

11224

4

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ" CMN SIGLO XXI
DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA

CORRELACION DE LAS VARIABLES DE
MONITOREO DEL TRANSPORTE DIFUSIVO
DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS
INTRAABDOMINAL Y PANCREATITIS
AGUDA GRAVE

T E S I S
QUE PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO:

JAVIER CORONA MUÑOZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Handwritten signature of Dr. Jorge Alberto Castañón González

ASESORES:

DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZALEZ
DR. GILBERTO VASQUEZ DE ANDA



IMSS

MEXICO, D.F.

MARZO 1997

Handwritten numbers: 297621 and 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

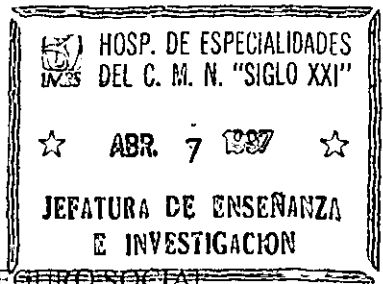


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "Dr BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Niels H. Wachter Rodarte'.

Doctor
NIELS H WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Doctor
JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ
ASESOR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS Y
MEDICINA CRITICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Doctor
GILBERTO VASQUEZ DE ANDA
ASESOR
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA
CRITICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

AGRADECIMIENTOS

Al

Dr. JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ

Por ser el Maestro y amigo en quien confiar y su disponibilidad para mi formación

Al

Dr. GILBERTO VASQUEZ DE ANDA

Distinción especial por haberme otorgado la oportunidad de trabajar a su lado para la realización del presente trabajo

A los

MEDICOS y ENFERMERAS de la Unidad de Cuidados Intensivos
Por haberme enseñado el significado del manejo del paciente crítico

Al

**PERSONAL DE LA UNIDAD INFORMATICA MEDICA
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI**

Por el reconocimiento y agradecimiento muy especial en la asesoría estadística de la presente tesis .

INDICE

	Pág
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	13
DESCRIPCION OPERATIVA	16
UNIVERSO DE TRABAJO	21
MATERIAL Y METODOS	22
METODO ESTADISTICO	23
RESULTADOS	24
ANALISIS Y DISCUSION	43
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

La obtención de energía en el ser humano procedente de los nutrimentos, se hace en forma de trifosfato de adenosina (ATP), la cual es necesaria para los procesos metabólicos.

Estos procesos metabólicos dependen de la utilización del oxígeno atmosférico en la respiración mitocondrial. El transporte de oxígeno desde la atmósfera hasta la mitocondria se realiza por la acción combinada de los pulmones, sistema cardiovascular y la sangre. De esta manera el transporte de oxígeno se diferencia en dos fases.

La primera denominada **TRANSPORTE DE OXIGENO CONVECTIVO**, la cual engloba el movimiento de oxígeno atmosférico desde el alveolo hasta los capilares tisulares, el oxígeno atmosférico por difusión pasiva pasa desde el alveolo hasta los eritrocitos a través de la membrana alveolo-capilar y eritrocitaria. En el eritrocito, el oxígeno se une a la oxihemoglobina mediante un proceso químico y la cantidad de oxígeno fija a la misma depende de la presión parcial de oxígeno y de la posición de la curva de disociación de la hemoglobina. Los eritrocitos son transportados desde el pulmón hasta los capilares tisulares por la acción del corazón, de esta manera los factores que determinan el **TRANSPORTE DE OXIGENO CONVECTIVO** son:

1. Saturación de oxígeno.
2. Concentración de hemoglobina
3. Gasto Cardíaco ¹.

La segunda fase denominada **TRANSPORTE DIFUSIVO DE OXIGENO**, comprende la transferencia de oxígeno desde el eritrocito hasta el interior de la mitocondria. Por gradiente de presión el oxígeno se disocia de la hemoglobina difundiendo pasivamente al interior de las celulas, los principales determinantes del transporte difusivo son:

- ⇒ Nivel de actividad metabólica, es decir las demandas celulares de oxígeno
- ⇒ Hematocrito capilar
- ⇒ Cambios de la difusibilidad del oxígeno en los tejidos.
- ⇒ Nivel de utilización celular de oxígeno ².

Otro de los factores que intervienen en el transporte difusivo de oxígeno es el tono vasomotor de los lechos capilares.

Este se define como la acción de la fuerza transmural que se ejerce sobre el volumen capilar, cuando ésta presión de flujo es de cero, determina la **PRESION DE CIERRE CRITICA CAPILAR**.

En los pacientes con sepsis existe una alteración del tono vasomotor periférico, esta disregulación determina la génesis de la hipotensión y las anomalías en la distribución del flujo sanguíneo. De esta manera el desequilibrio entre los sistemas del control central y locales que regulan el tono vasomotor, en sitios específicos dentro de la vasculatura y de la presión vascular transmural derivan de una interacción neta.

Se ha definido que la distribución de la vasculatura lisa muscular así como la inervación autonómica no es uniforme ³.

De esta manera la relación de la presión de distensión transmural por el volumen sanguíneo y la distensibilidad vascular, cambian significativamente los cortocircuitos arteriovenosos durante la sepsis severa, por lo que la distribución de las presiones de cierre críticas determinan el gasto volumétrico en el trabajo capilar neto y en el aporte tisular de oxígeno.

Se han definido cuatro consecuencias microvasculares que acontecen en la sepsis y que promueven los cortocircuitos arteriovenosos:

1. Activación y adherencia de leucocitos polimorfonucleares en el endotelio vascular.

2. Lesión inducida por radicales libres al endotelio y células parenquimatosas
3. Obstrucción trombótica secundaria mediada por citoquinas con cambios endoteliales que promueven un estado pretrombótico .
4. Aumento de la permeabilidad vascular resultante de la lesión oxidante y la activación endógena de mediadores lipídicos y proteínicos ^{4,6}.

En la Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) secundaria a peritonitis generalizada, se establece un aumento de las demandas tisulares de oxígeno con objeto de satisfacer los requerimientos metabólicos aerobios.

De esta manera la Sepsis Intraabdominal y la Pancreatitis Aguda Grave condicionan una peritonitis generalizada que puede evolucionar hasta la Falla Orgánica Múltiple (FOM).

Tanto en la Sepsis Intraabdominal como en la Pancreatitis Aguda Grave acontecen cambios hemodinámicos y metabólicos en los que se incluye: Aumento del gasto cardíaco, taquicardia, disminución de las resistencias vasculares sistémicas e hipoperfusión tisular y que dependiendo de la magnitud de la misma establece el cambio del metabolismo celular aeróbico a aneróbico con disminución en la producción de energía y el empleo de ATP como sustrato energético, de esta

manera y con objeto de mantener un adecuado aporte tisular de oxígeno (DO_2) el organismo emplea mecanismos compensadores: Aumento en el gasto cardiaco y en la extracción tisular de oxígeno.

El tratamiento de los pacientes con Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda grave va encaminado a proporcionar un adecuado aporte de oxígeno (DO_2) modificando las variables que determinan al mismo es decir manteniendo:

Hemoglobina mayor de 10 gr/dl o hematocrito mayor de 35%, saturación arterial de oxígeno mayor del 90%, presión arterial de oxígeno mayor de 60 mmHg y una $p50$ mayor de 25 mmHg, lo cual garantiza una disponibilidad tisular de oxígeno adecuada.

Otras medidas incluyen: Aumento del volumen intravascular con objeto de mantener una presión de oclusión de la arteria pulmonar de 16 a 20 mmHg o el empleo de inotrópicos para incrementar el gasto cardiaco a 6 lts/min o su equivalente a un índice cardiaco mayor de 4 lts/min ⁷.

Diversos estudios han establecido que en pacientes con Sepsis Grave es necesario proporcionar un aporte de oxígeno (DO_2) mayor a 600 ml/min/m² pues se ha

encontrado una reducción en la mortalidad ^{8,11}, esto se fundamenta en los siguientes aspectos:

1. Los pacientes sépticos graves comúnmente fallecen por Falla Orgánica Múltiple, en la que la hipoxia tisular es parcialmente responsable .
2. La hipoxia tisular persistente apesar de una reanimación enérgica para mantener la perfusión tisular, ha sido generalmente adecuado
3. El incremento en el aporte de oxígeno (DO_2) puede revertir hipoxia tisular.

Al inicio de la década de los 80's diversos autores establecieron un aumento de la sobrevida en pacientes sépticos quirúrgicos hiperdinámicos con un nivel de aporte de oxígeno (DO_2) de 14 ml/Kg/min equivalentes a 600 ml/min/m² ^{8,11}. Esto resulta controversial pues otros investigadores no encontraron cambios significativos de la mortalidad en este mismo tipo de pacientes ^{12,14}.

Estos reportes han promovido el apego al monitoreo hemodinámico en las unidades de cuidados intensivos en los que se incluye la relación del aporte y el consumo de oxígeno así como las variables del transporte difusivo de oxígeno :

- Presión venosa de oxígeno (PvO_2).
- Diferencia arterio-venosa de oxígeno ($Da-vO_2$).
- Diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono ($Da-vCO_2$).
- Diferencia arterio-venosa de pH ($Da-vpH$).
- Saturación venosa de oxígeno (SvO_2).
- Porcentaje de extracción tisular de oxígeno ($\%EO_2$).

En lo que se refiere a estas variables, la saturación venosa mezclada de oxígeno, tiene las siguientes características:

- A) Incluye toda la sangre que atravieza los lechos capilares pulmonares capaz de extraer oxígeno.
- B) Excluye cualquier sangre que no atravieza los lechos antes referidos (cortocircuitos ventriculares de izquierda a derecha por presencia de defecto septal interventricular).
- C) Contiene la sangre completamente mezclada a pesar de la presencia de variaciones en la saturación venosa de oxígeno que llega a la arteria pulmonar.

De esta manera tomando en cuenta un gasto cardíaco (G.C) de 5 litros por minuto, una concentración de hemoglobina de 15 gr/dl y una saturación arterial de oxígeno del 97%, se establece un valor de saturación venosa mezclada de oxígeno 70 a 75% y una diferencia arterio-venosa de oxígeno de 4 a 5.5 vol% ¹⁵.

La saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada (SvO₂) estima la tensión de oxígeno poscapilar y esta determinada por los componentes del sistema de transporte de oxígeno:

Gasto cardíaco, saturación arterial de oxígeno y consumo de oxígeno (VO₂).

Bajo condiciones patológicas como la anemia, reducción del gasto cardíaco o desaturación arterial, actúan mecanismos compensadores con objeto de mantener las demandas tisulares de oxígeno, ya sea aumentado el gasto cardíaco el que puede triplicarse hasta 15 l/min o por incremento en la extracción tisular de oxígeno (%EO₂) que establece una caída en la saturación venosa mezclada de oxígeno hasta en un 31% y la diferencia arterio-venosa de oxígeno puede aumentar de un 22 a un 66% ¹⁶.

En lo que se refiere al bióxido de carbono, el 80% del mismo se intercambia en el pulmón por mediación y catalización de la anhidrasa carbónica que produce

deshidratación del ácido carbónico ($\text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{O}$). El bióxido de carbono producido por los tejidos es transportado hacia los pulmones. Bajo condiciones normales la diferencia arteriovenosa o gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono es de 4 a 6 mmHg ¹⁷.

Durante la falla circulatoria la diferencia arteriovenosa de bióxido de carbono se incrementa, lo mismo que en la sepsis grave que determina un estado de bajo flujo e hipoperfusión tisular consecuente.

Bajo condiciones de anaerobiosis la producción de bióxido de carbono es secundaria al amortiguamiento de ácidos como el ácido láctico así como a la descarboxilación anaeróbica asociado a la reducción del flujo sanguíneo sistémico, limitando la eficacia del intercambio de CO_2 , estableciendo un aumento del gradiente arterio-venoso de bióxido de carbono (Da-vCO_2) e hipercapnia venosa. Esta hipercapnia venosa es el resultado de un deterioro en la eliminación de bióxido de carbono secundario a una reducción crítica del flujo sanguíneo sistémico y pulmonar.

Se ha establecido a nivel experimental que la producción de CO_2 por los tejidos se incrementa cuando se reduce el flujo sanguíneo al 50% duplicándose la (Da-vCO_2)

que se correlaciona cuando el aporte de oxígeno (DO_2) está por debajo del valor crítico.

Este incremento en el valor diferencial arteriovenoso de bióxido de carbono se asocia también a un incremento en la producción del mismo por las células isquémicas, dado que la hipoxia favorece la liberación de hidrogeniones derivados de la hidrólisis de fosfatos de alta energía (ATP) y favorece la producción de ácidos¹⁸.

Estos hidrogeniones son amortiguados por el bicarbonato y generan bióxido de carbono así como por la descarboxilación metabólica intermedia de sustratos como el alfa-cetoglutarato y el oxaloacetato durante la hipoxia, los cuales pueden contribuir a la producción de CO_2 ¹⁹.

Todos estos elementos antes descritos establecen el aumento de los gradientes diferenciales arterio-venosos de oxígeno, bióxido de carbono y pH en la hipoxia tisular cuando el aporte de oxígeno (DO_2) cae por debajo del punto crítico.

En la sepsis grave las variables del transporte difusivo de oxígeno tienen un comportamiento el cual se encuentra influido por el nivel de aporte de oxígeno y por

los mecanismos de compensación antes descritos (G.C y %EO₂) así como por la presencia de cortocircuitos arterio-venosos. Se ha establecido que en la relación aporte y consumo de oxígeno (DO₂/VO₂), en la sepsis, tiene un comportamiento bifásico es decir, una fase dependiente y una fase independiente y que por tanto en la fase de dependencia del consumo sobre el nivel de aporte, las variables del transporte difusivo de oxígeno tienen una correlación que traducen el grado de compensación en la hipoxia celular. De esta manera en la fase de dependencia, se incrementa la extracción tisular de oxígeno, aumentan las diferencias arterio-venosas de oxígeno, bióxido de carbono y pH, disminuye la saturación y presión venosas de oxígeno traduciendo el grado de compensación con el incremento en el consumo de oxígeno.

Las posibilidades de valoración de la oxigenación tisular en la práctica clínica, apartir de éstas variables, resultan limitadas y puede inducir a errores en su interpretación. La PaO₂ SaO₂ y el DO₂ valoran el transporte convectivo de oxígeno. Se ha especulado que la medición de la PvO₂ y la SvO₂ al medir el oxígeno de la sangre que procede de los tejidos, sería la verdadera representación de la oxigenación tisular.

No obstante, ésta teoría no explica la discrepancias de la PvO_2 , medida a nivel del aporte crítico de oxígeno en modelos experimentales en animales anémicos e hipoxémicos y en la situación clínica de choque séptico en la que la PvO_2 puede ser elevada y el $\%EO_2$ ser bajo apesar de una severa hipoxemia, las causas serían que la PvO_2 SvO_2 y $\%EO_2$ valoran el retorno de la sangre tisular global, sin tener en cuenta la redistribución del gasto cardiaco, la presencia de cortocircuitos periféricos anatómicos o funcionales y la distinta capacidad de los organos para extraer oxígeno. Pero, indirectamente pueden orientar si la reanimación es o no es óptima.

OBJETIVO GENERAL .

1. Determinar la correlación de las variables del transporte difusivo de oxígeno como indicadores venosos de oxigenación tisular con niveles de aporte de oxígeno (DO_2) por arriba y por abajo de 600 ml/min/m^2 , en pacientes con Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Determinar la correlación entre el Aporte de oxígeno (DO_2) por arriba y por abajo de 600 ml/min/m^2 con las siguientes variables:

- . Consumo de oxígeno (VO_2).
- . Porcentaje de extracción de oxígeno ($\%EO_2$).
- . Presión venosa de oxígeno (PvO_2).
- . Saturación venosa de oxígeno (SvO_2).
- . Diferencia arteriovenosa de oxígeno ($Da-vO_2$).
- . Diferencia arteriovenosa de Bióxido de carbono ($Da-vCO_2$).
- . Diferencia arteriovenosa de pH ($Da-vpH$).
- . Cortocircuitos (Qs/Qt).

VARIABLE INDEPENDIENTE

Aporte de Oxígeno (DO_2).

Escala de medición ml/min/m².

Tipo de variable numérica discreta.

VARIABLE DEPENDIENTE

Consumo de oxígeno (VO_2).

Escala de medición ml/min/m².

Tipo de variable numérica discreta.

Saturación venosa de oxígeno (SvO_2).

Escala de medición porcentaje.

Tipo de variable numérica discreta.

Presión Venosa de oxígeno (PvO_2).

Escala de medición mmHg.

Tipo de variable numérica discreta.

Porcentaje de Extracción de oxígeno ($\%EO_2$).

Escala de medición porcentaje.

Tipo de variable numérica discreta.

Diferencia arterio-venosa de oxígeno (Da-vO₂).

Escala de medición volumen %.

Tipo de variable numérica discreta.

Diferencia arterio-venosa de bióxido de carbono (Da-vCO₂) .

Escala de medición mmHg.

Tipo de variable numérica discreta.

Diferencia arterio-venosa de pH (Da-vpH).

Escala de medición unidades.

Tipo de variable numérica discreta.

Cortocircuitos (Qs/Qt).

Escala de medición porcentaje.

Tipo de variable numérica discreta.

VARIABLES DE CONFUSION

p50 Menor de 26 mmHg.

DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES.

Aporte de Oxígeno (DO_2).

Es el volumen de oxígeno aportado a los tejidos por el ventrículo izquierdo cada minuto, es el producto del gasto cardiaco y el contenido arterial de oxígeno.

$$DO_2: G.C \times Da-vO_2 \times 10.$$

Valor de Referencia: 600 a 900 ml/min/m² .

Consumo de Oxígeno (VO_2).

Es el volumen de oxígeno consumido cada minuto, es decir, es el producto del gasto cardiaco por la diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno.

$$VO_2: G.C \times Da-vO_2 \times 10 .$$

Valor de Referencia: 120 a 140 ml/min/m².

Saturación Venosa de Oxígeno (SvO_2).

Variable del transporte difusivo de oxígeno que refleja la oxigenación venosa tisular postcapilar y que está determinada por los siguientes componentes:

Gasto cardiaco, hemoglobina, saturación arterial de oxígeno y consumo de oxígeno.

Se obtiene de la medición directa a través del cateter de la arteria pulmonar o calcularse por el método de Fick:

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (G.C \times Hb \times 1.39).$$

Valor de Referencia: 70 a 75 %.

Presión venosa de oxígeno (PvO₂).

Es la tensión del oxígeno que se encuentra en la sangre postcapilar. Esta es una medición directa que se obtiene a través del cateter de la arteria pulmonar, y que establece al igual que la variable anterior, un valor de sangre venosa mezclada.

Valor de referencia: 35 a 45 mmHg.

Porcentaje de Extracción Tisular de Oxígeno (%EO₂).

Representa la cantidad de oxígeno que consume el organismo del total del oxígeno aportado y determina la relación existente entre el consumo y el aporte de oxígeno.

Se obtiene de la siguiente manera:

$$\%EO_2 = Da-vO_2 / CaO_2 \text{ ó}$$

$$(VO_2/DO_2) \times 100$$

Valor de referencia: 25 a 30% .

Diferencia arterio-venosa de oxígeno (Da-vO₂).

Es la diferencia de la cuenta total de oxígeno transportado en la sangre arterial y venosa, en la que incluye la contenida en la hemoglobina y la disuelta en el plasma.

Se obtiene de la diferencia del contenido arterial y el contenido venoso de oxígeno.

El contenido arterial de oxígeno (CaO₂) se obtiene:

$$\text{CaO}_2 = (1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.0031 \times \text{PaO}_2).$$

Valor de referencia: 18 a 20 vol%.

El contenido venoso de oxígeno (CvO₂) .

Se obtiene:

$$\text{CvO}_2 = (1.39 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2) + (0.0031 \times \text{PvO}_2).$$

Valor de referencia: 13 a 16 vol%.

La diferencia arterio-venosa de oxígeno (Da-vO₂).

Se obtiene:

$$\text{Da-vO}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2).$$

Valor de referencia: 4 a 6 Vol% .

Diferencia arterio-venosa de pH.

El potencial de hidrogeniones se mide directamente de la gasometría arterial y de la sangre venosa mezclada.

El pH arterial a la altura de la Ciudad de México es de 7.38 a 7.44 en tanto que el pH venoso mezclado es de 7.36 a 7.41 .

Valor de referencia: 0.02 a 0.03.

Diferencia Arteriovenosa de bióxido de carbono (Da-vCO₂).

La medición del CO₂ por gasometría tiene los siguientes valores a la altura de la Ciudad de México:

PaCO₂: 34 a 39 mmHg .

PvCO₂: 32 a 41 mmHg

Valor de referencia: -6 mmHg .

Por arriba de ésta cifra se considera sangre venosa mezclada hipercapnica y por debajo hipocapnica.

p50.

La p50 es la presión arterial de oxígeno a la cual la hemoglobina se encuentra saturada al 50%.

Se puede calcular de la siguiente manera:

$$p50 = \text{antilog} (\log (1/k) / n) \times n.$$

Donde:

$$1/k = (\text{antilog} (n \times \log PaO_2 7.4) (100 - SaO_2 / (SaO_2))$$

$$PaO_2 7.4 = \log PaO_2 - 0.5 (7.4 - \text{pH Venoso}).$$

n = constante de 2.7 para la hemoglobina.

Valor de referencia: 22 a 30%

UNIVERSO DE TRABAJO.

Expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades CMN S XXI con diagnóstico de Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave que ameritaron de monitoreo hemodinámico con cateter de flotación en el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1996 y que cumplan con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION.

- ⇒ Pacientes con Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave Infeccionada que ameritaron monitoreo hemodinámico.
- ⇒ Hojas de monitoreo hemodinámico de los pacientes con registro de por lo menos 6 determinaciones completas de las variables.
- ⇒ Ambos géneros.
- ⇒ Edades comprendidas de los 18 a los 80 años.

CRITERIOS DE NO INCLUSION .

- ⇒ Pacientes que concomitantemente desarrollaron: Síndrome de dificultad respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), Choque séptico y/o Falla Orgánica Múltiple (FOM).

MATERIAL Y METODOS .

Se llevó a cabo una selección de hojas de registro de monitoreo hemodinámico de pacientes con Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave, en la cual se verificaron las variables a estudiarse, aporte de oxígeno (DO_2), consumo de oxígeno (VO_2), saturación venosa de oxígeno (SvO_2), presión venosa de oxígeno (PvO_2), porcentaje de extracción de oxígeno ($\%EO_2$) y diferencias arterio-venosas de: oxígeno, bióxido de carbono y pH ($Da-vO_2$, $Da-vCO_2$ y $Da-vpH$).

Calculos realizados con cateter de flotación y determinación de gasto cardiaco por termodilución, así como aporte y consumo de oxígeno por la fórmula de Fick.

Todas estas variables se introdujeron a una base de datos con objeto de determinar las correlaciones de las variables del transporte difusivo de oxígeno con niveles de aporte de oxígeno por arriba y por abajo de 600 ml/min/m^2 .

CRITERIOS DE NO INCLUSION .

⇒ Pacientes que concomitantemente desarrollaron: Síndrome de dificultad respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), Choque séptico y/o Falla Orgánica Múltiple (FOM).

MATERIAL Y METODOS .

Se llevó a cabo una selección de hojas de registro de monitoreo hemodinámico de pacientes con Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave, en la cual se verificaron las variables a estudiarse, aporte de oxígeno (DO_2), consumo de oxígeno (VO_2), saturación venosa de oxígeno (SvO_2), presión venosa de oxígeno (PvO_2), porcentaje de extracción de oxígeno ($\%EO_2$) y diferencias arterio-venosas de: oxígeno, bióxido de carbono y pH ($Da-vO_2$, $Da-vCO_2$ y $Da-vpH$).

Calculos realizados con cateter de flotación y determinación de gasto cardiaco por termodilución, así como aporte y consumo de oxígeno por la fórmula de Fick.

Todas estas variables se introdujeron a una base de datos con objeto de determinar las correlaciones de las variables del transporte difusivo de oxígeno con niveles de aporte de oxígeno por arriba y por abajo de 600 ml/min/m^2 .

METODO ESTADISTICO.

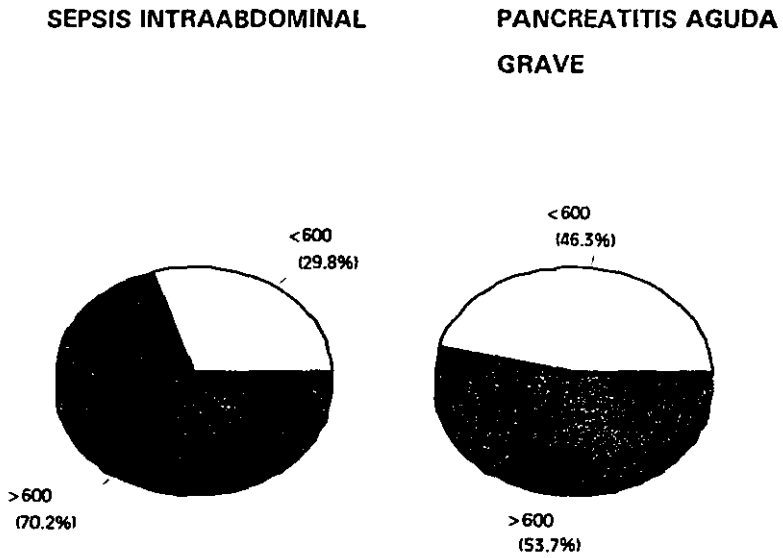
A todas las variables numéricas se les realizó estadística descriptiva y se empleó el coeficiente de correlación de Pearson y para buscar asociación entre las variables y el aporte de oxígeno con niveles por arriba y por debajo de los 600 ml/min/m² en ambos grupos de estudio y así como Kruskal-Wallis para buscar diferencias entre grupos, esto fué de acuerdo a la distribución de las variables. Se utilizó un valor de alfa de 0.05 y se consideró significancia estadística a una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio a un total de 18 pacientes , 8 con Pancreatitis Aguda Grave y 10 con Sepsis Intraabdominal.

GRAFICA 1.

DISTRIBUCION DE PACIENTES.



El grupo de pacientes Pancreatitis estuvo integrado por 5 hombres y 3 mujeres con edades comprendidas de los 33 a los 81 años con edad promedio de 55.2 años.

Este grupo de pacientes tuvo las

siguientes características:

TABLA No.1

**CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE
INFECTADA**

NUMERO DE PACIENTE	EDAD	SEXO	NUMERO MEDICIONES HEMODINAMICAS
1	33	M	22
2	30	F	6
3	23	F	13
4	48	M	8
5	54	M	34
6	81	M	8
7	75	F	13
8	58	M	11

F = Femenino, M = Masculino.

Siendo un total de 115 mediciones de monitoreo hemodinámico y de las variables del transporte difusivo de oxígeno.

En la siguiente tabla se establecen los valores medios de todas las variables con su correlación y p en el grupo de pacientes con Pancreatitis aguda grave con nivel de Aporte de oxígeno por debajo de los 600 ml/min/m² . Siendo un total de 28 mediciones encontradas.

TABLA 2.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE CON NIVEL DE APORTE DE OXIGENO POR DEBAJO DE LOS 600 ml/min/m².

Variable	X	r	p
DO ₂ ml/min/m ²	453		
VO ₂ ml/min/m ²	49	0.440	0.000
SvO ₂ %	64	0.540	NS
PvO ₂ mmHg	34.4	0.324	NS
%EO ₂	31	-0.530	0.007
Da-vO ₂ vol%	4	-0.440	0.000
Da-vCO ₂ mmHg	4.5	0.315	NS
Da-vpH	0.033	0.210	NS
Qs/Qt %	33.9	0.510	0.000

NS= No significativa.

En el mismo grupo de pacientes con (PAG) con nivel de aporte de oxígeno (DO_2) por arriba de 600 ml/min/m^2 , hubo un total de 87 mediciones que se resume en la siguiente tabla:

TABLA 3

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE CON $DO_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$

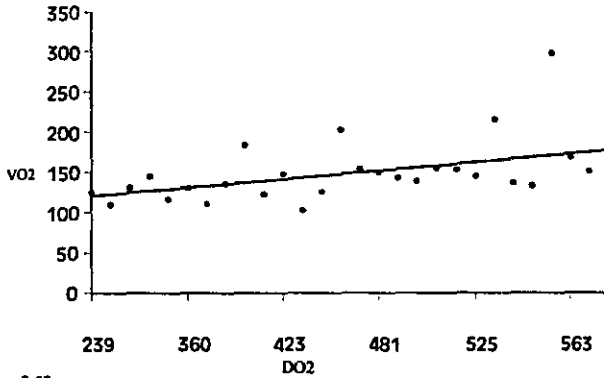
VARIABLE	X	r	p
$DO_2 \text{ ml/min/m}^2$	932		
$VO_2 \text{ ml/min/m}^2$	235	0.60	0.000
$SvO_2 \%$	73	0.21	NS
$PvO_2 \text{ mmHg}$	40	0.315	NS
$\%EO_2$	24	0.20	0.000
$Da-vO_2 \text{ vol}\%$	3.7	0.05	NS
$Da-vCO_2 \text{ mmHg}$	-4	0.27	NS
$Da-vpH$	0.029	0.45	NS
$QS/QT \%$	24.2	0.56	0.000

NS = No significativo.

Y gráficamente se representa de la siguiente manera, solo grafica donde hubo significancia estadística.

GRAFICA 2

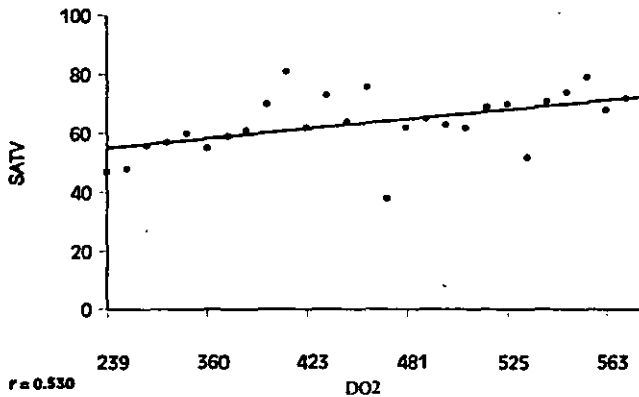
RELACION APORTE CONSUMO DE OXIGENO EN PACIENTES CON
PANCRETITIS AGUDA CON DO2 < 600



UCI HECMN SXXI

GRAFICA 3

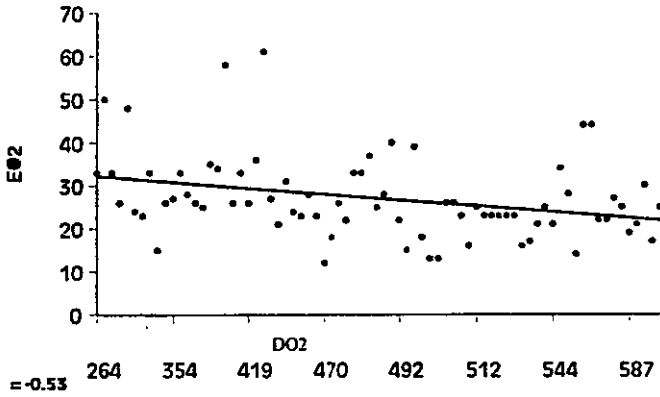
RELACION APORTE SATURACION VENOSA DE OXIGENO
PACIENTES CON PANCRETITIS CON DO2 < 600



UCI HECMN SXXI

GRAFICA 4

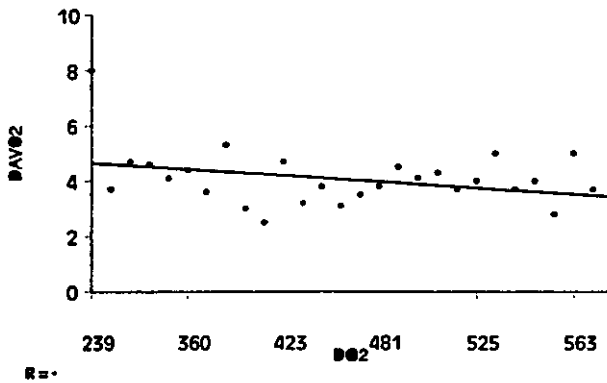
**RELACION APOORTE EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN
PACIENTES CON PANCRETITIS AGUDA CON DO2 < 600**



UCI HECMN SXXI

GRAFICA 5

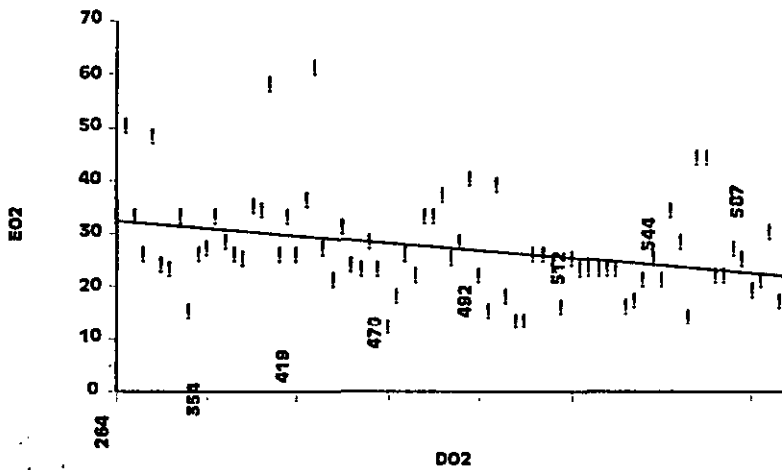
**RELACION APOORTE DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO
EN PACIENTES CON PANCRETITIS AGUDA CON DO2 < 600**



UCI HECMN SXXI

GRAFICA 6

EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE APORTE DE OXIGENO MENOR DE 600.



$r = -0.54$

UCI HE CMN S XXI

Como punto final de este grupo de pacientes con Pancreatitis Aguda Grave no infectada, en la siguiente tabla (tabla 4) se hace una comparación descriptiva de las variables del transporte difusivo de oxígeno con niveles de Aporte de oxígeno $<$ y $>$ de 600 ml/min/m^2 en pacientes con PAG. Para encontrar diferencias se realizó prueba para dos grupos independientes (t de Student).

TABLA No. 4

**DIFERENCIAS DE LAS VARIABLES DEL TRANSPORTE DIFUSIVO
DE OXIGENO CON DO₂ MAYOR Y MENOR DE 600 ml/min/m²
EN PACIENTES CON PAG**

VARIABLE	DO ₂ < 600		DO ₂ > 600		p
	MEDIA	D.E.	MEDIA	D.E.	
DO ₂	453.03	88.9	989.48	265.4	0.000
VO ₂	148.9	38.6	234.6	74.1	0.000
SvO ₂	63.9	4.3	72.95	6.37	0.017
PvO ₂	34.4	4.3	39.71	4.49	0.001
%EO ₂	30.6	7.09	23.74	5.78	0.009
Da-vO ₂	4.04	1.07	3.69	0.89	NS
Da-vCO ₂	4.5	1.9	3.94	2.4	0.006
Da-vpH	0.033	0.015	0.029	0.016	0.004
Qs/Qt	33.9	22.4	24.2	15.7	0.000

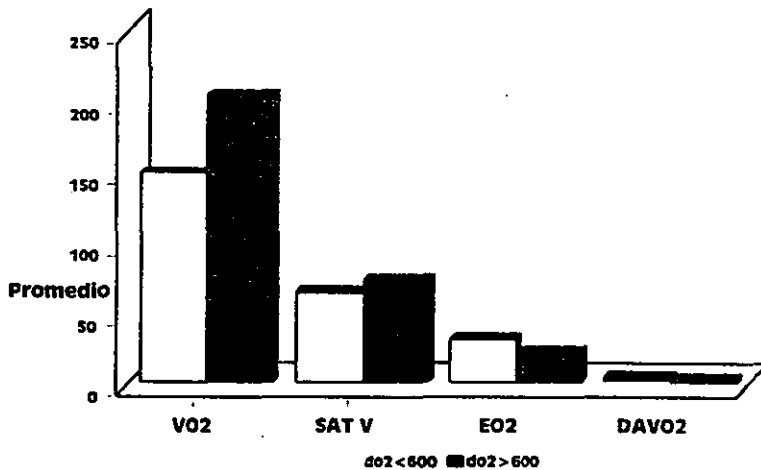
NS = No significativa.

DE = Desviación estandar.

La demostración gráfica es la siguiente:

GRAFICA 7

VARIABLES VENOSAS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE



UCI HECMN SXXI.

En lo que se refiere al grupo de pacientes con Sepsis IntraAbdominal, fué un total de 10 pacientes, formado por 4 hombres y 6 mujeres con edades comprendidas de los 37 a los 80 años con edad promedio de 55.2 y con las siguientes características:

TABLA 5

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON SEPSIS INTRABDOMINAL.

No. PACIENTE	EDAD	SEXO	No.VARIABLES HEMODINAMICAS
9	44	M	21
10	63	F	13
11	39	M	15
12	8	M	9
13	40	M	6
14	37	F	6
15	48	F	26
16	59	F	16
17	59	F	14
18	44	F	15

M=masculino F=femenino.

Siendo un total de 141 mediciones de monitoreo hemodinámico y de las variables del transporte difusivo de oxígeno.

En la siguiente tabla se resumen las características del grupo de pacientes con Sepsis Intrabdominal con un nivel de aporte de oxígeno menor de 600 ml/min/m².

TABLA 6.
PACIENTES CON SEPSIS INTRABDOMINAL Y NIVEL DE APORTE DE
OXIGENO < 600 ml/min/m².

VARIABLE	X	r	p
DO ₂ ml/min/m ²	465		
VO ₂ ml/min/m ²	124	0.27	0.000
SvO ₂ %	69	0.33	NS
PvO ₂ mmHg	35.6	0.29	NS
%EO ₂	27	-0.32	0.000
Da-vO ₂ vol%	3.9	-0.13	0.001
Da-vCO ₂ mmHg	-5.3	0.27	NS
Da-vpH	0.037	0.39	NS
Qs/Qt %	31.6	0.35	0.000

NS = No significativo.

En la siguiente tabla se resumen las características del grupo de pacientes con Sepsis intrabdominal con un nivel de Aporte de oxígeno > de 600 ml/min/m².

TABLA No.7
PACIENTES CON SEPSIS INTRABDOMINAL Y NIVEL
DE APORTE DE OXIGENO > DE 600 ml/min/m².

VARIABLE	X	r	p
DO ₂ ml/min/m ²	901		
VO ₂ ml/min/m ²	204	0.31	0.000
SvO ₂ %	73	0.29	0.007
PvO ₂ mmHg	39.7	0.34	NS
%EO ₂	23	0.21	0.035
Da-vO ₂ vol%	3.4	0.12	0.024
Da-vCO ₂	-3.7	0.093	NS
Da-vpH	0.026	0.071	NS
Qs/Qt %	26.5	0.35	0.000

NS = No significativo.

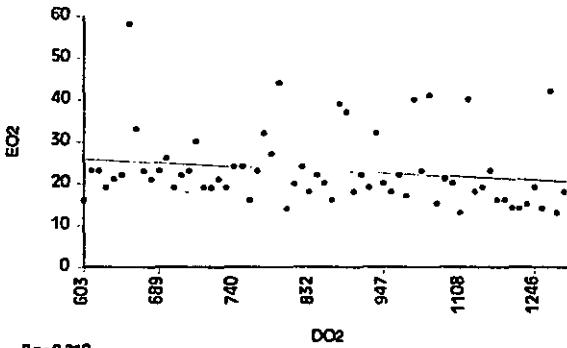
Tenemos los resultados en la gráfica 8 y 9.

GRAFICA 8

EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL

CON APORTE DE OXIGENO > DE 600.

RELACION APORTE EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN
PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL

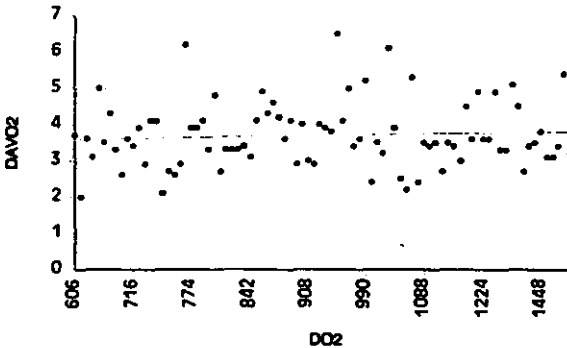


R = -0.210

UCI HECMN SXXI.

GRAFICA 9

RELACION APORTE DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIIGENO
EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL

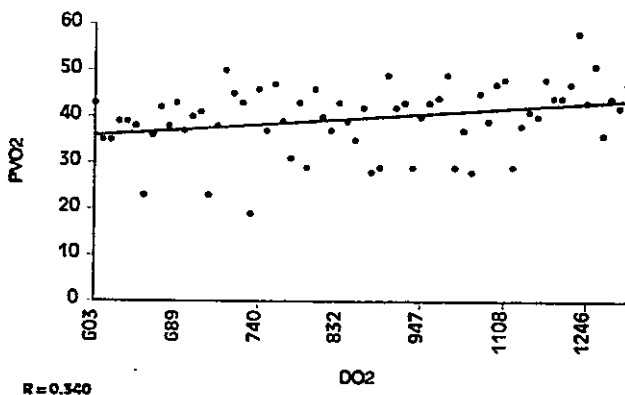


R = -0.238

UCI HECMN SXXI.

GRAFICA 10

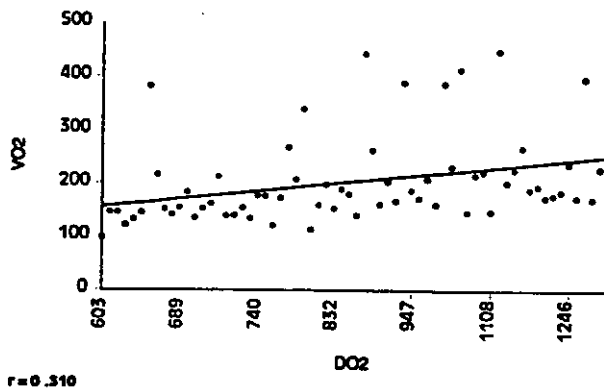
RELACION APORTE PRESION VENOSA DE OXIGENO EN PACIENTE CON SEPSIS ABDOMINAL



UCI HECMN SXXI.

GRAFICA 11

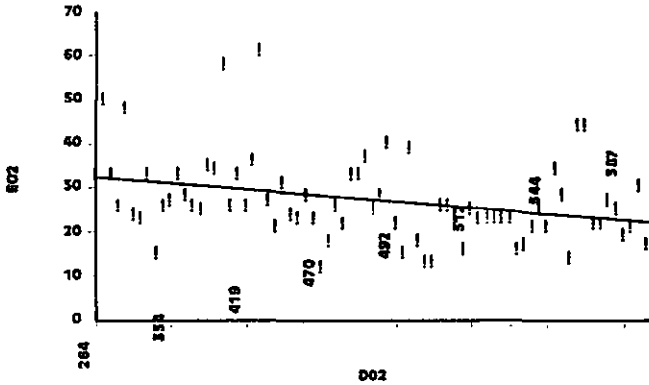
RELACION APORTE CONSUMO DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL GRAVE



UCI HECMN SXXI.

GRAFICA 12

RELACION DE EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL GRAVE CON APORTE DE OXIGENO < DE 600.

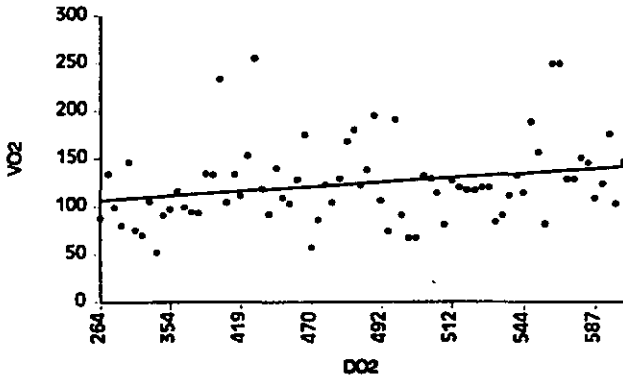


$r = -0.35$

UCI HE CMN S XXI

GRAFICA 13

RELACION APORTE CONSUMO DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL GRAVE

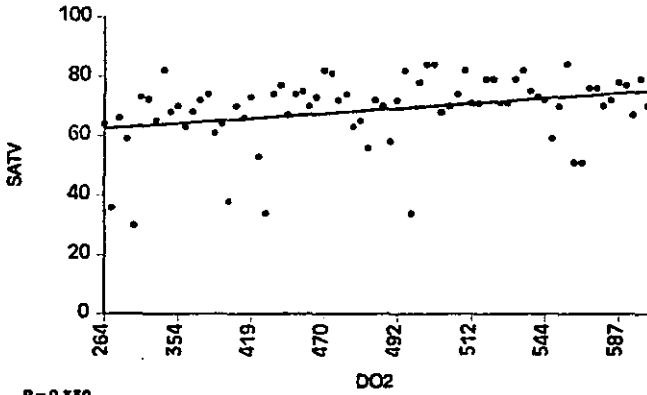


$r = 0.370$

UCI HE CMN S XXI

GRAFICA 14

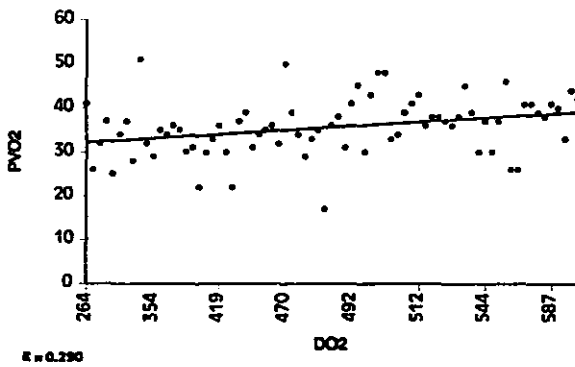
RELACION APORTE Y SATURACION VENOSA DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL



UCI HE CMN S XXI

GRAFICA 15

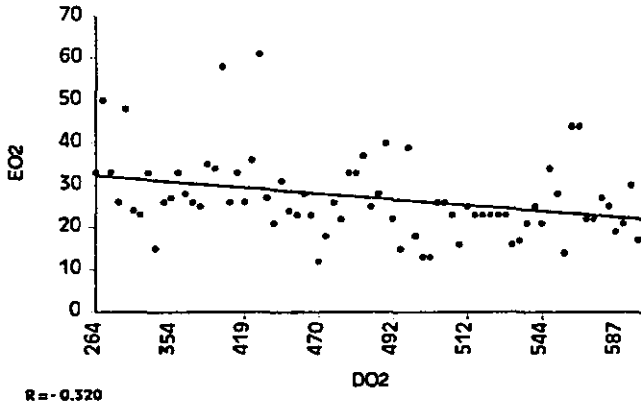
RELACION APORTE PRESION VENOSA DE OXIGENO EN PACIENTE CON SEPSIS ABDOMINAL



UCI HE CMN S XXI

GRAFICA 16

RELACION APOORTE EXTRACCION TISULAR DE OXIGENO EN PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL



UCI HE CMN S XXI

En la siguiente tabla se hace la comparación descriptiva de las variables del transporte difusivo de oxígeno con niveles de Aporte de oxígeno $< y >$ de 600 ml /min/m² en el grupo de pacientes con Sepsis Intrabdominal.

TABLA No.8

DIFERENCIAS DE LAS VARIABLES DEL TRANSPORTE DIFUSIVO DE OXIGENO CON APORTE DE OXIGENO MAYOR Y MENOR DE 600 ml/min/m² EN PACIENTES CON SEPSIS INTRABDOMINAL.

DO ₂ < 600			DO ₂ > 600		
VARIABLE	MEDIA	D.E.	MEDIA	D.E.	p
DO ₂	465.3	88.8	900.9	210.2	0.000
VO ₂	124.1	42.8	203.9	82.61	0.000
SvO ₂	68.73	11.8	73.07	9.45	0.000
PvO ₂	35.66	6.5	39.72	7.29	0.000
%EO ₂	27.1	9.57	23.03	8.76	0.000
Da-vO ₂	3.85	1.27	3.44	1.34	NS
Da-vCO ₂	-5.3	4.14	-3.71	2.52	NS
Da-vpH	0.037	0.030	0.026	0.013	N S
Qs/Qt	31.6	5.97	25.67	4.63	0.000

D.E. = Desviación estandar.

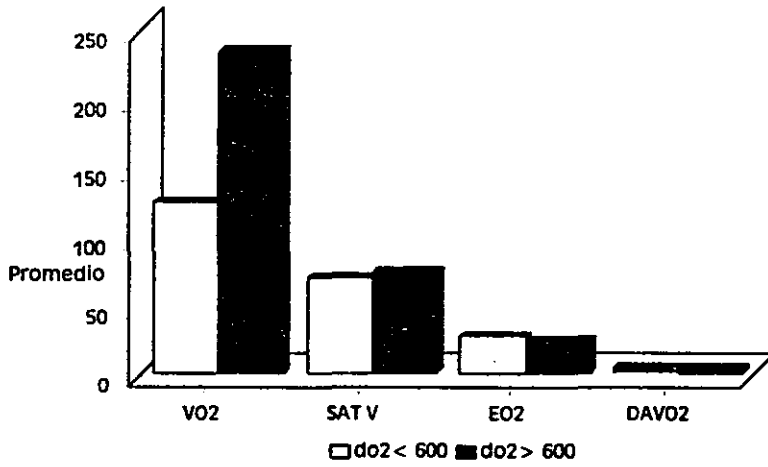
NS = No significativo.

Se utilizó t de Student, para encontrar las diferencias.

Gráficamente podemos observar la distribución de la siguiente manera:

GRAFICA 16

VARIABLES VENOSAS EN LOS PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL



UCI HECMN SXXI.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS .

Como se comentó con anterioridad, el objetivo fundamental del presente trabajo retrospectivo, es analizar el comportamiento de las variables venosas de oxigenación tisular que indirectamente reflejan el transporte difusivo de oxígeno, en unas de las patologías frecuentemente observadas en las unidades de cuidados intensivos, Pancreatitis Aguda Grave y Sepsis Intraabdominal.

Se decidió analizar el comportamiento de éstas variables con un nivel de aporte de oxígeno (DO_2) por arriba y por debajo de los 600 ml/min/m^2 , que de acuerdo al valor arbitrario estipulado por Shoemaker, el autor encontró en sus estudios que con DO_2 mayor de 600 ml/min/m^2 , se asegura un óptimo aporte de oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas aeróbicas.

Ya ha sido bien definido la existencia de un umbral de aporte de oxígeno para el metabolismo aeróbico tanto en modelos experimentales como en humanos ²¹, lo mismo en la respuesta compensadora del organismo ante la hipoxia tisular: aumentando 1) el gasto cardiaco y 2) la extracción tisular de oxígeno.

Y es precisamente en ésta respuesta de compensación que se llevan a cabo una serie de mecanismos con objeto de preservar el metabolismo aeróbico para garantizar un adecuado funcionamiento celular.

Como se ha descrito antes, la relación del aporte y consumo de oxígeno tiene un comportamiento bifásico.

En la primera fase bajo condiciones normales, el consumo de oxígeno es dependiente de la cantidad de aporte del mismo, y las diferentes variables venosas de oxigenación tisular pueden reflejar la adaptación celular a la hipoxia, de ésta manera la saturación venosa de oxígeno (SvO_2), presión venosa de oxígeno (PvO_2), extracción tisular de oxígeno (EO_2), diferencias arterio-venosas de oxígeno, bióxido de carbono y pH ($Da-vO_2, CO_2$ y pH) pudieran reflejar en una forma indirecta el transporte difusivo de oxígeno, que aunque no son indicadores fidedignos como sería el lactato y el pH mucoso o la concentración de fosfocreatina muscular. En el presente estudio se recopilaron las hojas de monitoreo hemodinámico de aquellos pacientes que en un lapso de 2 años ameritaron de manejo con cateter de flotación con el diagnóstico de Sepsis Intraabdominal y Pancreatitis Aguda Grave.

Se verificó que fuera un grupo homogéneo de pacientes, es decir, no se incluyeron a aquellos pacientes que hubieran desarrollado SIRPA o Falla Orgánica Múltiple, con objeto de descartar la posibilidad de dependencia patológica al consumo de oxígeno o disoxia como trastorno celular grave relacionado a la Falla Orgánica Múltiple.

Una vez captada cada hoja de registro, se verificaron los cálculos realizados: contenidos arteriales y venosos de oxígeno así como aporte y consumo de oxígeno por medio de la fórmula de Fick.

Fueron 256 mediciones registradas, que junto con las 9 variables analizadas fueron un total de 2304 cálculos corroborados.

Posteriormente los pacientes fueron agrupados de acuerdo a si presentaban Pancreatitis Aguda Grave (PAG) o Sepsis Intrabdominal y todos los valores fueron metidos a una base de datos para estratificar el aporte de oxígeno (DO₂) del valor más bajo al valor más alto tomando como punto de división a los 600 ml/min/m².

De los resultados obtenidos se desprenden las siguientes resultados significativos:

El subgrupo de pacientes con (PAG) que tuvieron un nivel de aporte de oxígeno menor a los 600 ml/min/m² de acuerdo a la aplicación del coeficiente de correlación de Pearson no se encontró una asociación significativa, la más alta fué 0.54 para la SvO₂ y 0.53 para el %EO₂.

Cabe mencionar que en cada paciente estudiado no fué posible determinar el nivel crítico de aporte de oxígeno, en parte por el número de mediciones realizadas (algunos pacientes solo tuvieron 6 mediciones totales) y en parte porque al graficar

la relación aporte consumo de oxígeno se evidenció dependencia patológica al consumo del mismo.

A éste respecto como ha establecido Ronco y cols en un grupo de pacientes sépticos y no sépticos al suspenderle progresivamente el apoyo vital, él establece un nivel crítico de aporte de oxígeno de 180 ml/min/m^2 ²¹.

Se verificaron el número de mediciones por debajo de los 200 ml/min/m^2 siendo muy pocas las mismas para establecer una correlación.

El resto de las correlaciones de las variables estudiadas, fué baja, sin embargo se encontraron p estadísticamente significativas para: Consumo de oxígeno, extracción tisular de oxígeno, diferencia arterio-venosa de oxígeno y cortocircuitos.

Puede ser posible que el número de determinaciones con niveles de aporte de oxígeno por debajo de los 600 ml/min/m^2 no hayan sido suficientes para establecer una adecuada correlación y de igual forma los pacientes tenían probablemente un nivel de aporte de oxígeno por arriba del punto crítico, es importante hacer notar que en éste subgrupo se encontró un total de 28 mediciones .

Es de interés mencionar que hubo correlación negativa en la extracción tisular y en la diferencia arterio-venosa de oxígeno, que como se demuestra en la gráfica correspondiente, ésta correlación negativa muestra la tendencia de compensación (relación inversamente proporcional) al incrementarse el nivel de aporte de oxígeno, y como se ha referido con anterioridad quizás los niveles de aporte de oxígeno no fueron lo suficientemente bajos para establecer una correlación más significativa.

Esta tendencia de correlación negativa de las dos variables antes descritas no se observa cuando el aporte de oxígeno es mayor de los 600 ml/min/m².

En lo que se refiere al subgrupo de pacientes con (PAG) con nivel de aporte de oxígeno mayor a 600 ml/min/m² las correlaciones fueron aún más bajas siendo la mayor de ellas el consumo de oxígeno: 0.60.

Esto implica evidentemente que apesar de proporcionarse un nivel de aporte de oxígeno por arriba de los 600 ml/min/m² se incrementó el consumo de oxígeno lo que traduce y corrobora que éste grupo de pacientes con Pancreatitis Aguda Grave desarrolló dependencia patológica al consumo de oxígeno.

Existen diversos mecanismos fisiopatológicos que tratan de explicar éste fenómeno:

1. Disminución del transporte de oxígeno, determinado por insuficiencia respiratoria aguda con descenso en la saturación arterial de oxígeno.
2. Por anemia, descenso de la hemoglobina y por insuficiencia cardíaca, es decir, caída del gasto cardíaco.
3. Aumento en las necesidades de oxígeno, como en el estado hipermetabólico.
4. Alteraciones en el flujo sanguíneo, por vasodilatación o trombosis periférica o por la presencia de cortocircuitos arterio-venosos.
5. Defectos en la utilización de oxígeno, por edema endotelial capilar o lesión celular tóxica ²².

De ésta manera el transporte de oxígeno desde los capilares hasta los tejidos está dado en función directa de las necesidades celulares de oxígeno así como de la distancia a través de la cual el oxígeno debe difundirse, lo cual depende del número de capilares perfundidos y de la difusibilidad del oxígeno a los tejidos.

El resto de las variables analizadas no existió correlación, pero se encontró estadísticamente significativa para todas las variables excepto para la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Como se muestra en la tabla No.4 al hacer la comparación del valor de las variables estudiadas en pacientes con (PAG) con niveles de aporte de oxígeno mayor y menor de 600 ml/min/m^2 se encontraron p estadísticamente significativas en todas las variables excepto para la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Del grupo de pacientes con Sepsis Intrabdominal con mediciones de aporte de oxígeno menor de 600 ml/min/m^2 se encontró una correlación baja, siendo la r más alta de 0.33 para la saturación venosa de oxígeno como se muestra en la tabla 6, pero con p estadísticamente significativa para el consumo de oxígeno, extracción tisular de oxígeno, diferencia arterio-venosa de oxígeno y cortocircuitos.

Cabe mencionar que los cálculos que se realizan para determinar los cortocircuitos pulmonares, no son un reflejo fiel de los cortocircuitos sistémicos, pero es importante hacer notar que los cortocircuitos pulmonares calculados fueron mayores (valor medio de 31.6%) en los pacientes con Sepsis Intrabdominal, siendo mayores aún en el subgrupo de pacientes con Pancreatitis con el mismo nivel de aporte de oxígeno (33.9%) y a pesar de éstos valores, los pacientes estudiados no presentaron SIRPA.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Por último en el subgrupo de pacientes con mediciones de aporte de oxígeno mayor de 600 ml/min/m² las correlaciones fueron aún mas bajas, siendo la mayor: 0.34 para la SvO₂ con p estadísticamente significativa para el consumo de oxígeno, saturación venosa de oxígeno, extracción tisular de oxígeno, diferencia arterio-venosa de oxígeno y cortocircuitos como se muestra en la tabla 7.

En el grupo de pacientes con Pancreatitis se evidenció dependencia patológica al consumo de oxígeno con una correlación de 0.60 en comparación con el grupo de pacientes con Sépsis intraabdominal que no desarrollaron dependencia patológica al consumo de oxígeno con una correlación de: 0.31.

De igual forma al comparar el valor de las variables analizadas en el grupo de pacientes con Sepsis Intraabdominal con niveles de aporte de oxígeno por arriba y por debajo de los 600 ml/min/m² se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todas las variables excepto para las diferencias arterio-venosas de oxígeno, bióxido de carbono y pH como se muestra en la tabla No.8.

Por último al comparar a los de pacientes con Sepsis Intraabdominal aquellas mediciones con nivel de aporte de oxígeno por debajo de 600 ml/min/m² mostró correlación negativa,(gráfica) en la extracción tisular de oxígeno y la diferencia

arterio-venosa de oxígeno, que como se comentó con anterioridad es respuesta de compensación al bajo nivel de aporte de oxígeno ésta orrelación negativa se pierde al comparar las variables con mediciones con nivel de aporte de oxígeno por arriba de los 600 ml/min/m².

CONCLUSIONES .

Por todo lo antes referido se puede concluir lo siguiente:

1. Las variables del transporte difusivo de oxígeno (SvO₂,PvO₂,%EO₂,Da-vO₂,Da-cVO₂,Da-vpH) no son marcadores fidedignos para establecer un adecuado aporte de oxígeno.
2. No se encontró correlación significativa de las variables del transporte difusivo de oxígeno con nivel de aporte de oxígeno por debajo de los 600 ml/min/m².
3. En el presente estudio se encontró dependencia patológica del consumo de oxígeno en el grupo de pacientes con Pancreatitis Aguda Grave.
4. No se determinó en los pacientes estudiados el nivel crítico de aporte de oxígeno.
5. Los cortocircuitos intrapulmonares estuvieron elevados en los 4 subgrupos estudiados apesar de no haber desarrollado SIRPA .

BIBLIOGRAFIA

1. Gutierrez G, Lund D. Cellular oxygen utilization during Multiple Organ Failure. *Critical Care Clin* 1989; 5:271-87.
2. Gutierrez G. Peripheral delivery and utilization of oxigen. *Cardiopulmonary Critical Care* 1986; 6:145-50.
3. Permutt S, Riley E. Hemodynamics of colapsible vesseles with tone: The vascular Watherfall. *J Appl Physiol* 1963;18:924-29.
4. Dobrina A, Swarta BR. CD11/CD18 Independent neutrophil adherence to inducible endothelial-leukocyte adhesion molecules. *Inmunol* 1989; 67:502-8.
5. McCord JM. Derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl JMed* 1985; 312:159-63 .
6. Lefer AM. Induction of tissue injury and altered cardiovascular performance by platelet activating factor: Relevance to multiple systems organ failure. *Critical Care Clinics*1989; 51:331-52.

7. Shoemaker WC. Relation of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Crit Care Med 1987;13:230-43.
8. Shoemaker WC. Use of physiological monitoring to predict outcome to assist in clinical desitions in critical ill postoperative patient. Crit Care Med 1985;13:230-43.
9. Tushmidth J. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in spetic shock. Chest 1992; 102:206-12.
10. Gilbert EM. The effect of fluid loading, blood transfussion and catecholamine infussion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. Am Rev Res Dis 1986;134;873.
11. Fleming DE. Prospective trial supranormal values as goals of resusitation in severe trauma. Arch Surg 1992; 127:1175.
12. Hayes MA. Response of critically ill patients to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption. Chest 1993;103:886.

13. Mihae Y. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critical ill patient: A prospective, randomized controlled study. Crit Care Med 1994; 21:830.
14. Ronco JJ. Oxygen consumption is independent of changes in oxygen delivery in severe acute distress syndrome. Am Rev Res Dis 1991;143:1276.
15. Kandel G. Mixed venous oxygen saturation. Arch Intern Med 1983 143:1400.
16. Enger EL. Perspectives on the interpretation of continuous mixed venous oxygen saturation. Heart and Lung 1990.;19:578-80.
17. Mecher CE. Venous Hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. Crit Care Med 1990;18:585-89.
18. Carlie PV. Effect of opposite changes in cardiac output and arterial PO₂ on the relationship between mixed venous PO₂ and oxygen transport. Am Rev Res Dis 1989;140:891-98.

19. Grundlweir W. Arteriovenous carbon dioxide and pH gradients during cardiac arrest. *Circulation* 1986;76:1071.
20. Balk RA. and Bone RC. The septic syndrome. Definition and clinical implications . *Crit Care Clin* 1989; 5:1-8.
21. Ronco JJ. Fenwick JC. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic-metabolism in the critical ill septic and non septic humans. *JAMA* 1993; 270:1724-30.
22. Snyder JV. (1987). The model and reality. Oxygen transport in the critically ill. *Cap 3 pp 64-70*