
GLASGOW, mediana (RIQ)	7 (6.0)	7 (0.0)	<b>0.0026</b>
SOFA, media (SD)	6.9 (3.2)	6.3 (3.0)	0.4330
Temperatura, mediana (RIQ)	36.6 (1.0)	36.6 (1.2)	0.4718
Frecuencia cardiaca, media (SD)	100.2 (19)	106.6 (21.2)	0.2586
Plaquetas, mediana (RIQ)	240 (151)	164 (115.5)	<b>0.0059</b>
APACHE, media (SD)	13.2 (5.7)	14.4 (7.3)	0.5254
AMINAS (%)	27 (39.1)	11 (61.1)	0.0940
VENTILACIÓN (%)	45 (65.2)	17 (94.4)	<b>0.0146</b>
VO2 MAX (mL/kg/min)	30 (43.5)	12 (66.7)	0.0795

Cuadro 1. Consumo de oxígeno al ingreso.



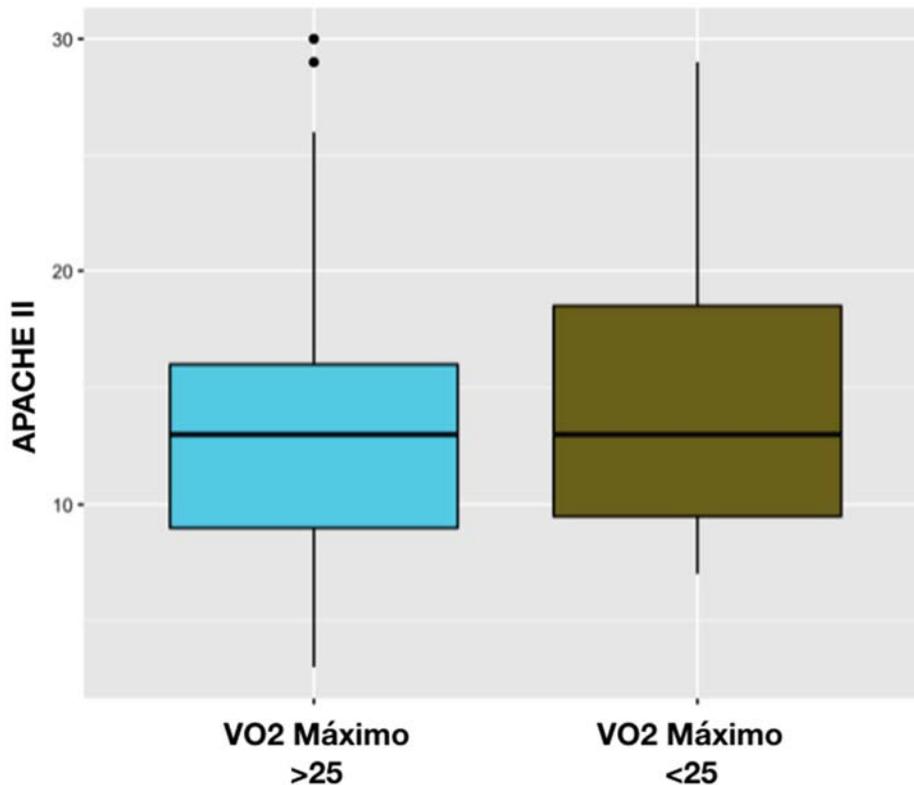
Gráfica 1. Análisis de APACHE II y muerte al ingreso.



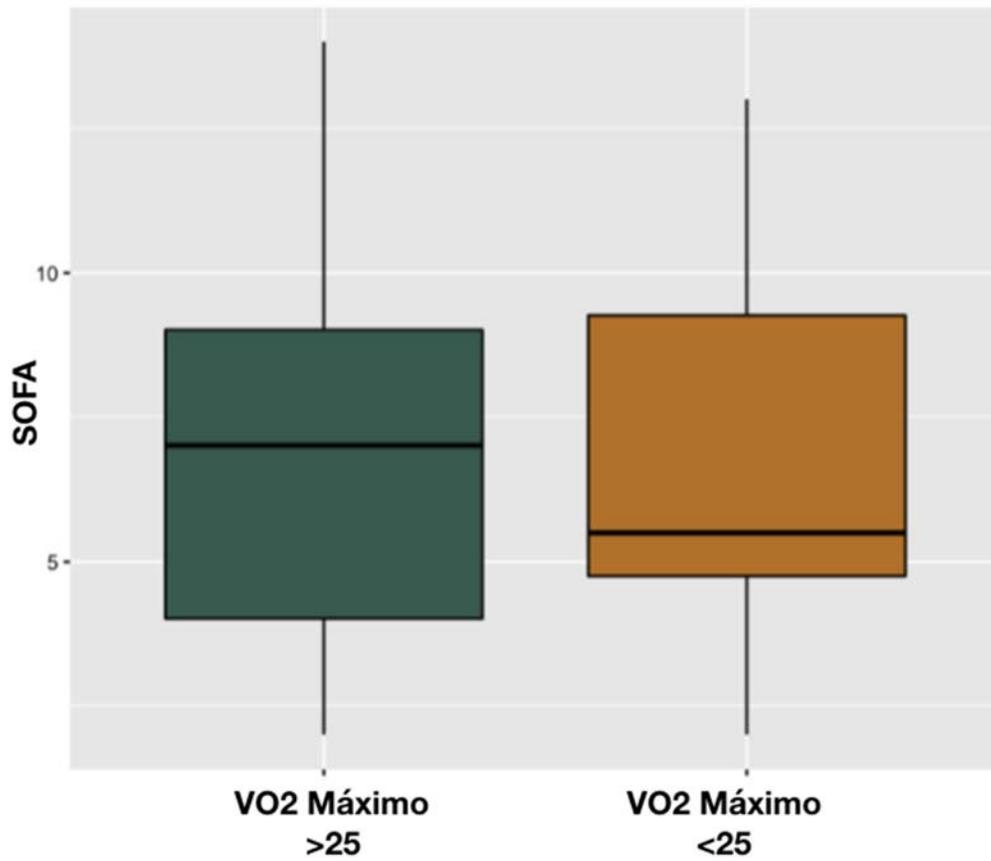
Gráfica 2. Análisis de SOFA y muerte al ingreso.

	VO2 MAXIMO A LOS 15 DIAS		
	VO2 MAX >25	VO2 MAX <25	P
Edad, mediana (RIQ)	40 (26.5)	45.5 (26.2)	0.2938
PAM, media (SD)	79.5 (14.9)	82.5 (13.8)	0.4206
PAFI, mediana (RIQ)	200 (168)	147 (70)	0.0791
Creatinina, mediana (RIQ)	0.8 (0.7)	0.8 (1.0)	0.6607
GLASGOW, mediana (RIQ)	7.0 (6.0)	7.0 (0.2)	0.2868
SOFA, media (SD)	5.3 (2.6)	8.3 (3.8)	0.8546
Temperatura, mediana (RIQ)	36.6 (1.0)	36.5 (1.5)	0.7196
Frecuencia cardiaca, media (SD)	99.4 (19.3)	108.5 (19.1)	0.0743
Plaquetas, mediana (RIQ)	237 (157)	214 (147)	0.2439
APACHE, media (SD)	8.8 (5.0)	15.8 (8.2)	<b>0.0015</b>
AMINAS (%)	28 (41.8)	10 (50)	0.5159
VENTILACIÓN (%)	46 (68.7)	16 (80)	0.3252
MUERTE	5 (7.5)	13 (65)	0.03
VO2 MAX 15 (mL/kg/min)	0 (0)	20 (100)	<b>&lt;0.0001</b>

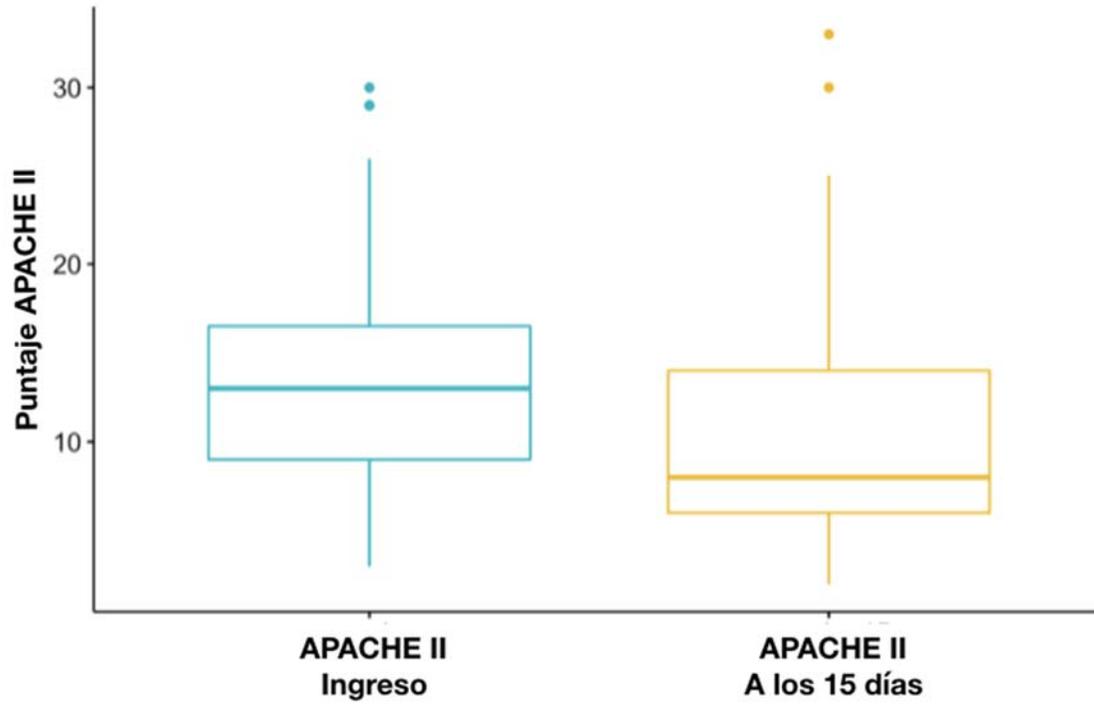
Cuadro 2. Consumo de oxígeno a los 15 días.



Gráfica 3. Análisis de APACHE II y VO2 max a los 15 días.



Gráfica 4. Análisis de SOFA y VO2 max a los 15 días.



Gráfica 5. Cambio del valor de VO2 max y APACHE II en pacientes con VO2 <25 ml/kg/min.

## **DISCUSIÓN.**

Con relación al VO<sub>2</sub> máximo (VO<sub>2</sub> max) como predictor de mal pronóstico en pacientes que ingresan a unidades de cuidados intensivos, nos encontramos que no existe entre las escalas de SOFA y APACHE II puntajes mayores y relación con las defunciones en este estudio. Considerando la pregunta de investigación y la posibilidad de predecir la mortalidad al ingreso y 12 horas del VO<sub>2</sub> max, no se encontró asociación del mismo con dichas escalas.

Tampoco encontramos asociación con las escalas de severidad. A los 15 días de analizar nuevamente las variables, encontramos la relación que existe entre el puntaje de APACHE II, la cual entre mayor era este se tenía un VO<sub>2</sub> max menor de 25 ml/kg/min (p 0.0015), lo cual pudiera sugerir que a los 15 días el VO<sub>2</sub> max <25 mL/kg/min en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos se asocia con mayor mortalidad, no así con la escala de SOFA en la cual únicamente existen puntajes altos con VO<sub>2</sub> max <25 mL/kg/min, pero no asociación estadísticamente significativa con mortalidad (p 0.8546).

En el estudio realizado en 2017 de Montenegro A, y Col. en pacientes con choque séptico en el cual se sugiere que un valor de VO<sub>2</sub> max calculado a las 24 horas igual o mayor a 25 mL/kg/min como reflejo de una buena reanimación en choque séptico y en comparación con el nuestro en donde no se realizó discriminación del tipo de choque, pudiese influir con los resultados sin diferencia estadísticamente significativa.

Y como se menciona por El Colegio Americano de Tórax mediante pruebas y evaluación del ejercicio y función cardiopulmonar, es un predictor de valoración quirúrgica en cirugía cardíaca, otorgando riesgo bajo de complicaciones si se obtiene un valor <10 mL/kg/min. Teniendo en cuenta la medición del mismo y nuestro estudio, en donde podemos extrapolar mediante la fórmula modificada



valores de VO<sub>2</sub> max menores y mayores complicaciones en condiciones de estrés, como lo es el estado de choque.

De igual forma como se menciona por Rady MY, y Col. es un índice mediante el cual se pudiera cambiar el rumbo de las intervenciones terapéuticas ya sea administración de líquidos, hemoderivados y vasopresores. Y por ende el pronóstico del paciente en unidad de cuidados críticos.

Se realiza la medición a las 12 horas dada la condición y registro de los signos vitales en las hojas pertinentes de enfermería. Dados los resultados, se considera como propuesta de evaluación pronosticó en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos de larga estancia (mayor a 2 semanas). Lo cual y como se menciona como herramienta para denotar el mal pronóstico y la evaluación del manejo en ese momento empleado.



## **LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.**

Como ventaja de este análisis se propone realizar de forma particular en cada tipo de choque cálculo de VO<sub>2</sub> max, y de esta manera estandarizar con base a la patología inicial, observar el comportamiento y evolución.

Como debilidad del estudio se encuentra la amplia heterogeneidad de los pacientes, ya que no se realizó discriminación en el tipo de choque en comparación con estudios previos, en donde únicamente se analizó el VO<sub>2</sub> max en choque séptico. Además de la limitación evidente de pocos estudios en donde se analiza el VO<sub>2</sub> max en pacientes con estado crítico, este análisis nos ayudó a entender el comportamiento del VO<sub>2</sub> max en pacientes durante su estancia en terapia intensiva.

Considerar que el número bajo de pacientes los cuales fueron analizados en el periodo de tiempo ya comentado, pudieron contribuir a resultados no favorables en esta investigación, consideramos que no existe marcador absoluto de mortalidad, sin embargo el estado crítico y funcional del paciente de terapia intensiva sigue siendo un reto para el clínico, la integración de signos y variables bioquímicas convierten el estado de choque en una ventana a desenlaces desfavorables, siempre y cuando no se hagan cambios apropiados a terapéuticas mal encaminadas.



## **CONCLUSIONES.**

El Consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máximo), no es un predictor de mortalidad en pacientes con estado de choque en unidad de cuidados intensivos a las 12 horas de su ingreso.

## ANEXOS.

### Anexo 1.

Variables	CALIFICACIÓN SOFA				
	0	1	2	3	4
<b>Cardiovascular:</b> Hipotensión, mmHg	PAM: >70 sin vasopresores	PAM: <70 sin vasopresores	Dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina >5 o epinefrina ≤0.1 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o epinefrina >0.1 o norepinefrina >0.1
<b>Respiratorio:</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ,	>400	301 - 400	201 - 300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
<b>Renal:</b> Creatinina, mg/dl	<1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9	>5.0
<b>Hematológico:</b> cuenta de plaquetas, X 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	100 - 150	51 - 100	21 - 50	<20
<b>Hepático:</b> Bilirrubinas, mg/dl	<1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	>12.0
<b>Neurológico:</b> Escala de Coma de Glasgow		13 - 14	10 - 12	6 - 9	<6

\* PAM: Presión Arterial Media. Los agentes adrenérgicos son administrados por al menos 1 hora y estan en mcg/Kg/min

### Anexo 2.

Sistema de valoración de la gravedad APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
T <sup>a</sup> rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	<b>36-38,4</b>	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		<b>70-109</b>		50-69	< 50	
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		<b>70-109</b>		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	<b>12-24</b>	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO <sub>2</sub> ≥ 0,5 (AaDO <sub>2</sub> ) Si FIO <sub>2</sub> ≤ 0,5 (paO <sub>2</sub> )	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	<b>7,33-7,49</b>		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	<b>130-149</b>		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	<b>3,5-5,4</b>	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		<b>0,6-1,4</b>		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9	50-59,9	45-49,9		<b>30-45,9</b>		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	<b>3-14,9</b>		1-2,9		< 1
<b>Suma de puntos APS</b>									
<b>Total APS</b>									
<b>15 - GCS</b>									
<b>EDAD</b>	<b>Puntuación</b>	<b>ENFERMEDAD CRÓNICA</b>		<b>Puntos APS (A)</b>	<b>Puntos GCS (B)</b>	<b>Puntos Edad (C)</b>	<b>Puntos enfermedad previa (D)</b>		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
<b>Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>									
<b>Enfermedad crónica:</b>									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)									
Respiratoria: EPDC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos									

\* Creatinina: Doble puntuación si FRA



## BIBLIOGRAFÍA.

- <sup>i</sup> Nichols D, Nielsen ND. Oxygen delivery and consumption: a macrocirculatory perspective. *Crit Care Clin.* 2010;26(2):239-253.
- <sup>ii</sup> Barden J, Lawrenson L, Poole JG, Kim J, Wray DW, Bailey DM, et al. Limitations to vasodilatory capacity and VO<sub>2</sub> max in trained human skeletal muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(5):H2491-H2497.
- <sup>iii</sup> Venditti P, Di Stefano L, Di Meo S. Mitochondrial metabolism of reactive oxygen species. *Mitochondrion.* 2013;13(2):71-82.
- <sup>iv</sup> Gifford JR, Garten RS, Nelson AD, Trinity JD, Layec G, Witman MA, et al. Symmorphosis and skeletal muscle VO<sub>2</sub> max : in vivo and in vitro measures reveal differing constraints in the exercise- trained and untrained human. *J Physiol.* 2016;594(6):1741-1751.
- <sup>v</sup> Lundby C, Montero D. CrossTalk opposing view: Diffusion limitation of O<sub>2</sub> from microvessels into muscle does not contribute to the limitation of VO<sub>2</sub>max. *J Physiol.* 2015;593(17):3759-3761.
- <sup>vi</sup> Connett RJ, Honig CR, Gayeski TEJ, Brooks GA. Defining hypoxia: a systematic view VO<sub>2</sub>, glycolysis, energetics, and intracellular PO<sub>2</sub>. *J App Physiol* 1990, 68:833-842.
- <sup>vii</sup> Fink MP. Cytopathic hypoxia. Mitochondrial dysfunction as a mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin* 2001; 17:219-237.
- <sup>viii</sup> Koutlianos N, Dimitros E, Metaxas T, Cansiz M, Deligiannis A, Kouidi E. Indirect estimation of VO<sub>2</sub>max in athletes by ACSM's equation: valid or not? *Hippokratia.* 2013;17(2):136-140.
- <sup>ix</sup> Elliott AD, Skowno J, Prabhu M, Noakes TD, Ansley L. Evidence of cardiac functional reserve upon exhaustion during incremental exercise to determine VO<sub>2</sub>max. *Br J Sports Med.* 2015;49(2):128-132.
- <sup>x</sup> Bazerbashi H, Merriman KW, Toale KM, Chaftari P, Cruz- Carreras MT, Henderson JD, et al. Low tissue oxygen saturation at emergency center triage is predictive of intensive care unit admission. *J Crit Care.* 2014;29(5):775-779.
- <sup>xi</sup> Malekmohammad M, Ahmadi-Nejad M, Adimi P, Jamaati HR, Marashian SM. Evaluation of maximum O<sub>2</sub> consumption: using ergo-spirometry in severe heart failure. *Acta Med Iran.* 2012;50(9):619-623.
- <sup>xii</sup> Annane D, Bellissant E, Cavaillon J. Septic shock. *The Lancet.* 2005;365(9453):63-78.
- <sup>xiii</sup> Makey I, Berger RL, Cabral HJ, Celli B, Folch E, Whyte RI. Maximal oxygen uptake —risk predictor of NSCLC resection in patients with comorbid emphysema: lessons from NETT. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;27(2):225-231.
- <sup>xiv</sup> Hashimoto M, Ito T, Kurimoto Y. Preoperative arterial blood lactate levels as a predictor of hospital mortality in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery Today.* 2012;43(2):136-140.
- <sup>xv</sup> Astorino T, DeRevere J, Anderson T. Blood Lactate Concentration Is Not Related to the Increase in Cardiorespiratory Fitness Induced by High Intensity Interval Training. *International Journal of Environmental Research and Public Health.* 2019;16(16):2845.

- <sup>xvi</sup> Montenegro A, Zepeda E, Sánchez JS. Determinación del umbral del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> máximo) estimado por fórmula como marcador pronóstico en pacientes con sepsis y choque séptico en una unidad de terapia intensiva. *Med Crit.* 2017;31(3):145-151.
- <sup>xvii</sup> Ferreira F. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. *JAMA.* 2001;286(14):1754.
- <sup>xviii</sup> Kruse J, Thill-Baharozian M, Carlson R. Comparison of clinical assessment to APACHE II for predicting mortality risk in critically ill patients. *Critical Care Medicine.* 1987;15(4):449.
- <sup>xix</sup> Capuzzo M, Valpondi V, Sgarbi A. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. *Intensive Care Medicine.* 2000;26(12):1779-1785.
- <sup>xx</sup> Cárdenas-Turanzas M, Ensor J, Wakefield C. Cross-validation of a Sequential Organ Failure Assessment score-based model to predict mortality in patients with cancer admitted to the intensive care unit. *Journal of Critical Care.* 2012;27(6):673-680.
- <sup>xxi</sup> Shepherd J, Dominelli P, Roy T. Modelling the relationships between haemoglobin oxygen affinity and the oxygen cascade in humans. *The Journal of Physiology.* 2019;597(16):4193-4202.
- <sup>xxii</sup> Uth N, Sørensen H, Overgaard K, Pedersen PK. Estimation of VO<sub>2</sub>max from the ratio between HRmax and Hrest—the heart rate ratio method. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91(1):111-115.
- <sup>xxiii</sup> Schafer K, van Sickle C, Hinojosa-Laborde C, Convertino VA. Physiologic mechanisms underlying the failure of the shock index as a tool for accurate assessment of patient status during progressive simulated hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75 2 Suppl 2:S197-202.
- <sup>xxiv</sup> Young M, Gooder V, McBride K. Inpatient transfers to the intensive care unit. *Journal of General Internal Medicine.* 2003;18(2):77-83.
- <sup>xxv</sup> Rady MY, Smithline HA, Blake H, Nowak R, Rivers E. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1994;24:685-90.
- <sup>xxvi</sup> Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD. Shock index: A re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation.* 1992;23:227-34.
- <sup>xxvii</sup> Levy M, Macias W, Vincent J. Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis\*. *Critical Care Medicine.* 2005;33(10):2194-2201.
- <sup>xxviii</sup> Yussof SJ, Zakaria MI, Mohamed FL, Bujang MA, Lakshmanan S, Asaari AH. Value of shock index in prognosticating the short term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J Malaysia.* 2012;67:406-11.
- <sup>xxix</sup> Lineamientos del Aviso de privacidad. *Diario Oficial de la Federación:* 17/01/2013.  
[http://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5284966&fecha=17/01/2013&print=true](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284966&fecha=17/01/2013&print=true)
- <sup>xxx</sup> Norma Oficial Mexicana. Criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. NOM-012-SSA3-2012.