



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

"IGNACIO CHÁVEZ"

**LA SATURACIÓN VENOSA EN EL SUJETO POSOPERADO DE CIRUGÍA  
CARDIOVASCULAR**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

**DR. SERGIO GABRIEL OLMOS TEMOIS**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR:

M. EN C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ



MEXICO, DISTRITO FEDERAL. JULIO DEL 2009



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.

---

M. EN C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ

TUTOR DE TESIS

MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE CARDIONEUMOLOGÍA DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

---

DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

<b>Contenido</b>	<b>Página</b>
MARCO TEÓRICO	2
JUSTIFICACIÓN	17
HIPÓTESIS GENERAL	19
MATERIAL Y MÉTODOS	20
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	21
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFÍA	33
ANEXO : CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	36

# LA SATURACIÓN VENOSA EN EL SUJETO POSOPERADO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

## MARCO TEÓRICO

La principal función del pulmón y su mayor contribución a la homeostasis corporal es el intercambio gaseoso (IG) de oxígeno ( $O_2$ ) y dióxido de carbono ( $CO_2$ ) entre el medio ambiente y la sangre. El IG pulmonar anormal contribuye con morbilidad y mortalidad en los pacientes críticamente enfermos de manera independiente a su enfermedad subyacente.<sup>2</sup>

### Intercambio Gaseoso

El  $O_2$  es requerido a muy bajas presiones parciales por la mitocondria para aceptar electrones de la citocromo oxidasa al final de la vía del citocromo. El oxígeno elemental formado entonces, se combina con iones de hidrógeno para formar agua. Aún y cuando la disponibilidad de  $O_2$  es suficiente, raramente es una limitación a la producción de energía, sin embargo, puede serlo en condiciones de entrega de oxígeno disminuida.<sup>2</sup>

El  $CO_2$  es un producto del metabolismo. La cantidad producida del mismo, depende de los requerimientos de energía corporal, del combustible que es “quemado”. En condiciones anaeróbicas, cuando la glucólisis es utilizada para la producción de energía, se produce  $CO_2$  en respuesta al amortiguamiento de la acidosis resultante.<sup>2</sup>

En ausencia de oxígeno suplementario, la fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) depende de la presión atmosférica, la cual decrece exponencialmente si ascendemos sobre el nivel del mar. El pulmón está formado por más de 300 millones de unidades intercambiadoras de gases, perfundidas en paralelo y ventiladas en paralelo y en serie. Esta compleja maquinaria además de estar

sometida a influencias gravitacionales y conformacionales en la distribución regional de la ventilación y flujo sanguíneo, produce variaciones en la concordancia de la ventilación y el flujo sanguíneo. La relación ventilación perfusión (V/Q) puede variar de cero (perfundido pero no ventilado = cortocircuito) al infinito (ventilado pero no perfundido = espacio muerto) y es un determinante mayor en la composición alveolar y capilar de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en cualquier unidad pulmonar dada. La eficiencia de éste IG se refleja en los gases sanguíneos (GS) arteriales. El compromiso más frecuente que puede ocurrir en los GS es la disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>)<sup>2</sup>.

### **Mecanismos productores de hipoxemia**

Los mecanismos fisiopatológicos descritos que inciden en la génesis de la hipoxemia son:

**1. Disminución de la presión de O<sub>2</sub> inspirada:** Está relacionada directamente con la presión atmosférica. El O<sub>2</sub> disminuye exponencialmente conforme la altura incrementa por arriba del nivel del mar.

**2. Difusión:** El O<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub> se desplazan entre el gas alveolar y la sangre de los capilares pulmonares por difusión a través de la membrana alveolo-capilar, con base a la primera ley de la difusión de Fick:

$$\text{Flujo gaseoso} = DI (P_1 - P_2)$$

Donde DI es la capacidad de difusión del pulmón y P<sub>1-2</sub> son las presiones parciales de los gases en los alvéolos pulmonares y la sangre capilar pulmonar. El mejor ejemplo de estas alteraciones pueden ser vistas en sujetos que cursan con fibrosis pulmonar.

**3. Hipoventilación:** El nivel de presión arterial de bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) es dependiente directo de la ventilación alveolar (VA).

$$\text{PaCO}_2 = \text{VCO}_2 / \text{VA} \times \text{K.}$$

Donde K es una constante de 0.863 en unidades estándar. La hipoventilación se define como ventilación minuto espirado, por consecuencia ventilación alveolar que no es adecuada para conservar la PaCO<sub>2</sub> normal para un VCO<sub>2</sub> (producción de bióxido de carbono) particular. Habrá de hacerse notar que la hipoxemia vista en la hipoventilación no es por alteraciones en el IG, mas bien es por alteraciones en la mecánica respiratoria.

**4. Desigualdad ventilación / perfusión (V/Q):** El pulmón está compuesto por 300 millones de alvéolos (unidades de IG) dispuestos en paralelo y en serie. Se encuentran irrigados por vasos que se encuentran en estrecho contacto a los alvéolos, sometidos a variaciones atmosféricas, altura y regiones pulmonares. Debido a estas variaciones la razón entre la ventilación y la perfusión puede ser desde 0 que corresponde a una unidad no ventilada pero perfundida, hasta el infinito que son unidades ventiladas pero no perfundidas. La hipoxemia debida a ésta condición puede evaluarse mediante el cálculo del gradiente alveolo-arterial de oxígeno (GA-aO<sub>2</sub>). Para su cálculo se requiere restar la PaO<sub>2</sub> de la presión alveolar de O<sub>2</sub> (PAO<sub>2</sub>). El primero se obtiene de la gasometría arterial, el segundo debe obtenerse a partir de la fórmula del gas alveolar ideal:

$$\text{PAO}_2 = [ \text{FiO}_2 \times (\text{PB}-\text{PH}_2\text{O}) ] - \text{PaCO}_2/\text{R}$$

FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno; PB: Presión barométrica; PH<sub>2</sub>O: Presión de vapor de agua saturada al 100%; PaCO<sub>2</sub>: Presión arterial de bióxido de carbono; y R: Cociente respiratorio. El valor normal debe ser menor de 15-20 mmHg.

**5. Cortocircuitos:** En algunas circunstancias la sangre viene del lado venoso al arterial sin recibir recambio alveolar, lo que se conoce como cortocircuito.

Habitualmente sucede en presencia de cortocircuitos veno-arteriales como el visto en sujetos obesos, y en los cortocircuitos anatómicos invertidos, por ejemplo comunicaciones inter-atriales o inter-ventriculares. El cortocircuito se puede considerar como una anomalía extrema de una mala relación V/Q.

**6. Factores extra-pulmonares:** Si se conservan constantes todos los factores involucrados en la oxigenación, la presión de O<sub>2</sub> capilar de cualquier unidad pulmonar es modificada por cualquier cambio en la presión venosa de oxígeno mezclada (PvmO<sub>2</sub>). El grado en que es influenciada la oxigenación por la PvmO<sub>2</sub> está en función de la relación V/Q de la unidad pulmonar. La PvmO<sub>2</sub> puede ser afectada por el bajo gasto cardiaco, disminución del contenido de oxígeno y baja concentración de hemoglobina.<sup>2</sup>

#### **Cuidados en el posoperatorio de cirugía cardiovascular**

La recuperación posoperatoria del enfermo sometido a cirugía cardiovascular (CCV) es un desafío permanente y complejo. Por tal motivo es necesario reconocer las diferentes etapas fisiológicas por las que transcurre el enfermo, acompañarlo en la búsqueda de mecanismos de adaptación e intervenir cuando estos fallan.<sup>1</sup>

Cuando la cirugía finalizó y el paciente se encuentra en proceso de estar en condiciones estables en cuanto a hemodinamia, ventilación y metabolismo, así como en normotermia, se procede a trasladarlo a la unidad de cuidados post-operatorios cardiovasculares (UCPOPCV). Será condición indispensable durante su transporte contar con medición de tensión arterial media (TAM), monitoreo electrocardiográfico y oximétrico.<sup>1</sup>

El resultado quirúrgico inmediato guardará relación con las condiciones anatómicas y funcionales del sujeto, de esta manera será de suma utilidad conocer las variables pre-operatorias y lo ocurrido en el acto quirúrgico. <sup>1</sup>

Una vez trasladado el paciente, se controlarán los siguientes detalles: señal electrocardiográfica (EKG) adecuada, correcto funcionamiento de monitores de presión, con morfología de ondas adecuadas, funcionamiento correcto de la asistencia respiratoria mecánica (ARM). Cabecera de cama a 40°, registro de temperatura vesical, faríngea o rectal , conexión correcta de sonda vesical y ubicación de bolsa colectora , así como posición adecuada de las vías centrales , evitándose colapso y retorno. <sup>1</sup>

Luego de haber conectado al paciente deberá corroborarse ventilación adecuada y expansión simétrica en ambos hemitórax. Los parámetros sugeridos para la ARM son los siguientes:  $FiO_2$  100% o igual a la de salida del quirófano , pero no menor que 40% y saturación mayor que 95%. La  $FiO_2$  100% se mantendrá hasta recibir el primer control de gases (no > 15 minutos del arribo). El modo ventilatorio será controlado /asistido según el nivel de conciencia del sujeto operado, volumen corriente 8-10 ml/kg, flujo pico <60L/min, presión pico de vía aérea < 30 cm de  $H_2O$ , frecuencia respiratoria de 10-15/min, relación I/E 1:1.6-1.9, PEEP (presión positiva al final de la espiración) de 4  $CmH_2O$  (que puede utilizarse o no, teniendo como objetivo proteger unidades con mayor tendencia al colapso). Los sistemas más frecuentemente utilizados serán los ciclados por volumen. La presión del globo endotraqueal no debe superar los 25 mmHg. Los descensos de la  $FiO_2$ , serán cada 40-60 minutos con escala de 100 a 70 y luego 50, siempre que la presión arterial de oxígeno  $PaO_2$  sea mayor de 80 mmHg. No será de rutina el cálculo de la distensibilidad estática y dinámica en presencia de

presiones picos y mesetas normales. Se buscará auto PEEP de rutina, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con patología obstructiva de la vía aérea o en aquellos con algún grado de incremento de la resistencia pulmonar posoperatoria dado el mayor grado de poscarga ventricular derecha que puede presentarse.<sup>1</sup>

Con fines de extubación, no es aconsejable la reversión farmacológica de morfina (naloxona) o benzodiazepinas (flumazenil), sino que es preferible el despertar espontáneo para evitar reacciones hipertensivas por dolor y alejar el riesgo de una nueva depresión respiratoria (la naloxona y el flumazenil poseen menor vida media que los morfínicos y benzodiazepinas). Cuando el despertar no es adecuado (excitación psicomotriz o mal trabajo respiratorio), es conveniente sedar al paciente y aguardar en ARM entre 2 y 3 horas más, con el fin de permitir el metabolismo total de los agentes anestésicos. Se comenzará con la extubación una vez que el individuo responda a ordenes simples, presente ventilación espontánea con trabajo respiratorio adecuado, frecuencia respiratoria menor de 30 por min, ausencia de sangrado activo, perfusión periférica apropiada, presión arterial media (PAM) >75 mmHg, PaO<sub>2</sub> >80 mmHg, FIO<sub>2</sub> ≤ 50%, PaCO<sub>2</sub> <50 mmHg y ausencia de acidosis metabólica. El dolor posoperatorio debe ser tratado en forma sistemática con fármacos no morfínicos para evitar re-narcotizar al paciente y, además se evitará aquellos con clara acción anti-plaquetaria. Los protocolos de rápida recuperación no aconsejan el uso de morfina. Podrán utilizarse el ketorolaco, dexapropoxifeno, meperidina.<sup>1</sup>

En los pacientes en estado posoperatorio no complicado es frecuente observar un rápido despertar (3 a 6 h) con fuerza muscular conservada y ausencia de disfunción diafragmática; de esta manera puede optarse directamente por la

modalidad tubo en T, en lugar de ventilación mecánica intermitente o presión soporte. En realidad lo que debe hacerse es utilizar estas dos últimas modalidades cuando realmente son necesarias (lento despertar o pérdida de fuerza muscular) <sup>1</sup>

La cabecera de la cama se mantendrá a 50° y de inmediato se tratará la vía aérea con nebulización con salbutamol a razón de 20-40 mg en 5 min con el fin de prevenir reactividad pos-extubación y por último se comenzará con los cuidados kinésicos habituales (movilización temprana , tos asistida, etc). Si luego de la extubación el paciente presenta bajo volumen corriente o taquipnea asociados o no a dolor torácico , hipoxia, abdomen voluminoso, podrá utilizarse ventilación mecánica no invasiva a través del doble nivel de presión de la vía aérea (BIPAP). Con este método, los pacientes habitualmente mejoran, utilizando presiones inspiratorias no mayores de 20 cm H<sub>2</sub>O; esto permite movilizar volúmenes corrientes mayores de 400-500 ml en pacientes de 60-70 kg respectivamente. <sup>1</sup>

Desde el punto de vista respiratorio en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, se considera que los factores preoperatorios a tener en cuenta son: edad avanzada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, obesidad y tos persistente. El tipo de paciente con mayor compromiso es el que presenta EPOC con retención grave de CO<sub>2</sub>. En los casos en que en el examen funcional respiratorio (espirometría) preoperatorio se demuestra un patrón restrictivo u obstructivo leve, moderado o, en algunos casos, grave pero sin alteración del manejo de los gases sanguíneos, no hay correlación con la evolución posoperatoria. Es por ello que es frecuente que pacientes con examen funcional respiratorio normal presenten deterioro marcado de su función respiratoria en el posoperatorio, así como hay casos con deterioro previo

moderado o grave que cursan un posoperatorio absolutamente normal. En los pacientes retenedores crónicos de  $\text{CO}_2$ , el objetivo de la AMR es controlar el pH y no así el nivel de  $\text{PaCO}_2$ . La mayoría requiere AMR por periodos cortos de tiempo, 6 a 8 horas (no complicados). Cuando los pacientes son extubados, se intenta mantener un suministro extra de oxígeno las siguientes 48 hrs por medio de máscaras o cánulas nasales.<sup>1</sup>

### **Alteraciones del intercambio gaseoso en el posoperatorio de cirugía cardiovascular**

La hipoxemia es la manifestación clínica de la lesión pulmonar que sufre el paciente. Es lo mínimo que esperamos como repercusión pulmonar de la reacción inflamatoria sistémica que se produce en el individuo posterior a la circulación extracorpórea (CEC). La hipoxemia en general es moderada y controlable, presenta su mayor descenso en el segundo día después de la cirugía. El paciente que respira al aire ambiente ( $\text{FIO}_2 = 21\%$ ) puede presentar una  $\text{PaO}_2$  de alrededor de 50mmHg que responderá a la oxigenoterapia.

En el posoperatorio existen cambios indudables en los parámetros gasométricos sanguíneos. Todos los estudios evidencian hipoxemia y aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno en el posoperatorio, aún en sujetos no complicados. En el estudio de Singh y col. en sujetos con cirugía de revascularización miocárdica, la máxima disminución de la  $\text{PO}_2$  se produjo en el segundo día posquirúrgico, aunque las anormalidades persistieron hasta el octavo día en forma significativa. Después de la cirugía se observó un incremento del gradiente alveolo-arterial del 100%, que persistió durante 8 días, con un aumento del 50% con respecto al valor preoperatorio. Las alteraciones en la ventilación-perfusión y el incremento del cortocircuito intrapulmonar son responsables de

estos cambios del  $\text{GAaO}_2$  en el POP. Las alteraciones en la difusión pulmonar, debidas al edema intersticial y a los cambios en los volúmenes pulmonares, si bien están presentes, no parecen contribuir con el incremento del  $\text{GAaO}_2$  de forma significativa. La hipoventilación alveolar vinculada con la depresión central por anestésicos, tampoco parece desempeñar un papel importante como causa de hipoxemia posoperatoria. En el posoperatorio se documentó con claridad la presencia de cortocircuito –en promedio del 20%- y es el mecanismo principal de hipoxemia en esta etapa. Varios mecanismos son responsables:

- a) Aumento del agua pulmonar
- b) Disminución del volumen residual pulmonar
- c) Obstrucción de la vía aérea por secreciones

La hipoxemia secundaria a la cirugía cardiaca es un hallazgo común y puede persistir durante las primeras semanas posteriores a la intervención, aunque muchas veces otros eventos, como drenajes pleurales, pleurotomía y traumatismo torácico, pueden retrasar la recuperación. La reducción de la  $\text{PaO}_2$  alcanza su nadir en el segundo día posoperatorio, a partir del cual muestra una mejoría gradual.

La hipoxemia, entonces, es un hallazgo frecuente durante el posoperatorio no complicado. En general es leve, transitoria y reversible en pocos días. No obstante, debe diferenciarse de la hipoxemia grave y refractaria de la lesión pulmonar grave, de implicancias clínicas y pronósticas diferentes por completo. La  $\text{PaCO}_2$  suele incrementarse en el primer día posoperatorio para luego disminuir y persistir en valores inferiores a los prequirúrgicos. De esta forma, los estudios seriados del estado ácido-base revelan una alcalosis respiratoria persistente de grado moderado.

El hallazgo de hipoventilación alveolar (manifestada por acidosis respiratoria) más allá del primer día posoperatorio debe hacer sospechar disminución del estímulo respiratorio central (fármacos, daño neurológico), alteraciones de los músculos respiratorios (ej., paresia diafragmática) o exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva.<sup>1</sup>

### Gases arteriales a la altura de la Ciudad de México

La altura es una de las variables que afectan la oxigenación, por tal motivo Vázquez García y Col. estimaron en sujetos con exposición aguda y aclimatados los valores de gases arteriales, mediante procedimientos de regresión lineal, para las principales ciudades de acuerdo a la altura en la república mexicana. En la tabla 1 se aprecian los valores obtenidos en algunas de las ciudades estudiadas.<sup>4</sup>

Tabla 1. Comportamiento de los gases sanguíneos en diferentes ciudades de la República Mexicana

Ciudad	Altura (km)	Pbar	Exposición aguda			Aclimatados		
			PaCO <sub>2</sub>	P <sub>A</sub> O <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	P <sub>A</sub> O <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>
Nivel del mar	0.000	760.0	37.8	102.5	96.5	38.3	101.9	95.9
Aguascalientes, Ags.	1.867	609.9	36.1	73.1	67.1	33.6	76.2	70.2
Celaya, Gto.	1.754	618.1	36.2	74.7	68.7	33.9	77.5	71.5
Cd. Delicias	1.171	662.0	36.7	83.3	77.3	35.4	84.9	78.9
Ciudad de México	2.238	583.8	35.7	68.0	62.0	32.7	71.9	65.9
Cd. Guzmán, Jal.	1.535	634.2	36.4	77.8	71.8	34.5	80.2	74.2
Cd. Juárez, Chih.	1.133	665.0	36.8	83.8	77.8	35.5	85.4	79.4
Cd. Mante, Tamps.	0.090	752.0	37.7	100.9	94.9	38.1	100.5	94.5
Cd. Obrejón, Son.	0.035	756.9	37.7	101.9	95.9	38.2	101.3	95.3
Cd. Victoria, Tamps.	0.311	732.7	37.5	97.1	91.1	37.5	97.1	91.1
Colima, Col.	0.494	717.0	37.3	94.0	88.0	37.1	94.4	88.4
Córdoba, Ver.	0.927	681.4	36.9	87.0	81.0	36.0	88.2	82.2
Cuernavaca, Mor.	1.528	634.8	36.4	77.9	71.9	34.5	80.3	74.3
Cuiliacán, Sin.	0.050	755.5	37.7	101.6	95.6	38.2	101.1	95.1
Chihuahua, Chih.	1.435	641.8	36.5	79.3	73.3	34.7	81.5	75.5
Chilpancingo, Gro.	1.253	655.7	36.6	82.0	76.0	35.2	83.9	77.9

En otro estudio, Briseyra y cols., estudiaron 790 pacientes, a 3 diferentes niveles de altitud, desde nivel del mar hasta más de 2000 metros de altura sobre el nivel del mar<sup>5</sup>. En este trabajo, se demostró el deterioro de los valores de la PaO<sub>2</sub>, conforme la altura incrementa y la PaCO<sub>2</sub> disminuye de 40.97 ± 1.01 hasta 30 ± 2.18, el pH y la función pulmonar sin modificaciones. La correlación

informada entre altitud y GS: pH 0.651, PaO<sub>2</sub> -0.689 mmHg, presión parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>) 0.859 mmHg.<sup>5</sup>

### **Diferencias fisiológicas entre la saturación venosa mixta (SvmO<sub>2</sub>) y la saturación venosa central (SvcO<sub>2</sub>)**

El contenido venoso mixto de oxígeno (CvmO<sub>2</sub>) es medido en la arteria pulmonar y refleja la relación entre los requerimientos de O<sub>2</sub> del cuerpo y el gasto cardiaco, en condiciones de un contenido arterial de oxígeno constante (CaO<sub>2</sub>). La SvmO<sub>2</sub> es el factor más importante para determinar el CvmO<sub>2</sub> y siempre necesita la inserción de un catéter en la arteria pulmonar.<sup>6</sup>

Desde hace 3 décadas, se ha investigado si la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) (obtenida en o en un nivel cercano a la aurícula derecha) refleja cambios en la SvmO<sub>2</sub>.<sup>7</sup>

La saturación venosa de O<sub>2</sub> difiere entre los diferentes sistemas orgánicos ya que se extraen diferentes cantidades de O<sub>2</sub> en cada uno de ellos. Es por ello, razonable presuponer, que la saturación venosa depende del sitio en donde se obtiene. En humanos sanos, la saturación venosa en la vena cava inferior es mayor que en la vena cava superior. Ya que la arteria pulmonar contiene una mezcla de sangre tanto de la vena cava superior e inferior, la SvmO<sub>2</sub> es mayor que la saturación en la vena cava superior. Alrededor del 10-30% de los catéteres centrales se colocan en la aurícula derecha o cercanos a ella, siendo posible, que contengan hasta cierto grado, sangre de la vena cava inferior; sin embargo, los cambios de posición del paciente producen el movimiento de la punta del catéter, que lo aleja de la aurícula derecha.<sup>6</sup>

## **Estudios en sujetos en estado crítico**

La diferencia fisiológica entre la  $SvcO_2$  y la  $SvmO_2$  no es constante y puede ser afectada en varias condiciones. Estas incluyen anestesia general, traumatismo severo en la cabeza, redistribución del flujo sanguíneo, como ocurre en el choque, cortocircuito microcirculatorio o muerte celular. Se ha argumentado entonces, que la correlación entre la  $SvcO_2$  y la  $SvmO_2$  es inaceptable en pacientes críticamente enfermos.<sup>6</sup>

La importancia del monitoreo de la  $SvcO_2$  fue propuesta originalmente en pacientes cardiológicos, pero se ha extendido a otras áreas.<sup>6</sup>

La saturación venosa central ha emergido como una importante meta de resucitación en el sujeto en estado crítico; sin embargo, han aumentado los aspectos con respecto a sus limitaciones como parámetro de perfusión<sup>21</sup>. Se ha demostrado que mantener una  $SvcO_2$  normal en pacientes con múltiples compromisos orgánicos, es benéfico; sin embargo, estudios aleatorizados, no han demostrado efecto benéfico con este abordaje. Tal vez la falla de estos últimos estudios ha sido que un número considerable de pacientes no alcanzó la meta terapéutica de  $SvcO_2$ .<sup>6</sup>

Scheinman y col. estudiaron 24 sujetos con diagnóstico o sospecha de infarto agudo del miocardio midiendo la  $SvcO_2$ , la saturación auricular derecha ( $SADO_2$ ) y la saturación venosa mixta ( $SvmO_2$ ). Concluyeron que aquellos con falla cardíaca o choque muestran un pobre reflejo de la  $SvmO_2$  a través de la  $SvcO_2$ , sin embargo, existió buena correlación entre los cambios de la  $SvcO_2$  con los de la  $SvmO_2$ . No hubo diferencia significativa entre la  $SADO_2$  y la  $SvmO_2$ , con una excelente correlación en pacientes tanto con falla cardíaca o choque.<sup>7</sup>

Reinhart y col. En un estudio experimental en 38 perros, reportaron la correlación entre la  $SvcO_2$  y la  $SvmO_2$  en distintas condiciones (normoxia, hipoxia, hiperoxia, hemorragia), reportando finalmente una concordancia estrecha entre ambas mediciones, sin embargo, en condiciones de hipoxia hubo divergencia de hasta el 20%.<sup>13</sup>

Kwok y col. concluyeron en un estudio en el que participaron 20 pacientes con choque cardiogénico o séptico, con un catéter en arteria pulmonar y soporte inotrópico, que la  $SvcO_2$  y la  $SvO_2$  no pueden ser intercambiadas numéricamente en este tipo de pacientes. La diferencia entre los valores pareció ser más significativa cuando la  $SvmO_2$  fue menor del 70%.<sup>17</sup>

Berridge y col. En un estudio en el que se valoró la influencia del gasto cardiaco sobre la correlación entre la  $SvmO_2$  y la  $SvcO_2$ , en tres grupos de pacientes, con bajo, medio y alto gasto cardiaco, encontraron una buena correlación entre la  $SvmO_2$  y la  $SvcO_2$ , concluyendo que esta última es de utilidad al estimar la saturación venosa mixta de oxígeno, además de que el gasto cardiaco influye de forma mínima.<sup>12</sup>

En pacientes con sepsis severa, Rivers y col.<sup>8</sup> demostraron que una resucitación temprana y agresiva guiada por la  $SvcO_2$ , adicionada a la presión venosa central (PVC) y a la presión arterial pulmonar media redujo la mortalidad en 28 días.

El uso de la  $SvcO_2$  como un subrogado para la  $SvmO_2$  en la detección y tratamiento de la hipoxia tisular global en la fase más inicial del manejo de la sepsis (dependencia de suplemento) fue la base para su uso en la terapia temprana dirigida por metas en sepsis severa y choque séptico (EGDT).<sup>8,9</sup> Si la  $SvcO_2$  es un equivalente numérico para la  $SvmO_2$  ha sido examinado en

diferentes estudios, que continúan en debate. Chawla y col. han determinado que los valores de  $SvcO_2$  son, en promedio 5% más altos que los de la  $SvO_2$ , probablemente debido a la contribución de la sangre desoxigenada del seno coronario. Este concepto ha sido importante, ya que la campaña de sobrevivencia en sepsis (Surviving Sepsis Campaign) recomienda obtener un nivel de  $SvmO_2$  de 65% y/o de 70% de  $SvcO_2$  en la resucitación de pacientes con sepsis severa y choque séptico.<sup>19</sup> Ladakis y col. en un estudio realizado con sujetos bajo ventilación mecánica en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) concluyeron que La  $SvmO_2$  puede estimarse con gran exactitud por la  $SvcO_2$  en el 92% de los sujetos.<sup>15</sup>

Dhingra y col. en otro estudio, en el que se incluyeron 18 sujetos, compararon el gasto cardiaco obtenido por termodilución y el obtenido por método de Fick y concluyeron que en pacientes en estado crítico hubo buena consistencia en cada una de las mediciones con un bajo coeficiente de variación; sin embargo, en pacientes con alto gasto cardiaco ( $>7L/min$ ), el cálculo por Fick produjo mayores gastos cardiacos, sugiriendo un error sistemático.<sup>16</sup>

Los pacientes con choque, estabilizados hemodinamicamente de acuerdo a signos vitales, como la frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (PA), PVC, tienen una  $SvcO_2$  insuficiente en el 50% de los casos. Aún no ha sido determinada con certeza, sin embargo, la utilización de la  $SvcO_2$  como un útil parámetro en la resucitación de pacientes traumatizados y con pérdidas sanguíneas, con hemodinamia inestable.<sup>6</sup>

En pacientes con falla cardiaca, se ha demostrado que la  $SvcO_2$  correlaciona con el estado hemodinámico, es predictora de evolución y sirve para guiar el manejo. En pacientes con infarto agudo del miocardio,  $SvcO_2$  por debajo del 60%

correlaciona con choque cardiogénico. En paro cardiaco y durante reanimación cardiopulmonar, la  $SvcO_2$  es útil para valorar la efectividad de las maniobras de resucitación.<sup>18</sup>

En otro estudio en sujetos con bajo gasto cardiaco y bajas presiones de llenado, después de cirugía coronaria, Yazigi y col. concluyeron que la  $SvcO_2$  no puede ser utilizada como alternativa a la  $SvO_2$ . Incluso después de la corrección del déficit de líquidos y consecuentemente del gasto cardiaco, las diferencias entre los valores permanecieron amplias y la discordancia fue significativa.<sup>14</sup>

En pacientes sometidos a cirugía mayor, se ha demostrado también que la terapia dirigida por metas se puede aplicar en el posoperatorio de cirugía mayor en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y que impacta en la mortalidad de los enfermos, confirmando la tendencia positiva del empleo de la  $SvcO_2$  en el manejo de este tipo de pacientes.<sup>8</sup>

### **En cirugía cardíaca**

Sander y col. en un estudio prospectivo, en pacientes que se llevaron a cirugía de revascularización coronaria, compararon los sesgos y los límites de acuerdo de la  $SvcO_2$  antes, durante y después de la revascularización con una medición simultánea de la  $SvcO_2$ . Encontraron que en pacientes con una baja  $SvcO_2$ , se tiende a sobreestimar la  $SvmO_2$  usando la  $SvcO_2$ . El único factor que influenció la diferencia entre las 2 mediciones fue la tasa de extracción de  $O_2$ . Esta asociación fue más pronunciada en pacientes con una  $SvcO_2$  por debajo del 70%, y se sugirió que en sujetos con  $SvcO_2$  mayor del 70% se puede considerar que hay una adecuada entrega de oxígeno; sin embargo, reconociendo que se necesitan estudios que tengan como objetivo el llevar la  $SvcO_2$  al 70% o más, y así mismo, valorar los resultados en un número mayor de sujetos.<sup>10</sup>

Lorentzen y col. más recientemente, en un estudio prospectivo que incluyó 20 sujetos sometidos a cirugía cardíaca, reportaron que la medición de la  $SvcO_2$  y la  $SvmO_2$  no son intercambiables, agregando además, que esta discordancia es mayor en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico, Por otra parte, los datos obtenidos parecen indicar que la  $SvcO_2$  puede ser utilizada en pacientes revascularizados. El análisis de regresión lineal mostró que los factores que influyen significativamente en la diferencia entre la  $SvmO_2$  y la  $SvcO_2$  son el gasto cardíaco, el hematocrito (Hct), saturación arterial periférica (SAT), cirugía de reemplazo valvular aórtico, tratamiento vasodilatador y el consumo de oxígeno, sin presentar influencia el tratamiento inotrópico .<sup>11</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

El conocer los parámetros gasométricos que evalúan el IG en el paciente postoperado de cirugía cardiovascular, así como su evolución, es indispensable, ya que nos permite clínicamente valorar el equilibrio ácido-base, la oxigenación y el estado ventilatorio. Por lo tanto, la evaluación de estos parámetros mediante la toma de gasometrías es un procedimiento realizado de forma rutinaria y repetitiva en las unidades de cuidados intensivos en el cuidado del manejo ventilatorio del paciente en estado crítico.

La gasometría arterial es el “estándar de oro” para adquirir la información sobre el estado ácido-base en la medicina de emergencia, sin embargo, al requerirse de forma continua en la evaluación del enfermo, su toma es susceptible de complicaciones, siendo de estas la principal el hematoma local, con menor frecuencia, disección y trombosis arterial. Por otra parte, el procedimiento puede ser técnicamente difícil, particularmente en niños y ancianos, llegando a

requerirse varios intentos para obtener la muestra. Es un procedimiento doloroso que no está libre de complicaciones.<sup>3</sup>

Es por esto que ha nacido la interrogante sobre la utilidad de la saturación venosa, como un método alternativo a la arterial con respecto a la valoración del equilibrio ácido-base, teniendo, por principios de cuentas, varias ventajas, dentro de las cuales podemos incluir: mayor facilidad al obtenerse, menos dolorosa, y la muestra puede ser obtenida en conjunto con otras muestras para exámenes laboratoriales. Se eliminan los riesgos de complicaciones relacionadas con procedimientos arteriales.<sup>3</sup>

Fisiológicamente, la saturación venosa de oxígeno a cualquier nivel, es menor a la saturación arterial de oxígeno. Es por esto que, existe poca, si no es que nula evidencia sobre este aspecto ;sin embargo, como también es bien sabido y lo mencionamos anteriormente, la toma de muestra sanguínea arterial es, en muchas situaciones difícil de obtener, además de urgente, dependiendo del contexto en el que se requiera obtener . Esto motiva a cuestionarnos sobre si la saturación venosa, a pesar de la limitación de ser menor, pudiera ser de alguna forma un equivalente a la arterial

Existe, en la literatura mundial, gran controversia sobre la utilidad de la  $SvcO_2$  como equivalente a la  $SvmO_2$ . Los resultados de los estudios han sido muy diversos de forma tal que no se ha llegado a una conclusión clara sobre los límites en cuanto a utilidad de la  $SvcO_2$ . Hasta este momento, lo recomendado es mantener una  $SvcO_2$  por arriba del 70% para garantizar una adecuada oxigenación tisular, habiendo, aún con estos valores, pacientes que mostraran hipoperfusión tisular, que pasará inadvertida

## **HIPÓTESIS GENERAL**

No se conoce del todo el papel que guarda la saturación venosa de oxígeno en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular. La correlación entre las saturaciones venosas y arterial de O<sub>2</sub> no está bien definida.

### **Hipótesis nula**

Las saturaciones venosas de oxígeno no correlacionan con la arterial en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

### **Hipótesis alterna**

Las saturaciones venosas de oxígeno correlacionan con la arterial en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo primario**

Definir la diferencia y la correlación que existe entre las saturaciones venosas (periférica, central, y mezclada) y arterial en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

### **Objetivo secundario**

Valorar el grado de correlación que existe entre las saturaciones venosas de oxígeno con el índice cardiaco en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El estudio fue realizado en los departamentos de Terapia Intensiva Posquirúrgica Cardiovascular y Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", durante Enero-Junio 2009.

### **Diseño**

Transversal

### **Población de estudio**

Los pacientes se obtuvieron de manera consecutiva del departamento de terapia postquirúrgica

### **Criterios Inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años de edad;
- Posoperados de cirugía cardiovascular y hospitalizados en la unidad de terapia postquirúrgica, con monitoreo hemodinámico mediante catéter de flotación arterial pulmonar;
- Pacientes sin apoyo mecánico ventilatorio.

### **Criterios de Exclusión**

- Muestreo incompleto de las gasometrías;
- Tiempo mayor a 4 minutos para el procesamiento de las muestras;
- Pacientes sin catéter de flotación arterial pulmonar;
- Monitoreo hemodinámico incompleto.

### **Criterios de Eliminación**

- Pacientes en los cuales no haya sido posible obtener los datos en forma confiable y completa.

## **Maniobra**

Una vez que se verificaron los criterios de inclusión y con el paciente bajo apoyo suplementario de O<sub>2</sub> (puritan al 40% al menos 20 min. previo a la toma de las muestras) se obtuvieron muestras venosas a través del catéter distal del catéter arterial pulmonar (muestra venosa mixta), del catéter yugular (muestra venosa central), por punción directa en brazo (muestra venosa periférica) y muestra arterial a través de catéter (línea) arterial. En todos los casos, los sujetos se mantuvieron en decúbito dorsal.

El análisis gasométrico se realizó en la unidad en equipo "Radiometer ABL 800 FLEX", con tiempos menores a 4 minutos posteriores a la obtención. Los parámetros hemodinámicos, incluyendo el gasto cardiaco por principio de termodilución y posteriormente el índice cardiaco. Finalmente, se capturaron los datos demográficos, antecedentes generales situación pre-operatoria y los relacionados a la cirugía (incluyendo el puntaje de APACHE, EUROSCORE, PARSONNET), diagnósticos, tipo de cirugía, tiempo de toma de la muestra a partir de la extubación del paciente, entre otros (Anexo 1).

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los valores se expresaron con medias y desviaciones estándar para las variables numéricas, para las nominales, las frecuencias y porcentajes. Para las diferencias entre las diferentes áreas de donde se tomaron las muestras sanguíneas se utilizó ANOVA de muestras repetidas con ajuste de Bonferroni. Para la correlación entre índice cardiaco, saturaciones venosas y lactato, se utilizó la correlación de Pearson. Una  $P < 0.05$  fue considerada con significación estadística.

## RESULTADOS

Se estudiaron 23 pacientes, de los cuales 11 (47%) fueron mujeres y 12 (52%) fueron hombres, con una edad promedio de 52 años. Los antecedentes prequirúrgicos, datos demográficos y características basales quirúrgicas de los sujetos incluidos en el estudio se muestran en la tabla 1 y 2.

Tabla 1. Antecedentes prequirúrgicos del grupo estudiado

Variable	Número de casos (%)
Hipertensión arterial sistémica	8 (34)
Diabetes mellitus	5 (21)
Dislipidemia	4 (19)
Insuficiencia renal crónica	1 (4)
Neumopatía	1 (4)
Tabaquismo	6 (26)

Tabla 2. Antecedentes demográficos y quirúrgicos de la población estudiada (media y desviación estándar)

VARIABLE	M ± DE
Edad	52 ± 17
Índice de masa corporal (IMC)	26 ± 5.2
Tiempo desde la extubación a la toma de la muestra	5 ± 4
APACHE	7.8 ± 3.5
EUROSCORE	5 ± 9.6
PARSONNET	9.5 ± 6.3
Tiempo de circulación extracorpórea (min)	100 ± 45
Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	71 ± 37
Sangrado (cc)	691 ± 327
Paquetes globulares transfundidos en cirugía (250cc)	1.7 ± 1.5
Hemoglobina (g/dl)	10.1 ± 1.29
Hematocrito (%)	29.6 ± 4.2
Plaquetas (x mm <sup>3</sup> )	144,000 ± 67,500
Tiempo de protrombina (seg)	14.18 ± 2.59
Tiempo de tromboplastina parcial activado (seg)	43 ± 4.79
Índice normalizado internacional (INR)	1.16 ± 0.15

La mayor parte de los procedimientos fueron cirugía de reemplazo valvular (73%), de las cuales predominó el cambio valvular mitral (34%), mientras que de los pacientes llevados a cirugía de revascularización (26%), a la mayoría (13%) se les realizó colocación de 3 hemoductos como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Características del tipo de cirugía realizada

<b>Cirugía</b>	<b>n (%)</b>
<b>Cirugía de reemplazo valvular</b>	17 (73)
<b>Cambio valvular mitral</b>	8 (34)
<b>Cambio valvular aórtico</b>	6 (26)
<b>Cambio valvular pulmonar</b>	1 (4)
<b>Cambio valvular mitral y aórtico</b>	1 (4)
<b>Cambio valvular tricuspídeo</b>	1 (4)
<b>Cirugía de revascularización coronaria</b>	6 (26)
<b>Cirugía de revascularización 1 hemoducto</b>	1 (4)
<b>Cirugía de revascularización 2 hemoductos</b>	1 (4)
<b>Cirugía de revascularización 3 hemoductos</b>	3 (13)
<b>Cirugía de revascularización 4 hemoductos</b>	1 (4)

El 52% de los pacientes requirió apoyo con inotrópico del tipo de la dobutamina.

Tabla 4. Medicamentos y condiciones posquirúrgicas

<b>Variable</b>	<b>Número de casos (%)</b>
<b>Sonda pleural</b>	4 (17)
<b>Sonda mediastinal</b>	23 (100)
<b>Nitroprusiato</b>	3 (13)
<b>Nitroglicerina</b>	1 (4)
<b>Levosimendan</b>	1 (4)
<b>Milrinona</b>	1 (4)
<b>Vasopresina</b>	1 (4)
<b>Dobutamina</b>	12 (52)
<b>Norepinefrina</b>	4 (17)

En la tabla 5 se muestran la media y desviación estándar de los parámetros hemodinámicos obtenidos al tomar la muestra para análisis gasométrico, encontrándose éstos prácticamente en límites normales.

**Tabla 5. Parámetros hemodinámicos por termodilución al momento de la toma de la muestra**

<b>Variable</b>	<b>M ± DE</b>
<b>Frecuencia cardiaca (latidos/min)</b>	82 ± 12
<b>Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)</b>	17 ± 3
<b>Temperatura (°C)</b>	36.7 ± 0.44
<b>Presión arterial sistémica (mmHg)</b>	111.9 ± 17.16
<b>Presión arterial diastólica (mmHg)</b>	57 ± 8
<b>Presión arterial media (mmHg)</b>	72 ± 7
<b>Presión sistólica arterial pulmonar (mmHg)</b>	34 ± 10
<b>Presión capilar pulmonar (mmHg)</b>	13 ± 4
<b>Presión venosa central (mmHg)</b>	11 ± 4
<b>Volumen latido (cc/latido)</b>	72 ± 24
<b>Índice sistólico (ml/latido/m<sup>2</sup>)</b>	71 ± 146
<b>Resistencias vasculares sistémicas</b>	797 ± 321
<b>Índice de trabajo sistólico del ventrículo</b>	35 ± 10
<b>Resistencias vasculares pulmonares</b>	177.5 ± 110.4
<b>Gasto cardiaco (L/min)</b>	6 ± 2.2
<b>Índice cardiaco (L/min/m<sup>2</sup>)</b>	3.5 ± 1.02
<b>Gradiente Alveolo-arterial (Gte A-a)</b>	77.14 ± 35.7
<b>Índice de Kirby</b>	255 ± 96.7

En la tabla 6 se muestran las diferencias entre los niveles de lactato y saturación venosa de acuerdo al sitio muestreado. Con respecto a la obtenida a nivel arterial son diferentes todas las venosas. Por otro lado, la saturación venosa periférica tiene mayor diferencia con respecto a la venosa mixta, como se muestra en dicha tabla. En cuanto al Lactato la diferencia fue mayor en la obtenida a nivel venoso central que en los otros sitios.

**Tabla 6. Diferencias significativas en los valores de saturación de oxígeno y lactato según el sitio de obtención de la muestra**

	Arterial (n <sub>1</sub> =23) (M ± DE)	vp (n <sub>2</sub> =23) (M ± DE)	vc (n <sub>3</sub> =23) (M ± DE)	vm (n <sub>4</sub> =23) (M ± DE)	*p < 0.05
SO <sub>2</sub> (%)	97.5 ± 2.2	77.8 ± 19.2	67 ± 10.4	64.7 ± 8.2	1-2, 1-3, 1-4, 2-4
Lactato (mmol/L)	1.79 ± 0.9	2.5 ± 2.5	2 ± 0.9	1.9 ± 0.9	1-3

SO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; vp: venosa periférica; vc: venosa central; vm: venosa mixta

\*Anova de muestras repetidas con ajuste de Bonferroni

Encontramos correlación entre la saturación arterial de oxígeno y todas las muestras venosas, además la correlación más fuerte fue entre la vena central y la venosa mixta, como se muestra en la tabla 7.

**Tabla 7. Correlación de la saturación de oxígeno entre los distintos sitios de muestreo**

Variable	r	p
a-vp	0.470	0.024
a-vc	0.504	0.014
a-vm	0.478	0.021
vp-vc	0.378	0.075
vp-vm	0.410	0.052
vc-vm	0.738	0.0001

r: correlación; p: significación estadística; a: arterial; vp: venosa periférica; vc: venosa central; vm: venosa mixta

En cuanto al índice cardíaco, se encontró correlación con la SO<sub>2</sub>vm y los niveles de lactato venoso periférico, lo cual se puede apreciar en las fig. 1 y 2.

Fig. 1. Gráfico de dispersión de la saturación de oxígeno venosa mixta y el índice cardiaco

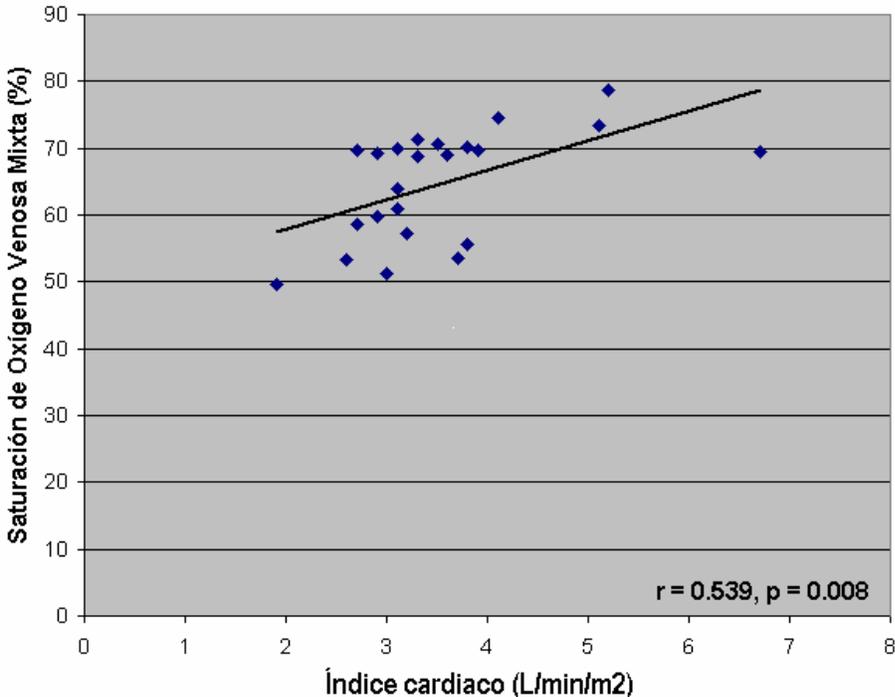
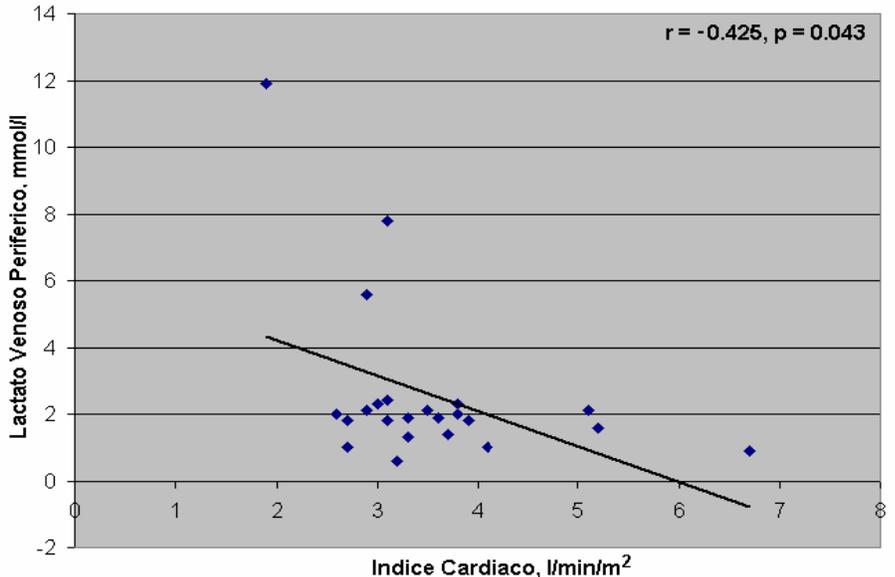


Fig. 2. Gráfico de dispersión de lactato de muestra venosa periférica e índice cardiaco



## DISCUSIÓN

El presente estudio se basó en el análisis gasométrico de la saturación venosa en diferentes sitios al igual que el de la saturación arterial, completando el circuito venoso-arterial. Es el primer trabajo de investigación en el que se valoran las diferencias y correlaciones entre las saturaciones de oxígeno venosas (central, mixta y periférica) y a su vez, con respecto a la arterial, y el índice cardiaco. Fue realizado , además ,en una muestra de población homogénea (pacientes posoperados de cirugía cardíaca valvular o de revascularización coronaria). Se obtuvieron datos de gran interés , acordes a la fisiología cardio-circulatoria.

La edad de la población estudiada se circunscribió a la cuarta y quinta década de la vida, el 34% tuvo hipertensión arterial sistémica y el 21% diabetes mellitus. El tiempo de la extubación hasta la obtención de la muestra fue menor a 5 horas, y sus índices pronósticos los situaron en riesgo bajo-moderado (tabla 2). La hemoglobina promedio en  $10.1 \pm 1.29$ , y la cantidad de paquetes globulares promedio fue de  $1.7 \pm 1.5$ . El tipo de cirugía que se llevó a cabo en un 73% fue el cambio valvular principalmente mitral, y la revascularización coronaria en el 26% (tabla 3). Todos tuvieron sondas mediastinales y solo el 17% pleurales. El fármaco más utilizado fue dobutamina en el 52%. Los índices de Kirby y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno estuvieron alterados, sugiriendo trastornos de la ventilación / perfusión pulmonar como mecanismo de hipoxemia. A excepción de éstos, los parámetros hemodinámicos (tabla 5) estuvieron dentro de límites normales.

En cuanto a las diferencias obtenidas entre los niveles venosos y arteriales (tabla 6) encontramos diferencias de la saturación de oxígeno de la arteria a todas las muestras venosas, además de la venosa periférica a la venosa mixta, muy

probablemente debido al mezclado que más adelante ocurre con el drenaje venoso proveniente de la parte superior e inferior del cuerpo . En cuanto al lactato, la mayor diferencia encontrada fue entre los valores obtenidos en sangre arterial y aquellos documentados en sangre venosa central.

Las correlaciones entre la saturación de oxígeno entre las muestras venosas difirieron de la vena periférica a la central y venosa mixta. Con respecto a la arterial todas las venosas mantuvieron cierto grado de correlación y la mayor correlación encontrada fue entre la vena central y la venosa mixta (tabla 7). Lo anterior parece sugerir que la  $SvcO_2$  pudiera constituir un equivalente a la  $SvmO_2$ , sin embargo, y a pesar de que la correlación entre ellas fue estrecha, al realizar la correlación de estas con el índice cardíaco, de manera interesante, solo encontramos correlación del índice cardíaco con la saturación venosa mixta y con el lactato venoso periférico (fig. 1 y 2).

Como se sabe, para obtener un análisis preciso del gasto y consecuentemente del índice cardíaco, por principio de Fick<sup>20</sup> ( método de dilución muy utilizado en las unidades de terapia intensiva) , este debe realizarse obteniendo una muestra venosa mixta (arterial pulmonar), debido a la importante contribución que ya se ha demostrado, realiza el seno coronario a la saturación venosa central , aporte que no es tomado en cuenta, al analizar una muestra obtenida a través del catéter venoso central (que en solo un 10 a 30 % de los casos se encentra en la aurícula derecha<sup>6</sup> .

Numerosos estudios han intentado demostrar con precisión si la saturación venosa central podría ser un equivalente a la saturación venosa mixta al estimar el índice cardíaco. La controversia continúa, pero los resultados de este estudio, van en desacuerdo con este concepto. En los servicios de terapia posquirúrgica

cardiovascular, la monitorización durante las horas posquirúrgicas iniciales se hace de forma invasiva a través del catéter de la arteria pulmonar; sin embargo, este es retirado, por lo general, en cuanto el paciente se ha mantenido en condiciones hemodinámicamente estables y le ha sido retirada la ARM. Las mediciones subsecuentes de la saturación venosa y, por lo tanto, de los parámetros hemodinámicos, se hacen por lo general, a través del muestreo venoso central por principio de Fick. Es conveniente, entonces, tener precaución al valorar los cálculos obtenidos, en este caso los correspondientes al índice cardíaco, ya que, como se ha demostrado en este y otros estudios, puede haber una variabilidad importante a la hora de tomar en cuenta la saturación venosa central como equivalente a la saturación venosa mixta. De otra forma, la alternativa ante una necesidad imperiosa de conocer los parámetros hemodinámicos del enfermo, será la colocación de un catéter arterial pulmonar. Esta afirmación, pudiera tener relevancia de carácter vital para los servicios, en los que, es menos frecuente, la utilización del catéter arterial pulmonar, y, contrariamente, muy utilizada la saturación venosa central, como referente para el cálculo del gasto e índice cardíaco como lo es las unidades de terapia intensiva,

Los niveles de lactato en vena periférica, correlacionaron significativamente con el índice cardíaco de forma negativa (a menor índice cardíaco, mayores niveles de lactato, y a mayor índice cardíaco, menores niveles de lactato en sangre venosa periférica). Este hecho, de forma afortunada, viene a facilitar el análisis que hemos comentado, puede ser difícil al utilizar la saturación venosa central como equivalente de la  $SvO_2$  al valorar el índice cardíaco. Lo anterior se refiere al hecho de que, en situaciones en que se tenga duda sobre el valor del índice cardíaco obtenido en un enfermo con catéter venoso central por principio de Fick,

ya sea por un estado clínico que no apoya un índice cardiaco bajo o normal, los niveles de lactato en vena periférica podrían ser de utilidad al determinar con mayor seguridad, si realmente el sujeto tiene alteración de su estado hemodinámico, particularmente, del índice cardiaco.

### **Limitaciones del estudio**

Si bien, el análisis de este estudio , demostró que la  $SvcO_2$  no puede ser un equivalente a la  $SvmO_2$  para calcular el índice cardiaco por método de Fick , no se realizó la discriminación ecocardiográfica de los diferentes tipos de poblaciones, es decir, aquellos pacientes que cursaron en el posoperatorio con alteraciones hemodinámicas debidas a insuficiencia cardiaca o disfunción diastólica , hipovolemia , etc., datos que podrían modificar los resultados al momento de analizar las correlaciones entre las saturaciones de oxígeno en cada uno de ellos.

### **CONCLUSIONES**

Con los resultados obtenidos en el presente estudio, podemos hacer las siguientes aseveraciones:

La saturación arterial no es similar a las obtenidas a nivel venoso, pero existe estrecha correlación entre las mismas;

El mejor sitio para determinar el lactato sérico es en vena periférica;

A pesar de que existe estrecha correlación entre la saturación de oxígeno en vena central y venosa mezclada, no son intercambiables , dado que solo la muestra venosa mixta correlacionó con el índice cardiaco obtenido por termodilución.

En situaciones en que no sea posible por alguna causa tener un acceso arterial pulmonar además del central para obtener la saturación venosa mixta, los niveles de lactato en sangre venosa periférica pueden ser de utilidad para reconocer una anomalía en el índice cardiaco, debido a que correlacionan significativamente con el mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Heredia P: *Disfunción pulmonar posoperatoria*. En: Iglesias R, Pensa C. Editor. *Cuidados Perioperatorios en Cirugía Cardiovascular*. Sociedad Argentina de Cardiología. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana, 2000, p. 203-212.
- 2.- Dantzker DR: *Pulmonary Gas Exchange*. En: *Cardiopulmonary Critical Care*. United States of América. Saunders Company, 1998: 29-49
- 3.-Rang L, Murray H, Wells G, MacGougan C: *Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients?* .CJEM 2002; 4:07-15
- 4.- Vázquez G, Pérez R: *Valores Gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2000 ; 13: 06-13
- 5.- Fong-Ponce B, Rico-Méndez FG, Ochoa-Jiménez LG, Meneses-Guzmán LC, Domínguez-Herrera G, Fong-Ponce M: *Blood gas and pulmonary function test behavior at different levels of altitude in hispanic resident populations*. Chest Meeting Abstracts 2008; 134 p 146002.
- 6.- Reinhart K, Bloos F: *The value of venous oximetry*. Curr Opin Crit Care 2005; 11:259-263
- 7.- Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E: *Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients*. Circulation 1969; 40:165-172
- 8.- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. N Engl J Med 2001;345:1368-1377
- 9.- Rivers E : *Mixed vs Central Venous Oxygen Saturation May Be Not Numerically Equal ,But Both Are Still Clinically Useful*. Chest 2006; 129:507-508

- 10.- Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, Volk T, Von Heymann C: *Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients*. Intensive Care Med 2007; 33:1719-1725
- 11.- Lorentzen AG, Lindskov C, Sloth E, Jakobsen CJ: *Central Venous Oxygen Saturation Cannot Replace Mixed Venous Saturation in Patients Undergoing Cardiac Surgery*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2008; 22: 853-857 .
- 12.- Berridge JC, Akaes FRC: *Influence of cardiac output on the correlation between mixed venous and central venous oxygen saturation*. Br J Anaesth 1993;70:595
- 13.- Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hanneman L, Cain S: *Comparison of Central-Venous to Mixed-Venous Oxygen Saturation During Changes in Oxygen Supply/Demand*. Chest 1989; 95:1216-1221
- 14.- Yazigi A, Khoury C, Jebara S, Haddad F, Hayeck G, Steilaty G: *Comparison of Central Venous to Mixed Venous Oxygen Saturation in Patients With Low Cardiac Index and Filling Pressures After Coronary Artery Surgery*. J Cardiothorac Anesth 22:77-83, 2008
- 15.- Ladakis Ch, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G, Dosios T, Fildissis G : *Central Venous and Mixed Venous Oxygen Saturation in Critically Ill Patients*. Respiration 2001; 68: 279-285
- 16.- Dhingra VK, Fenwick J, Walley K, Chittock D, Ronco J: *Lack of agreement Between Thermodilution and Fick Cardiac Output in Critically Ill Patients*. Chest 2002; 122: 990-997
- 17.- Ho KM, Harding R, Chamberlain J, Bulsara M: *A comparison of Central and Mixed Venous Oxygen Saturation in Circulatory Failure*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia , 2007 . Article in press

- 18.- Carrillo-Esper R, Nuñez-Bacarreza J, Carrillo-Córdova J: *Saturación venosa central Conceptos actuales*. Rev Mex Anest 2007; 30:165-171
- 19.- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H: *Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock*. Intensive Care Med 2004; 30: 536-555
- 20.- Guadalajara JF *Fisiología de la circulación*. En: Guadalajara JF *Cardiología*. México, D.F. Méndez Editores. 2006; 17-24 .
- 21.-Hernández G, Peña H, Cornejo R, Rovegno M, Retamal J, Navarro JL, Aranguiz I, Castro R, Bruhn A: *Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study*. Crit Care 2009 ; 13 :1-6
- 22.- Bojar RM B: *Early Postoperative Care*. En: Bojar RM. *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*. Blackwell Publishing , 2005: 235-263

## ANEXO : CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_ SEXO: (H) (M) EDAD: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_  
 PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ SC: \_\_\_\_\_ No  
 CASO: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_ DM ( ) HAS ( ) DLP ( ) IRC ( )  
 NEUMOPATÍA ( ) TAB ACTUAL ( ) TAB PREVIO ( ) (EN PAQUETES AÑO)  
 TIEMPO DE EXTUBACIÓN A LA TOMA DE LA MUESTRA  
 DX INGRESO: \_\_\_\_\_

**EUROSCORE    PARSONNET    APACHE**

**DATOS QUIRÚRGICOS:**

FECHA Y TIPO DE CIRUGÍA: \_\_\_\_\_

DURACION QX: \_\_\_\_\_ CEC: \_\_\_\_\_ PAo: \_\_\_\_\_ HIPOTERMIA: SI ( ) NO ( )  
 SANGRADO TRANSQX: \_\_\_\_\_ # PAQ GLOB TRANSFUNDIDOS EN QX: \_\_\_\_\_ SANGRADO  
 PRIMERAS 24 HORAS, NUMERO DE SONDAS  
 PLEURALES \_\_\_\_\_ MEDIASTINALES \_\_\_\_\_ ANESTÉSICOS UTILIZADOS Y  
 DÓSIS \_\_\_\_\_

LABORATORIO CENTRALES DEL DIA DEL MUESTREO EN TPQ (SIGUIENTE DIA A LA CIRUGIA):

Hb	Hto	Leucos	Pla	Glu	Urea	Crea
Na	K	Cl	TP	TTP	INR	

**PARÁMETROS :**

MODO DE VENTILACIÓN: ESPONTANEA , Fio2 21% . GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL

SWANN GANZ Y LINEA ARTERIAL

FC	FR	T	PAS	PAD	PAM
PAP	PCP	PVC	GC	IC	VL
IS	RVS	ITVI	RVP	PPF	

**FÁRMACOS Y DOSIS:**

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**GASOMETRÍAS:**

	PH	PO2	PCO2	HCO3	COT	DB	SO2	LACTATO	HTO
Venosa periférica									
Aurícula derecha									
TAP									
Arterial									

**COMENTARIO:**

TIEMPO DE ESTANCIA EN TPQ: \_\_\_\_\_  
 NUMERO DE COMPLICACIONES EN TPQ: \_\_\_\_\_  
 CUALES? \_\_\_\_\_  
 DEFUNCIÓN: SI ( ) NO ( )

**COMENTARIO:** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_