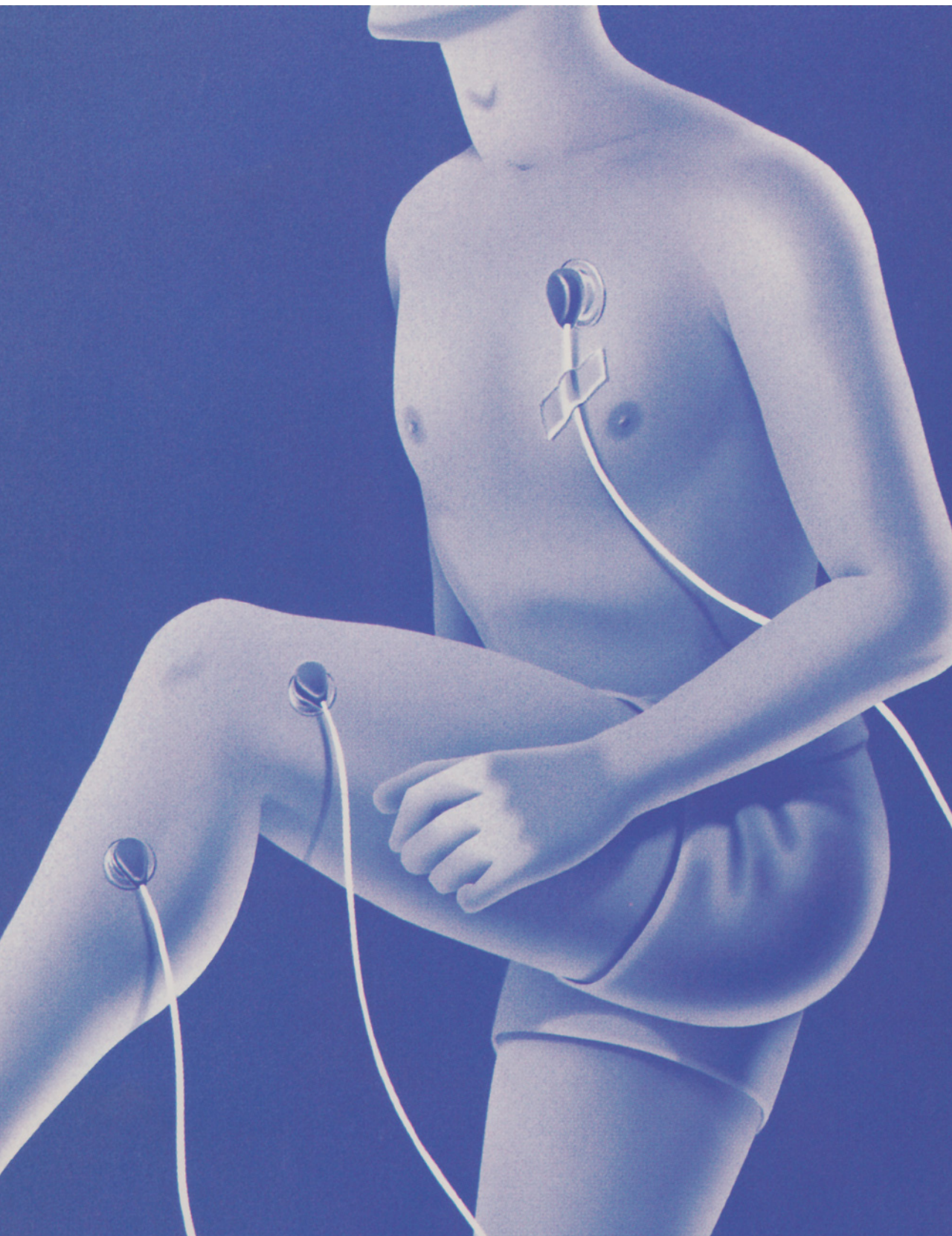


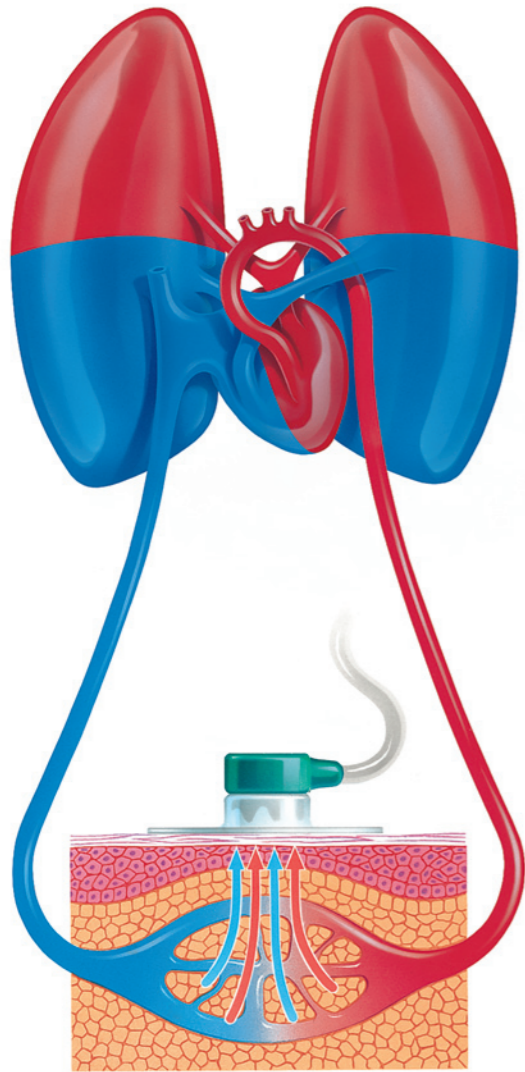
# MONITORIZACIÓN TRANSCUTÁNEA DE LA $pO_2$ EN LA VALORACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS VASCULARES PERIFÉRICAS

---



P A T I E N T F O C U S C I R C L E

## MEDIDAS TRANSCUTÁNEAS



### RELACIÓN ENTRE MEDIDAS ARTERIALES Y TRANSCUTÁNEAS

Las medidas transcutáneas de  $pO_2$  y de  $pCO_2$  proporcionan una información continua e instantánea de la capacidad del cuerpo para suministrar oxígeno a los tejidos y para eliminar el dióxido de carbono a través del sistema cardiopulmonar.

Sin embargo, hay que señalar que el electrodo mide la presión de los gases en el tejido subyacente y no la existente a nivel arterial. Cuando las condiciones

hemodinámicas son estables existe una estrecha correlación entre las medidas transcutáneas y los valores arteriales, pero eso no implica necesariamente que los valores medidos sean idénticos.

### PRINCIPIOS DE LA MONITORIZACIÓN TRANSCUTÁNEA

Las medidas transcutáneas de  $pO_2$  y de  $pCO_2$  se basan en el principio de que un calentador en el electrodo eleva la temperatura del tejido subyacente, lo que aumenta el flujo de sangre capilar y la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono, al tiempo que hace que la piel sea permeable a la difusión de los gases.

Como el metabolismo de los tejidos consume oxígeno y produce dióxido de carbono, los valores transcutáneos son diferentes de los valores arteriales. Habitualmente, en las medidas transcutáneas la  $pO_2$  es algo más baja que en las arterias y la  $pCO_2$  es algo más elevada.

### MEDIDA TRANSCUTÁNEA DEL OXÍGENO

La  $pO_2$  transcutánea proporciona información sobre el suministro de oxígeno a los tejidos y depende de la captación de oxígeno del sistema respiratorio, la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y el estado del sistema circulatorio.

Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, existirá una estrecha correlación entre  $pO_2$  trans-

cutánea y valores arteriales. En tales circunstancias, la monitorización trans-cutánea proporcionará de forma continua información valiosa sobre el estado respiratorio del paciente.

Si el paciente experimenta cambios en la capacidad sanguínea para transportar o liberar oxígeno, la  $pO_2$  transcutánea reflejará la influencia de tales circunstancias en el suministro de oxígeno a los tejidos.

Si el paciente presenta respiración estable pero sus constantes hemo-dinámicas son inestables, la  $pO_2$  transcutánea reflejará cambios en el estado circulatorio.

### MEDIDA TRANSCUTÁNEA DEL DIÓXIDO DE CARBONO

En comparación con la diferencia en los valores de oxígeno, la diferencia existente entre la  $pCO_2$  arterial y la venosa es relativamente pequeña. Además, el dióxido de carbono se difunde más rápidamente en los tejidos que el oxígeno. Por tanto, los valores de  $pCO_2$  transcutánea son menos sensibles a los cambios circulatorios que los de la  $pO_2$  transcutánea.

Los valores de  $pCO_2$  transcutánea corregidos a  $37^\circ C$  son muy cercanos normalmente a los de la  $pCO_2$  arterial. Únicamente experimentan una des-viación debida a la contribución metabólica del tejido local, lo que hace que la  $pCO_2$  transcutánea sea ligeramente superior a la arterial.

# Monitorización transcutánea de la $pO_2$ en la valoración de las patologías vasculares periféricas

**Arnost Fronek, M.D., Ph.D.,**  
**Profesor de Cirugía y Bio-**  
**ingeniería,**  
**Departamento de Cirugía,**  
**Universidad de California,**  
**San Diego, California (Es-**  
**tados Unidos)**

## CONTENIDOS

<b>1. MONITORIZACIÓN TRANSCUTÁNEA DE LA <math>pO_2</math> EN LA VALORACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS VASCULARES PERIFÉRICAS</b>	<b>4</b>
<i>Patologías arteriales</i>	4
<i>Patologías venosas</i>	4
<i>Microangiopatías</i>	4
<b>2. FISIOLÓGÍA DE LA PIEL</b>	<b>4</b>
<b>3. MEDIDAS TRANSCUTÁNEAS</b>	<b>5</b>
<i>Técnica de medida</i>	5
<i>Factores que influyen en la <math>tcpO_2</math></i>	5
<b>4. <math>pO_2</math> TRANSCUTÁNEA EN LAS ARTERIOPATÍAS</b>	<b>5</b>
<i>Valores de la arteriopatía oclusiva en situación basal</i>	5
<i>Maniobras discriminatorias</i>	5
<i>Oclusión transitoria (Hiperemia Reactiva Postoclusiva (HRPO))</i>	6
<i>Efectos del ejercicio</i>	6
<i>Inhalación de oxígeno</i>	6
<i>Determinación del nivel óptimo de amputación</i>	6
<b>Pronóstico de cicatrización</b>	<b>6</b>
<i>Neuropatía diabética</i>	7
<b>Control terapéutico utilizando la <math>tcpO_2</math></b>	<b>7</b>
<i>Efectos de los medicamentos</i>	7
<i>Efectos de la hidroterapia</i>	7
<b>5. <math>pO_2</math> TRANSCUTÁNEA EN LAS VEÑOPATÍAS</b>	<b>7</b>
<b>Efectos de los medicamentos sobre la <math>tcpO_2</math> en las venopatías</b>	<b>8</b>
<b>Factores que influyen en la <math>tcpO_2</math> en las venopatías</b>	<b>8</b>
<i>Edema</i>	8
<i>Compresión elástica</i>	8
<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>9</b>

## 1. Monitorización transcutánea de la $pO_2$ en la valoración de las patologías vasculares periféricas

Existen diversos enfoques diagnósticos para identificar y cuantificar los diferentes tipos de patologías vasculares, p.ej. mediante la presión segmentada, el efecto doppler o diversos tipos de pletismografía. En la mayoría de los casos resultan válidos cuando el objetivo principal es examinar el estado circulatorio del sistema musculoesquelético. Sin embargo, tales métodos no suelen reflejar el estado de la circulación cutánea porque ésta representa sólo en torno a 1/10 de la circulación total de las extremidades. La  $pO_2$  transcutánea ( $tcpO_2$ ) sí refleja el estado de la circulación de la piel y ha demostrado ser de gran utilidad en la valoración de diversos aspectos de las patologías circulatorias arteriales y venosas.

### Patologías arteriales

Las arteriopatías oclusivas periféricas (AOP) son una de las alteraciones más comunes del sistema arterial. Se ha demostrado que la perfusión de las extremidades inferiores tiene que estar significativamente comprometida para provocar una reducción de la circulación cutánea<sup>1</sup>. Ello explica por qué los valores de  $tcpO_2$  reflejan el grado de viabilidad cutánea. La reducción de la perfusión cutánea conduce a todo un espectro de grados diferentes de viabilidad cutánea que van desde cambios tróficos moderados (ej. ausencia de pelo, cambios en las uñas) a complicaciones más severas como las úlceras de evolución tórpida. Las úlceras de evolución tórpida, sin embargo, también pueden desarrollarse con un flujo arterial adecuado (úlceras neuropáticas) o por causa de una insuficiencia severa del sistema venoso (úlceras varicosas).

### Patologías venosas

La eficacia de la circulación venosa puede verse comprometida por una insuficiencia del sistema venosovalvular, una obstrucción del sistema venoso profundo (trombosis venosa profunda), o por ambas. Diversos estudios indican que las úlceras varicosas se desarrollan principalmente si la patología venosa se localiza por debajo de la rodilla.<sup>2,3</sup> Desde un punto de vista hemodinámico, la insuficiencia valvular distal, incluyendo el sistema venoso perfor-

ante, es la causa más frecuente de cambios tróficos de la piel que culminan en su forma extrema: las úlceras varicosas.

### Microangiopatías

La definición de microangiopatía es equívoca. Claramente designa una alteración microcirculatoria primaria, pero no se dice si es producto de una disfunción microvascular, estando intacto el sistema arterial grueso (>1 mm de diámetro), o si la alteración es causada por un descenso en el suministro de sangre arterial o un incremento de la presión venosa inducida por la patología venosa. Esta ambigüedad puede resolverse indicando, antes de describir la microangiopatía, si el sistema venoso y arterial grueso funcionan dentro de los límites fisiológicos normales.

## 2. Fisiología de la piel

La piel se compone de tres capas diferentes: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo, cada una con una función específica.

La *epidermis* es la capa exterior que protege al cuerpo de las agresiones externas. La epidermis queratinizada actúa como barrera frente a las infecciones y protege contra la pérdida de agua. No está vascularizada. El oxígeno que se difunde desde los capilares tiene que atravesar la epidermis para alcanzar su superficie.

La *dermis* es la capa media, densamente vascularizada, principalmente por arteriolas, capilares y vénulas. En ella se localizan además diferentes tipos de glándulas, folículos capilares y fibras nerviosas. Las arteriolas son muy sensibles a los cambios de temperatura: un incremento de temperatura disminuye su resistencia y conduce a un aumento del flujo sanguíneo.

El *tejido subcutáneo*, a veces denominado hipodermis, contiene diferentes tipos de células de tejido conectivo, en especial adipocitos (tejido adiposo).

## 3. Medidas transcutáneas

Evans y Naylor<sup>4</sup> demostraron por primera vez que es posible monitorizar la  $pO_2$  del oxígeno difundido a la superficie cutánea utilizando un electrodo de Clark modificado. En estas condiciones, la  $pO_2$  variaba entre 0-3,5 mmHg. Los autores demostraron además que al eliminar algunas capas superficiales de la epidermis (p. ej. con esparadrapo) o incrementar el flujo sanguíneo de la piel (p. ej. utilizando rayos ultravioleta), la  $pO_2$  registrada llegaba hasta 30 mmHg. Tanto Huch y col. como Eberhard y col., utilizando la vasodilatación inducida por calor, demostraron que se podía conseguir una buena vascularización arterial al añadir un elemento calefactor a la sonda polarográfica.

### Técnica de medida

- Calibración** - conforme a las instrucciones recomendadas por el fabricante.
- Elección del lugar de medida** - el lugar idóneo debe hallarse sobre un lecho capilar homogéneo, sin grandes venas, defectos cutáneos o pelo. Si la medida se realiza directamente sobre hueso se pueden obtener resultados erróneos, especialmente si un cambio de posición corporal provoca que la piel se comprima contra una protuberancia ósea.
- Preparación del lugar de medida** - Para mejorar la difusión del oxígeno y tipificar la técnica de medida se recomienda eliminar algunas células de la piel poniendo y retirando esparadrapo unas 10-15 veces (p. ej. con cinta adhesiva 3M™), utilizando una tira de esparadrapo nueva cada vez.
- Colocación de la sonda** - Colocar la sonda en el lugar seleccionado inmediatamente después de finalizada la calibración. Para evitar tirones o tensiones en la sonda, asegurar la goma a la piel con esparadrapo.
- Medida** - Una vez colocada la sonda en la piel, la  $tcpO_2$  tarda unos 15 minutos en estabilizarse.

### Factores que influyen en los valores de la $tcpO_2$

- Temperatura de la sonda (debido a su influencia sobre el sistema microvascular y la curva de disociación del oxígeno).
- $pO_2$  arterial
- Consumo metabólico de  $O_2$  por el tejido cutáneo.

- Consumo de  $O_2$  por los electrodos.
- Grosor de la piel y resistencia de ésta a la difusión de  $O_2$  (más pronunciada en los estados dinámicos).
- Densidad capilar y porcentaje del flujo sanguíneo cutáneo.

## 4. $pO_2$ transcutánea en las arteriopatías

### Valores de la arteriopatía oclusiva en situación basal

En numerosos estudios se ha demostrado que los valores de  $tcpO_2$  se ven reducidos normalmente en la AOP severa, especialmente cuando hay isquemia severa,<sup>1,8,9,10,11,12,13</sup> pero la diferencia entre piel normal e isquémica no es fiable, salvo en la isquemia crítica. Hauser y col. introdujeron el concepto de "índice de perfusión regional (IPR)", que relaciona la  $tcpO_2$  de las extremidades con la del tórax. Este índice demostró ser particularmente útil en las pruebas de esfuerzo.

Para incrementar la sensibilidad y especificidad de la medida transcutánea de la  $pO_2$ , se han aplicado diversos procedimientos discriminatorios con los que se pretende no sólo mejorar la precisión diagnóstica sino también pronóstica en cuanto a la cicatrización y determinación del nivel óptimo de amputación.

### Maniobras discriminatorias

**Posición de la pierna** - en una extremidad inferior normal, los valores de  $tcpO_2$  disminuyen con la posición declive de la pierna si la temperatura de la piel se mantiene a 37° C.<sup>15</sup> En pacientes con arteriopatía oclusiva periférica (AOP) generalmente se observa un incremento. Desde un punto de vista práctico, los resultados utilizando una sonda calentada a 44° C son más relevantes. En sujetos normales se observó un incremento medio de 15,1 mmHg al cambiar de posición supina a sedente, mientras que en pacientes con AOP el incremento fue significativamente superior (28,1 mmHg).

El efecto de la posición de la pierna fue descrito por Becker y col. como una prueba útil para clasificar la gravedad de la AOP. Sólo un 5% de pacientes con AOP precisó amputación

cuando la  $tcpO_2$  (a 44° C) del antepie en posición sedente era >40 mmHg, mientras que los pacientes con un valor <10 mmHg tenían un 85% de posibilidades de necesitar amputación. Estos resultados fueron confirmados recientemente por los estudios de Scheffler y col., quienes pudieron identificar objetivamente la isquemia severa cuando la  $tcpO_2$  en posición sedente era menor de 40 mmHg.

#### *Oclusión transitoria (Hiperemia reactiva postoclusiva, HRPO)*

La respuesta de la HRPO observada en los estudios de flujo se puede reproducir en la medida de la  $tcpO_2$  con una temperatura de la sonda de tan sólo 37° C<sup>18</sup>, pero, como se describió anteriormente, los resultados a esa temperatura no son muy fiables. Por otra parte, cuando se utiliza la temperatura estándar de 43 ó 44° C, no se registra la variación inducida (probablemente debido a una vasodilatación local), pero se puede medir fácilmente el ritmo de recuperación circulatoria, después de una oclusión de 4 minutos, medido en términos de  $tcpO_2$ , T/2 (tiempo necesario para alcanzar el 50% del valor de  $tcpO_2$  inicial): 87,1 segundos en sujetos de control y 136,1 segundos en pacientes con AOP severa.<sup>19</sup> Kram y col., y Slagsvold y col. obtuvieron resultados similares.

#### *Efectos del ejercicio*

Las pruebas de ejercicio han sido utilizadas para aumentar el grado de discriminación de los métodos de investigación a la hora de separar a los sujetos normales de aquellos con claudicación. Hauser, Shoemaker, Holdich y col. utilizaron los protocolos estándar de ejercicio en tapiz rodante, pero la correlación entre  $tcpO_2$  y distancia recorrida caminando sin dolor no resultó significativa. Schmidt y col. obtuvieron una mayor correlación debido, probablemente, a la utilización de un protocolo de ejercicio más severo.<sup>23</sup> Byrne y col. hallaron un 20% de sujetos con claudicación que presentaban valores normales de  $tcpO_2$ ; sin embargo, éstos mostraron un declive significativo después del ejercicio (tapiz rodante a una velocidad de 1,5 millas/h y con 20 grados de pendiente).

#### *Inhalación de oxígeno*

Al igual que la posición declive de la pierna, la inhalación de oxígeno contribuye a descubrir las reservas de oxígeno escondidas al

incrementar la saturación de  $O_2$  en la sangre arterial. En condiciones normales, tras la inhalación de oxígeno al 100% los valores de  $tcpO_2$  del pie aumentan aproximadamente en un 230%.<sup>24</sup> Esta respuesta se reduce significativamente en pacientes con arteriopatías.<sup>25, 26</sup>

#### *Determinación del nivel óptimo de amputación*

Existe un rango de valores críticos de  $tcpO_2$  relativamente amplio que separa una cicatrización de muñón óptima de una fallida. La mayoría de los investigadores consideran que la línea crítica divisoria se sitúa en 30 mmHg.<sup>27, 28, 29, 30, 31</sup> Kram y col.,<sup>20</sup> utilizando la relación entre  $tcpO_2$  de la pantorrilla y braquial, concluyeron que una correlación >0,20 pronostica una cicatrización de muñón óptima. Franzeck y col.<sup>19</sup> consideraron inicialmente que la línea divisoria se situaba en 10 mmHg, pero en función de algunas cicatrizaciones primarias que también ocurrían por debajo de 10 mmHg decidieron aplicar la inhalación de oxígeno como factor discriminatorio. En estudios posteriores del mismo grupo se confirmó el valor de 10 mmHg como línea divisoria, pero la exactitud aumentaba si se consideraba un incremento de la  $tcpO_2$  por encima de 10 mmHg con inhalación de oxígeno para pronosticar una cicatrización de muñón óptima.<sup>25,32</sup> McCollum y col.<sup>24</sup> prefieren la determinación de la tasa de variación de la  $tcpO_2$  durante la inhalación del oxígeno. Se considera como línea divisoria una tasa de incremento de 9 mmHg/min.

Actualmente es difícil explicar la relativa amplitud de márgenes de las "líneas divisorias" de  $tcpO_2$  que separan el éxito potencial del fracaso en la cicatrización de muñón. En ello intervienen toda una serie de factores: experiencia media del grupo quirúrgico, especificaciones eléctricas de las sondas y, especialmente, consumo de oxígeno de la sonda. Además de tener en cuenta los instrumentos utilizados, es aconsejable que cada institución fije sus propios criterios de actuación.

#### **Pronóstico de cicatrización**

Los pacientes con arteriopatías oclusivas severas pueden desarrollar una cicatrización deficiente incluso después de un traumatismo pequeño. En el estadio más severo de la enfermedad (Fontaine IV), las úlceras de aparición

espontánea suelen ser refractarias a un tratamiento conservador estándar. En estas condiciones se registran valores de  $tcpO_2$  muy bajos (generalmente entre 10-20 mmHg). Un nivel de 10 mmHg se considera habitualmente incompatible con un proceso de cicatrización espontáneo o con aplicación de un tratamiento conservador. Con posición declive de la pierna, se puede considerar discriminatorio un valor de 40 mmHg.<sup>17</sup>

#### *Neuropatía diabética*

Gaylarde y col.<sup>33</sup> demostraron que a 37° C la  $tcpO_2$  en piernas y pies de pacientes diabéticos con neuropatía periférica era significativamente mayor que en sujetos de control y en diabéticos sin neuropatía. Después de elevar la temperatura de la sonda hasta 44° C, la  $tcpO_2$  aumentó en los tres grupos, pero el incremento fue menor en diabéticos con neuropatía. Estos resultados son consistentes con una pérdida de tono vasoconstrictor. Anteriormente, ya Weindorf y col.<sup>34</sup> habían obtenido resultados similares utilizando calor o vasodilatadores.

#### **Control terapéutico utilizando la $tcpO_2$**

##### *Efectos de los medicamentos*

Es importante reconocer que con una sonda a temperatura de 41° C la administración de un vasodilatador local no incrementa el valor de la  $tcpO_2$ .<sup>35</sup> No resulta sorprendente, por tanto, que en diversos estudios utilizando diferentes agentes vasodilatadores se obtuvieran resultados confusos e incluso valores decrecientes de  $tcpO_2$ , especialmente en pacientes con arteriopatías.<sup>36, 37, 38</sup> Se obtuvieron, sin embargo, resultados positivos cuando la temperatura de la sonda se mantuvo a 37° C.<sup>39, 40</sup> En estas condiciones se pudo demostrar que existía un incremento significativo de la  $tcpO_2$  (a 37° C) después de una infusión i.v. de prostaglandina E en pacientes con isquemia severa.

##### *Efectos de la hidroterapia*

El tratamiento con agua con  $CO_2$  aumentó la  $tcpO_2$  (44° C) de 63,8 mmHg a 71,3 mmHg (después de 20 minutos) en pacientes con arterio-patías oclusivas. El efecto de la temperatura quedó descartado en un estudio utilizando agua estándar como placebo.

## **5. $pO_2$ transcutánea en las venopatías**

La mayoría de las investigaciones realizadas mostraron que la  $tcpO_2$  disminuía en casos extremos de patologías venosas (ej. en úlceras venosas), mientras que se obtuvieron resultados normales en la piel no afectada. En las arteriopatías la situación es muy diferente, pudiéndose detectar una disminución en la  $tcpO_2$  en un área significativamente más amplia. Una excepción la representa la piel lipoesclerótica, donde se observa una disminución global de la  $tcpO_2$  pero en menor grado que en la inmediata proximidad de la úlcera. Hay que señalar que existe un pronunciado solapamiento con los valores normales salvo en los bordes de las úlceras, donde los valores de  $tcpO_2$  se presentan homogéneamente más bajos. Roszinski y Smaller<sup>42</sup> hallaron una explicación interesante de la heterogeneidad de los resultados de la  $tcpO_2$  al comparar la  $tcpO_2$  no invasiva con las determinaciones de  $pO_2$  invasiva (electrodos con aguja) en los tejidos. Aunque los resultados variaban muy poco en pacientes normales al mover la aguja en distancias de 1 mm, los mismos movimientos de aguja en pacientes con alteraciones tróficas de origen venoso produjeron variaciones de 10-30 mmHg, dependiendo del grado de afectación del paciente. Los valores disminuidos de  $tcpO_2$  en las patologías venosas, de los que dan cuenta numerosos investigadores,<sup>43,44,45,46,47, 48,49</sup> se explican también por los resultados obtenidos con una sonda transparente para  $tcpO_2$ , que permite una microscopía *in vivo* simultánea.<sup>11</sup>

La correlación entre  $tcpO_2$  y características morfológicas también ofrece una explicación de la coincidencia señalada por numerosos autores. Franzeck y col.<sup>11</sup> primero, y posteriormente Hoffmann y col.<sup>50</sup>, demostraron una correlación directa entre los valores de  $tcpO_2$  y la densidad microvascular. En lugares de atrofia blanca se observó también un nivel de  $tcpO_2$  no medible que aumentaba con el incremento del número de capilares. Moosa y col.<sup>51</sup> confirmaron los valores bajos de  $tcpO_2$  cerca de úlceras varicosas, pero demostraron la existencia de un incremento significativo después de la inhalación de oxígeno. Aunque el porcentaje de incremento fue mayor en torno a las úlceras que en los tejidos sanos, los valores finales de  $tcpO_2$  fueron aún más bajos, lo que fue interpretado por los autores como una

confirmación de la teoría del “revestimiento de fibrina”, que explica los cambios tróficos en las patologías venosas por una capa de fibrina que rodea a los capilares y compromete así la difusión del oxígeno.<sup>52</sup> Sin embargo, los valores más bajos de  $tcpO_2$  después de la inhalación de oxígeno también se explican por una disminución de la densidad capilar, como se mencionó anteriormente. Partsch<sup>53</sup> argumenta que como la inhalación de oxígeno provoca un mayor incremento de la  $tcpO_2$  en la proximidad de las úlceras varicosas, el menor suministro de sangre puede ser un factor menos determinante.

### Efectos de los medicamentos sobre la $tcpO_2$ en las venopatías

Neumann y van den Brock<sup>54</sup> observaron un incremento ligero pero estadísticamente significativo de la  $tcpO_2$  en pacientes con grados moderados de insuficiencia venosa después de administrarles O-rutósidos. Anteriormente, Belcaro y col.<sup>55</sup> habían obtenido resultados similares.

### Factores que influyen en la $tcpO_2$ en las venopatías

#### Edema

La reducción de un edema, p. ej. mediante compresión externa intermitente,<sup>56</sup> no influye en los valores de la  $tcpO_2$ , pudiendo inferirse que el edema no tiene *per se* ningún efecto sobre la  $tcpO_2$ . Sin embargo tal conclusión no parece definitiva, ya que Kolari y col.<sup>39</sup> observaron un incremento de la  $tcpO_2$  después de la reducción del edema. De modo similar, Creutzig y col.<sup>38</sup> observaron un aumento de la  $tcpO_2$  (cerca de la úlcera) después de realizar una compresión con vendaje.

#### Compresión elástica

Rooke y col.<sup>57</sup> utilizaron un método interesante para estimar el llamado índice venomotor, comparando valores de  $tcpO_2$  con dos temperaturas diferentes (42° C y 45 °C): el índice viene determinado por la relación entre estos dos valores. Los autores hallaron en la dermatitis por estasis una disminución de la  $tcpO_2$  y del índice “venomotor”, que mejoraron con la compresión elástica.

### Bibliografía

1. Kvernebo K, Megerman J, Hamilton G et al. *Response of skin photoplethysmography, laser doppler flowmetry and transcutaneous oxygen tensiometry to stenosis-induced reductions in limb blood flow.* Eur J Vasc Surg, 1989; 3: 113-120.
2. Partsch H. *Transcutaneous  $pO_2$  measurements in the surrounding of venous and neurotrophic ulcers.* In: Ehrly AM, Hauss J, Huch R, eds. *Clinical Oxygen Pressure Measurement.* Berlin: Springer-Verlag, 1987: 156-161.
3. Shull KC, Nicolaides AN, Fernandes é Fernandes J et al. *Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration.* Arch Surg 1970; 114:1304-1306.
4. Evans NT, Naylor PF. *The systemic oxygen supply to the surface of human skin.* Resp Physiol 1967; 3:21-27.
5. Huch A, Huch R, Lübbers DW. *Quantitative polarographische Sauerstoffdruckmessung auf der Kopfhaut des Neugeborenen.* Arch Gynaekol 1969; 207:443.
6. Eberhard P, Hammacher K, Mindt W. *Perkutane Messung des Sauerstoff partialdruckes.* Proc “Medizin-Technik” 1972; Stuttgart 26.
7. Rolfe P. *Arterial oxygen measurement in the newborn with intravascular transducers.* In: Hill DW, Watson BW, eds. *IEE Medical Electronics Monographs.* London: Peter Perigrinns Ltd 1976; 126-158.
8. Byrne P, Provan JL, Ameli FM et al. *The use of transcutaneous oxygen tension measurements in the diagnosis of peripheral vascular insufficiency.* Ann Surg 1984; 200:159-165.
9. Clyne CA, Ryan J, Webster JH et al. *Oxygen tension on the skin of ischemic legs.* Am J Surg 1982; 143:315-318.
10. Dowd GS, Provan JL, Ameli FM. *Measurement of transcutaneous oxygen pressure in normal and ischaemic skin.* Brit J Bone Joint Surg 1983; 65:79.

11. Franzeck UK, Bollinger A, Huch R et al. *Transcutaneous oxygen tension and capillary morphologic characteristics and density in patients with chronic venous incompetence.* Circulation 1984; 70:806-811.

12. Spence VA, Walker VF. *Tissue oxygen tension in normal and ischaemic human skin.* Cardiovasc Res 1984; 18:140-144.

13. Toennesen KH. *Transcutaneous oxygen tension in imminent foot gangrene.* Acta Anaesth Scand 1978; (Suppl. 68):107-110.

14. Hauser CJ, Shoemaker WC. *Use of a transcutaneous  $pO_2$  regional perfusion index to quantify tissue perfusion in peripheral vascular disease.* Ann Surg 1983; 197:337-343.

15. Caspary L, Creutzig A, Alexander K. *Comparison of laser-doppler-flux and  $tcpO_2$  in healthy probands and patients with arterial ischemia.* In: Huch A, Huch R, Rooth G, eds. *Continuous transcutaneous monitoring.* Advances in Experimental Medicine & Biology. New York: Plenum Press, 1987: pp 220.

16. Becker F et al. *Predictive value of  $tcpO_2$  in chronic severe ischemia of the lower limbs.* Int J Microcirc: Clin Exp 1988; 7:261-271.

17. Scheffler A, Eggert S, Rieger H. *Influence of clinical findings, positional manoeuvres, and systolic ankle arterial pressure on transcutaneous oxygen tension in peripheral arterial occlusive disease.* Eur J F Clin Invest 1992; 22:420-426.

18. Ewald U, Tuvemo T, Rooth G. *Early reduction of vascular reactivity in diabetic children detected by transcutaneous oxygen electrode.* Lancet I 1981; 1287-1288.

19. Franzeck UK, Talke P, Bernstein EF, Golbranson FL et al. *Transcutaneous  $pO_2$  measurements in health and peripheral arterial occlusive disease.* Surgery 1982; 91:156-163.

20. Kram HB, Appel P, White RA et al. *Assessment of peripheral vascular disease by postocclusive transcutaneous oxygen recovery time.* J Vasc Surg 1984; 1:628-634.

21. Slagsvold CE, Rosen L, Standen E. *The relation between changes in capillary morphology induced by ischemia and post-ischemic transcutaneous pO<sub>2</sub> response.* Int J Microcirc: Clin Exp 1991; 10:117-125.
22. Holdich TA et al. *Transcutaneous oxygen tension during exercise in patients with claudication.* Brit Med J 1986; 292:1625-1628.
23. Schmidt JA, Bracht C, Leyhe A et al. *Transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tension (TcPO<sub>2</sub> and TcPO<sub>2</sub>) during treadmill exercise in patients with arterial occlusive disease (AOD) - stages I and II.* Angiology 1990; 4:547-552.
24. McCollum PT, Spence VA, Walker WF. *Oxygen inhalation induced changes in the skin as measured by transcutaneous oxymetry.* Br J Surg 1986; 73:882-885.
25. Harward TR, Volny J, Golbranson F et al. *Oxygen inhalation-induced transcutaneous pO<sub>2</sub> changes as a predictor of amputation level.* J Vasc Surg 1985; 2:220-228.
26. Caspary L, Creutzig A, Alexander K. *Variability of TcPo<sub>2</sub> - measurements at 37 °C and 44 °C in patients with claudication in consideration of provocation tests.* VASA 1993; 22:129-136.
27. Burgess EM, Matsen FA, Wyss CR et al. *Segmental transcutaneous measurements of Po<sub>2</sub> in patients requiring below-the-knee amputation for peripheral vascular insufficiency.* J Bone and Joint Surg 1982; 64 - A:378-382.
28. Cina C, Katsamouris A, Megerman J et al. *Utility of transcutaneous oxygen tension measurements in peripheral arterial occlusive disease.* J Vasc Surg 1984; 1:362-371.
29. Katsamouris A, Brewster DC, Megerman J et al. *Transcutaneous oxygen tension in selection of amputation level.* Am. J. Surg. 1984; 147:510-517.
30. Ratliff DA, Clyne CA, Chant AD et al. *Prediction of amputation wound healing: the role of transcutaneous pO<sub>2</sub> assessment.* Br J Surg 1984; 71:219-222.
31. White RA, Nolan L, Long J et al. *Noninvasive evaluation of peripheral vascular disease using transcutaneous oxygen tension.* Am J Surg 1982; 144:68-75.
32. Oishi C, Fronck A, Golbranson FL. *The role of noninvasive vascular studies in determining levels of amputation.* Am J Bone & Joint Surg 1988; 70:1520-1530.
33. Gaylarde PM, Fonseca VA, Llewellyn G et al. *Transcutaneous oxygen tension in legs and feet of diabetic patients.* Diabetes 1988; 37:714-716.
34. Weindorf N, Schultz-Ehrenburg U, Altmeier P. *Diagnostic assessment of diabetic microangiopathy by tcPo<sub>2</sub> stimulation tests.* Adv Exptl Med Biol 1987; 220:83-86.
35. Svedman P, Holmberg J, Jacobsson S et al. *On the relation between transcutaneous oxygen tension and skin blood flow.* Scand J Plast Reconstr Surg 1982; 16:1331.
36. Svedman P, Jacobsson S, Lindell SE et al. *Measurement of transcutaneous oxygen tension: A method for studying the blood supply of the skin.* IRCS Med Sci 1978; 6:339.
37. Creutzig A, Alexander K. *Drug induced alterations in muscle tissue oxygen pressure in patients with arterial occlusive disease.* Int J Microcirc 1985; Clin Ex. 4: 173-181.
38. Creutzig A., Caspary L, Ranke C et al. *Transkutaner pO<sub>2</sub> und laser Doppler flux bei steigenden Dosierungen von intrarteriell und intravenös appliziertem Prostaglandin E.* VASA 1987; 16:114-118.
39. Creutzig A, Wuppermann T, Hanauske U et al. *Sauerstoffdruckfelder in Unterschenkelgeschwüren.* Der Hausarzt 1985a; 36:612-616.
40. Creutzig A, Dau D, Caspary L et al. *Transcutaneous oxygen pressure measured at two different electrode core temperatures in healthy volunteers and patients with arterial occlusive disease.* Int J Microcirc 1987a; Clin Exp 5:373-380.
41. Hartman B, Drews B, Burnus C et al. *Zunahme von Fussrücken - Hautdurchblutung und -transkutanem Sauerstoffpartialdruck während Unterschenkel-Immersion in CO<sub>2</sub> - Wasser bei Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit.* VASA 1991; 20:382-387.
42. Roszinski S, Schmeller W. *Invasive (intrakutan) und nichtinvasive (transkutane) Messung des Sauerstoffpartialdrucks der Haut bei Patienten mit chronischer Veneninsuffizienz.* Phlebologie 1995; 24:1-8.
43. Clyne CA, Ramsden WH, Chant AD et al. *Oxygen tension on the skin of the garter area of limbs with venous disease.* Br J Surg 72:644-647.
44. Kolari P, Pekanmäki JK, Pohjola RT. *Transcutaneous oxygen tension in patients with post-thrombotic leg ulcers: treatment with intermittent pneumatic compression.* Cardiovasc Res 1988; 22:138-141.
45. Mannarino EI, Pasqualini L, Maragoni G et al. *Chronic venous incompetence and transcutaneous oxygen pressure: a controlled study.* VASA 1988; 17:159-161.
46. Neumann HA, van Leeuwen M, van den Broek MJ et al. *Transcutaneous oxygen tension in chronic venous insufficiency syndrome.* VASA 1984; 13:213-219.
47. Sindrup JH, Avnstrop C, Steenfors HH et al. *Transcutaneous pO<sub>2</sub> and laser doppler blood flow measurements in 40 patients with venous leg ulcers.* Acta Derm Venereol (Stockholm) 1987; 67:160-163.
48. Mani R, White JE, Barrett DF et al. *Tissue oxygenation, venous ulcer and fibrin cuffs.* J Royal Soc Med 1989; 82:345-346.
49. Belcaro G, Rulo A, Vasdekis S, et al. *Combined evaluation of postphlebotic limbs by laser doppler flowmetry and transcutaneous pO<sub>2</sub>/pCO<sub>2</sub> measurements.* VASA 1988; 17:259-261.
50. Hoffmann U, Franzeck UK, Speiser E et al. *Microangiopathie bei chronischer Veneninsuffizienz.* Phlebol Protokoll 1990; 19:10-15.
51. Moosa HH, Falanga V, Steed DL et al. *Oxygen diffusion in chronic venous ulceration.* J Cardiovasc Surg 1987; 28:464-467.
52. Browse NL, Burnand KG. *The cause of venous ulceration.* Lancet 1982; 2:243-245,
53. Partsch H. *Investigations on the pathogenesis of venous leg ulcers.* Acta Chir Scand 1988; 544 Suppl.:25-29.
54. Neumann HA, van den Broek MJ. *Evaluation of O-(b-hydroxyethyl)-rutosides in chronic venous insufficiency by means of noninvasive techniques.* Phlebologie 1990; 5:13-20.
55. Belcaro G, Rulo A, Caniani C. *Evaluation of the microcirculatory effects of Venoruton in patients with chronic venous hypertension by laser-Doppler flowmetry, transcutaneous pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub> measurements, leg volumetry and ambulatory venous pressure measurements.* Phlebologie 1989; 4:23-29.
56. Nemeth AJ, Falanga V, Alstadt SP et al. *Ulcerated edematous limbs: effect of edema removal on transcutaneous oxygen measurements.* J Am Acad Dermatol 1989; 20:191-197.
57. Rooke TW, Hollier LH, Osmundson PJ. *The influence of sympathetic nerves on transcutaneous oxygen tension in normal and ischemic lower extremities.* Angiology 1987; 38:400-410.



## P A T I E N T F O C U S C I R C L E

### EL CÍRCULO ANALÍTICO

Una información precisa acerca del estado del paciente es la base de la toma de decisiones clínicas correctas. Para obtener información de alta calidad hay que seguir un proceso analítico: el círculo analítico. Este proceso tiene tres fases: preanalítica, analítica y postanalítica.

### LA FASE PREANALÍTICA

La fase preanalítica es habitualmente una de las mayores fuentes de errores en el círculo analítico. Para evitar errores durante la toma de muestras y su transporte es necesario utilizar la combinación correcta de instrumentos, métodos, entrenamiento y oportunidad.

### LA FASE ANALÍTICA

El manejo de la fase analítica requiere un plan de garantía de calidad que asegure que cada paso de la fase está controlado.

### LA FASE POSTANALÍTICA

La interpretación de los datos y el subsiguiente

tratamiento del paciente se facilitan si existe una gestión de datos y una emisión de informes adaptados a cada usuario.

### CÍRCULO DE ATENCIÓN AL PACIENTE

Para una mayor calidad y eficacia en el tratamiento de los pacientes es necesario optimizar y controlar cada uno de los pasos de estas fases.

RADIOMETER ha reconocido tal necesidad y ha desarrollado un estudio sistemático y una evaluación de los diferentes elementos de cada una de las fases de los análisis de sangre en los pacientes en estado crítico.

Por ello, es posible para RADIOMETER ofrecer productos, servicios y recomendaciones que fundamenten la correcta toma de decisiones clínicas: ellos son los que comprenden el Círculo de Atención al Paciente.

**RADIOMETER**

## S A L E S S U B S I D I A R I E S

### Australia:

RADIOMETER  
PACIFIC PTY. LTD.  
212 Whitehorse Road  
Blackburn, 3130 Victoria  
Tel: +61 3 9259 2222  
Fax: +61 3 9894 8362  
e-mail: sales@radiometer.com.au

### Denmark:

RADIOMETER DANMARK A/S  
Åkandevej 21  
2700 Brønshøj  
Tel: +45 38 27 28 29  
Fax: +45 38 27 27 12  
e-mail: rdan@radiometer.dk  
www.radiometer.com

### France:

RADIOMETER SAS  
Z.A. la Fontaine du Vaisseau  
8, rue Edmond Michelet  
F-93360 Neuilly-Plaisance  
Tel: +33 1 49 44 35 50  
Fax: +33 1 43 09 81 41  
e-mail: marketing@radiometer.fr  
www.radiometer.fr

### Germany:

RADIOMETER GMBH  
Linsellesstrasse 142  
D-47877 Willich  
Tel: +02154 818-0  
Fax: +02154 818-184  
e-mail: info@radiometer.de  
www.radiometer.de

### Japan:

RADIOMETER TRADING K.K.  
Nishi-Shinbashi Tokyu Building  
16-11 Nishi-Shinbashi 3-chome  
Minato-ku, Tokyo 105-0003  
Tel: +81 3 5777 3500  
Fax: +81 3 5777 3501  
e-mail: salesdep@radiometer.co.jp  
www.radiometer.co.jp

### The Netherlands:

RADIOMETER NEDERLAND BV  
Postbus 233  
Chroomstraat 6  
NL-2700 AE-Zoetermeer  
Tel: +31 79 361 4593  
Fax: +31 79 361 4599  
e-mail: info@radiometer.nl  
www.radiometer.nl

### Spain:

RADIOMETER IBÉRICA, S.A.  
Avda. de Castilla, nº 2  
Parque Empresarial  
San Fernando  
Edificio Japón 1  
E-28830 San Fernando  
de Henares, Madrid  
Tel: +34 91 655 9950  
Fax: +34 91 655 9955  
e-mail: resp@radiometer.es  
www.radiometer.es

### Switzerland:

RADIOMETER GMBH  
Zürcherstrasse 68  
Postfach 124  
CH-8800 Thalwil  
Tel: +41 1 723 38 60  
Fax: +41 1 723 38 65  
e-mail: info@radiometer.ch  
www.radiometer.ch

### United Kingdom:

RADIOMETER LTD.  
Manor Court  
Manor Royal, Crawley  
West Sussex RH10 9FY  
Tel: +44 1293 517 599  
Fax: +44 1293 531 597  
e-mail: sales@radiometer.co.uk

### USA:

RADIOMETER AMERICA INC.  
810 Sharon Drive  
Westlake, OH 44145-1598  
Tel: +1 800 736 0600 (toll-free)  
Fax: +1 800 736 0601 (toll-free)  
e-mail: info@radiometeramerica.com  
www.radiometeramerica.com

### Other countries:

INTERNATIONAL SALES DIVISION  
Åkandevej 21  
DK-2700 Brønshøj  
Tel: +45 38 27 38 27  
Fax: +45 38 27 27 11  
e-mail: rint@rint.dk  
www.radiometer.com



IVD

Datos sujetos a cambios sin previo aviso.

Radiometer, el logo de Radiometer, ABL, AQT, TCM,

RADIANCE, PICO y CLINITUBES son marcas comerciales de Radiometer Medical ApS.

Windows® es una marca registrada de Microsoft Corporation.