

11924¹⁵
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL "20 de Noviembre"
I.S.S.S.T.B.

EL PORCENTAJE DE EXTRACCION DE OXIGENO ($\%EO_2$)
COMO INDICE PRONOSTICO DEL PACIENTE CON
POSOPERATORIO INMEDIATO.

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el titulo de
Especialista en Medicina del Enfermo Adulto
en Estado Critico.
p r e s e n t a

DR. JULIO CESAR LASTRA GUEVARA



MEXICO, D. F.

1988

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

26577



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.

DR. VICTOR PURECO REYES

Jefe de 1a Unidad de Cuidados Intensivos y Profesor titular del curso.

Medicina del Enfermo Adulto en estado crítico.

Hospital Regional "20 de Noviembre" ISSSTE.

DR. ANTONIO GARCIA LUNA LOPEZ

Médico Adscrito de la U.C.I. y Asesor de Tesis.

Hospital Regional "20 de Noviembre" ISSSTE.



DRA. MARIA DE LOS ANGELES SEGURA ROLDAN.

Jefe de Enseñanza.

Hospital Regional "20 de Noviembre" ISSSTE.

DR. LUIS FELIPE MONTAÑO ESTRADA.

Coordinador de Investigación.

Hospital Regional "20 de Noviembre" ISSSTE.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS:

A mis padres con inmenso amor y a quienes enaltecerlos resultaría poco.

Con profundo cariño a mi esposa (Hilda Flores Ríos) y a mi hijo (Julio - César), por compartir cada momento en unión.

Mi agradecimiento al Dr. Antonio García Luna López, por su apoyo en la realización de este trabajo y mi reconocimiento a su gran calidad médica y humana y su espíritu de enseñanza.

Mi agradecimiento a todos los médicos adscritos y compañeros de la U.C.I. y un reconocimiento al Dr. Alberto de la Vega Bravo, quien contribuyó a mi formación.

A la Dra. Socorro Espíritu Muñoz, quien contribuyó desinteresadamente en la realización de este trabajo.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	13
MATERIAL Y METODOS	14
TABLAS Y GRAFICAS	17
RESULTADOS	22
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	27

INTRODUCCION

Es conocido que durante la anestesia y la cirugía la deuda de oxígeno muchas veces se acumula debido a un consumo de oxígeno (VO_2) inadecuado para proveer de los requerimientos metabólicos necesarios, asimismo es conocido el subsecuente estado hiperdinámico posoperatorio que parece representar una respuesta fisiológica compensadora por la hipoxia celular relativa; de este estado hiperdinámico tenemos la prueba mediante el estudio del consumo de oxígeno por calorimetría o la ecuación de Fick que demuestra un consumo de energía incrementado en particular de glucosa; se incrementa en forma importante el consumo de oxígeno y se considera a la herida quirúrgica como un fenómeno causal claro; sin embargo, estas demandas metabólicas de la cicatrización de la herida que pudieran explicar el incremento del uso posoperatorio de oxígeno tiene factores contrarios a esta explicación como son: Un consumo de oxígeno que es máximo durante el posoperatorio inmediato y retorna a lo normal en varios días, mientras que la actividad metabólica de la cicatrización tienen un incremento gradual y no es máximo sino hasta siete días después aproximadamente, por otro lado la cicatrización quirúrgica deriva primariamente del metabolismo anaerobio (70% aproximadamente), por lo que el aumento del VO_2 no resulta directamente de la cicatrización quirúrgica. (1, 14, 16).

El gasto cardíaco (G.C.) tanto durante la cirugía como en la anestesia se ve disminuido por factores como una precarga disminuida por pérdida de sangre, fuga de líquido al espacio extravascular y estancamiento dentro de vasos de capacidad y en segundo lugar por efecto inotrópico negativo de los agentes anestésicos, en tercer lugar la presión de la arteria pulmonar se incrementa durante la intervención particularmente después de la inducción anestésica, lo que secundariamente incrementaría la poscarga al ventrículo derecho y contribuiría a la disminución del G.C. Contrario a estos hallazgos el G.C. en el posoperatorio se ve incrementado y es así como por la mañana después de la intervención el C.G. se ve aumentado hasta un 40% de los valores preoperatorios y usualmente asociándose con taquicardia y aumento del trabajo latido del ventrículo izquierdo (TLVI), de la tensión arterial (TA) y de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Respecto al transporte de oxígeno, encontramos que la liberación de oxígeno transoperatorio está disminuido significativamente encontrando una relación directa con la disminución del G.C. y la disminución de la concentración de HB, que ocurre la mayoría de las veces. (I, 13, 15)

Respecto al VO_2 , éste disminuye pronunciadamente con un 25% a 50% de los niveles preoperatorios y como posibles explicaciones de esto, está la disminución de la DO_2 (liberación -

de oxígeno), ya que si ésta disminuye, también el VO_2 tendrá que disminuir sin embargo, en quienes se mantuvo la DO_2 aún así se observó una disminución del 40% del VO_2 , por lo que se consideran otras explicaciones, como son el efecto de los anestésicos sobre el metabolismo general al que lo deprimen y con esto disminuyen las demandas metabólicas de oxígeno, en otras ocasiones la hipotermia que ocurre comúnmente durante la anestesia y la operación podrá ser otra explicación de un VO_2 disminuído. (1)

Otras causas del TO_2 alterado son: La liberación de catecolaminas que causan vasoconstricción, alterando el flujo sanguíneo en la microcirculación, lo mismo sucede con otras sustancias endógenas como las cininas, histamina y prostanoïdes; con esto se provoca una inadecuada oxigenación tisular, para una oxigenación inadecuada lo mismo puede contribuir la formación de edema por fuga de sodio y agua con un aumento de la distancia entre los capilares nutrientes y las células con afectación de la DO_2 ; factores que provocan cambios en la P_{50} , como la transfusión de sangre de banco, cambios de Ph e hipotermia, también pueden alterar la DO_2 . Un defecto en el metabolismo oxidativo y una disfunción de las enzimas mitocondriales se observa durante la anestesia y la cirugía tal como sucede en los estados de choque; esto puede contribuir al decremento observado en la extracción de oxígeno. (1, 13, 15)

Transporte posoperatorio de oxígeno.- En el posoperatorio - la liberación de oxígeno tal como el G.C. tienen un incremento que es máximo en el primer día del posoperatorio, siendo de hasta un 30% superior a los valores preoperatorios. - Asimismo el VO₂ también se incrementa posoperatoriamente - con valores de hasta un 20% superior a los valores preoperatorios, aunque varía con la enfermedad o lesión preoperatoria. El VO₂ se incrementa por encima de los valores preoperatorios dentro de la primera hora, llegando al máximo dentro de las 24 horas de posoperatorio. Este incremento ocurre simultáneamente con un incremento de la DO₂, del G.C. y restauración del %E_{O2} de sus bajos niveles transoperatorios a cerca de los valores preoperatorios. (1)

Por su parte Ngai, Papper, Sonntag y cols y Theye encontraron que el consumo de oxígeno disminuye intraoperatoriamente por alteraciones de varios mecanismos en el transporte de oxígeno. Otro de los hallazgos son que la presión capilar pulmonar (P.C.P.) fue significativamente más alta en el transoperatorio que en el período preoperatorio, las RVS y el TLVI fueron más bajas con la comprobación de una contracción ventricular disminuída. La disminución de la función miocárdica fue más pronunciada después de la inducción de la anestesia y el inicio de la operación, esto sugiere es provocado por los agentes anestésicos. (6, 10, 11, 12)

Mediante una adecuada reposición de volumen sanguíneo el --

nivel de Hb transoperatoriamente fue solo ligeramente menor que durante el período preoperatorio, asimismo el contenido arterial de oxígeno y la DO_2 no disminuyen significativamente, sin embargo, el $\%EO_2$ y el VO_2 disminuyen marcadamente en el transoperatorio.

Asimismo observaron que en el posoperatorio el G.C., la DO_2 y el VO_2 se incrementan sobre los niveles preoperatorios. - La mezcla venosa permanece elevada en el posoperatorio inmediato, pero durante el primer día posoperatorio retornan a los niveles preoperatorios.

Mientras que la DO_2 no fue significativamente diferente, la $\%EO_2$ y el VO_2 fueron elevados, en el grupo de pacientes intervenidos de emergencia, muchos de los cuales estuvieron en estado de choque preoperatoriamente, esto es concordante con lo ya visto de que los pacientes en el posoperatorio incrementan sus demandas metabólicas.

Se ha utilizado la medición de la tensión, saturación y contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta (PVO_2 , SVO_2 y CVO_2) para evaluar la adecuación de la oxigenación tisular.

(7)

Para comprender la trascendencia de los niveles de oxígeno en la sangre venosa mixta, es útil considerar su importancia en relación con aporte de oxígeno, VO_2 o captación de dicho gas. El consumo y el cociente de extracción del oxí-

geno, según la ecuación de Fick el cociente de extracción de oxígeno se expresa en esta forma:

$$\%E_{O_2} = \frac{V_{O_2}}{D_{O_2}} = \frac{(Ca_{O_2} - Cv_{O_2})IC}{Ca_{O_2} \times IC} = \frac{I - Cv_{O_2}}{Ca_{O_2} \times IC} = I - Sv_{O_2}.$$

La diferencia arteriovenosa de oxígeno ($Da-v_{O_2}$) es también un índice útil, porque varía en sentido inverso al cociente de D_{O_2} y el V_{O_2} . La $Da-v_{O_2}$ aumenta en la embolia pulmonar y en estados de bajo G.C. como choque cardiogénico, además disminuye en el choque séptico hiperdinámico, fístula arteriovenosa e hipertiroidismo, derivación protosistémica, feocromocitoma y otros trastornos que elevan los niveles de catecolaminas como quemaduras y traumatismo múltiple.

Los agentes bloqueadores adrenérgicos en perros hipóxicos resultó en una disminución del V_{O_2} y $\%E_{O_2}$ y de un incremento de la $P_{V_{O_2}}$, lo cual sugirió la perturbación de los mecanismos vasorreguladores para "desviar" el flujo de regiones con poca "demanda" de O_2 a otras con mayor demanda del gas. (7, 14, 16)

El aumento del V_{O_2} (infección, fiebre, estrés, ejercicio, tirotoxicosis) da lugar a mecanismos de compensación como es el aumento del $\%E_{O_2}$. Es conocido que cuando las demandas tisulares de oxígeno no pueden ser cubiertas, debido a la falla de algunos factores como el G.C., D_{O_2} , $Da-v_{O_2}$, se presentan ajustes compensadores como son la elevación de Hb en

elevadas alturas. (2)

La extracción de mayor oxígeno de la sangre es una alternativa que requiere de menor gasto de energía. Aceptando que la SaO_2 sea de un 97% y la SvO_2 de un 75% y que se presente una disminución posterior del 30% (el máximo usual) puede resultar en un momento aproximado de tres veces la extracción tisular de oxígeno, de la misma manera la extraordinaria habilidad en aumentar hasta 9 veces el VO_2 por un aumento máximo del G.C. y disminución de la SvO_2 son mecanismos de compensación en estados anémicos severos, hipoxia o demandas incrementadas de oxígeno.

Un conocimiento de estas interacciones también proporcionan información acerca del estado clínico de un paciente, ya que incrementos tanto en el G.C. como en la $Da-vO_2$ reflejan una falla en el sistema de liberación de oxígeno (anemia o hipoxia) o un incremento de las demandas metabólicas (fiebre, sepsis o ejercicio extremo). Similarmente un decremento aislado de la SvO_2 o estrechamiento de la $Da-vO_2$ usualmente indican una falla en el G.C. en realidad asumiendo estabilidad de otras variables un cambio en la SvO_2 , PvO_2 o CvO_2 correlacionan directamente con cambios en el G.C.

Un estudio de monitorización hemodinámica invasiva que fue realizado en 220 pacientes críticamente enfermos se encontró en forma comparativa entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes que estos últimos mostraron: (3)

- a).- Una función miocárdica disminuída a juzgar por el bajo índice cardíaco (IC) y el bajo TLVI en presencia de unas altas presiones de llenado ventricular derecho o izquierdo.
- b).- Una función pulmonar reducida, manifestada por un incremento de la DA-aO₂ y de la fracción de cortos circuitos pulmonares.
- c).- Vasoconstricción pulmonar manifestada por incremento de la presión arterial pulmonar (PAP) y de las RVP.
- d).- Disminución de la DO₂ a pesar de mantener unos gases sanguíneos arteriales normales y valores comparables de hemoglobina.

Tanto los sobrevivientes como los no sobrevivientes tuvieron signos vitales usualmente normales (hasta el estado terminal de los no sobrevivientes). Las mediciones de gases sanguíneos raramente mostraron diferencias que fueran significativas estadísticamente y no tuvieron una diferencia de importancia clínica entre ambos grupos. Ambos grupos se volvieron levemente alcalóticos e hipocárbicos posteriormente y se encontró que la SaO₂ fue periódicamente más baja de lo normal, pero nunca por debajo de un valor común de 93%.

La DO₂ de los sobrevivientes fue significativamente mayor que en los no sobrevivientes. Durante el período preoperatorio ambos grupos tuvieron un valor de DO₂ por debajo de los

rangos normales; en el postoperatorio los no sobrevivientes tuvieron valores que no alcanzaban el rango normal mientras que los sobrevivientes, conservaban valores normales de DO_2 hacia la segunda hora posoperatoria.

Los pacientes que sobreviven del stress de una cirugía que amenaza la vida tienen una gran reserva cardíaca que se encuentra indicada por un incremento del IC y del TLVI y por unas bajas presiones venosas de influjo, así como por una aumentada DO_2 que es sólo parcialmente compensada mediante el incremento de los porcentajes de $\%EO_2$. A pesar de los mecanismos fisiológicos, una insuficiente respuesta cardíaca de compensación empeorará la oxigenación tisular, de tal modo que se exacerba el estado hipercatabólico postoperatorio. Nuestros datos indican que el período de tiempo crítico para que el paciente sobreviva es en las primeras 24 hs. postoperatorias. El incremento de la $PA-aO_2$ y de los cortocircuitos pulmonares de los no sobrevivientes después de este período crucial indica una mala distribución del flujo sistémico que puede también limitar la oxigenación tisular.

En lo que toca al TO_2 el índice de DO_2 y el VO_2 aumentó en los primeros dos días del postoperatorio de pacientes que sobrevivieron, entre los que murieron hubo decrementos iniciales de DO_2 y VO_2 , así como un aumento de la EO_2 ; las cifras de DO_2 y VO_2 fueron mayores entre los sobrevivientes que entre los que murieron, en tanto que la extracción, VO_2

y la mezcla venosa (Q_s/Q_t) fueron mayores entre los fallecidos durante las primeras 48 hs del postoperatorio. (9)

En resumen, el traumatismo quirúrgico produjo deficiencias funcionales transoperatorias que después de la operación ocasionaron incrementos del IC, FC, Temp., PPM y del TO_2 especialmente en los sobrevivientes. Las personas que vivieron, mostraron diferencias notables en relación con las que fallecieron, y este último grupo mostró:

- 1).- Disminuciones mayores de la PAM y el trabajo del corazón (disminución del IC., del TLVI y TLVD) a pesar de haber mayores presiones capilares.
- 2).- Mayores incrementos de la vasoconstricción pulmonar - (aumento del IRVP y de la PPM).
- 3).- Mayor disminución del TO_2 y metabolismo de oxígeno (DO_2 y VO_2) a pesar de una mayor $\%EO_2$ y cifras normales de gases en sangre.
- 4).- Mayores disminuciones en hematocrito, volumen sanguíneo y masa eritrocítica.
- 5).- Valores mayores de la $PA-aO_2$ y de Q_s/Q_t especialmente en el posoperatorio inmediato.

En el posoperatorio, los sobrevivientes que mostraron mínimas variaciones en sus signos vitales con excepción de la PAM, que mostró disminución transitoria antes de estabilizar

se en límites normales. La DO_2 , VO_2 y $\%EO_2$ aumentaron en forma sostenida durante las primeras 12 horas del posoperatorio.

En los no sobrevivientes la DO_2 y VO_2 disminuyeron a un nivel menor que el observado en los sobrevivientes, en tanto que la extracción de O_2 aumentó como mecanismo de compensación.

En los ancianos el VO_2 aumentó en promedio un 55% y la mitad de tal incremento fue explicado por el incremento del IC y DO_2 y la otra mitad en el $\%EO_2$.

Un dato que siempre apareció en los que fallecieron, fue la disminución de la DO_2 en que a pesar de los incrementos compensatorios en la $\%EO_2$, no fue suficiente para conservar el VO_2 en nivel óptimo.

Shoemaker y cols. advierten que la meta terapéutica de conservar el volumen sanguíneo, el I.C., el DO_2 y el VO_2 en valores "óptimos" en sujetos en estado crítico guardaba relación con la disminución de la mortalidad. (7, 8)

El aporte de oxígeno es función directa del G.C. y el CaO_2 que en realidad representa el O_2 ligado a la hemoglobina - (1.39 mlX gm).

El G.C. que es el volumen de sangre expulsado del corazón a la circulación general cada minuto, es un reflejo de la "pre

carga" "poscarga" de la (carga residual) de la contractilidad del miocardio y de la F.C..

Tomando en cuenta las consideraciones fisiológicas vertidas, algunos estudios realizados en pacientes posoperatorios, - tratan de definir el pronóstico en pacientes posoperatorios algunos de ellos tomando en cuenta varios factores hemodinámicos, metabólicos y gasométricos, todo con el fin de medir el curso de los pacientes críticamente enfermos y para evaluar la eficacia de las alternativas terapéuticas; en - los mismos se toma en cuenta el %E02 como uno de los factores a evaluar y donde se le da un valor promedio normal de 22 a 30% con un valor preferido de 31%.

Con el fin de una evaluación de este solo factor aislado como factor pronóstico en posoperatorio inmediato, es que realizamos este estudio.

OBJETIVOS:

- 1.- Determinar los valores de extracción de oxígeno, en el sujeto sometido a un estrés quirúrgico y supervivencia del mismo.
- 2.- Correlacionar la morbimortalidad del paciente posquirúrgico con el %E02 del posoperatorio inmediato.
- 3.- Establecer la importancia que pudiera tener el %E02 como factor pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

Fueron recopilados los datos determinados de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de la región abdominal y torácica, que fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE, siendo un total de 50 pacientes, los cuales fueron captados durante los meses de junio a octubre de 1987, fueron comprendidos principalmente pacientes intervenidos a corazón abierto, lesiones de trauma cerrado de tórax, así como en forma principal procesos intraabdominales causantes de sepsis abdominal.

Los pacientes fueron captados dentro de las primeras 12 horas de posoperatorio, todos los cuales fueron sujetos a determinación de biometría hemática, gasometrías arteriales y venosas, estas últimas por punción de arteria radial y en el segundo caso de sangre obtenida de catéter central. Con estos datos fue llevado a cabo la investigación de tipo observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo y a ciegas.

Les fue determinado a cada paciente el contenido capilar de oxígeno (CcO_2), contenido arterial de oxígeno (CaO_2), contenido venoso de oxígeno (CvO_2), para con base a esto poder determinar la $Da-vO_2$, de la misma manera que el $\%EO_2$ (por--

centaje de extracción de oxígeno). Según la ecuación de Fick, el cociente de extracción de oxígeno se expresa en la siguiente manera:

$$\%EO_2 = VO_2/DO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times IC / CaO_2 \times IC = I - CvO_2 : CaO_2$$

La fórmula que será aplicada es la siguiente: $Da - vO_2 / CaO_2 \times 100$ con valores normales de 22 a 30% con un valor preferido de 31%.

El resto de las determinaciones señaladas se harán en base a las siguientes determinaciones:

$$CCO_2 = (Hb \times 1.34) + (PAO_2 \times 0.0031)$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.34 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0.0031)$$

$$Da - vO_2 = CaO_2 - CvO_2 = 4.5 \text{ a } 5 \text{ ml}/100$$

$$\%EO_2 = Da - vO_2 / CaO_2 \times 100$$

Los resultados obtenidos fueron correlacionados con la mortalidad y morbilidad que los pacientes presentaron dentro del término de 72 horas que se consideró como rango de seguimiento en que las determinaciones señaladas fueran o tuvieran implicaciones más directas, y sin ser sujetas de modificaciones radicales que pudieran variar los resultados.

En la evolución se tomaron pues dos aspectos como fueron la mortalidad y por otro lado la mala evolución; esta última fue determinada en base a la aparición de alguno de los siguientes aspectos durante el transcurso de estas 72 hrs:

- 1.- Insuficiencia respiratoria
- 2.- Insuficiencia cardíaca
- 3.- Arritmias letales
- 4.- Estado de choque
- 5.- Imposibilidad de destetar a un paciente de ventilador
- 6.- Leucocitosis constante
- 7.- Coagulación intravascular diseminada
- 8.- Falla Orgánica múltiple.

Los resultados obtenidos, serán agrupados en cuadros de 2 X 2 después de separar los resultados en un %EO2 mayor o menor de 31% y en si presentaron buena evolución, mala evolución, o muerte.

Con estos se hizo la determinación de la sensibilidad, especificidad Chi cuadrada, así como el VPP (valor predictivo positivo) y el VPN (valor predictivo negativo).

En una forma complementaria y comparativa se hizo la determinación de la Da-vO2; para una valoración comparativa de los mismos, como factores pronósticos.

	BUENA EVOLUCION	MALA EVOLUCION	
%EO2 mayor de 3I	13	15	28
%EO2 menor de 3I	7	15	22
	20	30	50

S E N S I B I L I D A D : 65%

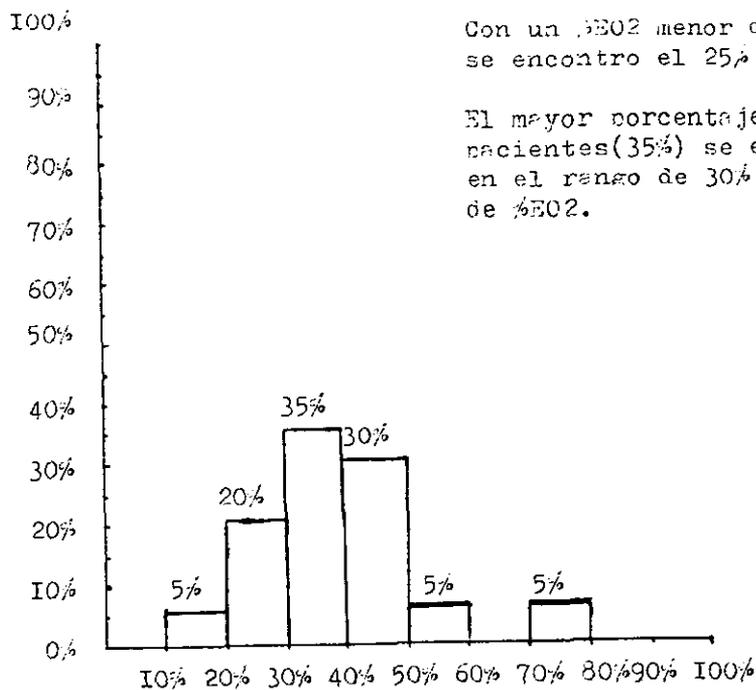
E S P E C I F I C I D A D : 50%

V.P.P...-46%

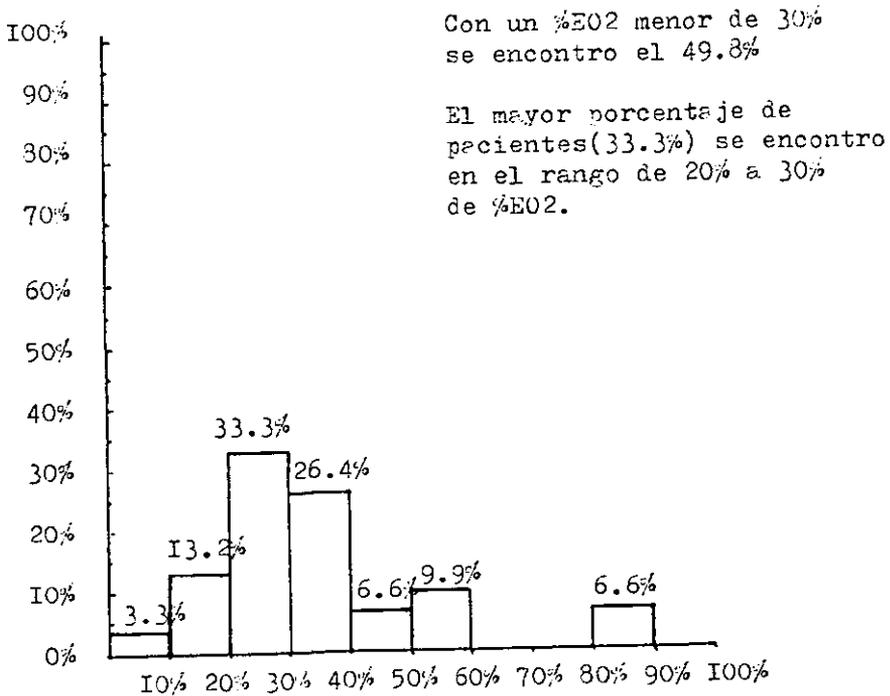
V.P.N...-68%

$X^2 = .7620851 > 0.05$

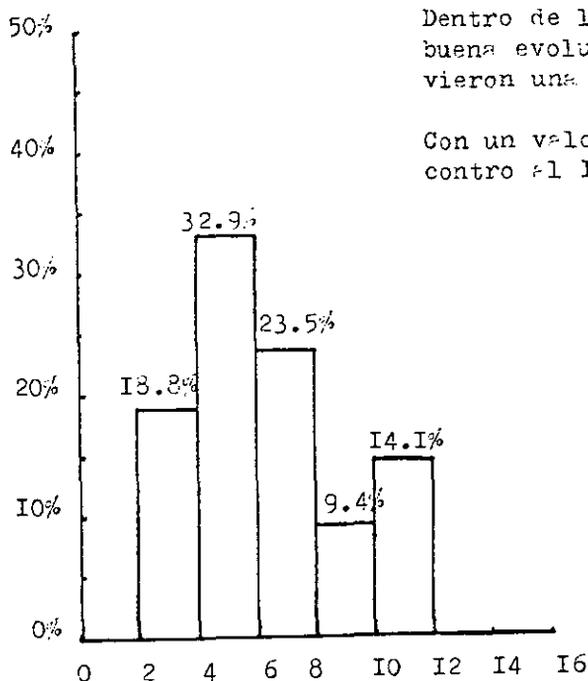
PACIENTES CON BUENA EVOLUCION
SEGUN EL PORCENTAJE DE EXTRAC/
CION DE OXIGENO %E02.



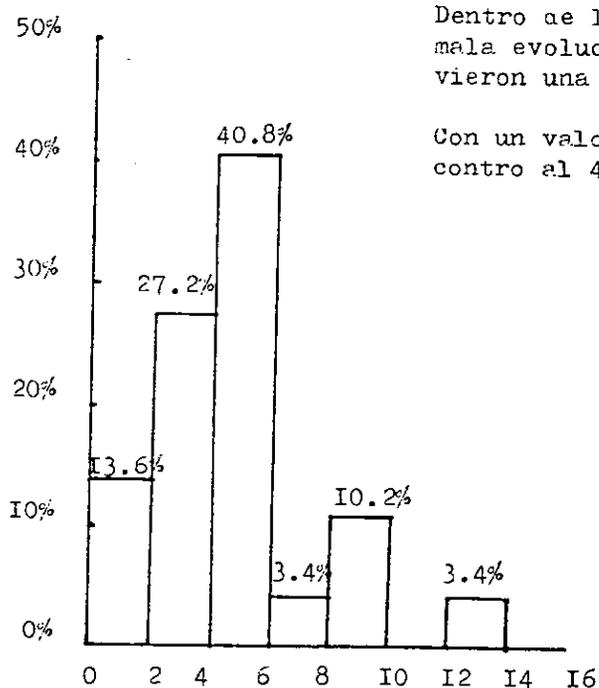
PACIENTES CON MALA EVOLUCION
SEGUN EL PORCENTAJE DE EXTRAC/
CION DE OXIGENO %E02.



PACIENTES CON BUENA EVOLUCION
SEGUN LA DIFERENCIA ARTERIOVE/
NOSA DE OXIGENO (Da-vO2)



PACIENTES CON MALA EVOLUCION
SEGUN LA DIFERENCIA ARTERIOVE/
NOSA DE OXIGENO (Da-vO2)



Dentro de los pacientes con mala evolucion el 81.6% tuvieron una Da-vO2 menor de 6.

Con un valor menor de 4 se encontro al 40.8% de los pacientes.

RESULTADOS

Se realizó la determinación del %E02 en el posoperatorio inmediato de 50 pacientes, sometidos a procedimientos quirúrgicos y cuyo manejo posoperatorio se llevó a cabo en la U. C.I.; habiendo encontrado que los pacientes con un %E02 mayor de 31% que se considera el valor preferido, fueron 28, de los cuales 13 pacientes tuvieron una buena evolución y - 15 una mala evolución; con respecto a los que tuvieron un %E02 menor de 31, resultaron un total de 22, de los cuales - sólo 7 tuvieron una buena evolución y 15 una mala evolución.

De esto se dedujo que el porcentaje de extracción de oxígeno tiene una sensibilidad de un 65% para predecir una buena o mala evolución en un paciente posquirúrgico; por otro lado su especificidad fue de 50%, de esto se deduce que la - prueba tiene una sensibilidad no muy alta para predecir la evolución y una probabilidad de predecir mala evolución en un 50% de los pacientes que no llevaron mala evolución. Por otro lado el %E02 tuvo un valor predictivo positivo de 46%; y un valor predictivo negativo de 68%. De esto, se puede deducir que la probabilidad de predecir buena evolución con - un %E02 que resultó normal es baja, y es más de valor para predecir que no les irá bien si resultó menor que el valor tomado como el normal.

Respecto a la pobre capacidad como factor pronóstico se apoya en la p mayor de 0.05 resultante del cálculo de χ^2 .

Del análisis de las tablas de los resultados obtenidos se puede observar que el %E02 que resultó con un valor menor de 30% en los pacientes con buena evolución, sólo comprendían el 25%, estando el 75% restante de los pacientes en el rango mayor de 30% de %E02.

Respecto al valor o porcentaje, que comprendió a la mayoría de los pacientes con buena evolución fue el de 30 a 40%.

Dentro del grupo de pacientes con mala evolución se observó que comparativamente con el otro grupo el 49.8% de los pacientes tuvieron un %E02 menor del 30%, asimismo el mayor porcentaje de los pacientes (33.3) se encontró dentro del rango de 20 a 30% de E02.

En forma complementaria se realizó un análisis por gráficas de la Da-v02 como forma comparativa de valor pronóstico con el %E02.

Se observó que los pacientes que llevaron buena evolución - el 51.7% tuvieron una Da-v02 menor de 6; y que sólo el 18.8% de los pacientes tuvieron un valor menor de 4, se observa la diferencia clara respecto de los pacientes que llevaron mala evolución, en que el 81.6% estuvieron dentro de una Da-v02 menor de 6, y fue un 40.8% de los pacientes los que tuvieron un valor menor de 4.

CONCLUSIONES

Tenemos pues que los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente tienen respuestas fisiológicas, claramente diferentes, tanto del período preoperatorio como del transoperatorio, siendo como ya se ha hecho notar un incremento de la DO_2 , VO_2 , IC, FC, RVS, ITLVI, ITLVD, tendencia a la alcalosis respiratoria, por otro lado, también se observa un incremento en el $\%EO_2$, todo esto como una respuesta normal, también hemos ya señalado observaciones respecto a las respuestas inadecuadas en un paciente posoperatorio que determinaban una mala evolución del mismo, dentro de las más notorias son un G.C. bajo, con disminución de la DO_2 , del VO_2 , así como incrementos tanto del IRVS, IRVP, ITLVI, ITLVD por otro lado también se observó un incremento en el $\%EO_2$ como una forma de compensación, al bajo aporte de oxígeno, dependiente de un bajo G.C., esto en un valor mayor que el observado en los pacientes que si sobrevivían y que aparejados con el incremento del $\%EO_2$, también lo hacia la DO_2 y el VO_2 .

De la ecuación de Fick ya mencionada se puede deducir la forma como elementos de tipo pulmonar, cardíaco, hemático, volumen sanguíneo, estado acidobásico intervienen en forma directa o indirecta para provocar cambios en los valores de terminados de extracción de oxígeno, lo mismo que para cada

una de las demás determinaciones como lo son la DO₂ y VO₂.

Siendo el %EO₂ el motivo de nuestra investigación y de acuerdo con la fórmula ya señalada también, se puede deducir que tanto un alto incremento como una disminución marcada del %EO₂ determinarían una mala evolución, ya que hablarían de una falla importante de otros de los factores reguladores - de una homeostasis o adecuada respuesta al estres quirúrgico.

Dentro de los resultados de nuestro estudio que comprendió a 50 pacientes, pudimos deducir que el %EO₂ tuvo una baja sensibilidad como factor pronóstico, lo mismo que baja especificidad, habiendo resultado de 65% y 50% respectivamente, de la misma manera la determinación de su VPP fue bajo (46%), siendo un poco mayor su valor predictivo negativo - que fue de un 68%.

De lo anteriormente señalado se deduce el bajo valor que como factor pronóstico se encontró al %EO₂ en este estudio.

Sin embargo, esto no necesariamente habla de carecer de valor como factor pronóstico único, ya que podrán ser tomados otros valores como referencia o rango crítico para poder determinar la buena o mala evolución, de lo anterior se puede tener idea tomando en cuenta nuestros resultados, en que encontramos que la mayoría de los pacientes con buena evolución estuvieron en el rango de un %EO₂ mayor de 30%, mientras -

que cerca de la mitad de los de mala evolución estuvieron con este mismo valor, sin embargo, menos de la tercera parte de los pacientes con buena evolución tuvieron un valor menor del 50% de EO₂, y si la mitad con este valor tuvieron mala evolución, la diferencia clara fue el rango de %EO₂ en que se encuentra a los de buena evolución en mayor medida que fue de 30% a 40%, en cambio los de mala evolución fue de 20% a 30%..

De la determinación concomitante de la Da-vO₂ se dedujo que la mayoría de los pacientes con buena evolución tuvieron una Da-v O₂ mayor de 4(81.2%) en cambio los pacientes con una mala evolución, este mismo valor sólo comprendió a un 59.2%.

Por lo anterior concluimos que el %EO₂ como factor pronóstico tiene un valor que puede ser tomado en cuenta como uno más de los tantos factores de predicción que se han determinado en varios de los protocolos ya establecidos, dándole su valor dentro de algo orientador; más no definitivo y se concluye asimismo que son los valores muy elevados como los muy bajos, los que determinaron una mala evolución y no necesariamente los elevados, que definen una respuesta de compensación no alcanzada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kenneth Waxman, M.D.: Hemodynamic and Metabolic changes during and following operation. Critical Care Clinics. Vol. 5, No. 2; 241-49, 1987.
- 2.- Canizaro, P.C.: Oxigen Transport in Shock. Shock de Bogosian. 241-249; 1983.
- 3.- Bland, R.D., Shoemaker, W.C., Abraham, E., Cobo, J.C.: Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving posoperative patients. Critical Care Medicine. Vol. 13, No. 2. 1985.
- 4.- Shoemaker, W.C., Appel., Bland, R.: use of Physiologic Monitoring to Predict Outcome And to Assist in Clinical Decisions in Critically III Posoperative Patients. The American Journal of Surgery. Vol. 146, July, 1983.
- 5.- Shoemaker, W.C., Potter Chang, Czer, L., et al: Cardio-respiratory monitoring in postoperative patients: I. - Prediction of outcome and severity of illness. Critical Care Medicine. Vol. 7, No. 5, 1979.
- 6.- Mawman, K., Lazrove, S., Shoemaker, W.C.: Physiologic - responses to operation in high risk surgical patients. Surgery, Gynecology And Obstetrics. Vol, 152; May 1981.

- 7.- Savino, J.A., Del Guercio, L.: Valoración preoperatoria del individuo con alto riesgo quirúrgico. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 4 779-809. 1985.
- 8.- Shoemaker, W.C., Appel, P.L., Bland, R, et al: Clinical trial of an algorithm for outcome prediction in acute - circulatory failure. Crit. Care Med., 10:390, 1982.
- 9.- Bland, R.D., Shoemaker, W.C.: Parámetros fisiológicos - comunes en sujetos sometidos a cirugía general: cambios hemodinámicos y en el transporte de oxígeno durante la operación y después de la misma, en pacientes con problemas médicos coexistentes o sin ellos. Vol. 4:811-828. 1985.
- 10.- Ngai, S.H., Papper, E.M.: Metabolic effects of anesthesia. Springfield, III: Charles C. Thomas, 1962.
- 11.- Sonntag, H., Donath, U., Hillebrand, W., and others: - Left ventricular function in conscious man and during - halothane anesthesia. Anesthesiology, 48:320, 1978.
- 12.- Theye. R.A. Myocardial and total oxygen consumption - with halothane. Anesthesiology, 1967, 28:1042.
- 13.- Heilbrunn A, Allbritten F.F.: Cardiac output during and following surgical operation. Ann. Surgery 152:197, - 1960.

- 14.- Del Guercio L.R.M., Commarswamy R.P., Feins N.R., et al: Pulmonary arteriovenous admixture and the hiperdynamic state in surgery for portal hypertension. Surgery 56:57, 1964.
- 15.- Clowes G.H.A. Jr, Del Guercio L.R.M.: Circulatory response to trama of surgical operations. Metabolism 9:67 1960.
- 16.- Shoemaker W.C., Czer L.S.C.: Evaluation of the biologic importance of various hemodynamic and oxygen transport variables. Critical Care Med 7:424, 1984.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**