

11224



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS  
Y NUTRICION "DR. SALVADOR ZUBIRAN".

## ABSORCION INTESTINAL EN EL PACIENTE CRITICO.

### T E S I S

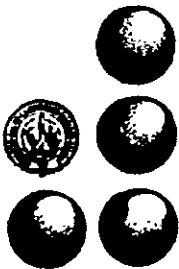
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A E L:

**DR. JORGE PEDROZA GRANADOS**

ASESOR:

**DR. GUILLERMO DOMINGUEZ CHERIT**  
JEFE DE LA TERAPIA INTENSIVA



**INNSZ**

MEXICO, D. F.

285762

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**A Dolores y Georgina  
Por el Ayer.**

**A Memo, Lalo, Manuel y el Negro  
Por el Ahora.**

**Y a Alejandra y Verónica  
Por el Mañana.**

## INDICE

	Página
Abreviaturas.	4
Antecedentes y marco de referencia.	6
Planteamiento del problema.	8
Pregunta de investigación.	9
Hipótesis.	10
Objetivos.	10
Diseño del estudio.	10
Pacientes y métodos.	
Universo del estudio	11
Criterios de inclusión	11
Criterios de exclusión	11
Criterios de eliminación	11
Tamaño de la muestra	12
Método de estudio, variables a analizar y definiciones operacionales	12
Método de recolección de datos	19
Análisis estadístico.	20
Resultados.	
Mediciones del grupo en general	20
Categorización en subgrupos	36
Discusión	40
Conclusiones	43
Bibliografía	44
Apéndices.	47

## ABREVIATURAS.

Alb	Albúmina
Ca	Calcio
CaO <sub>2</sub>	Contenido arterial de oxígeno
Cl	Cloro
CvO <sub>2</sub>	Contenido venoso de oxígeno
DavO <sub>2</sub>	Diferencia arteriovenosa de oxígeno
DO <sub>2</sub>	Aporte de oxígeno
ExtO <sub>2</sub>	Índice de extracción de oxígeno
FC	Frecuencia cardiaca
F <sub>i</sub> O <sub>2</sub>	Fracción inspirada de oxígeno
GC	Gasto cardiaco
Hb	Hemoglobina
Hto	Hematócrito
IC	Índice cardiaco
IRVP	Índice de resistencias vasculares pulmonares
IRVS	Índice de resistencias vasculares periféricas
ITVD	Índice de trabajo ventricular derecho
ITVI	Índice de trabajo ventricular izquierdo
IVL	Índice volumen latido
K	Potasio
Leuc	Leucocitos
Linf	Linfocitos
Na	Sodio
P	Fósforo
PaCO <sub>2</sub>	Presión arterial de bióxido de carbono
PaO <sub>2</sub>	Presión arterial de oxígeno
PAO <sub>2</sub>	Presión alveolar de oxígeno
PCP	Presión capilar pulmonar
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PPM	Presión pulmonar media

PT	Proteínas totales
PVC	Presión venosa central
PvCO <sub>2</sub>	Presión venosa de bióxido de carbono
PvO <sub>2</sub>	Presión venosa de oxígeno
SaO <sub>2</sub>	Saturación arterial de oxígeno
SC	Superficie corporal
SDOM	Síndrome de disfunción orgánica múltiple
SvO <sub>2</sub>	Saturación venosa de oxígeno
TAD	Tensión arterial diastólica
TAM	Tensión arterial media
TAS	Tensión arterial sistólica
TGO	Transaminasa glutámico oxaloacética
VL	Volumen latido
VO <sub>2</sub>	Consumo de oxígeno

## ANTECEDENTES Y MARCO DE REFERENCIA.

Para el paciente crítico las anomalías en la función intestinal son una complicación tan indeseable como frecuente <sup>1</sup>; comprenden desde trastornos en la motilidad, hasta alteraciones en la digestión, absorción y barrera intestinal inmune. Hay suficiente evidencia para que algunos investigadores hayan llegado a postular que el intestino, por el papel clave que juega en el fenómeno de traslocación bacteriana (el paso de microorganismos hacia ganglios esplácnicos, y de allí el desencadenamiento de la inflamación sistémica sostenida por citocinas) es en sí el motor de la cascada fisiopatológica que conduce al síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), condición de alta mortalidad <sup>2,3</sup>. En otras palabras, la falla intestinal conduciría a otras fallas cuya acumulación es deletérea.

No obstante, es notoria la ausencia de criterios de falla para éste órgano dentro del contexto de fallas orgánicas que comúnmente se manejan en medicina crítica; las fallas hemodinámica, renal, respiratoria, neurológica, hematológica, gozan de definiciones relativamente fáciles de aplicar, de reconocer y por ende de tratar <sup>4-6</sup>. En el mejor de los casos la disfunción intestinal se maneja como la aparición de fenómenos indirectos de sufrimiento intestinal (colecistitis alitiásica, pancreatitis, etc.); en el peor, se maneja a criterio del médico encargado del caso, siendo la diarrea el signo más alarmante y que conlleva una serie de decisiones dentro de las que de inmediato se encuentra la suspensión de la alimentación enteral.

Lo que por lo general no queda definido es si, pese a la diarrea, el intestino es aún capaz de llevar a cabo su función principal que es la absorción de nutrimentos. Mucho de esto se debe a lo poco estudiado que está el intestino del paciente crítico. Sin embargo, hay reportes de que las alteraciones intestinales son una complicación esperable en pacientes con gasto cardiaco bajo, lo cual se asocia a una mortalidad cercana al 100% <sup>6</sup>, cifra que nos habla de la conexión que existe con variables hemodinámicas y de perfusión y de la importancia de monitorizar la función intestinal, ya que el estado crítico se caracteriza por isquemia de uno o varios sistemas o sectores corporales, que a la postre producen trastornos letales en estructura y función. A nivel renal o pulmonar la manifestación es muy evidente: el paciente no orina o no intercambia oxígeno. Luego puede sobrevenir la encefalopatía, leucopenia, alteración de las pruebas de función hepática, y así sucesivamente; el SDOM se convierte en una especie de reacción en cadena, cuyos eslabones pueden ser identificados con cierta precisión <sup>8,9</sup>. No obstante, a la fecha la función intestinal se presenta como un fenómeno inconspicuo y de aparición tardía que sólo se deja evidenciar cuando ocurre algún fenómeno dramático: íleo paralítico, diarrea, distensión abdominal, por ejemplo <sup>3</sup>. En lo que al intestino se refiere ocurre un fenómeno peculiar; por un lado es la vía más económica y fisiológica para alimentar a los pacientes críticos <sup>10,11</sup>; está reconocido que la alimentación enteral sostiene mejor la estructura y función intestinales que su contraparte, la alimentación parenteral, la cual puede incluso deteriorarlas <sup>12,13</sup>. Por otro lado, ya que una cuarta parte de los pacientes críticos presentan un grado significativo de



diarreas y, ya que en la mejor de las series se reporta un 80% de éxito en cuanto al proyecto general de alimentación enteral, es muy frecuente que los enfermos sean privados a priori de los mencionados beneficios, es decir, sin indicadores objetivos de función intestinal <sup>14-16</sup>.

Además, en este momento, aunque existe el tan mencionado y sin embargo no comprobado fenómeno de incremento en la permeabilidad intestinal durante periodos de isquemia mesentérica y traslocación bacteriana, no existen datos duros que hayan logrado comprobar fehacientemente la realidad de dicha aseveración. De hecho, y como previamente se mencionó, no ha sido explorada la función intestinal en los pacientes críticos, en ninguna de sus ramas; hasta el momento, los escasos estudios existentes están orientados únicamente a evaluar la perfusión esplácnica en sujetos hipoperfundidos.. Existen solamente algunos estudios realizados por Bortenschlager y cols. <sup>26</sup> en los que, en modelos animales de choque hipovolémico, se ha visto que la infusión intraluminal de nutrientes incrementa la perfusión intestinal y esplácnica, aunque sin evaluar funciones intrínsecas de intestino, tales como motilidad, digestión, absorción o incluso permeabilidad a bacterias.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

De acuerdo a lo referido, en este estudio deseamos determinar si los pacientes con falla hemodinámica (definida como necesidad de monitorización hemodinámica invasiva con catéter de flotación pulmonar, así como requerimiento de apoyo inotrópico y/o

diarreas y, ya que en la mejor de las series se reporta un 80% de éxito en cuanto al proyecto general de alimentación enteral, es muy frecuente que los enfermos sean privados a priori de los mencionados beneficios, es decir, sin indicadores objetivos de función intestinal <sup>14-16</sup>.

Además, en este momento, aunque existe el tan mencionado y sin embargo no comprobado fenómeno de incremento en la permeabilidad intestinal durante periodos de isquemia mesentérica y traslocación bacteriana, no existen datos duros que hayan logrado comprobar fehacientemente la realidad de dicha aseveración. De hecho, y como previamente se mencionó, no ha sido explorada la función intestinal en los pacientes críticos, en ninguna de sus ramas; hasta el momento, los escasos estudios existentes están orientados únicamente a evaluar la perfusión esplácnica en sujetos hipoperfundidos.. Existen solamente algunos estudios realizados por Bortenschlager y cols. <sup>26</sup> en los que, en modelos animales de choque hipovolémico, se ha visto que la infusión intraluminal de nutrientes incrementa la perfusión intestinal y esplácnica, aunque sin evaluar funciones intrínsecas de intestino, tales como motilidad, digestión, absorción o incluso permeabilidad a bacterias.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

De acuerdo a lo referido, en este estudio deseamos determinar si los pacientes con falla hemodinámica (definida como necesidad de monitorización hemodinámica invasiva con catéter de flotación pulmonar, así como requerimiento de apoyo inotrópico y/o

vasopresor) y, por ende, hipoperfusión esplácnica, tienen alteraciones en la absorción de nutrientes a través de la mucosa intestinal. En caso afirmativo, ello mostraría la inutilidad de emplear nutrición enteral en estos pacientes. Sin embargo, en caso de sí existir absorción, ello apoyaría la utilización de esta vía de alimentación, barata, fisiológica, y además con el probable beneficio de la protección contra la traslocación bacteriana y el subsiguiente desarrollo de SDOM. Incluso, si existiese un subgrupo de pacientes en el que no existiese absorción intestinal adecuada, el encontrar un predictor clínico que permitiese identificar a estos pacientes sin necesidad de realizar estudios paraclínicos de absorción intestinal permitiría tomar esta información en consideración para tomar decisiones en la cama del paciente, y de acuerdo a ello decidir el inicio, no inicio o suspensión de la alimentación enteral.

## **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.**

¿Tienen los pacientes críticos con alteraciones hemodinámicas alteraciones en la absorción intestinal?

De ser cierta la primer pregunta, ¿existe algún factor asociado (de riesgo o protector) que prediga absorción intestinal disminuida en los pacientes críticos con falla cardiovascular e hipoperfusión esplácnica?

vasopresor) y, por ende, hipoperfusión esplácnica, tienen alteraciones en la absorción de nutrientes a través de la mucosa intestinal. En caso afirmativo, ello mostraría la inutilidad de emplear nutrición enteral en estos pacientes. Sin embargo, en caso de sí existir absorción, ello apoyaría la utilización de esta vía de alimentación, barata, fisiológica, y además con el probable beneficio de la protección contra la traslocación bacteriana y el subsiguiente desarrollo de SDOM. Incluso, si existiese un subgrupo de pacientes en el que no existiese absorción intestinal adecuada, el encontrar un predictor clínico que permitiese identificar a estos pacientes sin necesidad de realizar estudios paraclínicos de absorción intestinal permitiría tomar esta información en consideración para tomar decisiones en la cama del paciente, y de acuerdo a ello decidir el inicio, no inicio o suspensión de la alimentación enteral.

### **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.**

¿Tienen los pacientes críticos con alteraciones hemodinámicas alteraciones en la absorción intestinal?

De ser cierta la primer pregunta, ¿existe algún factor asociado (de riesgo o protector) que prediga absorción intestinal disminuida en los pacientes críticos con falla cardiovascular e hipoperfusión esplácnica?

## **HIPÓTESIS.**

Hipótesis nula.

$H_0$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas no tienen la absorción intestinal disminuida.

Hipótesis alterna.

$H_1$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas tienen la absorción intestinal disminuida.

## **OBJETIVOS**

1. Identificar si los pacientes críticos graves con alteraciones hemodinámicas y en la perfusión presentan alguna alteración en la absorción intestinal.
2. En caso de ser cierto 1, identificar si existe algún patrón de comportamiento clínico y/o hemodinámico que permita predecir la disminución en la absorción intestinal en los pacientes críticos.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio prolectivo transversal analítico.

## **HIPÓTESIS.**

Hipótesis nula.

$H_0$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas no tienen la absorción intestinal disminuida.

Hipótesis alterna.

$H_1$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas tienen la absorción intestinal disminuida.

## **OBJETIVOS**

1. Identificar si los pacientes críticos graves con alteraciones hemodinámicas y en la perfusión presentan alguna alteración en la absorción intestinal.
2. En caso de ser cierto 1, identificar si existe algún patrón de comportamiento clínico y/o hemodinámico que permita predecir la disminución en la absorción intestinal en los pacientes críticos.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio prolectivo transversal analítico.

## **HIPÓTESIS.**

Hipótesis nula.

$H_0$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas no tienen la absorción intestinal disminuida.

Hipótesis alterna.

$H_1$ = Los enfermos críticos con alteraciones hemodinámicas tienen la absorción intestinal disminuida.

## **OBJETIVOS**

1. Identificar si los pacientes críticos graves con alteraciones hemodinámicas y en la perfusión presentan alguna alteración en la absorción intestinal.
2. En caso de ser cierto 1, identificar si existe algún patrón de comportamiento clínico y/o hemodinámico que permita predecir la disminución en la absorción intestinal en los pacientes críticos.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio prolectivo transversal analítico.

## **PACIENTES Y MÉTODOS.**

### **Universo de estudio.**

Pacientes críticos ingresados a la unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional “Dr. Salvador Zubirán” en el periodo marzo 1996 – septiembre 1997.

### **Criterios de inclusión.**

- Pacientes críticos con empleo de catéter de flotación pulmonar para monitorización de su estado cardiovascular.
- Aceptación de entrar al estudio.

### **Criterios de exclusión.**

- Insuficiencia renal, aguda o crónica.
- Diarrea intercurrente, así como diagnósticos presuncionales de sobrepoblación bacteriana o síndrome de absorción intestinal deficiente.
- 15 ó más días de antibióticos.
- Pacientes que tengan contraindicaciones para la colocación de una sonda enteral (malformaciones de tubo digestivo, cirugía reciente esófago-gástrica, várices esofágicas, quemadura esofágica por cáusticos).
- Pacientes que rehúsen participar en el estudio.
- Choque cardiogénico.

### **Criterios de eliminación.**

- Pacientes en los que se detecten errores en la medición de las variables clínicas (hemodinámicas) o de efecto (determinación de absorción intestinal).



### **Tamaño de la muestra.**

Como variable principal se tomará al índice cardiaco. En la literatura se encuentra discrepancia en los valores normales para esta variable; sin embargo, para fines del estudio, se tomará como normal un índice cardiaco de 1 L/min/m<sup>2</sup>, con una desviación estándar de 2 L/min/m<sup>2</sup><sup>17,21,24,25</sup>. Considerando una significancia del 95% ( $\alpha$  0.05) y un poder del 90% ( $\beta$  0.10), con la fórmula:

$$n = \left[ \frac{(\alpha + \beta)(\sigma)}{(\mu_1 - \mu_0)} \right]^2$$

el tamaño de muestra es  $n = 42$  pacientes.

### **Método de estudio, variables a analizar y definiciones operacionales.**

#### **1. Fallas orgánicas.**

Para definir falla orgánica múltiple, se emplearon los criterios de Goris et al<sup>18</sup>. En estos se define cada falla orgánica como 0 si es ausente, 1 si es moderada y 2 como grave.

- Falla pulmonar.
  - 0 Sin ventilación mecánica.
  - 1 Ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 10 cmH<sub>2</sub>O o menos, y una fracción inspirada de oxígeno (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>) de 0.40 o menos.
  - 2 Ventilación mecánica con PEEP y F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> mayores a los mencionados.
- Falla cardiaca

- 0 Presión arterial normal sin necesidad de fármacos vasoactivos.
- 1 Periodos de hipotensión que requieran de volumen intravascular administrado, infusión de dopamina de  $\leq 10 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  ó nitroglicerina  $\leq 20 \mu\text{g}/\text{min}$ .
- 2 Periodos de hipotensión que requieran dosis de vasoactivos mayores a las mencionadas.
- Falla renal
  - 0 Creatinina sérica  $\leq 2 \text{ mg}/\text{dL}$
  - 1 Creatinina sérica  $>$  de  $2 \text{ mg}/\text{dL}$
  - 2 Diálisis peritoneal o hemodiálisis
- Falla hepática
  - 0 Transaminasa glutámico oxaloacética (TGO)  $\leq 25 \text{ mg}/\text{L}$  y bilirrubina total  $\leq 2 \text{ mg}/\text{dL}$
  - 1 TGO  $> 25 \text{ mg}/\text{dL}$  y  $\leq 50 \text{ mg}/\text{dL}$ , bilirrubina total  $> 2 \text{ mg}/\text{dL}$  y  $\leq 6 \text{ mg}/\text{dL}$
  - 2 TGO  $> 50 \text{ mg}/\text{dL}$ , bilirrubina  $> 6 \text{ mg}/\text{dL}$
- Falla hematológica
  - 0 Leucocitos y plaquetas normales
  - 1 Plaquetas  $< 50 \times 10^9/\text{L}$  y/o leucocitos  $\geq 30 \times 10^9/\text{L}$  ó  $< 60 \times 10^9/\text{L}$
  - 2 Diátesis hemorrágica o cuenta de leucocitos  $\leq 2.5 \times 10^9/\text{L}$  ó  $> 60 \times 10^9/\text{L}$
- Falla intestinal
  - 0 Funcionamiento normal
  - 1 Colecistitis alitiásica o úlcera de estrés

- 2 Sangrado de estrés necesitando más de 2 unidades de paquete globular en 24 horas; enterocolitis necrotizante y/o pancreatitis y/o perforación espontánea de la vesícula biliar
- Falla neurológica
  - 0 Funcionamiento normal
  - 1 Respuesta claramente disminuida
  - 2 Respuesta gravemente disminuida y/o neuropatía difusa.

## **2. Evaluación del estado nutricional.**

- Evaluación global subjetiva: Técnica de valoración del estado nutricional que se fundamenta en la historia y exploración física del paciente, clasificando la población en 3 categorías: A=Paciente bien nutrido; B=Paciente probablemente desnutrido; C=Paciente mal nutrido.
- Antropometría: Se medirán las siguientes variables de acuerdo al método de Frisancho:
  - Peso (Kg)
  - Talla (cm)
  - Anchura de codo (cm)
  - Largo de brazo (cm)
  - Circunferencia media de brazo (cm)
  - Pliegue cutáneo tricípital (cm)
- Indicadores bioquímicos: Midiendo:
  - Hemoglobina (Hb) (g/dL)
  - Albúmina (Alb) (g/dL)
  - Hematocrito (Hto) (%)
  - Leucocitos (Leuc) (mm<sup>3</sup>)

- Linfocitos (Linf) (% total)
- Proteínas totales (PT) (g/dL)
- Colesterol (mg/dL)
- Urea (mg/dL)
- Creatinina (mg/dL)
- Sodio (Na) (mEq/L)
- Potasio (K) (mEq/L)
- Cloro (Cl) (mEq/L)
- Calcio (Ca) (mEq/L)
- Fósforo (P) (mEq/L)

### **3. Variables hemodinámicas y de perfusión.**

El monitoreo de variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno es un procedimiento común en la sala de cuidados intensivos. Algún cambio en estas variables traduce importantes alteraciones fisiológicas y proporciona un criterio objetivo sobre el tipo de terapia a aplicarse. Aproximadamente son 20 las variables fisiológicas que se miden comúnmente en los pacientes críticos y en estado de choque. Estas van desde la medición de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y frecuencia respiratoria), hasta la medición de variables hemodinámicas <sup>19</sup>. Una de las técnicas más utilizadas en la actualidad para determinar el gasto cardíaco es la técnica por termodilución, en la cual el indicador es solución salina al 0.9% fría. Esta técnica tiene dos ventajas importantes: el frío es disipado en los tejidos por lo que no existe el problema de la recirculación y puesto que la solución salina es inocua es fácil repetir las mediciones sin poner en peligro al paciente. En el presente estudio se realizó una medición en un estado basal en cada paciente, lo que implicó instilación de 50 cc

de solución salina en total, y 2 mL de sangre, uno arterial y uno venoso <sup>20</sup>. Las mediciones se realizan de la siguiente manera:

- Al catéter de flotación pulmonar se conecta una computadora de gasto cardiaco (Honeywell). El catéter está provisto de cuatro terminales, tres vías para la infusión de soluciones y toma de muestras, y de un termistor para la medición de los cambios de temperatura.
- Se arma un sistema de transducción que se conecta al monitor que lee la presión en mmHg.
- Se calibra a punto cero con el sistema de transducción abierto a la atmósfera y el nivel del domo transductor se coloca a la altura de la aurícula derecha del paciente.
- Se inyectan 10 mL de solución salina helada (4° Centígrados) por la vía proximal del catéter, en 5 ocasiones diferentes, espaciadas 30 segundos entre ellas.
- Se registra el promedio de las 5 lecturas como dato formal. No se acepta variación mayor del 10% entre ellas; en caso de ocurrir se revisa el sistema y, una vez identificada la causa, se repiten hasta obtener la lectura apropiada <sup>21</sup>.

A partir de las mediciones hemodinámicas directas de:

- Presión arterial media (TAM) (mmHg).
- Frecuencia cardiaca (FC) (latidos por minuto).
- Presión venosa central (PVC) (cmH<sub>2</sub>O).

- Presión pulmonar media (PPM) (mmHg).
- Presión capilar pulmonar (PCP) (mmHg).
- Saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) (mmHg).
- Saturación venosa mezclada de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) (mmHg).
- Gasto cardiaco (GC) (L/minuto).

se derivarán las siguientes variables hemodinámicas:

Variable	Fórmula	Valor normal	Valores preferidos
Índice cardiaco	$IC = \frac{GC}{SC}$	2.8 – 3.6 L/min·m <sup>2</sup>	> 4.5
Índice de resistencia vascular sistémica	$IRVS = \frac{TAM - PVC}{IC} * 79.92$	1700 – 2600 dinas·seg/cm <sup>5</sup> ·m <sup>2</sup>	> 1450
Índice de resistencia vascular pulmonar	$IRVP = \frac{PPM - PCP}{IC} * 79.92$	45 – 225 dinas·seg/cm <sup>5</sup> ·m <sup>2</sup>	< 226
Índice volumen latido	$IVL = IC * FC * 1000$	30 – 50 mL/m <sup>2</sup>	> 48
Índice de trabajo ventricular izquierdo	$ITVI = VL * \frac{TAM - PCP}{SC} * 0.136$	44 – 68 g·M/m <sup>2</sup>	> 55
Índice de trabajo ventricular derecho	$ITVD = VL * \frac{PPM - PVC}{SC} * .0136$	4 – 8 g·M/m <sup>2</sup>	> 13
Trabajo cardiaco izquierdo	$TCI = IC * TAM * 0.0144$	3 – 4.6 Kg·M/m <sup>2</sup>	> 5

Variable	Fórmula	Valor normal	Valores preferidos
Trabajo cardiaco derecho	$TCD = IC \times PPM \times 0.0144$	0.4 – 0.6 Kg·M/m <sup>2</sup>	> 1.1
Diferencia arteriovenosa de oxígeno	$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$	4 – 5.5 mg/dL	< 3.5
Aporte de oxígeno	$DO_2 = GC * CaO_2 * 10$	520 – 720 mL/min·m <sup>2</sup>	> 550
Consumo de oxígeno	$VO_2 = GC * DavO_2 * 10$	100 – 180 mL/min·m <sup>2</sup>	> 167

\*Las abreviaturas se refieren al inicio del escrito. Igualmente, otras fórmulas derivadas se anexan en el apéndice 1.

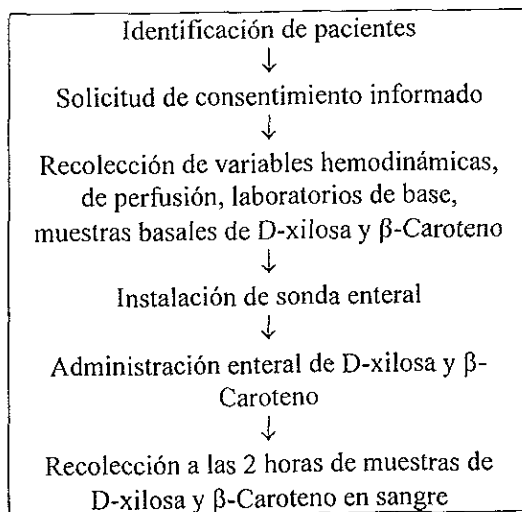
#### 4. Función intestinal.

a) D-Xilosa: Comúnmente utilizada para el diagnóstico de absorción intestinal deficiente en el paciente no crítico y ocasionalmente usada en el crítico. Relativamente inocua, ya que a grandes volúmenes (500 mL) puede ocasionar dolor abdominal, náusea y vómito. Ya que en nuestro estudio estaremos utilizando el 20% de la dosis y el volumen convencional, dudamos que se presenten problemas relevantes, en cuyo caso se utilizará la sonda enteral que el paciente tiene instalada para descomprimirlo. Para la determinación en suero se requerirá de 10 mL de sangre venosa, tomados a las 2 horas de administrada por vía enteral la pentosa <sup>23</sup>. Se determinará por el método de Roe y Rice luego de administrar por vía enteral 5 gramos de D-Xilosa (Merck ®), disuelta en 125 mL de agua, a una velocidad de 250 mL/hora.

b)  $\beta$ -Caroteno: Por el método de Clause y McCoord, que se basa en la separación del  $\beta$ -Caroteno hidrófobo del resto de las sustancias del suero por medio del éter de petróleo, y utilizando el reactivo para  $\beta$ -Caroteno Sigma Chemicals Co. ®. Se tomarán como referencia las concentraciones en suero de 102 – 363  $\mu\text{g/dL}$  para hombres y 89 – 282  $\mu\text{g/dL}$  para mujeres. La medición será inocua y requerirá de 10 mL de sangre venosa tomados 2 horas después de administrados 15,000 UI de  $\beta$ -Caroteno por la sonda enteral, dosis que no se ha asociado con efectos colaterales de ninguna especie.

### **Método de recolección de datos.**

Como se refirió, es de acuerdo al siguiente esquema:





## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó usando el paquete estadístico SPSS para Windows versión 10.0, SPSS Inc., Chicago Illinois.

Se realizó estadística descriptiva para descripción de cada variable, expresando las variables no paramétricas como casos totales y como porcentaje del total; y las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar. Las concentraciones de D-xilosa y  $\beta$ -caroteno dependiendo de la falla orgánica encontrada se expresaron en gráficas de frecuencia; los niveles basales del grupo se compararon con los niveles a las 2 horas mediante una prueba de t pareada de dos colas, con p significativa en 0.05.

Tras establecerse grupos por fallas orgánicas asociadas, para comparación, las distribuciones de probabilidad se consideraron gaussianas, y la comparación se realizó mediante prueba de t de dos colas para muestras independientes, y se consideró significativa una p menor o igual a 0.05, asumiendo que las varianzas son iguales.

## RESULTADOS.

### **Mediciones del grupo en general.**

Se analizaron a un total de 42 pacientes. La edad del grupo fue de  $48.8 \pm 18.4$  años, con 21 pacientes (50%) del sexo masculino. Durante su estancia en el hospital fallecieron 27 pacientes (65.9%), ninguno durante el estudio.

El total de fallas orgánicas de acuerdo al score de Goris se presenta en la tabla 1.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó usando el paquete estadístico SPSS para Windows versión 10.0, SPSS Inc., Chicago Illinois.

Se realizó estadística descriptiva para descripción de cada variable, expresando las variables no paramétricas como casos totales y como porcentaje del total; y las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar. Las concentraciones de D-xilosa y  $\beta$ -caroteno dependiendo de la falla orgánica encontrada se expresaron en gráficas de frecuencia; los niveles basales del grupo se compararon con los niveles a las 2 horas mediante una prueba de t pareada de dos colas, con p significativa en 0.05.

Tras establecerse grupos por fallas orgánicas asociadas, para comparación, las distribuciones de probabilidad se consideraron gaussianas, y la comparación se realizó mediante prueba de t de dos colas para muestras independientes, y se consideró significativa una p menor o igual a 0.05, asumiendo que las varianzas son iguales.

## RESULTADOS.

### **Mediciones del grupo en general.**

Se analizaron a un total de 42 pacientes. La edad del grupo fue de  $48.8 \pm 18.4$  años, con 21 pacientes (50%) del sexo masculino. Durante su estancia en el hospital fallecieron 27 pacientes (65.9%), ninguno durante el estudio.

El total de fallas orgánicas de acuerdo al score de Goris se presenta en la tabla 1.

**Tabla 1.**  
**Frecuencia de fallas orgánicas.**

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Falla pulmonar	0 (0%)	20 (47.6%)	22 (52.4%)
Falla cardiaca	11 (26.2%)	21 (50%)	10 (23.8%)
Falla renal	28 (66.7%)	7 (16.7%)	7 (16.7%)
Falla hepática	8 (19%)	16 (38.1%)	18 (42.9%)
Falla hematológica	22 (52.4%)	18 (42.9%)	2 (4.8%)
Falla neurológica	6 (14.3%)	35 (83.3%)	1 (2.4%)

El análisis del total del grupo con respecto a variables de antropometría se muestra en la tabla 2.

**Tabla 2.**  
**Antropometría grupal.**

<b>Variable</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
Edad	48.7	18.3
Peso	65.0	15.1
Talla	162.2	10.5
Amplitud de codo	6.5	0.9
Longitud de brazo	32.2	5.2
Circunferencia media de brazo	28.5	4.9
Pliegue cutáneo Tricipital	20.5	6.5

Unidades de medición ya referidas

Los hallazgos en indicadores bioquímicos del estado nutricional se muestran en la tabla 3.

**Tabla 3.**  
**Indicadores bioquímicos grupales.**

<b>Variable</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
Hemoglobina	10.6	1.7
Hematócrito	31.3	5.2
Leucocitos	12.5	6.4
Linfocitos	13.2	19.8
Albúmina	1.9	0.7
Proteínas totales	4.5	1.1
Urea	71.8	41.3
TGO	56.7	47.3
Bilirrubinas totales	3.0	3.6
Creatinina	1.7	1.4
Sodio	140.3	6.2
Cloro	112.7	11.1
Calcio	8.0	1.2
Fósforo	4.0	1.7
Magnesio	2.0	0.3

Unidades de medición ya referidas

La evaluación del grupo completo de pacientes en relación a las mediciones hemodinámicas se resume en la tabla 4.

**Tabla 4.**  
**Mediciones hemodinámicas grupales.**

<b>Variable</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
TAM	84.2	11.1
FC	98.4	20.5
PVC	9.8	4.9
PPM	26.5	9.7
PCP	10.7	5.9
GC	6.6	2.6
IC	3.8	1.3
IVL	40.2	12.9
ITVI	4.8	1.7
ITVD	1.5	0.8
IRVS	1884.9	695.6
IRVP	633.1	433.1
TCI	0.4	0.1
TCD	0.01	0.01
ExtO <sub>2</sub>	22.8	8.1
DO <sub>2</sub>	507.4	151.1
VO <sub>2</sub>	112.3	44.4

Unidades de medición ya referidas

Las determinaciones gasométricas aparecen en la tabla 5.

**Tabla 5.**  
**Gasometrías grupales.**

Variable	Media	Desviación estándar
PaO <sub>2</sub>	74.1	30.5
SaO <sub>2</sub>	0.9	0.1
CaO <sub>2</sub>	13.3	2.4
PaCO <sub>2</sub>	29.3	7.1
pH arterial	7.4	0.1
Exceso de base arterial	-4.9	4.7
PvO <sub>2</sub>	38.9	10.2
SvO <sub>2</sub>	0.7	0.1
CvO <sub>2</sub>	10.3	2.2
PvCO <sub>2</sub>	33.1	7.9
pH venoso	7.3	0.1
Exceso de base venoso	-4.3	5.0

Unidades de medición ya referidas

Finalmente, las mediciones de D-xilosa y  $\beta$ -carotenos aparece en la tabla 6.

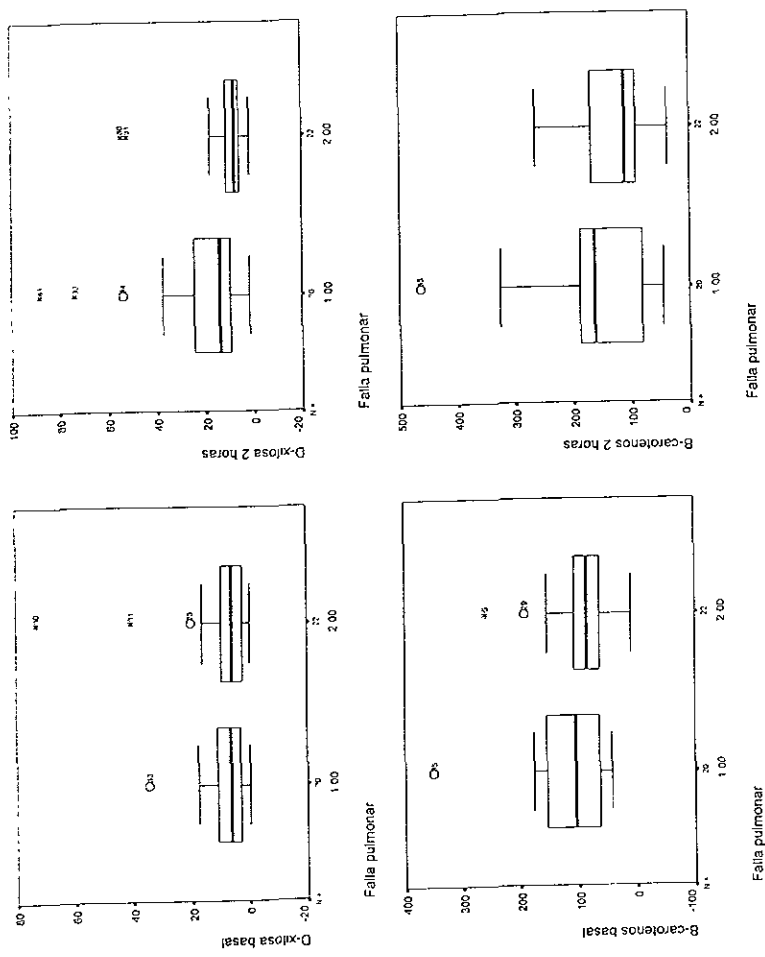
**Tabla 6.**  
**Absorción intestinal general.**

Variable	Media	Desviación estándar	p
D xilosa basal	1.9	4.1	
D xilosa 2 h post infusión	16.6	18.4	<0.001
$\beta$ -caroteno Basal	107.0	63.9	
$\beta$ -caroteno 2 h postinfusión	145.0	85.2	<0.001

Unidades de medición ya referidas

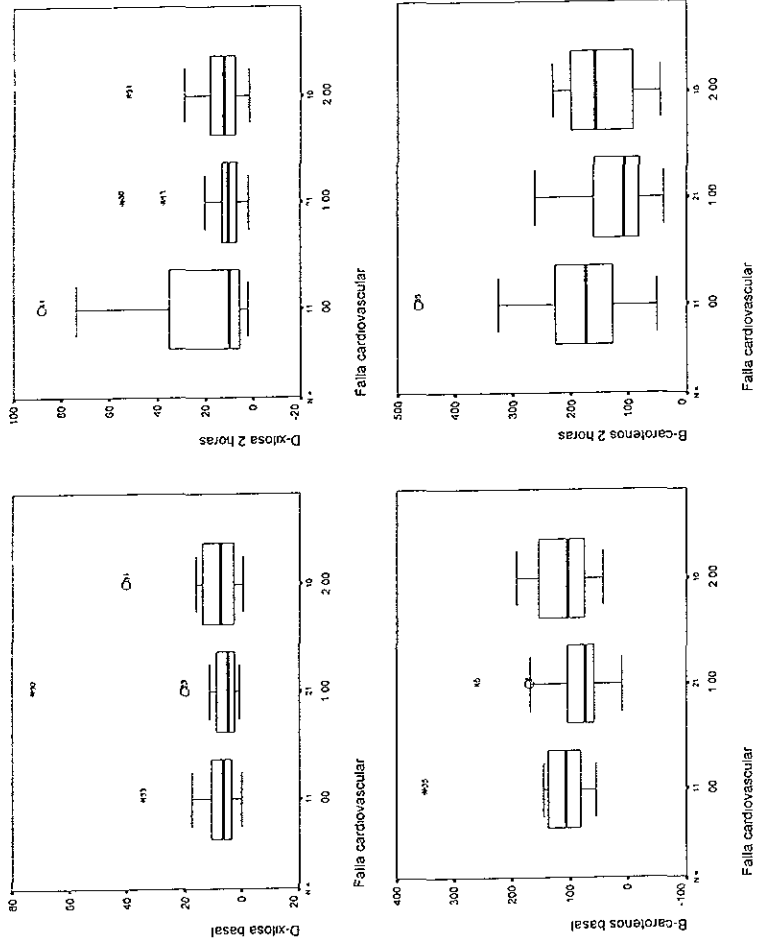
En las siguientes gráficas se muestran las concentraciones de D-xilosa y  $\beta$ -carotenos, medidas en el momento cero y a las 2 horas de administradas por vía enteral. De las gráficas 1 a la 6 se muestra la concentración medida de cada micronutriente ante cada puntaje (0, 1 ó 2) de acuerdo a cada falla orgánica de acuerdo a Goris, y en las gráficas 7 a 10 se muestra para cada micronutriente y para cada tiempo de medición, una comparación entre cada puntaje y tipo de falla orgánica.

**Gráfica 1. Pruebas de absorción en pacientes con falla pulmonar**

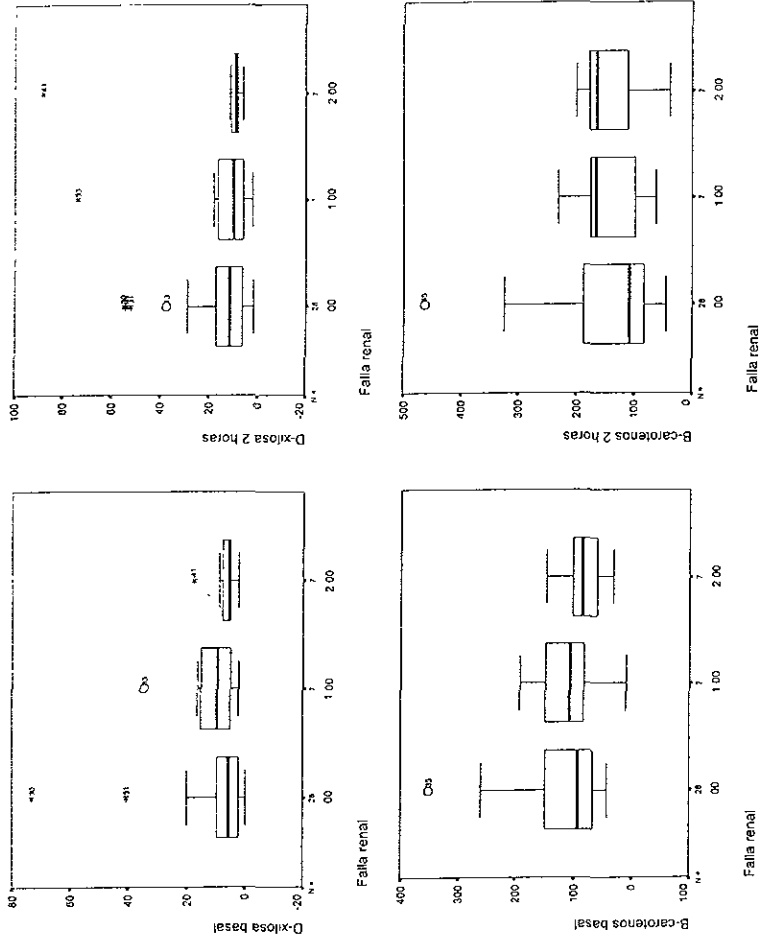




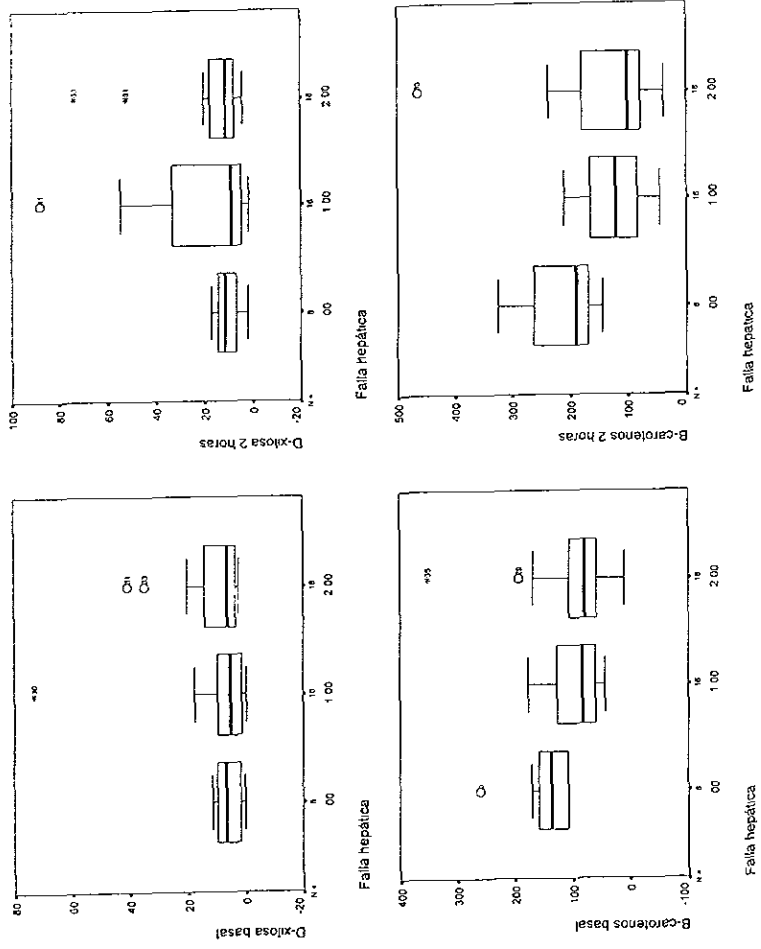
**Gráfica 2. Pruebas de absorción en pacientes con falla cardiovascular**



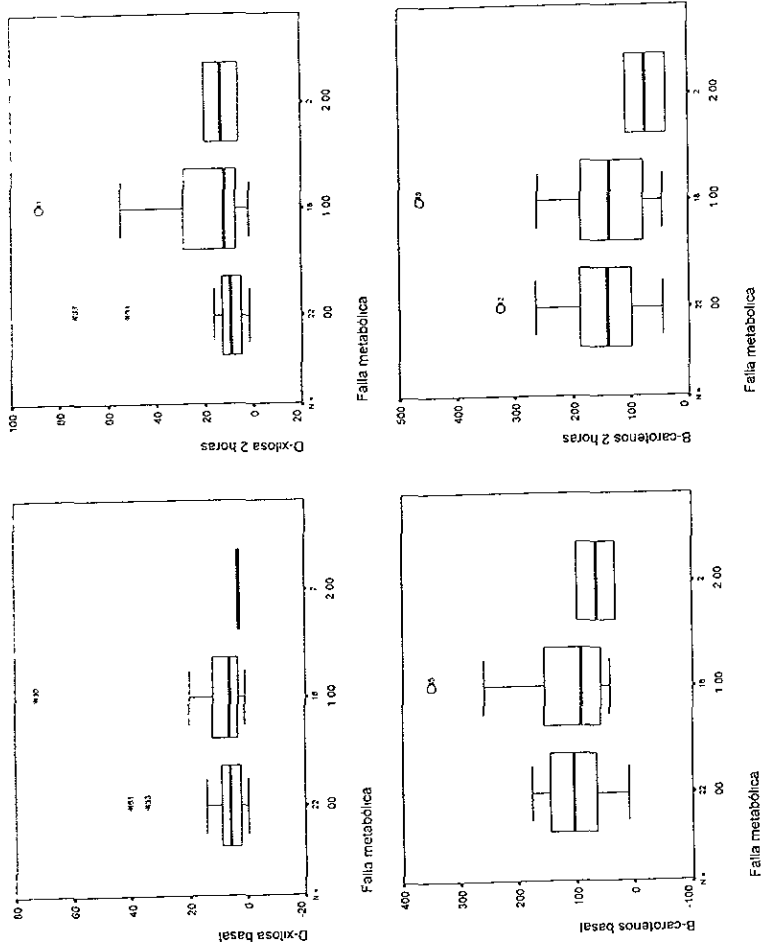
**Gráfica 3. Pruebas de absorción en pacientes con falla renal**



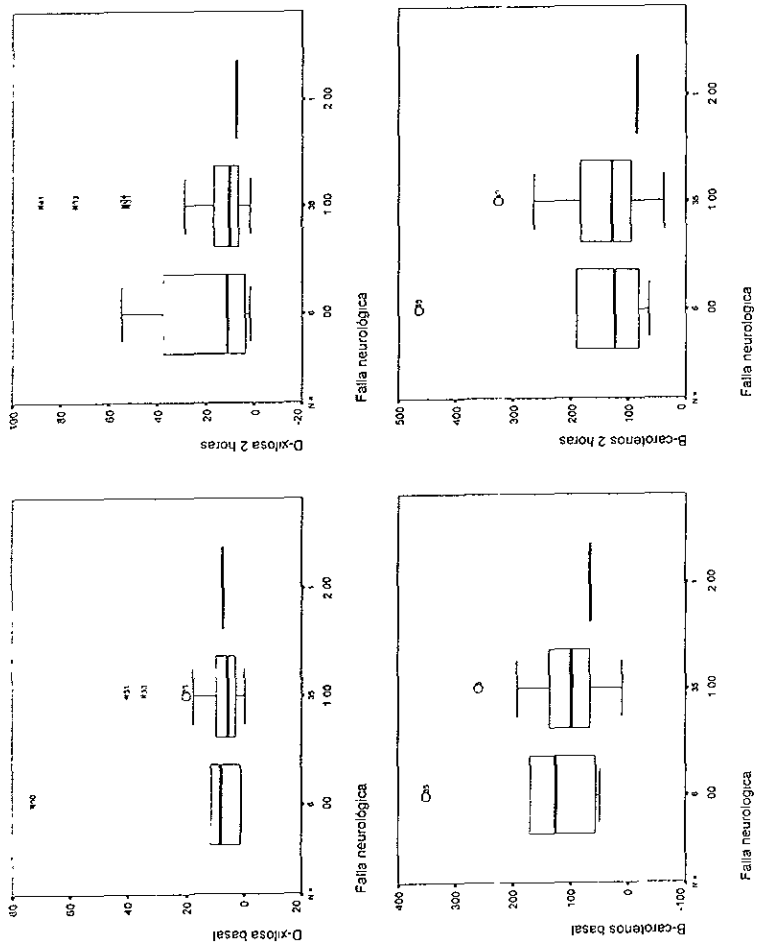
**Gráfica 4. Pruebas de absorción en pacientes con falla hepática**



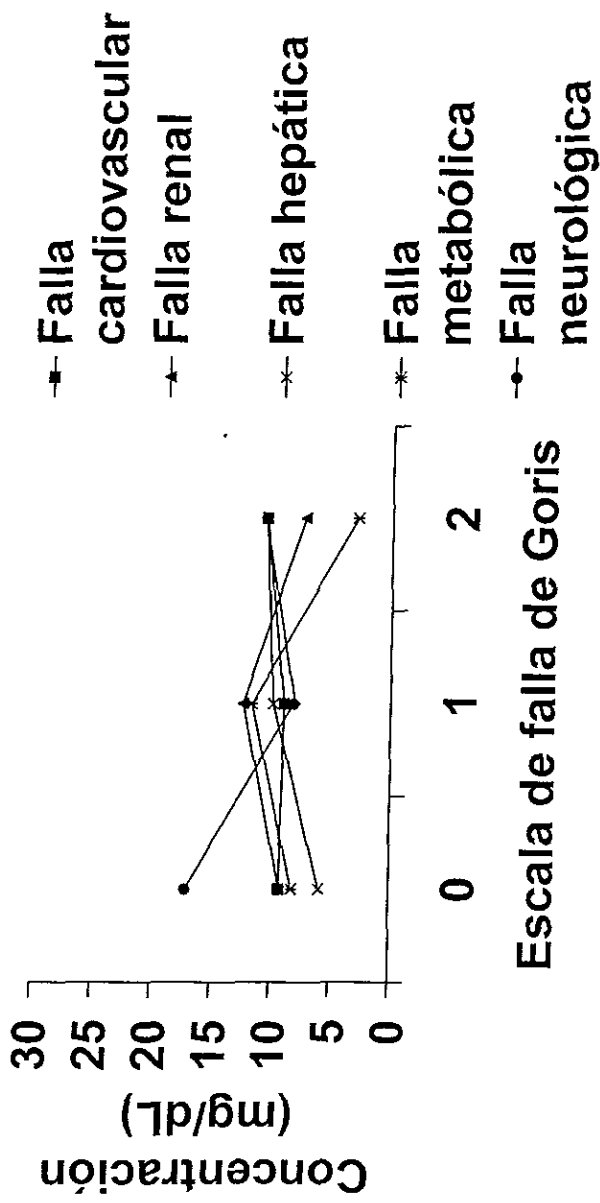
**Gráfica 5. Pruebas de absorción en pacientes con falla metabólica**



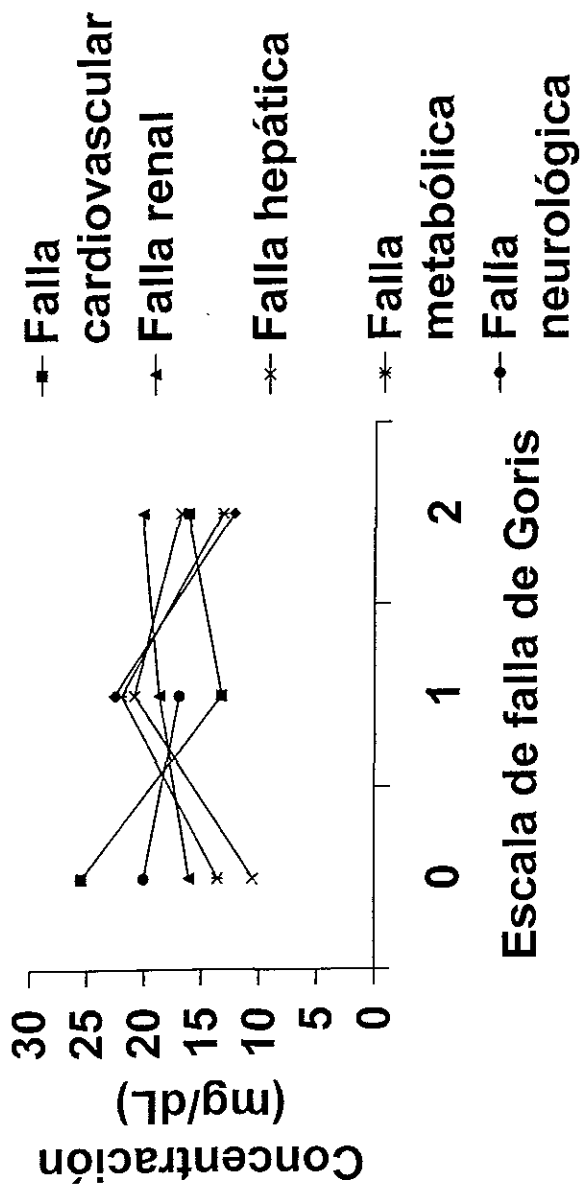
**Gráfica 6. Pruebas de absorción en pacientes con falla neurológica**



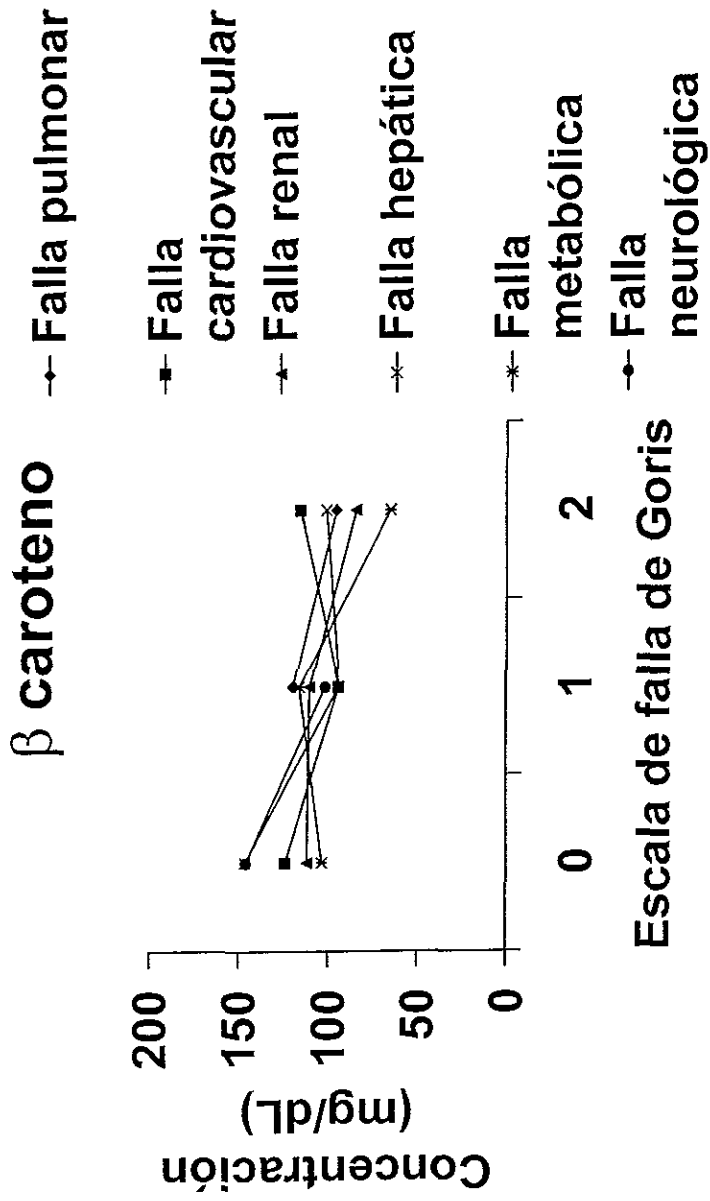
# Gráfica 7. Concentración basal de D xilosa



**Gráfica 8. Concentración de D  
xilosa a las 2 horas**

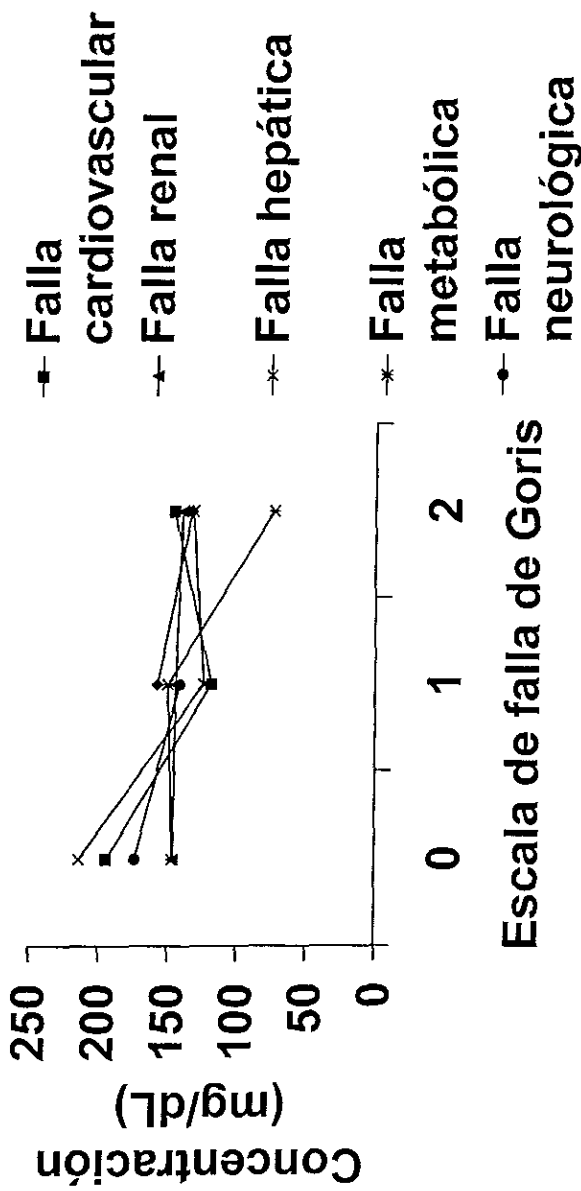


# Gráfica 9. Concentración basal de $\beta$ caroteno





# Gráfica 10. Concentración de $\beta$ caroteno a las 2 horas



### **Categorización en subgrupos.**

Ahora bien, tras examinarse diferentes combinaciones de fallas orgánicas, encontramos diferencias en la absorción intestinal en pacientes que conjuntaron la combinación de falla pulmonar (es decir, una escala de Goris de 1 ó más en falla pulmonar), y falla cardiovascular (ídem). De acuerdo a ello, el grupo de pacientes fue separado en 2 subgrupos, siendo estos uno con la presencia de la combinación de fallas, y otro el que no tenía ambas fallas coexistiendo simultáneamente. De acuerdo a esto, en la tabla 7 se presentan ambos grupos, con respecto a variables antropométricas.

**Tabla 7.**  
**Antropometría por subgrupos.**

<b>Variable</b>	<b>Sin fallas</b>	<b>Con fallas</b>	<b>P</b>
Edad	53.5 ± 19.1	47.8 ± 18.3	0.4
Peso	63.8 ± 12.0	65.2 ± 15.8	0.8
Talla	160.7 ± 9.3	162.5 ± 10.8	0.6
Amplitud de codo	6.6 ± 0.7	6.5 ± 0.9	0.9
Longitud de brazo	32.2 ± 2.0	32.3 ± 5.7	0.9
Circunferencia media de brazo	27.3 ± 4.5	28.8 ± 5.0	0.4
Pliegue cutáneo Tricipital	22.7 ± 6.1	20.1 ± 6.6	0.3

Unidades de medición ya referidas

Las variables correspondientes a los indicadores bioquímicos para la comparación de ambos grupos referidos se muestra en la tabla 8.

**Tabla 8.**  
**Indicadores bioquímicos por subgrupos.**

<b>Variable</b>	<b>Sin fallas</b>	<b>Con fallas</b>	<b>P</b>
Hemoglobina	10.2 ± 1.0	10.7 ± 1.9	0.5
Hematócrito	31.4 ± 1.5	31.3 ± 5.7	0.9
Leucocitos	13.1 ± 6.5	12.4 ± 6.5	0.7
Linfocitos	25.0 ± 44.2	11.0 ± 11.0	0.1
Albúmina	2.3 ± 1.2	1.8 ± 0.5	0.07
Proteínas totales	4.0 ± 1.3	4.6 ± 1.0	0.1
Urea	85.0 ± 66.4	70.9 ± 40.7	0.6
TGO	40.2 ± 40.0	60.0 ± 48.4	0.3
Bilirrubinas totales	1.2 ± 0.6	3.4 ± 3.9	0.1
Creatinina	1.9 ± 1.4	1.7 ± 1.4	0.7
Sodio	141.7 ± 3.8	140.1 ± 6.6	0.5
Cloro	116.3 ± 6.8	112.0 ± 11.7	0.3
Calcio	7.4 ± 0.9	8.2 ± 1.2	0.1
Fósforo	4.8 ± 2.4	3.8 ± 1.6	0.1
Magnesio	1.9 ± 0.2	2.0 ± 0.3	0.5

*Unidades de medición ya referidas*

En la tabla 9 se muestran las variables hemodinámicas en ambos grupos.

**Tabla 9.**  
**Hemodinamia por subgrupos.**

<b>Variable</b>	<b>Sin fallas</b>	<b>Con fallas</b>	<b>p</b>
TAM	90.2 ± 8.2	83.0 ± 11.4	0.1
FC	78.7 ± 8.4	102.4 ± 20.0	0.004
PVC	7.4 ± 5.3	10.2 ± 4.7	0.1
PPM	24.5 ± 9.8	26.8 ± 9.8	0.5
PCP	10.0 ± 5.5	10.8 ± 6.1	0.7
GC	5.5 ± 0.9	6.9 ± 2.8	0.2
IC	3.3 ± 0.3	4.0 ± 1.4	0.2
IVL	43.5 ± 8.2	38.9 ± 14.1	0.2
ITVI	4.1 ± 0.3	4.9 ± 1.8	0.3
ITVD	1.1 ± 0.5	1.6 ± 0.9	0.2
IRVS	2294.2 ± 316.3	1805.6 ± 723.8	0.1
IRVP	617.1 ± 272.5	636.2 ± 461.1	0.9
TCI	0.5 ± 0.05	0.4 ± 0.1	0.6
TCD	1.3 ± 0.01	0.01 ± 0.01	0.5
ExtO <sub>2</sub>	25.4 ± 6.2	22.3 ± 8.4	0.3
DO <sub>2</sub>	440 ± 65.8	521.2 ± 160.5	0.2
VO <sub>2</sub>	111.3 ± 29.1	112.4 ± 47.2	0.9

Unidades de medición ya referidas

La tabla 10 muestra los resultados igualmente por grupos para las gasometrías arterial y venosa.

**Tabla 10.**  
**Gasometrías por subgrupos.**

Variable	Sin fallas	Con fallas	P
PaO <sub>2</sub>	86.4 ± 22.8	71.6 ± 31.5	0.2
SaO <sub>2</sub>	0.95 ± 0.02	0.91 ± 0.06	0.1
CaO <sub>2</sub>	13.3 ± 1.2	13.3 ± 2.6	0.9
PaCO <sub>2</sub>	26.7 ± 7.6	29.8 ± 7.0	0.2
pH arterial	7.4 ± 0.07	7.4 ± 0.09	0.5
Exceso de base Arterial	-5.7 ± 4.0	-4.8 ± 4.9	0.6
PvO <sub>2</sub>	38.5 ± 3.8	39.0 ± 11.0	0.8
SvO <sub>2</sub>	0.71 ± 0.06	0.71 ± 0.09	0.9
CvO <sub>2</sub>	9.9 ± 1.4	10.4 ± 2.4	0.6
PvCO <sub>2</sub>	31.6 ± 5.5	33.0 ± 7.2	0.6
pH venoso	7.3 ± 0.05	7.3 ± 0.1	0.8
Exceso de base Venoso	-5.1 ± 4.5	-4.2 ± 5.1	0.6

Unidades de medición ya referidas

Finalmente, la tabla 11 muestra la medición de absorción intestinal.

**Tabla 11.**  
**Absorción intestinal por subgrupos.**

Variable	Sin fallas	Con fallas	p
D xilosa basal	2.8 ± 1.2	1.8 ± 4.5	0.6
D xilosa 2 h post infusión	37.7 ± 33.6	12.9 ± 12.7	0.002
β-caroteno basal	145.8 ± 96.1	99.0 ± 53.8	0.07
β-caroteno 2 h postinfusión	211.6 ± 140.2	131.3 ± 64.0	0.02

Unidades de medición ya referidas

## DISCUSION.

Al analizar al grupo de pacientes de manera general, el principal hallazgo que encontramos es que, tanto en la absorción de D-xilosa como de  $\beta$ -carotenos (evaluados mediante la comparación de los niveles séricos previos a la administración de cada uno de los marcadores con los niveles séricos a las 2 horas de administrados), existe una diferencia estadísticamente significativa para ambos, lo cual habla de que el grupo en general mantiene una absorción intestinal eficiente, por lo menos mediante estas mediciones. Efectivamente, la D-xilosa incrementa sus niveles de  $1.9 \pm 4.1$  mg/dL basales a  $16.6 \pm 18.4$  a las 2 horas, con una p menor a 0.001; los  $\beta$ -carotenos incrementan de  $107.0 \pm 63.9$  a  $145.0 \pm 85.8$  mg/dL, con una p igualmente menor a 0.001. Estos resultados de alguna manera contradicen a la idea general existente en el mundo clínico, de que los pacientes críticos, por hipoperfusión esplácnica, deben tener una absorción intestinal deficiente o disminuida. Sin embargo, vemos ante estas mediciones que esto no sucede así.

Por otro lado, y ante la importancia de determinar si algún subgrupo de pacientes presenta una diferencia clínica que los permitiese identificar como pacientes con un mayor riesgo de tener disminución de la absorción intestinal, se buscaron combinaciones de fallas orgánicas que permitiesen identificar a estos pacientes. Así, al analizar a aquellos pacientes con una combinación de fallas pulmonar y cardiovascular (definida la presencia de cada una de ellas con una escala de Goris de 1 ó más puntos), encontramos que, aunque ambos grupos son

prácticamente idénticos (la única diferencia clínica de importancia entre ambos grupos fue la frecuencia cardiaca, más alta en el grupo de fallas combinadas ( $102.4 \pm 20.0$ ) que en los pacientes sin combinación de éstas ( $78.7 \pm 8.4$ ), con una  $p$  menor a 0.005, y explicable porque en el grupo de fallas combinadas existe más deterioro cardiovascular con consiguiente taquicardia), el grupo con la combinación de fallas tiene menor absorción para ambos marcadores que el que no tiene esta combinación. Para la D-xilosa, las concentraciones séricas en el grupo de pacientes sin la combinación de fallas ( $2.8 \pm 1.2$  basal y  $37.7 \pm 33.6$  mg/dL a las 2 horas) fue mayor significativamente de manera estadística a las concentraciones en los pacientes con la combinación ( $1.8 \pm 4.5$  basal y  $12.9 \pm 12.7$  mg/dL a las 2 horas,  $p < 0.005$ ). Igualmente, para los  $\beta$ -carotenos, las concentraciones séricas en el grupo sin fallas combinadas ( $145.8 \pm 96.1$  basal y  $211.6 \pm 140.2$  mg/dL a las 2 horas) fueron significativamente superiores que en los pacientes con falla pulmonar y cardiovascular ( $99.0 \pm 53.8$  basal y  $131.3 \pm 64.0$  mg/dL a las 2 horas,  $p < 0.05$ ).

De acuerdo pues a estos resultados, nosotros creemos es evidente que la maniobra clínica de no emplear la vía enteral como ruta de acceso para alimentación temprana en los pacientes graves en la unidad de cuidados intensivos no tiene fundamento, por lo menos desde el punto de vista de la absorción intestinal. Siendo que, en contra de lo que se suponía teóricamente, la absorción intestinal se mantiene en los pacientes críticos, no existe un fundamento científico para no usarla. Y, dado que, por un lado, la alimentación enteral es la vía más fisiológica, más sencilla de emplear y con menor gasto de insumos

económicos que la parenteral, y por otro lado existe el planteamiento teórico de que su empleo temprano puede limitar la traslocación bacteriana y probablemente evitar el desarrollo del SDOM, creemos que los hallazgos del presente estudio tienen un gran impacto clínico.

Sin embargo, el hecho de haber detectado un subgrupo de pacientes con absorción intestinal deficiente (aquellos con falla pulmonar y cardiovascular) hace pensar que en este subgrupo de pacientes la alimentación enteral, en cuanto a la absorción de nutrientes, no tiene un efecto neto medible, pues dichos nutrientes no serán absorbidos eficientemente en el íleon terminal. Sin embargo, el efecto que en estos pacientes tendría la alimentación enteral temprana sobre la génesis de SDOM por traslocación bacteriana no es conocido, e igualmente no es inferible de los resultados de este estudio, dado que este análisis no está incluido en los objetivos de nuestro estudio. Esta es una pregunta aún pendiente de responder, y para lo que se deberán realizar otras investigaciones. Igualmente, es evidente que los resultados que este estudio arroja deberán corroborarse con ulteriores investigaciones, de manera multicéntrica y con un mayor número de pacientes. Aún existe una ausencia de una definición operacional de falla intestinal en el paciente crítico, y el encontrar esta definición permitiría un impacto clínico importante en los pacientes que tuviesen esta falla, de acuerdo a la elección de la ruta a seguir para administración de alimentación.



## CONCLUSIONES.

En general, la absorción intestinal en el paciente crítico, medida mediante absorción de D-xilosa y  $\beta$ -carotenos, se encuentra conservada. Esto apoya el empleo de la alimentación enteral como vía de alimentación de elección en la unidad de cuidados intensivos, por su menor costo, su facilidad de instalación, su fisiología asociada, y su posible efecto en la disminución de la traslocación bacteriana.

El subgrupo de pacientes que, durante su evolución, desarrolla falla pulmonar en combinación con falla cardiovascular (definidas con un score de Goris de 1 ó más en cada una de estas fallas) tiene una absorción intestinal disminuida al compararse con los pacientes que no combinan ambas fallas. Es probable pues que este subgrupo de pacientes, en referencia a absorción de nutrientes en el íleon terminal, no se beneficie de la alimentación enteral. Sin embargo, no es conocido el efecto que la administración de nutrientes tendría en estos pacientes y su evolución hacia síndrome de disfunción orgánica múltiple.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Thompson JS. The intestinal response to critical illness. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:190
2. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987; 101:1
3. Nour B, Van Thiel DH, Kocoshis S. Intestinal failure and intestinal transplantation: new therapy for individuals sustaining large losses of bowel: a review. *J Okla State Med Assoc* 1995; 88:191
4. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994; 271:226.
5. Cerra FB. Hypermetabolism-organ failure syndrome: a metabolic response to injury. *Crit Care Clin* 1989; 5:289
6. Waxman K. Postoperative multiple organ failure. *Crit Care Clin* 1987; 3:429
7. Sarfeh IJ, Rypins EB. Physiology and pathophysiology of the digestive organs in critical illness. *Crit Care Clin* 1987; 3:395
8. Bersten A, Sibbald WJ. Circulatory disturbances in multiple systems organ failure. *Crit Care Clin* 1989; 5:233
9. Pinsky MR, Matuschak GM. Multiple systems organ failure: failure of host defense homeostasis. *Crit Care Clin* 1989; 5:199.
10. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 1994; 9:127

11. Randall HT. Sixth annual Jonathan E. Rhoads lecture. Enteral nutrition: tube feeding in acute and chronic illness. *J Parenter Enteral Nutr* 1984; 8:113
12. Lickley HL, Track NS, Vranic M, Bury KD. Metabolic responses to enteral and parenteral nutrition. *Am J Surg* 1978; 135:172
13. Moore FA, Moore EE, Jones TN, McCroskey BL, Peterson VM. TEN versus TPN following major abdominal trauma--reduced septic morbidity. *J Trauma* 1989; 29:916; discussion 922
14. A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the use of enteral nutrition in the adult patient. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11:435
15. Cerra FB, Shronts EP, Konstantinides NN, Thoele S, Konstantinides FN, et al. Enteral feeding in sepsis: a prospective, randomized, double-blind trial. *Surgery* 1985; 98:632
16. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 1993; 19:435
17. Marik PE. Gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993;104:225
18. Goris RJ, Boekhorst TP, Nuytinck JK, Gimbrere JS. Multiple-organ failure. Generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg* 1985; 120:1109

19. Shoemaker WC. *Textbook of Critical Care*. WB Saunders Co. EUA, 1984, pp 145-59.
20. Ganong WF. *Fisiología médica*. Ed. El Manual Moderno, México, 1992, pp. 515-6.
21. Shoemaker WC. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction, and therapy of shock states. *Crit Care Clin* 1987;3:307
22. Hart GK, Dobb GJ. Effect of a fecal bulking agent on diarrhea during enteral feeding in the critically ill. *J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12:465
23. Bockus H. *Gastroenterology*. 3rd edition. WB Saunders Co., EUA 1980, pp 166.
24. Siegel HJ. *Trauma: Emergency Surgery and Critical Care*. 1st edition. Churchill Livingstone Inc, New York, 1987, pp 411-501.
25. Dahn MS, Lange P, Lobdell K, Hans B, Jacobs LA, et al. Splanchnic and total body oxygen consumption differences in septic and injured patients. *Surgery* 1987; 101:69
26. Bortenschlager L, Roberts PR, Black KW, Zaloga GP. Enteral feeding minimizes liver injury during hemorrhagic shock. *Shock* 1994; 2:351.

# APÉNDICE 1. FORMULARIO.

## SOMATOMETRÍA

Superficie corporal

$$SC = \frac{(\text{Peso}^{0.425} * \text{Talla}^{0.725} * 71.84)}{10000}$$

## HEMODINAMIA

Tensión arterial media

$$TAM = \frac{TAS + 2TAD}{3}$$

Índice cardiaco

$$IC = \frac{GC}{SC}$$

Volumen latido

$$VL = GC * FC * 1000$$

Índice volumen latido

$$IVL = IC * FC * 1000$$

Índice de trabajo ventricular derecho

$$ITVD = VL * \frac{PPM - PVC}{SC} * .0136$$

Índice de trabajo ventricular izquierdo

$$ITVI = VL * \frac{TAM - PCP}{SC} * 0.136$$

Resistencias vasculares sistémicas

$$RVS = \frac{TAM - PVC}{GC} * 79.92$$

Índice de resistencias vasculares sistémicas

$$IRVS = \frac{TAM - PVC}{IC} * 79.92$$

Resistencias vasculares pulmonares

$$RVP = \frac{PPM - PCP}{GC} * 79.92$$

Indice de resistencias vasculares pulmonares

$$IRVP = \frac{PPM - PCP}{IC} * 79.92$$

## **METABOLISMO DEL OXÍGENO / PERFUSIÓN**

Presión alveolar de oxígeno

$$PAO_2 = (533 * FiO_2) - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

Contenido arterial de oxígeno

$$CaO_2 = (1.36 * Hb * SaO_2) + (0.0031 * PaO_2)$$

Contenido venoso mezclado de oxígeno

$$CvO_2 = (1.36 * Hb * SvO_2) + (0.0031 * PvO_2)$$

Contenido capilar de oxígeno

$$CcO_2 = (1.36 * Hb) + (0.0031 * PAO_2)$$

Diferencia alveoloarterial de oxígeno

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Diferencia arteriovenosa de oxígeno

$$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Extracción tisular de oxígeno

$$ExtO_2 = \frac{DavO_2}{CaO_2} * 100$$

Cortocircuitos pulmonares

$$QSP/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} * 100$$

Indice de Kirby

$$Kirby = \frac{PaO_2}{FiO_2}$$

Indice respiratorio

$$IR = \frac{DAaO_2}{PaO_2}$$

Aporte de oxígeno

$$DO_2 = GC * CaO_2 * 10$$

Indice de aporte de oxígeno

$$IDO_2 = IC * CaO_2 * 10$$

Consumo de oxígeno

$$VO_2 = GC * DavO_2 * 10$$

Índice de consumo de oxígeno

$$IVO_2 = IC * DavO_2 * 10$$

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**