

Originales

Hospital de Enfermedades del Tórax Victoria Eugenia, Madrid

UTILIDAD DE LA DETERMINACION DE LA PRESION PARCIAL DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA MEZCLADA EN LA INDICACION DE LA OXIGENOTERAPIA A ENFERMOS CON BRONCONEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

S. Romero Candeira, L. Sánchez Agudo, J.E. Rodríguez Ortega, J.L. Posada Alvarez, P. Gómez Fernández y J.M. Calatrava Requena

Introducción

La determinación de las presiones parciales de los gases respiratorios en sangre arterial, ha venido a ser rutina en la mayoría de los hospitales. La presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) es habitualmente la guía utilizada para sentar una indicación de oxigenoterapia y de su cuantía. Sin embargo, al hacerlo se olvida voluntaria o involuntariamente, que esta medida es un índice del intercambio gaseoso a nivel pulmonar y que es sólo uno de los factores que contribuyen a la oxigenación tisular, cuyo estado es el que en realidad interesa conocer.

Una de las mejores estimaciones del estado de oxigenación tisular que puede realizarse en la actualidad, es la obtenida de la medida de la presión parcial de oxígeno en sangre venosa mezclada (P \bar{v} O₂). La buena correlación entre la oxigenación tisular y su efluente venoso había sido supuesta en el pasado por numerosos autores^{1,2} y un análisis teórico, recientemente realizado por Tenney3, ha comprobado la exactitud de esta presunción en la mayoría de los casos. El límite inferior de la normalidad para la Pv O2 ha sido estimado en 35 mm de Hg. y cualquier cifra inferior a ella se considera como hipoxemia venosa.

Recibido el 10 de Marzo de 1978

El propósito de este trabajo fue comprobar la correspondencia existente, en un grupo de enfermos con Bronconeumopatía Obstructiva Crónica (B.O.C.), entre los parámetros gasométricos determinados a nivel arterial y la Pv O₂, con la finalidad de utilizar los resultados para un manejo más adecuado de la oxigenoterapia en cuanto a sus indicaciones e intensidad en este tipo de pacientes.

Material y métodos

Se analizan los datos de 26 enfermos con B.O.C. En todos los casos se contaba con una espirometría con relación FEV₁/VC inferior al 65 %, realizada con una separación del estudio hemodinámico nunca superior a 10 días.

La exploración hemodinámica se realizó con el paciente en decúbito supino y respirando aire ambiente. Para la toma de presiones en corazón derecho y arteria pulmonar se utilizó un catéter flotante de diámetro interno similar a un catéter convencional del n.º 7. Las muestras de sangre venosa mezclada se obtuvieron siempre a nivel de arteria pulmonar y simultáneas a la extracción, mediante aguja de Cournand, de sangre de arteria humeral. Durante la exploración se recogió una muestra de sangre para la determinación de hemoglobina.

Para la medida de las presiones nos servimos de una cámara Statham P23Db y de un electromanómetro. Los registros fueron hechos con la ayuda de un Mingograph de tres canales.

La determinación de los gases en sangre se efectuó sobre muestras nunca inferiores a 8 ml por medio de electrodos directos Radiométer para la PO₂ y pH y siguiendo el método tonométrico para la PCO₂ utilizando el monograma de Siggaard Andersen⁴. La saturación de oxígeno (SO₂) fue determinada con un oxí-

metro. La concentración de hemoglobina fucalculada multiplicando el valor hematocrito por el factor 0,33 y 0,34 para hombres y mujeres respectivamente³. El contenido arterial de Oxígeno se calculó según la fórmula: CaO₂ = 1,34. Hb gr %. SaO₂ + 0,003. PaO₂. La diferencia alveolo-arterial de oxígeno se determinó po medio de la ecuación del gas alveolar «ideal» suponiendo una presión parcial alveolar de CO₂ similar a la presión parcial de este gas el sangre arterial y un cociente respiratorio do 0,86. Los parámetros espirométricos fueros medidos en posición sentada, utilizando un espirómetro sellado con agua, de 7 litros. Lo valores obtenidos fueron corregidos a BTPS El estudio estadístico se efectuó utilizanda

El estudio estadístico se efectuó utilizando las pruebas de t de Student y coeficiente de correlación.

Resultados

La edad, sexo, y valores espiromé tricos promedio de los enfermos estu diados se muestran en la Tabla I Veintitrés eran varones y tres hem bras. La edad oscilaba entre 42 y 76 años, con una media de 59. El índica

TABLA I
Sexo, edad y datos espirométricos
de los pacientes estudiados

Sexo:	Varones 23 Hembras 3
Edad:	N.º de casos 26 Media 59,1 años Valores ext. 42-76
Datos espirométricos:	
FEV ₁	Media 963.9 ml
	Valores ext. 367-2029 Desv. estándar 473.6
FEV ₁ x100/VC	Media 41.03
	Valores ext. 18,2-64,3 Desv. estándar 12,4

S. ROMERO CANDEIRA Y COLS. — UTILIDAD DE LA DETERMINACION DE LA PRESION PARCIAL DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA MEZCLADA EN LA INDICACION DE LA OXIGENOTERAPIA A ENFERMOS CON BRONCONEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

de Tiffeneau (FEV₁/VC) tenía un valor medio de 41,03 con valores individuales entre 18,2 y 64,3. Los valores absolutos de FEV₁ oscilaban en el grupo desde 367 ml hasta 2.029 ml, con media de 964 ml.

En la tabla II se expresan los valores individuales y valores promedio de la totalidad de los parámetros gasométricos y hemodinámicos determinados, así como los valores calculados de CaO₂ y gradiente alveoloarterial de O₂.

En 19 enfermos la PaO₂ era compatible con insuficiencia respiratoria (inferior a 60 mm de Hg) aunque sólo en 11 casos (42,3 %) ésta era de tipo global con PaCO₂ superior a 49 mm de Hg. La mayor parte de los enfermos del grupo tenían un pH conservado dentro de los límites de la normalidad, si se exceptúan dos con pH inferior a 7,35 (M.G.C y J.F.F) y tres con pH superior a 7,45 (M.C.U., L.L.S. y D.L.M.) que presentaban trastornos del equilibrio ácido-base no homogéneos. Dieciséis pacientes (61,5 %) presentaban hipoxemia venosa (Pv O_2 inferior a 35 mm de Hg).

En todos los casos el gradiente alveolo-arterial de O₂ era superior al considerado como normal teniendo en cuenta la edad⁶.

La presión media de la arteria pulmonar para el grupo era de 33 mm de Hg, estando elevada por encima de 20 mm de Hg en 18 pacientes

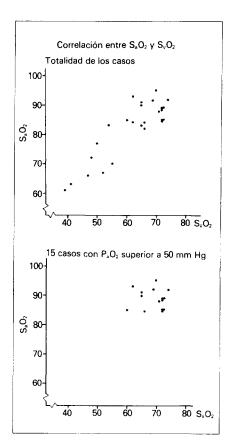


Fig. 1. Utilidad de la determinación de la presión parcial de oxigeno en sangre venosa mezclada en la indicación de la oxigenoterapia a enfermos con bronconeumopatía obstructiva crónica.

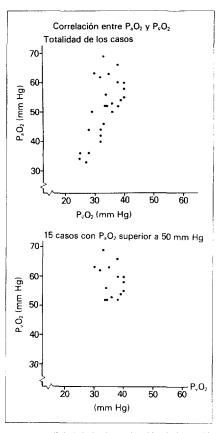


Fig. 2. Utilidad de la determinación de la presión parcial de oxigeno en sangre venosa mezclada en la indiación de la oxigenoterapia a enfermos con bronconcumopalía obstructiva crónica.

TABLA II Valores gasométricos y hemodinámicos de los enfermos estudiados

	Hb gr %	РĦ	PaCO₂ mmHg	PaO₂ mmHg	SaO _z %	PvO _z mmHg	SvO ₂ %	A.P. mmHg	V.D mmHg	A.D mmHg	A-aPo ₂ mmHg	CaO ₂ Vol %
A.A.V.	16,3	7,40	40	66	92	38	69	11,5	4,5	1,0	26,4	20,3
J.G.P.	19,5	7,43	46	63	90	35	65	17,0	8,0	0,8	21,4	23,7
C.G.Z.	13.1	7,41	43	62	91	32	65	30,0	0,01	0	26,3	16,2
J.O.D.	16.3	7,45	38	60	92	40	74	18,6	10,5	0	33,4	20,3
E.G.B.	23.0	7,43	43	58	89	40	72	22,0	13.6	2,0	30,1	27,6
V.G.G.	21.2	7,38	50	56	85	34	60	23,7	12.1	0	25.1	24,3
A.L.P.	16,0	7,38	52	54	85	39	72	15.6	8,7	0,5	23.8	18,4
M.C.U.	18.5	7,48	40	53	89	36	72	13,2	5,0	0	39,8	22,2
L.A.M.	17,2	7,40	49	52	88	34	71	19.1	11,5	0.7	30,8	20.4
A.M.S.	21.0	7,42	4 l	52	85	38	72	18,4	13.0	2,6	38,8	24,1
C.G.B.	16.0	7,38	54	50	82	36	66	20.7	14,8	3.2	25,7	17,7
J.B.B.	17.8	7,40	42	50	83	29	54	25,0	12.3	0,8	39,0	19.9
A.M.R.	16.0	7,44	46	44	84	32 28	62	23,7	11.9	1,7	40,0	18.1
V.G.G.	21.2	7,38	54	44	74	28	50	52,3	27,1	0.8	30,8	22,0
M.G.C.	25,9	7.32	61	42	70	32	55	56.7	32.6	4,7	26.0	24.4
M.C.U.	22.0	7,37	54	40	72	32 25	48	31.0	16.6	0.9	36,1	21.3
C.O.N.	17,7	7,36	63	34	66	25	47	45,7	-	17,8	31,7	15,8
D.D.O.	20.0	7,40	52	33	63	27	41	55,6	-	21,4	45,8	17.0
E.D.C.	19,2	7,43	40	46	83	33	65	23,9	10,7	0,7	47,2	21.5
C.E.M.	22,0	7,42	49	52	84	34	66	54,2	36,0	18,3	29,2	24,9
O.C.M.	20,0	7,41	43	60	89	38	72	22.0	10,7	1,1	28,3	24,0
L.L.S.	14,9	7,48	34	63	93	30	62	27.5	24,3	9,8	36,3	18,8
D.1M.	14.9	7,50	3.2	69	95	33	70	7,5	4.1	_	32,4	19,2
S.T.C.	15,8	7,38	50	55	85	40	72	33,5	20,0	2.6	25,7	18.2
J.F.F.	19,2	7,31	50	36	61	25	39	73,3	54,6	20,0	45,1	15,8
A.B.M.	18,9	7,36	63	36	67	28	52	46.4	-	-	29,7	17.1
Media.	18,6	7,405	47,3	51,2	82,3	33,4	62,0	30,3	16,2	4.7	32.8	20,5
D.S.	3,0	0.045	8,2	10,2	9,8	4,6	10,5	16,9	11.8	7.1	8,0	3.2

PvO₂: Presión parcial de O₂ en sangre venosa mezclada. SvO₂: Saturación de O₂ en sangre venosa mezclada. A.P.: Presión media en Arteria Pulmonar. V.D.: Presión media en Ventrículo Derecho. A.D.: Presión media en Auricula Derecha. A-aPO₂: Gradiente Alveolo-arterial de O₂. Ca O₂: Contenido arterial de O₂.

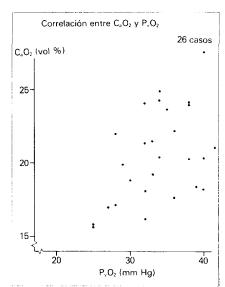
(69,2 %). Sólo en cinco ocasiones de las veinticuatro en que se determinó, la presión media de aurícula derecha estaba elevada por encima de 5 mm de Hg, considerado como límite superior de la normalidad en nuestro laboratorio.

En la tabla III y en las figuras 1, 2 y 3 se muestran las correlaciones existentes entre Sv O2 y Sa O2 y las de Pv O₂ con Pa O₂ y Ca O₂. Aunque en todas las correlaciones existe una significación estadística valorable, ésta es sensiblemente inferior en el caso $P\bar{v} O_2 - Ca O_2$. Al dividir a los enfermos en dos grupos de acuerdo con su cifra de PaO2, se comprueba un diferente comportamiento en cuanto a su correlación con la Pv O2; en los enfermos con PaO, inferior a 50 mm Hg, tanto el coeficiente de correlación como la significación estadística se mantienen, mientras que en el grupo con PaO₂ superior a 50 mm de Hg la significación de la correlación desaparece a pesar de ser una muestra mayor. El mismo comportamiento se observa en el caso de la correlación entre Sv O2 y Sa O2

Se recogen en la Taba IV los valores individuales de los parámetros gasométricos y hemodinámicos en los enfermos con PaO₂ superior a 50 mm de Hg, divididos según su Pv O₂fuera superior o inferior a 35 mm de Hg, expresándose la significación estadística de la diferencia de las medias entre los dos grupos mediante la prueba de Student. Ningún parámetro de los determinados mostró diferencia significativa si se exceptúan la Pv O₂ y la Sv O₂, que fueron los que sirvieron de base para hacer la separación.

Discusión

La determinación de la saturación de oxígeno en sangre venosa central se ha considerado de gran utilidad en la vigilancia de los enfermos con infarto de miocardio o cualquier otra situación cardiocirculatoria crítica. Para su determinación la muestra se recoge indistintamente en cualquier cavidad cardiaca derecha o en la vena cava superior y se considera por muchos^{7,9} equivalente a la tomada en arteria pulmonar (sangre venosa mezclada). Sheimann 10 comprobó sin embargo que cuando los enfermos se encontraban en situación de shock o insuficiencia cardiaca, la sangre venosa mezclada no sólo daba valores de oxígeno consistentemente más elevados que los de sangre venosa central sino



1-19, 3. Utilidad de la acterminación de la presión parcial de oxígeno en sangre venosa mezelada en la indicación de la oxígenoterapia a enfermos con bronconeumopatía obstructiva crónica.

que entre ellos no existía correlación alguna. Al realizar este estudio hemos descartado todos los enfermos en los que no se consiguió la muestra a nivel de arteria pulmonar.

Aceptamos que la Pv O₂ es un índice fidedigno del grado de oxigenación tisular basándonos no sólo en la aproximación teórica de Tenney', sino también en los hallazgos de Kasnitz y cols.". Estos últimos autores encontraron que la Pv O₂ era un mejor índice de supervivencia o de hiperlactidemia que la PaO₂ o el volumen minuto. Por otra parte coincidimos con ellos en que la determinación de

TABLA III

Correlaciones entre los valores de oxígeno de sangre arterial y sangre venosa mezclada

1	r	2
SiO ₂ - SaO ₂ -15 pacientes con PaO ₂ > 50 mmHg -11 pacientes con PaO ₂ < 50 mmHg - Totalidad del grupo	-0,03 0,858 0,874	N.S. < 0.001 < 0.001
PvO ₂ -PaO ₂ -15 pacientes con -PaO ₂ > 50 mmHg -11 pacientes con -PaO ₂ < 50 mmHg -Totalidad -Totalidad -Totalidad	-0,262 0,724 0,661	N.S. < 0.05 < 0.001
PvO ₂ -CaO ₂ -15 pacientes con PaO ₂ > 50 mmHg -11 pacientes con PaO ₂ > 50 mmHg - Totalidad del grupo	0,259 0,485 0,493	N.S. N.S. < 0.05

este último parámetro es más engorrosa y probablemente menos exacta que la de la $P\bar{v}$ O_2 . En el presente trabajo se ha admitido que en un enfermo con $P\bar{v}$ O_2 inferior a 35 mm de Hg se encuentra en hipoxemia venosa y que por ello tiene un mayor riesgo de sufrir hipoxia tisular. En ningún caso se ha intentado comprobar por medio de índices directos el metabolismo anaerobio tisular y su relación con el grado de hipoxemia venosa.

La determinación del grado de hipoxemia arterial que conlleva hipoxia tisular es en ocasiones difícil porque la correlación existente entre el contenido de oxígeno en sangre arterial y la oxigenación tisular puede no ser estrecha, al depender esta última además de otras variables como el volumen minuto, el consumo de oxígeno y la capilaridad tisular. Aunque en el conjunto de los enfermos aquí estudiados la correlación encontrada entre la PaO_2 y la $P\bar{v}$ O_2 o entre la Sa O_2 y la $S\bar{v}O_2$ era altamente significativa, cuando se excluyen los enfermos con PaO₂ igual o inferior a 50 mm de Hg la correlación no sólo pierde su significación estadística sino que se hace negativa. Esto tiene una importancia mayor si se piensa que es precisamente en estos enfermos con PaO₂ relativamente alta en los que el médico tendrá más dudas en cuanto a la conveniencia de la instauración de una terapia con oxígeno.

Hemos determinado, aunque de una forma indirecta, el contenido arterial de oxígeno, por asumir que este parámetro sería un mejor exponente del grado de anaerobiosis que la PaO₂. La correlación encontrada entre los valores de CaO₂ y Pv O₂ era no obstante, claramente inferior a la existente entre esta última determinación y la PaO₂. Aunque esto en principio pudiera parecer un contrasentido, la importancia primordial del concepto contenido de oxígeno en relación con oxigenación tisular, ya ha sido puesto en tela de juicio con anterioridad; Michalski y cols. 12 no encontraron signos atribuibles a hipoxia tisular en perros en los que su valor hematocrito había sido reducido en condiciones experimentales a valores próximos al 5 %. Por otra parte cabe pensar que el aumento de la viscosidad que una elevación del valor hematocrito conlleva tenga un efecto desfavorable sobre el volumen minuto.

Ningún otro parámetro gasométrico o hemodinámico ayuda a identificar a los enfermos con hpoxemia venosa. Sin embargo es interesante señalar que en los dos enfermos que con PaO₂

S. ROMERO CANDEIRA Y COLS. – UTILIDAD DE LA DETERMINACION DE LA PRESION PARCIAL DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA MEZCLADA EN LA INDICACION DE LA OXIGENOTERAPIA A ENFERMOS CON BRONCONEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

TABLA IV
Valores gasométricos y hemodinámicos de los enfermos con PaO₂ superior a 50 mmHg

_												
	Hb 81 %	рН	Pac O ₂ mmHg	PaO ₂ nunHg	SaO₂ %	PvO _z mmHg	S€O ₂ %	A.P mmHg	V.D mmHg	A.D. mmHg	A∙aPO₂ mmHg	CaO ₂ Vol %
PvO ₂ > 35 C.G.Z. V.G.G. L.A.M. C.E.M. L.L.S. D.L.M.	mm. Hg 13,1 21,2 17,2 22,0 14,9 14,9	7,41 7,38 7,40 7,42 7,48 7,50	43 50 49 49 34 32	62 56 52 52 63 69	91 85 88 84 93	32 34 34 34 30 33	65 60 71 66 62 70	30,0 23,7 19,1 54,2 27,5 7,5	10,0 12,1 11,5 36,0 24,3 4,1	0 0 0,7 18,3 9,8	26,3 25,1 30,8 29,2 36,3 32,4	16,2 24,3 20,4 24,9 18,8 19,2
Media. D.S.	17,2 3,6	7,43 0,04	42.8 7.9	59,0 6,8	89,3 4,4	32.8 1,6	65,5 4,3	27.0 15,5	16,3 11,6	5.8 8,1	30.0 4.1	20,6
$\begin{array}{c} \text{P\'{e}O}_2 \geqslant 35\text{m}\\ \text{A.A.V.}^{\dagger}\\ \text{J.G.P.}\\ \text{J.O.B.}\\ \text{F.G.B.}\\ \text{A.L.P.}\\ \text{M.C.U.}\\ \text{A.M.S.}\\ \text{(J.D.M.}\\ \text{S.T.C.} \end{array}$	m.Hg. 16,3 19,5 16,3 23,0 16,0 18,5 21,0 20,0 15,8	7.40 7.43 7.45 7.43 7.38 7.48 7.42 7.41 7.38	40 46, 38 43 52 40 41 43 50	92 63 60 58 54 53 52 60 55	66 90 92 89 85 89 85 89	38 35 40 40 39 36 38 38 40	69 65 74 72 72 72 72 72 72 72	11.5 17.0 18.6 22.0 15.6 13.2 18.4 22.0 33.5	4,5 8,0 10,5 13,6 8,7 5,0 13,0 10,7 20,0	1,0 0,8 0 2,8 0,5 0,0 2.6 1.1 2,6	26.4 21.4 33.4 30.1 23.8 39.8 38.8 28.3 25.7	20,3 23,7 20,3 27,6 18,4 22,2 24,1 24,0 18,2
MEDIA. D.S.	18,5 2,6	7,42 0,03	43,6 4,8	57,9 4,8	88,4 2,8	38,2 1,8	71,1 2,6	19,1 6,5	10,4 4,8	1,3 1,1	29,0 6,4	22,1 3,1
t Sig. (P)	0,765 N.S.	0,605 N.S.	0.227 N.S.	0,346 N.S.	0,437 N.S.	6,103 0,001	2.849 0,02	1,183 N.S.	1,172 N.S.	1,228 N.S.	0,272 N.S.	1,455 N.S.

los enfermos con PaO₂ superior a 50 mmHg están subdivididos en dos grupos de acuerdo con su valor de PvO₂. Las diferencias entre las medidas de cada uno de los parámetros se han determinado mediante el test de Student. Sólo la PvO₂ y SvO₂, que sirvieron para hacer la división, muestran diferencias de significación estadística.

superior a 50 mm de Hg, presentaban presiones de aurícula derecha media superior a 5 mm de Hg, la Pv O₂ era inferior a 35 mm de Hg, lo que parece sugerir un volumen minuto bajo en pacientes que se hallan en esta situación, compatible con insuficiencia cardiaca derecha.

Dentro del tratamiento conservador de los enfermos con B.O.C. en insuficiencia respiratoria, se aconseja mantener cifras de PaO₂ comprendidas entre 40 y 60 mm Hg³³⁴. Estos límites enmarcarían presiones parciales de oxígeno suficientes para evitar la hipoxia tisular y por otra parte permitirían conservar el estímulo que la hipoxemia supone para la ventilación. Con-

siderando lo amplio de esta zona de seguridad aconsejada, la falta de correlación extricta entre PaO₂ y Pv O₂ y el potencial riesgo de una elevación innecesaria de la presión parcial de O₂, hemos intentado deducir de los resultados del presente trabajo, la cifra de PaO₂ más idónea que podría aconsejarse para el mantenimiento de estos enfermos cuando se carece de índices de oxigenación tisular.

Si en el grupo por nosotros estudiado (tabla V) se hubiera adoptado como límite inferior de PaO₂ compatible con terapia desprovista de oxígeno, 40 mm de Hg, habríamos permitido un estado compatible con hipoxia tisular en el 46 % de los enfermos,

mientras que en ningún caso habríamos elevado la concentración de oxígeno en aire inspirado de forma innecesaria. Cuando este límite se eleva a 51 mm de Hg se disminuye el procentaje que quedarían en hipoxemia venosa al 23 % y se habría administrado oxígeno a un enfermo con Pv O₂ superior a 35 mm Hg.

Si todavía ascendemos más este límite hasta 61 mm de Hg., el porcentaje de enfermos mantenidos en hipoxemia venosa desciende al 11 %, pero en este caso el número de pacientes a los que se ha dado oxígeno sin necesitarlo es ya de 8 (31 %). Si analizamos los porcentajes de enfermos mal tratados en cada uno de los supuestos previos, nos encontramos con un 46 % cuando el límite para la oxigenoterapia era de 40 mm de Hg, un 26 % si 51 mm de Hg y un 42 % al poner el límite en 61 mm de Hg. Sería pues en principio admisible deducir de estos resultados que una cifra de PaO₂ cercana a 50 mm de Hg, es la más adecuada como límite inferior para una terapéutica desprovista de oxígeno en los enfermos en insuficiencia respiratoria consecutiva a B.O.C. Si con valores superiores se sospechara por la clínica un gasto cardiaco bajo, un consumo de oxígeno elevado o una deficiente capilaridad a nivel de cualquier órgano o sistema, este límite deberá ser reconsiderado.

TABLA V Límite inferior de PaO₂ compatible con terapia desprovista de oxígeno

			L	
to mm Hg:	Se administraria oxígeno a 4 Incorrectamente (por tener No se administraria oxígeno a	$P\bar{v}O_2 > 35 \text{ mm Hg}) \text{ a } 0$	(() %)	
	Incorrectamente (por tener		(46.2 %)	
⇒l mm Hg:	•	2		
1	Se administraría oxígeno a 11			
	Incorrectamente (por tener	$\dot{P}vO_2 > 35 \text{ mm Hg}) \text{ a } 1$	(3.8 %)	
	 No se administraria oxígeno a 	15 pacientes		
	Incorrectamente (por tener	$P\bar{v}O_2 < 35 \text{ mm Hg}) \text{ a } 6$	(23,1 %)	
o l-mm-Hg:		• `		
	Se administraria oxígeno a 21	pacientes		
	Incorrectamente (por tene	er PvO ₂ 835 mm Hg) a 8	(30.8 %)	
	 No se administraria oxigeno a 	. 5 pacientes		
	Incorrectamente (por tener	$P\overline{vO}_2 < 35 \text{ mm Hg}) \text{ a 3}$	(11.5 %)	
Porcentaie a	lobal de enfermos bien y mal trata.	los según estas aproximaciones		
]		Bien tratados	Mal tratados	
I recasor	Límite de 40 mm Hg	53.8 %	46.2 %	
	2.º caso: Limite de 51 mm Hg 73.1 %			
	Limite de 61 mm Hg	57,7 %	26.9 % 42,3 %	
	chilite de or min rig	, , , , ,	12,7 70	



Resumen

Se han estudiado desde un punto de vista gasométrico y hemodinámico 26 enfermos con Bronconeumopatía Crónica, prestándose Obstructiva una especial atención al valor de Pv O2 por suponerle un fiel indicador del grado de oxigenación tisular.

De las correlaciones entre la Pv O, los parámetros gasométricos arteriales, se intentaron deducir límites idóneos para la administración de una correcta oxigenoterapia.

Los resultados parecen indicar una falta de valor predictivo de hipoxemia venosa para la Pa O, en los enfermos en que ésta excede de 50 mm de Hg y por otra parte, salvando la limitación que supone una indicación

de oxigenoterapia basados en la determinación gasométrica a nivel arterial, una cifra de Pa O2 de 51 mm de Hg aparece como el límite más aceptable por debajo del cual estaría indicado el inicio de la oxigenoterapia.

Summary

UTILITY OF THE DETERMINATION OF PARTIAL PRESSURE OF OXYGEN IN MIXED VENOUS BLOOD FOR THE INDICATION OF OXYGENOTHERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHOPNEUMOPATHY.

The authors have studied 26 patients with chronic obstructive bronchopneumopathy from a gasometric and hemodynamic point of view, and giving special attention to the the value of Pv O₂ as they assume it to be a faithful indicator of the degree of tissular oxygenation. The authors attempt to deduce appropriate limits for the administration of a correct oxygenation from the correlations between pv O2 and the arterial gasometric parameters.

The results seem to indicate a lack of predictive value of venous hypoxemia for Pa O2 in patients for whom this exceeds 50 mmHg., and on the other hand, except for the limitation supposed by an indication of oxygenotherapy based on gasometric determination at the arterial level, a figure of Pa O2 of 51 mm Hg. appears as the most acceptable limit, under which the initiation of oxygenotherapy would be indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. BARCROFT, J.: Feature in the Architecture of Physiological Function. Pag. 71. Ed. Cambridge University Press; Cambridge, Nueva York, 1934.

2. FILLEY, G.F., BECKWITH, J.H., REE-VES, J.T. y MITCHELL, R.S.: Chronic Obstructive Bronchopulmonary Disease. II. Oxy gen transport in two clinical types. Am. J. Med., 44: 26, 1968.

TENNEY, S.M.: A theoretical analysis of the relationships between venous blood and mean tissue oxygen pressures. Respir. Physiol., 20: 283, 1974.

4. SIGGAARD ANDERSEN, O. y ENGEL, K.: A new Acid-base nomogram. An improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. Scandinav. J. Clin. Invest., 12: 177, 1960.

WINTROBE, M.M.: Clinical Hemato-

logy. Pág. 105. Ed. Lea y Febiger, Filadelfia, 1961.

6. MELLEMGAARD, K.: The alveolar-arterial oxygen difference: Its size and components in normal man. Acta Physiol. Scand., 67: 10, 1966.

GOLDMAN, R.H., BRANIFF, B., HAR-RISON, D.C. y SPIVACK, A.P.: Use of central venous oxygen saturation in a coronary unit.

Ann. Intern. Med., 68: 1,280, 1968.

8. GOLDMAN, R.H., KLUGHAUPT, M., METCALF, T., SPIVACK, A.P. y HARRISON, D.C.: Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarc-

tion. Circulation, 38: 941, 1968.

9. HUTTER, A.M. y MOSS, A.J.: Value of serial central venous oxygen saturations on serial central venous oxygen saturations in acute myocardial infarction, Circulation, 37 (suppl. VI): VI-104, 1968.

10. SCHEINMAN, M.M., BROWN, M.A., y RAPAPORT, E.: Critical Assessment of use of

central venous oxygen saturation as a mirror

of mixed venous oxygen in severely ill cardiac

patients. Circulation, 40: 165, 1969.

11. KASNITZ, P., DRUGER, G.L., YORRA, F. y SIMMONS, D.H.: Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia. Survival in severe cardiopulmonary disease. Jama, 236: 570,

12 MICHALSKI, A.H., LOWENSTEIN, E. y AUSTEN, W.G.: Patterns of oxygenation and cardiovascular adjustment to acute transient normovolemic anemia. Ann. Surg., 168: 946, 1968

13. CAMPBELL, E.J.M.: Oxygen therapy in diseases of the chest. Brit. J. Dis. Chest, 58

149, 1964.

14. HUTCHINSON, D.C.S., FLENLEY, D.C.

Controlled oxygen therapy y DONALD, K.W.: Controlled oxygen therapy in respiratory failure. *Brit. med. J.*, 2: 1.159,

15. SMITH, J.P., STONE, R.W. y MUSC-HENHEIM, C.: Acute respiratory failure in chronic lung disease. Am. Rev. Resp. Dis., 97: 791, 1968.