

Carta al Editor**¿Debe incrementarse a valores supranormales el transporte de oxígeno en pacientes críticos?**

A.J. Roncoroni

Respuesta a la carta del Dr. Dubin

Agradezco el interesante comentario de mi artículo¹ publicado por el Dr. A. Dubin² que aporta nuevos y valiosos datos. Deseo a mi vez comentar algunos de sus conceptos.

1) Los trabajos que sostienen que el acoplamiento matemático es el responsable de la relación lineal, tienen severas limitaciones.

Respecto al comentario (citado por Dubin²) de Cain³ al estudio inicial de Ronco y col³ conviene aclarar que este último atribuye el incremento de TO_2 con VO_2 invariable a la mayor Hb (transfusión de sangre) pues el volumen minuto medido por termodilución no varió. Cain en cambio dice que VO_2 y TO_2 no cambiaron porque el volumen minuto cardíaco disminuyó midiéndolo por la ecuación de Fick, esto requeriría un aumento de $(a-v)\text{O}_2$ y aceptar el VO_2 comunicado por Ronco. Sin embargo los datos publicados por Ronco para $(a-v)\text{O}_2$ son 36 ± 11 antes y 40 ± 10 ml/L (p: 0,069) luego de la transfusión. Es decir que $(a-v)\text{O}_2$ no varió y la objeción de Cain parece inconsistente.

2) Diversos trabajos clínicos sostienen la presencia de una relación alterada en pacientes críticos, incluso empleando mediciones independientes.

Friedman y col.⁴ estudiaron pacientes durante el shock séptico y luego de la estabilización hemodinámica, alterando el TO_2 en ambos sentidos con fluidos, PEEP y drogas vasoactivas. Durante el shock describen dependencia VO_2/TO_2 , sin cambios apropiados en la EO_2 . Sin embargo, en la etapa de recuperación, con los aumentos de la TO_2 , la EO_2 disminuyó y el VO_2 se mantuvo estable. Estos datos sustentarían la presencia de dependencia patológica en el shock séptico. En este estudio retrospectivo se ve (figura 3) que 3/5 pacientes en fase de shock con disminución del volumen minuto cardíaco, provocado aplicando PEEP no cambian VO_2 . Los autores asignan la dependencia patológica a la inestabilidad hemodinámica de los pacientes y atribuyen su ausencia en los estudios de Ronco^{3,5} a que los pacientes estaban originalmente³ o habían alcanzado estabilidad hemodinámica⁵ durante el tratamiento. La población era diferente, en el caso de los pacientes terminales de Ronco⁶ estaban en situación evolutiva mucho más avanzada que los pacientes recuperables descritos por Friedman pero eso no fue así para los estudiados luego de dobutamina⁵ donde tampoco se demostró dependencia.

Evidentemente los pacientes sépticos estudiados por Dubin² donde existía dependencia patológica y EO_2 se mantenía invariable,

están libres de la posibilidad de acoplamiento y difieren entonces de los citados por Ronco^{5,6} donde la sepsis no alteraba la independencia de VO_2/TO_2 . De Backer y col⁸ no encontraron diferencias en la relación VO_2/DO_2 en pacientes sépticos tratados con dobutamina, comparando mediciones directas con las derivadas de la termodilución. Sin embargo en un trabajo posterior, también con dobutamina en pacientes en shock séptico, el mismo autor⁹ halló una VO_2/DO_2 global significativa pero de sólo 0,07, aunque la pendiente fue mucho mayor para el VO_2/TO_2 espláncico cuando existía $(a-v)\text{O}_2$ hepática mayor de 10%

3) Significado clínico.

El trabajo de Eichacker¹⁰ revela en perros despiertos relación VO_2/TO_2 similar luego de suministro de fluidos en perros control y aquellos en shock séptico provocado por peritonitis, es decir llamativamente aún los controles tenían dependencia patológica (es decir el EO_2 no variaba inversamente al TO_2) lo que impide considerarla como signo de hipoxia oculta. El VO_2 y TO_2 global sin tratamiento no reflejaba la situación pues fue similar en controles, sépticos sobrevivientes o fallecidos.

El punto fundamental es si existe realmente dependencia de VO_2/TO_2 en todos o sólo ciertos pacientes con shock séptico. De acuerdo a la discusión que sigue parecería que se requeriría que el TO_2 haya sido inferior al crítico del paciente en algún período.

En sujetos con o sin sepsis, donde se había decidido abandonar la asistencia, se halló un punto crítico promedio de $4,1$ ml/kg/min⁶ muy inferior al previamente aceptado, sugiriendo, la ausencia de dependencia en los mismos pacientes en la etapa previa en que recibían tratamiento adecuado y se obtenía TO_2 mayor que el crítico. Conviene recordar que Nelson¹¹ describió dependencia en perros con sepsis por endotoxinas asociada a punto crítico elevado e incapacidad de EO_2 para aumentar frente a TO_2 insuficiente y para disminuir con su corrección. En los perros estudiados por Dubin con shock hemorrágico la corrección de DO_2 no corrige la incapacidad de EO_2 para disminuir fisiológicamente, es decir algo cambió durante el shock previo. Por el contrario, en los perros donde no se llegó a TO_2 crítico durante hemorragia experimental controlada no se halló dependencia aun que se observaron signos evidentes de hipoxia celular. ¿Es que el mecanismo causal del trastorno del EO_2 requiere, de acuerdo a estos estudios, un daño mayor que sólo se alcanzaría cuando TO_2 desciende del punto crítico durante un tiempo a definir?

Puede llamar la atención que el Dr. Dubin que acepta una relación positiva VO_2/TO_2 no considere apropiado el uso terapéutico de incrementar TO_2 en la sepsis.

Independientemente de esta discusión y buscando la conducta más útil, conviene considerar el procedimiento adoptado por Rivers¹⁴ quien manteniendo SvO₂ normal inmediata al ingreso y sólo por 6 horas, por medio de fluidos e inotrópicos, fue capaz de mejorar manifiestamente la mortalidad de los pacientes sépticos. Es posible que la utilidad de la táctica dependa de: 1) fue iniciada a 1 hora del ingreso mientras los estudios de Hayes¹⁵ y Gattinoni¹⁶ lo hicieron entre 24 y 72 horas. 2) Los pacientes mostraban datos de "resucitación" inadecuada con índice cardíaco: 1,3 L/m²/min, SvO₂: 49%, resistencia arterial sistémica 1190 dinas y lactacidemia: 7,5 mEq/L, situación muy diferente de los seleccionados para los estudios citados que no mostraron resultados favorables. De confirmarse los datos de este trabajo debería actuarse de forma similar, inmediatamente al ingreso de pacientes con sepsis severa.

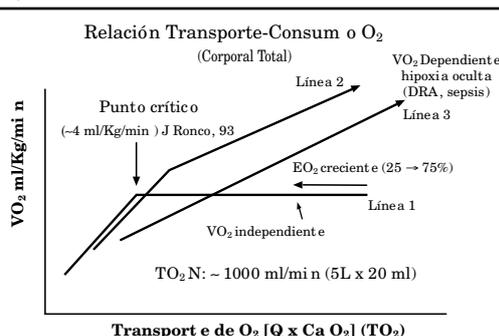
B I B L I O G R A F Í A

1. Roncoroni AJ: ¿ Debe incrementarse a valores supranormales el transporte de oxígeno en pacientes críticos? Medicina Intensiva 2002; 19:11-16
2. Dubin A. Carta al Director. Medicina Intensiva 2003; 20:32-34
3. Ronco JJ, Phang PT, Walley KR, et al: Oxygen consumption is independent of changes in oxygen delivery in severe adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1991; 143:1267-73
4. Friedman G, De Backer D, Shahla M, et al: Oxygen supply dependency can characterize septic shock. Intensive Care Med 1998; 24:118-23
5. Ronco JJ, Fenwick JC, Wiggs BR, et al: Oxygen consumption is independent of increases in oxygen delivery by dobutamine in patients who have sepsis and normal or increased concentration of plasma lactate. Am Rev Respir Dis 1993; 147:25-31
6. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MD, Wiggs BR, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. JAMA 1993; 270:1724-30
7. Dubin A, Estensoro E, Silva C, et al: Different oxygen transport patterns in patients with adult respiratory distress syndrome treated with positive end-expiratory pressure. J Crit Care 1990; 5:101-107
8. De Backer D, Moraine JJ, Berre J, et al: Effects of dobutamine on oxygen consumption in septic patients. Direct versus indirect determinations. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:95-100
9. De Backer D, Creteur J, Nordally O, et al. Does hepato-splanchnic VO₂/DO₂ dependency exist in critically ill septic patients. Amer J Resp Crit Care Med 1998; 157:1219-25
10. Eichacker PQ, Hoffman WD, Danner LD, et al: Serial measures of total body oxygen consumption in an awake canine model of septic shock. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:68-75
11. Nelson DP, Beyer C, Samsel RW, et al: Pathological supply dependence of oxygen uptake during bacteremia in the dog. J Appl Physiol 1987; 63:1487-92
12. Dubin A, Rossi S, Murias G, et al: Presence of oxygen consumption plateau is independent of the measurement method. Intensive Care Med 1998; 24:S111
13. Dubin A, Estensoro E, Murias G, et al: Effects of hemorrhage on gastrointestinal oxygenation. Intensive Care Med 2001; 27:1931-36
14. Rivers E, Nguyen B, Bastad S, et al: Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. New Engl J Med 2001; 345:1368-77
15. Hayes MA, Timmins AC, Yau E, et al: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. New Engl J Med 1994; 330:1717-22
16. Gattinoni I, Brazzi L, Pelosi, et al: A trial of goal oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. New Engl J Med 1995; 333:1025-32

Fe de Erratas

En el Vol. 19 N° 2 de Medicina Intensiva la Figura 1 correspondiente al artículo "¿Debe incrementarse a valores supranormales el transporte de oxígeno en pacientes críticos?", debe ser la siguiente:

Figura 1.



Relaciones entre Transporte de O₂ (TO₂) y Consumo de O₂ (VO₂) corporal total en condiciones normales (línea 1) donde se observa VO₂ independiente de TO₂ y luego dependiente para TO₂, por debajo del punto crítico del TO₂. La línea 2 muestra relación anormal con dependencia VO₂/TO₂ desde un punto crítico mayor que el normal y la línea 3, dependencia patológica a todo a lo largo de la zona explorada. Sabemos hoy que la dependencia patológica es un artefacto provocado por el uso de variables compartidas en los métodos de medida usados, superado actualmente por la medida independiente de VO₂ por calorimetría indirecta.