

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

Fundada en 1551

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POST GRADO**



Tesis

Digitales UNMSM

“FUNCIÓN CARDIACA Y TRANSPORTE DE OXÍGENO EN 15 PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CONORARIOS DEL HNERM ”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de :

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTENSIVA

AUTORES

WALTER R. MITTA CURAY

JORGE HIDALGO ROSALES

**LIMA – PERÚ
1998**

*AGRADECIMIENTO A LOS
PROFESORES POR LA
ENSEÑANZA BRINDADA*

INDICE

INTRODUCCIÓN

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Desde que Swan-Ganz introdujeron el catéter balón dirigido por el flujo en 1970 (1) obteniéndose datos hemodinámicas en la cabecera del paciente complementados con los Estudios de Forrester en el Infarto dado de miocardio (2) clasificando en 4 sub-tipos hemodinámicos y el Dr. Shoemaker (3) con los conceptos de transporte de oxígeno en pacientes críticos han servido para el manejo de los pacientes críticos, aunque en los últimos años hay una revisión sobre la implicancia del uso de catéter Swan-Ganz (4).

Los conceptos de transporte de oxígeno nos ayuda al manejo del paciente críticamente enfermo y tratar de optimizar valores incluso a valores supranormales en diferente patologías (5). En Cardiología hay pocos estudios (6,7,8) y algunos autores proponen que dichos valores pueden ser contraproducentes como se observa en otras patologías (9), aunque se requiere más estudios para determinar valores óptimos en pacientes cardiológicos.

OBJETIVOS E HIPOTESIS

El objetivo de este trabajo es tratar de correlacionar las variables de transporte de oxígeno y la función cardiaca clasificando en los 4 sub-tipos según Forrester.

Las alteraciones del transporte de oxígeno se puede presentar en estadios tempranos y guardar relación con los diferentes grados de función cardiaca y donde se pueden intervenir y no esperar el shock cardiogénico donde el pronóstico es incierto. Además de ampliar el estudio realizado por nosotros a cerca de las variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno en pacientes cardíacos en 1992 (10).

MATERIALES Y MÉTODO

Se obtuvieron 15 pacientes de la unidad de cuidados intensivos coronarios del HNERM. De 1991-1997 que se realizaron dextrocaterismo de emergencia, monitoreo hemodinámico, gasto cardiaco por termo dilución y estudio de variables de transporte de oxígeno. 11 pacientes varones (73%) y 4 mujeres (26%), las edades oscilaron entre los 33 años y 83 años con una media de 66.4.

Se utilizaron catéteres Sean Gañís 7 F con tres lúmenes y con termistor en la punta, dilatadores 8 F cuando se realizaron por vía percutanea 44%, monitores de presión con trasducer modelo Gould P2310 USA y medidor de gasto cardiaco marca Hewlett Packard 78231 C y Nihon Kodon Model CNS 8200 K.

Las muestras de oxígeno fueron analizadas dentro de la primera hora.

Tras la adecuada ubicación del catéter en aurícula derecha(AD) se procedía a la medición de presiones en forma secuencial y anterógrada: AD, Ventriculo derecho (VD), arteria Pulmonar (AP) y presión en cuña(W) simultáneamente se media la Presión arterial (PA) con esfigomanómetro de mercurio o en algunos casos directa por línea arterial; posteriormente se procedía a la medición del gasto cardiaco para lo cual se inyectaba en AD solución de Dextrosa al 5% en agua destilada contenida en jeringa de 10cc preparada previamente y enfriada a temperaturas entre 0 y 5 grados centígrados y con los monitores modernos a temperatura ambiental, paralelamente se controlaba la frecuencia cardiaca en el osciloscopio o monitor se realizaban 4 mediciones asumiéndose el promedio como valor real. Luego se obtenía muestras simultáneas de sangre venosa mixta (arteria pulmonar) y de Arteria radial o Humeral: En el Paciente N# 9 portadora de IMA complicado con ruptura del septum interventricular el gasto cardíaco sistémico fue extrapolado de la relación Qp/Qs calculada por oximetría, asumiéndose los valores obtenidos por termo dilución como el QP:

$$GCs = \frac{cAO_2 - cAPO_2}{cAO_2 - cADO_2} \times GCp$$

Donde el GCs es el gasto cardiaco sistémico, cAo₂ es el contenido de oxígeno en sangre arterial, cAPo₂ y cAD O₂ son el contenido de oxígeno en arteria pulmonar y aurícula derecha respectivamente y GCp es el gasto cardiaco pulmonar obtenido mediante el método de termo dilución.

La correcta posición del catéter fue verificada por la forma de la curva de presiones, fluroscopia o radiografía de tórax.

DEFINICIONES OPERACIONALES

Los pacientes fueron clasificados en 4 grupos según los siguientes criterios:

Grupo I: Presión de cuña (W) de 13 a 17 Mm. de HG en pacientes con IMA y de 5 a 12 para los pacientes que no cursaban con IMA.

El índice cardiaco debía ser superior a 2.1L/min./m².

Grupo II: Presión de cuña (W)= 18 mmHg en pacientes con IMA y > de 15 en aquellos que no cursaban con IMA.

El índice cardiaco (IC) era mayor de 2.1L/min/m².

Grupo III: Presión de cuna < 13 en pacientes con IMA y < de 8 en los que no eran IMA.

El IC era menor o igual a 2.1L/min/m².

Grupo IV: Presión de cuña (W) > 18 mmHg (IMA) o Mayor de 15 (no IMA).

EL IC era menor 2.1L/min/m².

Los datos detallados de los pacientes estudiados se muestran en la tabla No. 1.

Las variables medidas directamente y las calculadas se mencionan a continuación:

Variables medidas directamente:

Variable	Valores normales	Valores óptimos
Aurícula Derecha AD	0-5 mmHg	
Arteria Pulmonar AP	1-18 mmHg	< 19
Cuña W	5-12mmhg (no IMA) 13-18 (IMA)	
Frecuencia cardiaca	82-102 Lat./min	<100
Hemoglobina HB	12-16 gr./Dl.	>12
Saturación de Sangre SAT VO ₂	> 45%	
Venosa mixta		

Variables Calculadas (entre paréntesis los valores óptimos)

Presión Arterial Media: PAM: PAD + (PAS-PAD)/3 VN: 80-100 mmHg (>84)

PAS: PA sistólica PAD: PA diastólica.

Índice cardiaco (IC) : Gasto cardiaco (GC)/ Superficie corporal (SC) VN: 2.8-3.6 L/min/m² (<4.5)

Índice sistólico (IS): IC/FC VN: 32-50 ml/lat/m²

Índice de Resistencia vascular sistémica IRVS: $(PAM-AD/IC) \times 80$ VN: 950-1800
Dinas/seg/cm-5 (>1450)

Índice de Resistencia vascular Pulmonar IRVP: $(AP-W/IC) \times 80$ VN: 45-225
Dinas/seg/cm-5 (<226)

Índice de trabajo cardiaco izquierdo ITCI: $IC (PAM-W) (0.0136)$ VN: 3-4.6 Kg.m/m2
(>5)

Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo ITSVI: $IS (PAM-W) \times 0.0136$
VN: 44-68 g.m/m2 (>55)

Índice de trabajo cardiaco derecho ITCD: $IC (AP-AD) \times 0.0136$ VN: 0.4-0.6 Kg.m/m2
(>1.1)

Índice de trabajo sistólico ventricular derecho ITSVD: $IS (AP-AD) \times 0.0136$ VN: 4-8
g.m./m2.

Capacidad sanguínea total CS: $1.39 \cdot HB$ VN: 17-20.2 Vol. %

Contenido de Oxígeno arterial sistémico cAO_2 : $C_{sx} \text{ sat } A/100$

Contenido de Oxígeno Venoso Mixto CV O_2 : $C_{Sx} \text{ Sat } V/100$ VN: 10-15 Vol.%

Diferencia Arterio-venosa C (a-v) O_2 : $C_{aO_2} - C_{vO_2}$ VN: 4-5.5 vol% (<3.5)

Entrega de Oxígeno Do_2 : $IC \times 10 \times CaO_2$ VN: 520-720ml/min/m2 (>550)

Consumo de oxígeno Vo_2 : $IC \times 10 \times C(a-v)O_2$ VN: 100-180 ml/min/m2 (>167)

Tasa de extracción de oxígeno: Vo_2/Do_2 VN: 22-30% (<31)

TABLA N°1 CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

N°	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	LOC.DEL IMA	ANTEC.	CRIT.DX	ESTADIO CLINICO
1	72	M	Embolismo Pulm.		CC,HTA,EPOC	C,ECO,H	Hipotensión,disnea
2	61	M	Embolismo Pulm.		CD,HTA,EPOC, CM*1	C,EC	Disnea severa
3	83	M	IMA	inf. y del VD	CC, DM,HTA	C,K, Z	SOC
4	66	M	IVI post By Pass		CC,HTA	C,H	Disnea y Coma
5	33	M	Cardiomiop. Dilat		A.	C,EC	Disnea severa
6	66	M	Aneurisma ven		CC,HTA	C,EC,K	Disnea severa
7	65	M	IMA	Ant e Inf.	HTA,EPOC	C,K,Z	SOC-BAVC * 2
8	68	F	IMA	Anter.	CC, HTA, DM	C,Z,K,EC	Disnea severa
9	64	F	IMA	Ant e Inf	CC,HTA	C,Z,K,Ec	Disnea severa y soplo cardiaco
10	62	M	IMA	Ant-Lat	HTA,DM	C,Z,K.Ec	Disnea severa
11	72	F	IMA	Inf y VD	CC,HTA	C,K,Z,EC	Disnea severa
12	68	M	Embolismo Pulm.		CC,EPOC	C,EC,H	Hipotensión, disnea
13	63	F	IMA	Ant	CC,ANE.V	C,K,Z.EC	Disnea ,Shock
14	55	M	IMA	Ant-Lat	HTA,DM,TAB	C,K,Z.EC	Disnea severa
15	48	M	IMA	Ant Extenso	CC,HTA,DM	C,K,Z.EC	Shock

Antecedentes Patológicos

A	:	Alcoholismo
CC	:	Cardiopatía coronaria crónica
CD	:	Cardiomiopatía dilatada
EPOC	:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
HTA	:	Hipertensión Arterial
IMA	:	Infarto agudo de miocardio
NM	:	Neoplasia maligna
*1	:	Operador de Cáncer gástrico 6 meses previos
*2	:	BAV III que requirió Marcapaso temporal en VD.

Criterios Diagnósticos

C	:	Cuadro Clínico
H	:	Estudio Hemodinámica
Z	:	Estudio enzimático
EC	:	Ecocardiografía
K	:	Electrocardiograma

ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis estadístico comparativo entre los pacientes de cada grupo se utilizo el método del T de Students donde:

$$T = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\text{Raíz Cuadrada} [E(X_1 - \bar{X}_1) + E(X_2 - \bar{X}_2)/n(n-1)]}$$

Los grados de libertad “V” eran calculados con la siguiente formula :

$$V = n_1 + n_2 - 2$$

Los valores de las variables fueron expresados como promedio + la desviación Standard (DS), donde :

$$DS = \frac{\sqrt{\sum (X - \bar{X})^2}}{\text{Raíz Cuadrada} [n-1]}$$

Se consideró significación estadística a los valores de p cercanos y menores de 0.5

Todos los pacientes tratados convencionalmente con fluidos, vasodilatadores, catecolaminas, en 2 pacientes se utilizó balón de contrapulsación aórtico.

La mayoría de pacientes habían recibido previamente terapia en emergencia.

RESULTADOS

La tabla N2 nos muestra la distribución de los pacientes según los cuatro subgrupos ya definidos.

Grupo I: En este grupo se caracterizó por una adecuada función ventricular y en algunos casos por su estado de hiperdinámico como se observa elevación del IC, ITTTCI, ITSVI y el IRVS se halló en límites normales. Se encontró una elevación de la presión en la AP con consecuencia de hiperdinamia derecha, el IR VP se encontró en límites superiores (Tabla N° 3) . Las variables de transporte de oxígeno se encontró en valores óptimos . DO₂ (DO₂ >550 ml/min/m²) al igual que el VO₂ (VO₂ >167), el Cvo₂ fue normal y la C(a-v) O₂ no estuvo elevada lo cual correlacionaba con un TE₀₂ en límites inferiores normales.

Grupo II: Este grupo estuvo caracterizado por una disminución de la función cardiaca que se evidencio con una reducción significativa en IS, ITSVI con respecto al grupo I (p<0.05 y 0.025 respectivamente), gran elevación de la presión en cuña(p 0.05), el IRVS a pesar de estar en límites normales superiores era significativamente mayor que los valores del grupo I (p 0.05) y el IRVP no vario con respecto al grupo anterior. Además se observo una hipertensión pulmonar mayor que el grupo I e hiperdinamia ventricular derecha por elevación del ITCD y del ITSVD.

En las variables de transporte de oxígeno se encontró una caída significativa del D₀₂ con respecto al grupo I (P<0.005 y CvO₂(p<0.05) con una tasa mayor de extracción de oxígeno a nivel tisular , TE₀₂ elevada (p<0.05) y el V₀₂ estuvo aumentado pero no con significado estadístico.

Grupo III: estos pacientes fueron IMA complicados con infarto del ventrículo derecho lo cual explicaría el aumento de la presión de la AD con un valor de W aceptable.

El D₀₂ se encontró en niveles reducidos críticamente con una tasa de extracción de O₂ elevada y un cv₀₂ disminuido por lo cual el V₀₂ se mantuvo normales.

Grupo IV: se caracterizo por una severa disminución de la función cardiaca que se diferencio del grupo II por niveles significativamente menores de IS, ITCI e ITSVI (p<0.05, <0.02 y <0.005 respectivamente), el IRVS estuvo significativamente elevada (p<0.05). También se observo hipertensión pulmonar sin variación significativa elevada y disfunción del ventrículo derecho secundaria a sobrecarga retrograda.

El D₀₂ se encontró severamente disminuido (p<0.005 y <0.02 respecto a los grupos I y II respectivamente) y una reducción significativa del V₀₂ (p<0.05 comparando con los grupos I y II). Además los valores de Cv₀₂ y la TE₀₂ se mantuvieron en los niveles observados en el grupo II.

TABLA No 2 DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGÚN VALORES HEMODINAMICOS

GRUPO	PACIENTES	NUMERO	FRECUENCIA
I	1,2,12	3	20%
II	4,5, 6,10,13,14	6	40%
III	3,11	2	13%
IV	7,8,9,15	4	26%
	TOTAL	15	100%

Tabla No 3 COMPARACION DE VARIABLES HEMODINAMICA Y DE TRANSPORTE DE OXIGENO EN 15 PACIENTES

	GRUPO I Pac.1,2,12	GRUPO II 4,5,6,10,13,14	GRUPO III 3,11	GRUPO IV 7,8,9,15
AD	1.6 +- 0.8 mmHg	11 +- 2.8	12.6 +- 1.6	12.7 +- 2.9
AP	22.2 +- 2.5 “	36 +- 13.4	18 +- 2	30 +- 5.2
W	11.2 +- 1.2 “	26.6 +- 6.3	11 +- 3.5	28.8 +- 3.4
PAM	72.5 +- 3 “	92.6 +- 4.8	68 +- 4.7	88.71+- 22.9
FC	102.38 +- 10.3x m	104.9 +- 18.3	72.4 +- 16.3	84.2 +- 22
IC	4.28 +- 1.3 L/m/M2	3.45+- 1.5	1.9 +- 1.2	1.45+- 0.78
IS	50.4 +- 12.8	28.9 +- 7.2	32 +- 3.8	20.1 +- 6.6
IRVS	1280 +-180 D.seg.cm2	1820 +-420	2050 +-320	4200 +-1578
IRVP	200.4 +- 48 “	244.4 +- 45.8	289 +- 25	320 +- 73
ITCI	4.22+- 1.32 Kg.m/m2	3.29+- 1.1	1.83+- 0.5	1.24+- 0.46
ITSVI	40.7 +- 8.67 g.m/m2	24 +- 6.2	32.8 +- 4.7	17.2 +- 5.3
ITCD	1.35+- 0.24 Kg.m/m2	1.42+- 1.5	0.14+- 0.6	0.32+- 0.26
ITSVD	14.28+- 1.6 g.m/m2	13.97+- 10.4	1.7 +- 1.2	4.9 +- 4.36
HB	13.5 +- 3.76 g/dl	11.8 +- 2.85	13.4 +- 2.1	13.11+- 1.93
Sat.v02	74.4 +- 8.2 %	47.52+- 22.9	52.6 +- 8.2	51.1 +- 17.5
Cv02	12.82+- 3.2 Vol%	7.2 +- 1.52	11.2 +- 2.4	10.42+- 4.9
Ca02	17.68+- 2.2 “	13.23 +- 2.6	19.1 +- 1.2	12.2 +- 6.8
C(a-v)02	3.82+- 1.83 “	6.2 +- 2.9	9.5 +- 0.54	6.78+- 3.1
D02	780.4 +- 42 ml/m/m2	448.5 +- 78.2	350 +-18	278 +- 134
V02	192.5 +- 129 “	206.6 +- 33.9	178.2 +-22.7	108 +- 48
TE02	24.78 +- 12.9 %	56.04+- 28.9	52.08+- 6.6	44.82+- 16

TABLA No 4 COMPARACION ESTADISTICA DE LOS GRUPOS I, II Y III

VARIABLE	GRUPO I-II	GRUPO II-IV	GRUPO I-IV
AD	<0.005	NS	<0.001
AP	< 0.05	NS	~0.05
W	~0.05	NS	<0.025
PAM	<0.025	NS	NS
FC	NS	NS	NS
IC	NS	<0.025	<0.005
IS	<0.05	~0.05	<0.025
IRVS	~0.05	~0.05	<0.05
IRVP	NS	NS	~0.05
ITCI	0.05	<0.02	<0.005
ITSVI	<0.025	<0.005	~0.005
ITCD	NS	~0.05	<0.005
ITSVD	NS	NS	~0.005
HB	NS	NS	NS
Sat v02	~0.05	NS	0.05
Cv02	<0.05	NS	NS
Ca02	<0.025	NS	NS
C(a-v)02	NS	NS	~0.05
D02	<0.005	<0.02	<0.005
V02	NS	NS	<0.05
TE02	<0.05	NS	<0.05

DISCUSIÓN

En el I grupo se ubicaron pacientes con alta probabilidad de embolismo pulmonar no masivo (11), el patrón hemodinámico mostró un aumento en la presión de la AP con valores normales de W con hiperdinamia izquierda y derecha. La adecuada función ventricular izquierda nos permite tenerlo como referencia para comparación con otros grupos. Los valores de transporte de oxígeno se encontraron en niveles óptimos los cuales nos permiten inferir que los pacientes tuvieron adecuada función circulatoria y así mismo su metabolismo tisular. El dextrocaterismo se realizó en condiciones estables. Lamentablemente no se pudo realizar estudio gammagráfico de ventilación-perfusión para confirmar el diagnóstico. En el grupo II se incluyó a 6 pacientes con insuficiencia ventricular izquierda con IC superior a 2.2 L/min/m², con alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar. Se encontró caída significativa del D_{O2} lo cual nos indica una insuficiencia circulatoria que puede progresar a un shock cardiogénico, el valor de V_{O2} no mostró variaciones significativas. El mantenimiento de un V_{O2} adecuado en un amplio rango de D_{O2} como lo describen varios autores (5,12,12,14).

Los mecanismos compensatorios para mantener un adecuado V_{O2} son la mayor extracción de oxígeno a nivel tisular que se manifiesta con una mayor elevación de tasa de extracción de oxígeno y una disminución de la saturación de O₂ en sangre venosa mixta.

En el grupo IV donde se ubicaron los pacientes con severo compromiso de la función ventricular con elevación significativa del IRVS y disfunción de la función ventricular derecha. El IRVS se encontró elevado debido a mecanismos compensatorios para mantener una adecuada perfusión activándose la liberación de catecolaminas endógenas y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (15).

Con respecto a las variables de transporte de oxígeno es la disminución significativa de los valores de D_{O2} a niveles críticos concordando con los diferentes investigadores(5,12,13,14) quienes proponen un valor crítico de D_{O2} bajo el cual los mecanismos compensatorios fracasan y acontece la alteración del metabolismo tisular expresado por un descenso en los valores del V_{O2}, este valor sería de D_{O2} de 330ml/min/m² bajo el cual el V_{O2} se transformaría en una función lineal del D_{O2} lo cual los autores denominan la dependencia patológica del consumo de oxígeno en el transporte de oxígeno, aunque esta confirmación no ha sido comprobada. El comportamiento del P50 en estados que no fueron shock(16), esta variable nos da la medida en el cual la molécula de hemoglobina pierde afinidad por el oxígeno para cederlo a nivel tisular, al parecer este sería uno de los mecanismos íntimos por el cual el V_{O2} se mantiene estable hasta niveles críticos, pero lo más interesante es la sensibilidad de esta variable para detectar inestabilidad oxigenatoria a pesar de que los valores del V_{O2} y D_{O2} se conserven sin variación.

Se ha encontrado una adecuada correlación entre disminución crítica del D_{O2}, V_{O2} y estado de shock del ácido láctico sérico (17). Datos que no pudimos obtener por no disponer del



**Función cardiaca y transporte de oxígeno en 15 pacientes de la
unidad de cuidados conorarios del HNERM.** Mitta Curay, Walter R.;
Hidalgo Rosales, Jorge

Derechos reservados conforme a Ley

dopaje sérico. En los últimos años se están desarrollando técnicas menos invasivas para la detección precoz de una inadecuada perfusión tisular como es la tonometría gástrica que se aplica la práctica clínica (5, 14,17).

CONCLUSIONES

Existe diferencia significativas cuando se relacionan las variables de transporte de oxígeno y los diferentes grados de función cardiaca.

La disminución de la entrega de oxígeno (D_{O_2}) se correlaciona con la disfunción del ventrículo izquierdo llegando a niveles críticos en los pacientes con shock pero el consumo de oxígeno (V_{O_2}) se mantiene mas o menos estable a pesar de las variaciones en el D_{O_2} hasta un punto en el cual los mecanismos compensatorios no tienen éxito como se observa en los pacientes del grupo IV. El organismo utiliza una mayor tasa de extracción de O_2 , disminución de la Sat. V_{O_2} y el aumento de la diferencia arterio-venosa como se observa en el grupo II.

Los médicos que realizamos Medicina Intensiva debemos estar alertas a pequeños cambios hemodinámicos que van a guardar una clara relación con las variables de transporte de oxígeno y no esperar cambios notorios para recién actuar, ya que el paciente puede estar en disfunción metabólica marcada y la deuda de oxígeno puede ser grande e irreversible.

Se requiere mayores estudios para seguir ampliando datos en pacientes cardiogénicos y una de las metas trazadas por los autores es realizar en pacientes post-cirugía cardiacas donde se puede intervenir precozmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swan HJC, et al. Catheterization of the Heart in man with use of a flow directed balloon tipped catheter. N. Engl J Med 283:44, 1970
2. Forrester J A et al Medical Therapy of acute myocardial infarction by application of Hemodynamic subject. N Engl J Med 295:1356, 1404, 1976
3. Shoemaker WC. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic Goals in high risk surgical patient. Chest 94:1176-1186, 1988
4. New Horizons August 1997 Volume 5 number 3. Society of Critical Care Medicine
5. Critical Care Clinics. Vol 12 Number 4 Oct 1996 W.B. Saunders Company.
6. Creamer J, Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock following acute myocardial infarction and their responses to treatment. Am J Cardiol. 55:1297. 1990
7. Edwards JD, Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 19:659.1991
8. Hankeln KB, et el : Use of continuous noninvasive measurement of oxygen consumption in patients with ARDS following shock of various etiologies. Crit Care Med 19:642 1991
9. Hayes MA, Timmins, Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 330:1717-1722 1994
10. Hidalgo J, Mitta W. Variables hemodinámicas y transporte de oxígeno en pacientes UCI-COR HNERM, 1992
11. Grossman. Cardiac Catheterization and angiography. Edit Febiger. Philadelphia third edition. USA 1985 pp 403-9
12. Shibutani K. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. Crit Care Med 1983: 11:640
13. Cuidados Intensivos Temas actuales, Oxigenación de tejidos 3/1992. Interamerica
14. Boyd O. The dependency of oxygen consumption on oxygen delivery in critically ill postoperative patients is mimicked by variations in sedations . Chest 101: 1619-1624, 1992.
15. Packer M, Neurohormonal interactions and adaptations in Congestive heart failure. Circulation 1988, Vol77 No4 721
16. Tsutomu S et al Oxygen delivery, oxygen consumption and hemoglobin oxygen affinity in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1989 64:975-979
- 17 New Horizons August 1997. Volume 5 number 3. Society of Critical Care.