# Transporte y Consumo de Oxígeno

EDGAR VASQUEZ E., MD.

*Santafé de Bogotá, Colombia*

Bajo condiciones normales, el consumo de oxígeno ($VO_2$) es independiente del aporte mismo, cuando se incrementan los requerimientos metabólicos, hay aumento del gasto cardíaco, intensificando de esta manera el aporte de oxígeno.

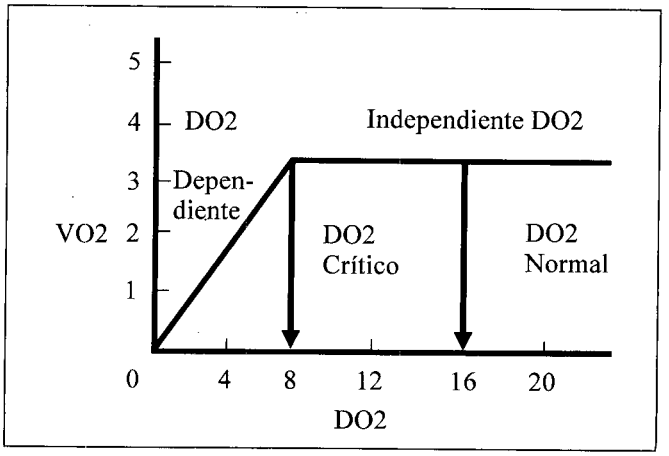
Cuando el incremento del gasto cardíaco no es lo suficiente importante para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, los tejidos de la periferia extraen más oxígeno de la sangre arterial que llega a la microcirculación. Estos mecanismos constituyen el metabolismo aeróbico, que garantiza la disponibilidad de una cantidad de oxígeno suficiente para que las células lleven a cabo sus funciones.

En sepsis se pierde con frecuencia el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, por aumento de las demandas metabólicas y la alteración de la distribución que conduce a una condición en la cual el consumo de oxígeno, depende del aporte mismo.

La disponibilidad de oxígeno ($DO_2$) en la sangre arterializada que irriga a los tejidos se calcula como el producto del gasto cardíaco y el contenido arterial de (1) oxígeno (1.39 x hb x Sata) + (0.0031 x $paO_2$). Normalmente la $DO_2$ está en exceso en los tejidos requeridos. Si la disponibilidad disminuye del nivel crítico, excediendo la disponibilidad de los tejidos de extraerlo, el consumo de oxígeno (1,2) ($VO_2$ = I.Cx10 D(a-v)$O_2$ comienza a ser dependiente. Para asegurar una buena oxigenación (3) tisular el organismo utiliza como mecanismo compensatorio el flujo sanguíneo (GC) y/o la extracción de $O_2$ a nivel capilar ($REO_2$), así aumenta la diferencia arteriovenosa de $O_2$ lo cual disminuye la $SvO_2$. Existen varias maneras de calcular la $REO_2$ (a-$REO_2$ = $VO_2/DO_2$ b-$CaO_2$-$CvO_2$)/$CaO_2$ c-$SaO_2$-$SvO_2$) cuyo valor normal es de 20-30%, e indica el balance entre el suministro de $O_2$ ($DO_2$) y la demanda ($VO_2$).

Clínica Nueva, Unidad de Cuidado Intensivo, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Edgar Vásquez E., MD, Clínica Nueva, Unidad de Cuidado Intensivo. Diagonal 45 No. 16B-11, Teléfono: 6887100, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.




En la figura (14) podemos una curva de carácter bifásico, donde el $VO_2$ no se ve afectado por el cambio en el transporte de oxígeno y cuando se presente disminución de $DO_2$, el organismo se compensa aumentando la $REO_2$, pero esto tiene un límite y las disminuciones de la $DO_2$ se manifiesta con metabolismo anaerobio y se presenta disminución del $VO_2$, ese punto donde el $VO_2$ se hace independiente de la $DO_2$ se llama $DO_2$ CRITICO. Se ha señalado a este punto ($DaO_2$crítico) que corresponde aproximadamente a 10 ml/kg/min.

La oxigenación (3) tisular está representada por $SvO_2$, porque dicha saturación está en relación al aporte y a la demanda de (1,2) $O_2$ tisular ($SvO_2$ = $SaO_2$ x ($VO_2$/ GCxHbx1.34).

Los parámetros de aporte de oxígeno pueden ser representados por $SaO_2$, Hb, $CaO_2$ y GC y la demanda de $O_2$ tisular por el $VO_2$. Si tenemos una reducción progresiva de la $SvO_2$, puede ser debido a una baja en el $CaO_2$, GC o a un aumento de $VO_2$. Cuando el transporte (4) de $O_2$ es inadecuado se presenta una alcalosis respiratoria, como respuesta a la hipoxia y acidosis celular, inmediatamente desvía la curva de la disociación de la hb a la izquierda. Luego se (1,2) presenta un aumento en la producción de 2.3 DPG para vencer la desviación a la izquierda genera-

da por el pH en forma aguda y de esta manera mejorar la disponibilidad de $O_2$ a los tejidos, con una desviación a la derecha en forma compensatoria.

La disminución de la $SvO_2$ por anemia (11) severa ocurre aunque el GC esté aumentando porque igual cantidad de $O_2$ debe ser extraído a pesar de tener menos Hb. El rango normal de $SvO_2$ es de 68-77%, un valor menor de 50% indica que el transporte de oxígeno está bajo. Cuando el gasto cardíaco disminuye el único mecanismo compensatorio es el aumento en la extracción de $O_2$, es decir disminución de $SvO_2$. Este único mecanismo no puede asegurar la oxigenación tisular y al presentarse la hipoperfusión tisular por caída del gasto, se presenta la acidosis metabólica.

Cuando el $VO_2$ es dependiente de $DO_2$ es inadecuado sostener el metabolismo aerobio y se incrementan las concentraciones de lactato en sangre. Shibutani y col (13), encontraron que el nivel crítico de dependencia de $VO_2$ y $DO_2$ fue aproximadamente de 330 ml/min/m2 o 8-10 ml/kg/min en humanos durante baypass de cirugía de corazón.

En otro estudio en pacientes sépticos (J. tuchschmidt. crit, care) (7, 10), el nivel crítico de dependencia fue 15 ml/minkg, con sobrevida cuando tenían una alta disponibilidad. Por debajo de 15 ml/minkg los pacientes desarrollaban incremento del ácido láctico sanguíneo sugiriendo que la disponibilidad fue inadecuada entrando en un metabolismo anaeróbico.

En pacientes con Shock (10) séptico la caída de la $REO_2$ normalmente resulta de una baja extracción con una saturación venosa mixta alta y acidosis láctica. Varios mecanismos potenciales han sido propuestos para explicar las alteraciones de la utilización de oxígeno a nivel periférico, shunt arteriovenoso en la periferia capilar, baypass de lechos capilares, sin embargo tales shunt nunca han sido anatómicamente demostrados. La alteración del flujo sanguíneo resulta de microtrombosis y alteración de los mecanismos autorreguladores en la microvasculatura y produce un shunt fisiológico. A nivel histológico han sido propuestos posibles mecanismos, los mediadores o endotoxinas que pueden producir daño celular con alteración de la fosforilación oxidativa y alteración de la utilización de oxígeno.

En un trabajo publicado por (Shoemaker y col) (5,6) estudiaron la significancia pronóstica y las implicaciones terapéuticas del consumo de oxígeno dependiente del aporte en pacientes quirúrgicos. Sus investigaciones (9) demostraron que los pacientes graves que sobrevivían al choque traumático y postquirúrgico tenían gasto cardíaco, aporte de oxígeno y consumo del mismo más elevados que quienes no sobrevivían.

Llegaron a la conclusión que manejando estos pacientes con valores (5,6) supranormales de índice cardíaco (mayor 4,5 L/min/m2), $DO_2$ (mayor 600 ml/min/$m^2$) y $VO_2$ (mayor 170 mil/min/$m^2$), la mortalidad disminuyó de 29% (grupo control) a un 4%.

Los métodos más usados para optimizar la disponibilidad de oxígeno ($DO_2$) son la infusión de líquidos, el aumento del Hto mayor 30%, una adecuada saturación de oxígeno ($SaO_2$ mayor 90%), cuando estas medidas no son suficientes es recomendable el uso de (8) catecolaminas.

Las catecolaminas tienen efectos positivos sobre la $DO_2$, pueden afectar al sistema cardiovascular en forma desfavorable debido al aumento en el $VO_2$ y al efecto calorigénico. Vincent y col (12) demostraron que la dobutamina a 5 mcg/kg/min aumentaba significativamente el $VO_2$ solamente en pacientes sépticos o en falla cardíaca cuando los niveles de ácido láctico arterial estaban elevados, observación corroborada por Teboul y col, usando dobutamina a dosis de mayores de 10 mcg/kg/min en promedio, en pacientes con falla cardíaca y ácido láctico normal.

La Dobutamina (6) tiene efecto sobre los receptores B1- B2. Esta propiedad es de elección en el tratamiento de los pacientes con mala perfusión periférica y niveles elevados de lactato arterial. Sin embargo hay un aumento de la frecuencia cardíaca y $VO_2$ miocárdico y sistémico, su utilización debe ser cautelosa especialmente en aquellos pacientes que tengan una reserva cardíaca límite.

## Bibliografía

1. Shapiro B. Harrison, Aplicaciones clínicas de los vasos sanguíneos, 4 ed, Edit Panamericana 1991.
2. Byrne PM Mixed Venous Oxigen Saturation Monitoring. Problems in critical care 1991.
3. Gutiérrez G Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. Critical Care Clinic 1989; 5:219.
4. Dantzker David Oxygen Delivery and Utilization in sepsis Critical Care clinics Vol 5 No. 1 1989
5. Shoemaker WC, Appel y col: Clinical trial of survivors cardiorespiratory patterns ass terapeutic goals in critically ill postoperative patients. Chest 1988; 94:1176.
6. Shoemaker WC, Appel y col. Oxygen transport measumerents to evaluate tissue perfusion and tritate therapy dobutamine and dopamine effects. Crit care med 1991; 19:62.
7. Tuchschmidt J. Oblitas y col: Oxygen consumption in sepsis and septic shock. Crit Care Med 1991; 19:664.
8. Chiolero R Flat JP y Col: Effect of catecholamines on oxygen consumption and oxygen delivery in critically ill patients, Chest 1991; 100:1676.
9. Shoemaker WC, Appel y Col: role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis and death in high risk surgical patients Chest 1992; 102: 208-15.
10. Tuchschmidt J, Fried J y col. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock Chest 1992; 102:216-20.
11. Steven A Gould, Lakshman R y col: Hypovolemin Shock. Cit Care Clin Vol 9 No. 2 april 1993
12. Vincent JL, Oxygen uptake, supply dependency, Am Rev Resp Dis 1990; 142:2-7.
13. Shibutani K y col. Critical level of oxygen delivery in Anesthetized man, Crit Care Med 1983; 11:460.
14. Cain, SM, Oxygen delivery and Uptake, and delivery in health and disease. Clinic Chest Med. 1983, 4, 139,148.