

11208
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECTOR SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DETERMINACION DEL TRANSPORTE Y CONSUMO
DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA CENTRAL
COMO REFLEJO DE EVOLUCION
POSTOPERATORIA EN CIRUGIA
CARDIOVASCULAR

SECRETARIA DE SALUD

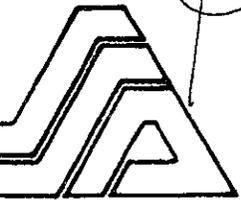
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ORGANISMO DE ESPECIALIZACION



DIRECCION DE ENSEANANZA

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE:
E S P E C I A L I S T A E N :
C I R U G I A C A R D I O T O R A C I C A
P R E S E N T A :
DR. SERGIO ORTEGA VELAZQUEZ



MEXICO, D. F.

FEBRERO

275629

1999

TESIS CON
LLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

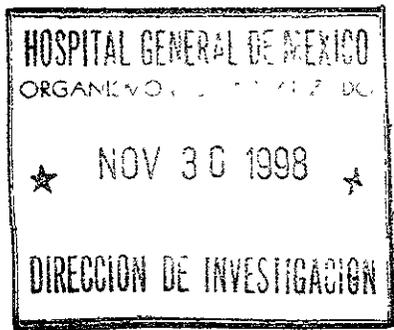
**DETERMINACION DEL TRANSPORTE Y CONSUMO DE
OXIGENO EN SANGRE VENOSA CENTRAL COMO
REFLEJO DE EVOLUCION POSTOPERATORIA EN
CIRUGIA CARDIOVASCULAR.**

RESPONSABLE : Dr. SERGIO ORTEGA VELAZQUEZ

TUTOR DE PROYECTO DE TESIS : Dr. CARLOS FINK SERRALDE
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA
CARDIO VASCULAR
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



SEDE HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.



ESTA TESIS FUE APROBADA CON EL NUMERO DE REGISTRO

DIC / 96 / 501 / 03 / 089.

COMISION DE ETICA E INVESTIGACION

CON RESPETO Y ADMIRACION A MIS PADRES

RICARDO ALFONSO ORTEGA SANTOS

FLORENTINA VELAZQUEZ SANCHEZ

A MI ESPOSA :

ORALIA RODRIGUEZ ROANO

A MIS HIJOS :

SERGIO RICARDO Y DIEGO ALBERTO

A TODOS MIS HERMANOS

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS, QUE SIN SU AYUDA.
NO HUBIERA PODIDO TERMINAR ESTA META**

DADME LA BELLEZA INTERIOR DEL CONOCIMIENTO EN EL ALMA Y HAGED
QUE EL EXTERIOR EN MI ESTE EN ARMONIA CON ESTA BELLEZA ESPIRITUAL
QUE EL SABIO ME PAREZCA SIEMPRE RICO Y QUE YO SOLO POSEA LA
RIQUEZA QUE UN HOMBRE SENSATO PUEDA TENER Y EMPLEAR
PARA MI TRABAJO

INDICE

1.0 INTRODUCCION	2
2.0 FISILOGIA	6
3.0 FUNDAMENTO TEORICO.....	6
3.1 Sobre la difusión del oxígeno (nO ₂ diff).	
3.2 Sobre la reducción de oxígeno (nO ₂ red).	
4.0 JUSTIFICACION.....	11
5.0 OBJETIVOS.....	11
6.0 HIPOTESIS.....	12
7.0 MATERIAL Y METODOS	12
8.0 DEFINICIONES OPERATIVAS.....	13
9.0 ANALISIS ESTADISTICO.....	14
10.0 RESULTADOS.....	15
11.0 DISCUSION.	17
12.0 CONCLUSION.....	22
13.0 BIBLIOGRAFIA	23
14.0 ANEXO.....	26

1. 0 INTRODUCCION.

Durante el periodo postoperatorio es necesaria la vigilancia cada vez más compleja y completa en pacientes considerados de alto riesgo, como los sometidos a cirugía cardíaca y cirugía vascular mayor. Es común que métodos invasivos y no invasivos ayuden al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de situaciones que se presentan en estos pacientes ^{1, 2, 3}, dichos parámetros son: frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC) y el gasto cardíaco (GC) ⁴. Ellos son reflejo indirecto de la perfusión tisular ⁵.

Por otro lado la oxigenación celular es un fenómeno que ha ganado terreno en términos de su aplicación clínica, lo cual habla de una mejor comprensión de los cambios fisiopatológicos. La entrega de oxígeno en los pacientes críticamente enfermos y en pacientes sometidos a stress puede comprometer muchos factores, especialmente al aporte de oxígeno (DO_2), situación condicionada por una falla de bomba ⁷.

La vigilancia de la sangre venosa mezclada (SV) refleja aspectos múltiples del balance de oxigenación tisular ⁸; un descenso en la saturación venosa de oxígeno, indica que uno o más de los elementos constitutivos de la cinética de oxigenación, han sido comprometidos o que el consumo de oxígeno (VO_2) se ha incrementado en respuesta del stress ⁹.

La vigilancia continua de la saturación venosa mezclada de oxígeno fue introducida en nuestro país en 1970, con el advenimiento de un catéter de flotación pulmonar con fibra óptica.

Pero en fechas recientes se ha logrado determinar que la sangre venosa mezclada no difiere en forma significativa de aquellas obtenidas por medio de un catéter central, lo cual nos permite, mediante la

obtención de pequeñas muestras empleando este medio, determinar los niveles de saturación venosa de oxígeno (SvO₂) con un bajo costo

Actualmente se acepta que la vigilancia continua de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂), es un método efectivo para detectar deterioro hemodinámico ^{10,11}, siendo su rango en estado normal de 60 a 75 % o de 40 unidades torr ^{2, 3}.

El oxígeno que es obtenido a través de los pulmones, difunde del alveolo al capilar pulmonar, por una diferencia de tensión de oxígeno entre los dos y es transportado a la sangre unida a la hemoglobina (Hb), este es el mayor aporte al contenido de oxígeno arterial (CaO₂), mismo que está determinado por la concentración de hemoglobina y su grado de saturación de oxígeno (SaO₂) Este y otros parámetros nos permiten detectar cortocircuitos sanguíneos y otros elementos de monitoreo y lo diagnóstico hemodinámico, aplicables especialmente al postoperatorio de cirugía cardíaca y vascular

Para todo lo anterior se utiliza la siguiente fórmula:

$$CaO_2 = Hb \times 1.36 \times SaO_2 + PaO_2 \times 0.0031$$

en donde 1.36 es la cantidad de O₂ que se fija a un gramo de hemoglobina (Hb) y 0.0031 es la distancia promedio capilar / mitocondria

El aporte del oxígeno (DO₂) se define como la cantidad de oxígeno transportado a los tejidos por minuto, siendo sus valores normales de 520 a 720 ml / min / m². El DO₂ puede calcularse a partir del contenido de oxígeno arterial y gasto cardíaco por 10, por ejemplo DO₂ = CaO₂ x GC x 10.

Finalmente el consumo de oxígeno (VO₂) se obtiene matemáticamente a través de la siguiente fórmula:

$$VO_2 = Da - vO_2 \times GC \times 10$$

en donde $Da-vO_2$ es la diferencia arterio - venosa de oxígeno y GC es el gasto cardíaco. El reflejo de la actividad metabólica celular, es decir el consumo de oxígeno (VO_2), puede obtenerse considerando a la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) ya sea *central o mezclada*.

Las aplicaciones clínicas de la vigilancia de la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) son múltiples, como lo demostró Shibutani y cols, en pacientes sometidos a injertos coronarios ¹². El encontró un punto crítico de aporte de oxígeno de 330 ml / min / m², observándose VO_2 dependiente a los 109 ml / min / m², si se incrementa el aporte de oxígeno (DO_2) por arriba del punto crítico no aumenta el consumo de oxígeno (VO_2), observándose además un aumento de la saturación venosa de oxígeno (SvO_2). Posteriormente Lugo y cols. demostraron que el punto de aporte crítico en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca (incluyendo la cirugía vascular) y portadores de enfermedades crónicas compensadas (insuficiencia cardíaca o post infartados) era de 550 ml / min / m² ¹⁷.

Por lo antes expuesto, Shomaker y cols, sugieren que el nivel de aporte de oxígeno tisular correlaciona en forma inversa con la mortalidad postquirúrgica; es decir, a niveles bajos de aporte de oxígeno los mecanismos compensadores podrían traer cambios en la capacidad de disociación de la oxihemoglobina (por alteraciones en el pH arterial y en la concentración de 2-3 difosfoglicerato de los glóbulos rojos o una desviación de la micro-circulación). Cabe recordar que en general, la diferencia arterio venosa ($Da-vO_2$) se relaciona en forma inversa con el gasto cardíaco y que este, cuando no se encuentra comprometido correlaciona con la saturación venosa de oxígeno (SvO_2). Esto supone una mejor sobrevida en aquellos pacientes con niveles supraóptimos de saturación venosa de oxígeno (SvO_2) y por lo tanto, con mejores condiciones funcionales cardíacas.

Estudios recientes demuestran que especialmente en la población de pacientes críticamente enfermos con padecimientos crónicos, la determinación de la saturación venosa de oxígeno (SvO_2), parece ser guía terapéutica especialmente en lo referente al uso de inotrópicos ¹⁶.

También en fechas recientes se han dado a conocer resultados con relación a la efectividad de la determinación de la saturación venosa de oxígeno (SvO_2), como un predictor del deterioro agudo transoperatorio ¹³, pero no existen estudios a gran escala que analicen el comportamiento de los niveles de saturación venosa de oxígeno (SvO_2) en sangre venosa central de pacientes postoperados de corazón y de cirugía vascular mayor

La determinación de gasometría en sangre venosa central ha sido sujeta a debate, considerando que no es un reflejo real de lo que ocurre a nivel de los capilares periféricos, lo que si se le ha atribuido a la sangre venosa mezclada . Esto ha sido aclarado en fechas recientes por investigadores ingleses que han determinado que la variación de los resultados comparativos entre la sangre venosa central y la mezclada (aquella obtenida del circuito pulmonar ya sea en forma directa o a través de catéter de flotación pulmonar), no es mayor al 20 % lo que hace a la primera confiable como monitor de actividad metabólica tisular ¹⁸.

Nosotros consideramos que los centros de tercer nivel alrededor del país, tienen un papel preponderante en la generación del cono cimiento, sin alejarse de las consabidas limitaciones condicionadas por la situación económica

Es decir, si las condiciones de estudio lo permiten, es mandatorio aprovechar las bases tecnológicas y de infraestructura para generar conocimiento de amplia aplicación, reproducible y fácilmente accesible.

Es así como nuestra propuesta consiste en conocer profundamente el comportamiento de un parámetro confiable y de fácil realización, como lo podría ser la sangre venosa central, a través del aprovechamiento de las condiciones infraestructurales que nos proporciona el Hospital General de México Por último, las bases fisiológicas de lo ya expuesto se profundizan a continuación.

2. 0 FISILOGIA.

En términos generales se ha expuesto ya como el conocimiento de la denominada cinética de oxigenación ha producido una mejor comprensión de los procesos mórbidos, anticipándose a un a la manifestación clínica de los mismos. Pero la limitante de los conceptos anteriores se constituye por la falta de reproducción constante de los resultados obtenidos por otros investigadores y la amplia variación de casuísticas relacionadas con sobrevida en diferentes senes.

Por otra parte, una población que si bien ha sido estudiada en relación con los procesos oxidativos, se ha caracterizado por la necesidad de monitoreo de alta tecnología, es la correspondiente a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y vascular. En este grupo de pacientes se adolece de datos concernientes al comportamiento de la saturación venosa de oxígeno, sobre vida y perfil hemodinámico.

La presión parcial de oxígeno (PO_2) en sangre venosa (PvO_2) se encuentra cercanamente relacionada con el promedio de la presión parcial de oxígeno (PO_2), al final de los capilares y esta determina el gradiente de difusión para el oxígeno de los eritrocitos a la mitocondria; por lo tanto se ha postulado el concepto de PUNTO CRITICO DE SATURACION VENOSA en contrapuesta al de PUNTO DE APORTE CRITICO.

3. 0 FUNDAMENTO TEORICO .

La sangre venosa mezclada esta cercánamente relacionada con el promedio de la tensión de oxígeno al final de los capilares y esta determina el gradiente de difusión para el oxígeno de los

eritrocitos a la mitocondria, por lo tanto es más relevantes postular la existencia de una tensión crítica de oxígeno de sangre venosa mezclada para la aplicación cotidiana

Si bien lo expuesto es la síntesis del intercambio gaseoso, para fines de esta tesis es necesario mencionar algunos aspectos teóricos fundamentales. Cabe recordar que el metabolismo oxidativo implica tres situaciones

Cuadro 1. ELEMENTOS NECESARIOS PARA METABOLISMO OXIDATIVO.

- 1.- Transporte de oxígeno del aire a los capilares
- 2 - Difusión del oxígeno en los eritrocitos en los capilares a las mitocondrias
- 3 - Reducción del oxígeno en las mitocondrias.

3.1 Sobre la difusión del oxígeno (nO_2diff):

Se representa matemáticamente de la siguiente manera :

$$nO_2diff = DO_2 \times \alpha O_2 \times A \times DPO_2 / DI$$

En donde DO_2 es el coeficiente de difusión y αO_2 es el coeficiente de solubilidad, A igual al área de difusión total y DPO_2 / DI es el gradiente de difusión del oxígeno. La relación de $DO_2 / \alpha O_2$ constituye el COEFICIENTE DE PERMEABILIDAD (KO_2), y destaca que el DPO_2 / DI es igual a la siguiente fórmula: $PO_2 \text{ cap} - PO_2 \text{ celula}$
 distancia erit. / mitroc.

Pero ¿ qué aplicación clínica tienen estos conceptos ? La relación entre el área de difusión (A) y la distancia ent. / mitoc. se incrementa en los músculos de trabajo (pierna, diafragma, etc.) y disminuye en presencia de microémbolos o edema. Estas últimas situaciones son comunes observadas en pacientes postoperados de corazón o de cirugía vascular.

En lo que respecta al DPO_2 / DI , es el resultado de la diferencia entre la PO_2 capilar y celular siendo la primera el FACTOR LIMITANTE PARA DIFUSION DE OXIGENO.

Finalmente llegamos al concepto de que la sangre venosa es casi idéntica a la PO_2 capilar, por lo tanto alteraciones en ellas nos hablarán de limitaciones para la difusión de oxígeno en los tejidos.

3.2 Sobre la reducción de oxígeno (nO_2red).

En las mitocondrias depende más del requerimiento de energía que el aporte de oxígeno, esto quiere decir deberemos considerar más la actividad celular que el aporte mismo de oxígeno. La nO_2red sigue una reacción de orden cero; es decir, es independiente de la cantidad de oxígeno que obtenga la célula, pero se convierte en una reacción de primer orden cuando el oxígeno intracelular alcanza una concentración crítica de 0.1 KPa (el valor promedio normal es de 1.6 KPa).

El promedio normal de PO_2 en los capilares es de 5 KPa siendo de 3.4 KPa, si esta diferencia disminuye se compromete la difusión de oxígeno y por lo tanto la tasa de oxígeno celular disminuye. Este fenómeno puede originarse en presencia de baja FiO_2 (hipoxia hipoxémica) o en presencia alta de afinidad del oxígeno por la hemoglobina (hipotermia, acidosis) o baja concentración y por lo tanto transporte de hemoglobina (hipoxia anémica). Estas dos últimas situaciones no condicionan cambios de importancia en los niveles de sangre venosa mezclada.

Basados en estos elementos se han definido siete causas de hipoxia tisular (cuadro 2)

Por otro lado, todas estas causas de hipoxia tienen un reflejo tanto en la saturación de sangre venosa como en la tasa de consumo metabólico de oxígeno, habiéndose definido tres clases de hipoxia tisular (cuadro 3).

Cuadro 2 CAUSAS DE HIPOXIA TISULAR.

- 1 - Bajo gasto cardíaco (hipoxia isquémica)
- 2.- Baja tensión de extracción de oxígeno
 - 2 1 Hipoxia Hipoxémica.
 - 2 2 Hipoxia anémica.
 - 2 3 Hipoxia por alta afinidad.
- 3 - Hipoxia por cortocircuitos incrementados (vasodilatación farmacológica o tóxica)
- 4.- Hipoxia por disperfusión (edema o microembolos)
- 5.- Hipoxia histotóxica (uso de medicamentos tóxicos o venenos)
- 6.- Hipoxia por desacoplamiento (uso de medicamentos)
- 7.- Hipoxia hipermetabólica (dolor postoperatorio, sepsis, hipovolemia y otras).

Cuadro 3

CLASES DE HIPOXIA Y SUS CAUSAS.

Clase de Hipoxia	Consumo de O ₂	PvO ₂ crítica	SvO ₂	Tipo de Hipoxia
Clase A	Normal	Normal	Disminuida	<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquemia ■ Anémia ■ Hipoxémica ■ Baja extracción
Clase B	Normal	Incrementado	Incrementado	<ul style="list-style-type: none"> ■ Corto circuito ■ Disperfusión ■ Histotóxica
Clase C	Incrementado	Incrementado	disminuido	<ul style="list-style-type: none"> -Desacoplamiento -Hipermetabólica

4.0

JUSTIFICACION .

Los costos en la cirugía cardiovascular generan un paradigma en la atención de los enfermos ya que son altos en lo que respecta al monitoreo trans y postoperatorio, pero la carencia de dichos elementos de monitoreo puede ser catastrófica.

Tomando en cuenta la carencia de estudios encaminados al análisis de la sobrevida en pacientes con monitoreo de invasión mínima (definido esto como el empleo de catéter venoso central y línea arterial) y sobre todo ante la posibilidad de que la sangre venosa central correlacione con las características de la evolución y potencial de prevención de complicaciones en pacientes con cirugía cardiovascular, consideramos no solo justificable sino altamente necesaria la implementación de este estudio con el fin de dilucidar el potencial de empleo de este parámetro

5.0 OBJETIVOS .

PRINCIPAL

Analizar la evolución de los pacientes en postoperatorio tomando como patrón de referencia el nivel de sangre venosa central.

INTERMEDIO.

Investigar el poder predictivo de falla orgánica postoperatoria de la sangre venosa central en pacientes postoperados de cirugía cardiovascular.

6.0 HIPOTESIS.

HIPOTESIS Hi (INCIPIENTE)

Los niveles óptimos o supraóptimos de sangre venosa central correlacionan con una mejor evolución postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular

HIPOTESIS Ho (NULA)

Los niveles óptimos o supraóptimos de sangre venosa central no correlacionan con una mejor evolución postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.

7.0

MATERIAL Y METODOS .

A través de un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, en el servicio de cirugía cardiovascular del Hospital General de México, se estudiaron en el periodo comprendido de Junio a Agosto de 1995 y de Septiembre a Noviembre de 1996, un total de 16 pacientes postoperados que pasaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios

A la llegada de los enfermos, le fueron medidos los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, diuresis, presión venosa central, presión de aurícula izquierda y

gasto cardíaco (en aquellos pacientes que contaban con catéter de flotación pulmonar) resistencias vasculares pulmonares y perifericas, volúmen minuto

Los parametros respiratorios tomados fueron. PaCO_2 , PaO_2 , PvO_2 , SaO_2 , SvO_2 , HCO_3 , CaO_2 y contenido venoso de oxígeno CvO_2 Estos últimos fueron determinados por las fórmulas convencionales anteriormente descritas

Con respecto a la cinética de oxigenación se estudiaron. aporte de oxígeno (DO_2), el consumo de oxígeno (VO_2) y la extracción de oxígeno (EO_2), de igual forma fueron estudiados marcadores indirectos del metabolismo anaeróbico como el exceso de base (EB), pH arterial y brecha anionica (AG).

Todos los parámetros antes mencionados fueron tomados al (basal) ingreso y posteriormente con una frecuencia de una hora, hasta completar tres, tomando como valor óptimo de sangre venosa central de 65 al 70 % y como supraóptimo mayor a 71 %

Se consideró terminado el estudio cuando el paciente cumplía las primeras tres horas de postoperatorio o a su egreso; lo que ocurriera primero

8.0 DEFINICIONES OPERATIVAS

Se tomaron como definiciones operacionales para los diferentes eventos las siguientes:

1. Insuficiencia renal: Deterioro súbito y sostenido de la función renal con aumento de la creatinina plasmática por arriba de 2.5 mg / dl.

2. Enfermedad Cerebrovascular: Presencia de déficit neurológico focal permanente, infarto cerebral embólico.

3 Encefalopatía hepática: Alteración neuropsiquiátrica por necrosis hepática masiva, manifestada ésta como incremento de los niveles de transaminasas 1.5 veces por arriba de lo normal.

4 Nivel óptimo de sangre venosa central, valor de saturación de O_2 en sangre obtenida por cateter central colocado a la entrada de la aurícula derecha de 65 a 70%

5 Nivel supraóptimo de sangre venosa central: valor de saturación de O_2 en sangre obtenida por cateter central colocado a la entrada de la aurícula derecha de mayor o igual a 71 %

6 Sangre venosa mezclada. Aquella obtenida a través del extremo distal de un cateter de flotación pulmonar

9.0 ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se expresaron en forma de promedio \pm desviación estandar y porcentajes.

La correlación entre falla orgánica y los niveles de saturación se analizaron mediante regresión lineal simple y se calculó el valor predictivo del nivel de SvO_2 central por el método de análisis Bayesiano

Los datos demográficos se analizaron mediante el empleo de chi cuadrada y las diferencias porcentuales mediante la prueba de t de Student y/o exacta de Fisher.

Todo valor de $p < 0.05$ se consideró significativo.

10.0

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 16 pacientes. Nueve pacientes del sexo femenino (56.25 %) y 7 pacientes (43.6 %) del sexo masculino. El rango de edad observado fue de 10 a 72 años con un promedio de 32.8 +/- 20.05. El promedio de peso de los pacientes fue de 50.87 +/- 15.89 (Tabla 1).

Los diagnósticos a su ingreso fueron cardiopatías congénitas de flujo pulmonar aumentado de tipo persistencia de conducto arterioso (PCA), comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) en 8 pacientes, cardiopatía reumática inactiva con lesiones valvulares (insuficiencia mitral, tricuspídea, estenosis aórtica) en 5 pacientes, insuficiencia arterial crónica por aterosclerosis (síndrome de Leriche) en 2 pacientes y 1 paciente con aneurisma de aorta Abdominal (tabla 2)

El tipo de cirugía realizada a estos pacientes fue de la siguiente manera, 4 secciones y sutura de PCA, 3 cierres directos de CIA de tipo Osteum Secundum, 2 cierres con la colocación de parche de Dacron de CIV de tipo Clonal, 2 pacientes con cambios valvular mitral y 2 pacientes con doble cambios valvular (Mitro - Aortico), 1 comisurotomía mitral cerrada y 1 paciente con la colocación de injerto Aorto - Bifemoral, además de 1 paciente con injerto Ileo - Femoral derecho más Endarterectomía de ambas arterias ilíacas, y un paciente con pseudoaneurisma de las bocas anastomóticas femorales posterior a dos años de la colocación de injerto Aorto - Bifemoral (tabla 3)

El tiempo quirúrgico en promedio de los 16 pacientes se encontraba de 3.05 hrs

En el 50 % (8 pacientes), la cirugía se efectuó con circulación extracorpórea, con la administración de solución de cardioplegia en promedio de 1575 +/- 1020 ml, con un promedio de pinzamiento aortico de 67 +/- 42 minutos, completándose un tiempo promedio de perfusión de 1.27 hrs. (Tabla 4).

Todas las muestras sanguíneas arteriales se tomaron de la línea arterial y la muestra sanguínea venosa en 13 pacientes fue por catéter central, y solamente en 3 pacientes por catéter de flotación pulmonar (Swan - Ganz). (tabla 6).

Se observaron enfermedades asociadas en 31.5 % de los casos: cuadro infeccioso en 31.5 %, tabaquismo e hipertensión arterial sistémica en un 25 % y solamente 12 % presentaban con diabetes mellitus tipo II (Gráfica 1)

La regresión lineal correlacionando entre la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) y el exceso de base (EB) arrojó un valor de $r = - 0.08$, siendo a la hora de - 0.06 y a las tres horas de - 0.25 (Gráficas 2 a 4).

La mortalidad se presentó en el 12 % (2 pacientes), siendo las causas falla orgánica múltiple y falla respiratoria, obteniéndose así una sobrevivencia global de 14 pacientes (88%) ($p=0.001$).

De los pacientes fallecidos se cuenta con los siguientes parámetros que correlacionaron con mal pronóstico: cantidad de cardioplegia 2.800 cc., potasio sérico 3.26 y $> 90'$ de pinzamiento aortico ($p=0.008$ en todos los casos vs. sobrevivientes).

El valor promedio de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) en los pacientes sobrevivientes fue de 74.7 +/- 1.03, y el de los no sobrevivientes de 60.70 +/- 4.03 ($p = 0.08$).

De acuerdo al análisis Bayesiano tanto la sensibilidad como la especificidad de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂), es cercana al 100 %, pero por nuestro tamaño de la muestra aún no podemos establecer datos totalmente aplicables de este parámetro

10.0 DISCUSION:

Es un elemento común de preocupación para el cirujano y el intensivista el adecuado manejo postoperatorio del paciente Cardiovascular, para poder determinar tempranamente alteraciones en la perfusión tisular y mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, evitando así hipoxia y las complicaciones catastróficas secundarias.

Lo anterior nos obliga a diseñar maniobras para la vigilancia de estos pacientes, por medio de una monitorización adecuada a nuestro medio.

Este estudio intenta proveer al cirujano cardiovascular que permanece en las unidades de cuidados coronarios, al intensivista o al cardiólogo dedicados a la vigilancia postoperatoria, de un parámetro útil que anticipe las complicaciones atribuibles a la hipoxia que se puede observar en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. En 1993, Berlauk y cols han demostrado que los pacientes vasculares que fueron monitorizados en forma invasiva en el preoperatorio redujeron en forma significativa las complicaciones en el postoperatorio; pero de este estudio también se desprende que pueden existir algunos elementos que, aunque detectados en el postoperatorio, podrían alertar sobre el desarrollo potencial de FOM ²⁰.

En relación con el estudio aquí presentado, en el grupo de pacientes por nosotros incluido no observamos diferencias demográficas significativas, lo cual homogeneiza la muestra para su análisis.

Por otra parte, en lo relativo al tipo de cirugía realizada, contamos con un gran número de cardiopatías congénitas, mismas que fueron detectadas no solo en población infantil, sino en población adulta. Esto habla de la cronicidad y por ende de lo complejo y grave de la enfermedad. Lo anterior, como otros autores mencionan ^{2, 7, 17} puede ser el origen de falla orgánica postoperatoria, manifestada desde el preoperatorio como deuda crónica de O₂.

Cabe resaltar que en varios casos, la cirugía consistió en procedimientos vasculares, que en otras condiciones serían considerados como de bajo o nulo riesgo, pero que ante la presencia de la patología concomitante, convertían al paciente en uno susceptible de complicaciones. De nuestros pacientes que fallecieron (12 % de la población) ambos fueron valvulares, sometidos a reemplazo mitro - aórtico, los dos adultos con patología crónica.

Nosotros evaluamos en el grupo de pacientes que ameritaron circulación extra corpórea los niveles de potasio sérico, cantidad de cardioplejia y tiempo de pinzamiento aórtico, encontrándose como variables de mal pronóstico a todos aquellos pacientes con más de 90 min. de pinzamiento aórtico, con el antecedente de haber recibido solución de cardioplejia en un volumen mayor a 2800 ml, de cualquier forma, debido al tamaño de la muestra, tanto estos parámetros como aquellos referidos al potencial predictivo, aun deben tomarse con cautela, aunque marcan una tendencia clara y una pauta por seguir.

Para apoyar lo antes expuesto, nuestros resultados pueden compararse con los obtenidos en fechas recientes por otros investigadores, quienes encuentran resultados muy similares tomando en cuenta específicamente volumen de cardioplejia, tiempo de pinzamiento y niveles séricos de potasio. En el estudio mencionado se reporta además que el punto de corte significativo que correlaciona con falla respiratoria fue de más 24 horas de intubación. A este respecto, uno de nuestros pacientes fallecidos desarrolló falla respiratoria, evidenciada como imposibilidad para la extubación y neumonía asociada, pero debido a lo raro del evento en nuestra población, no podemos comparar las experiencias.

Un punto de vista sumamente relevante de nuestro estudio lo constituye el análisis de los marcadores de compromiso tisular en la oxigenación, de estos destaca el EB. Los niveles de EB de ingreso a la unidad postquirúrgica fueron de - 5.31 %, lo cual habla de cierto compromiso transoperatorio. De cualquier manera, las maniobras

realizadas en el periodo postoperatorio, suponen una adecuada "resucitación", ya que el EB no reflejó mayor defecto tisular de oxigenación. Debido a que el EB ha sido reportado como un parámetro confiable para analizar el compromiso tisular ²¹, nosotros realizamos una correlación, mediante regresión lineal, con los niveles de sangre venosa central. Este análisis demostró una relación inversa y significativa entre dichos parámetros; es decir, si un paciente no logra corregir los niveles considerados como de riesgo tanto de EB como de SvO₂, no solo podría encontrarse con compromiso tisular de O₂, sino que podría desarrollar falla orgánica postoperatoria.

Continuando con el análisis de la SvO₂, cabe mencionar que el promedio de la misma en los no sobrevivientes, fue de 60.7 % y en los sobrevivientes de 74.7 % ($p = 0.001$). Estas diferencias nos permiten realizar postulados que consideramos de suma importancia. Otros investigadores ha reportado ya que el sostener tanto hemodinamia, como SvO₂ dentro de rangos supranormales en forma continua (sin fluctuaciones importantes), parece conferir adecuadas condiciones de manejo y probablemente mejore evolución postoperatoria del paciente del alto riesgo quirúrgico ^{10, 16, 19}.

En uno de los estudios referidos, los niveles de SvO₂ en sangre venosa mezclada logrados en el transoperatorio, cumplen con nuestras definiciones operativas compatibles con niveles óptimos (65 % para ese estudio); pero logran incrementar sus valores a supraóptimos en el postoperatorio. En nuestro estudio observamos que los niveles promedio en los sobrevivientes fueron de 74.7 %. Cabe mencionar que la diferencia entre estudios consiste en que los primeros realizan su investigación con sangre venosa mezclada y nosotros con sangre venosa central.

Por lo anterior, consideramos que una meta por conseguir en el postoperatorio de pacientes con cirugía Cardiovascular y compromiso crónico múltiple, es un nivel de SvO₂ central supraóptimo (> 71 %). Esta última observación la basamos en los hallazgos reportados por investigadores ingleses que encuentran entre la sangre venosa central y la mezclada una adecuada correlación ¹⁸.

En fechas recientes se han descrito patrones de hipoxia utilizando SvO₂ de sangre venosa mezclada y al mismo tiempo se ha dado relevancia al papel de la sangre venosa central en los pacientes quirúrgicos ^{14, 15}.

Un análisis ulterior de nuestros resultados demostró que el grupo global se encontraba en una clase de hipoxia " B ", utilizando para fines de clasificación a la sangre venosa central. Esta clase de hipoxia se encuentra caracterizada por niveles de saturación venosa de O₂ incrementada niveles de PvO₂ crítico incrementado y consumo de O₂ normal (en nuestra población, los niveles promedio de consumo de O₂ fueron de 64.3 ml. / min / m²). (tabla 5).

Al correlacionar con las posibles causas de esta clase de hipoxia, encontramos que nuestros pacientes podían englobarse dentro de incremento de corto circuitos e hipoxia por disperfusión o histotóxica; es decir, tanto el empleo de ciertos medicamentos como la hipotermia postoperatoria, pudieron haber sido la causa del patrón de hipoxia. Esto es de gran relevancia ya que ahora podríamos considerar una serie de maniobras terapéuticas encaminadas a optimizar las condiciones de oxigenación de los pacientes postoperados de cirugía cardio - vascular, basados en un parámetro sencillo (tabla 6).

Es importante mencionar que existe un gran número de medicamentos que pueden interferir con los mecanismos de oxigenación celular; de ellos destacan en forma reciente el desacoplamiento generado por los antiinflamatorios no esteroideos (caso descrito especialmente para ketorolaco y ketoprofeno), situación que por la característica clase observada en nuestra población debería restringir su empleo.

Por otro lado, no debemos olvidar que varios medicamentos empleados en el transoperatorio de pacientes sometidos a cirugía cardíaca pueden tener el mismo efecto. Por el contrario existen medicamentos que pueden contrarrestar el efecto histotóxico de algunas drogas, este es el caso de algunos calcio antagonistas como diltiazem o inclusive algunas metilxantinas como pentoxifilina. Es evidente que el papel que juegan los medicamentos administrados tanto en el transoperatorio como en la UCIC, sobre la oxigenación celular y finalmente la sobre vida resta por dilucidarse.

Por último, en un intento de validar los resultados, realizamos análisis Bayesiano de los valores obtenidos de SvO₂ en sangre venosa central, desafortunadamente, debido al tamaño de la muestra no podemos considerar confiables los datos proporcionados por ese cálculos (que son del 100% para especificidad y sensibilidad).

Lo antes expuesto es debido a las características metodológicas de la prueba, pero estos mismos resultados sugieren que resultaría muy importante la ampliación de la recolección de más datos dentro de la misma línea de investigación, ya que de seguir la tendencia observada, podríamos encontrar ante un parámetro sensible y específico.

12. CONCLUSIONES.

En conclusión, nuestro estudio cumplió con los objetivos planteados en términos de analizar el comportamiento de la sangre venosa central en los pacientes postoperados de cirugía cardiovascular, correlacionándolo con su evolución postoperatoria.

Debido al tamaño de la muestra, no fue posible determinar la sensibilidad y la especificidad confiable por los niveles de SvO₂ en sangre venosa central, por lo que consideramos necesario ampliar el tamaño de muestra y el número de horas de observación.

Los resultados obtenidos reafirman nuestra hipótesis, en la que se considera que el mantener niveles supraóptimos de SvO₂ determinados en sangre venosa central, correlaciona con una mejor evolución postoperatoria.

Caracterizamos la clase de hipoxia en la población de pacientes estudiados, clasificándolos como predominantemente portadores de defectos generados tanto por incremento en el número de circuitos arterio venosos y/o empleo de medicamentos que interfieren con el ciclo oxidativo celular (hipoxia Clase " B ").

Consideramos que una meta por lograr en el postoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular es la obtención de niveles supra óptimos de SvO₂ en sangre venosa central. De cualquier forma, también deberá contemplarse como meta la obtención de niveles de EB entre + 4 y - 4, ya que existe un buen nivel de correlación tanto con evolución como con niveles de SvO₂.

Finalmente, consideramos que este parámetro es de fácil obtención y puede llegar a convertirse en un elemento confiable, seguro y económico para la vigilancia postoperatoria de pacientes cardíacos y vasculares. Lo anterior probablemente de una pauta para mejorar el margen de seguridad en el manejo de este tipo de pacientes, pero es recomendable seguir con estudios en donde se incluya un universo más grande de pacientes, así como un mayor número de horas de estudios para llegar a ser un trabajo demostrativo y completamente significativo.

Tabla 1 Datos Demográficos

	5-14 años	15-24 años	25-34 años	35-44 años	45-54 años	55-64 años	65-74 años	75+1 años
F	1	3	1	1	1	2		
M	1	1	3			1		1

Femeninos 9 (56.25%)

Masculinos 7 (43.6%)

Total 16 pacientes

Rango 10 → 75 años

Promedio 32.8 +/- 20.05

Peso promedio 50.8 +/- 15.89

Tabla 2. Diagnósticos de Ingreso

CARDIOPATIA CONGENITA DE FLUJO PULMONAR AUMENTADO. P.C.A. C.I.A. C.I.V.	8
CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA CON SECUELAS VALVULARES. INSUFICIENCIA MITRAL, TRICUSPIDEA, ESTENOSIS AORTICA.	5
INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA POR ATEROSCLEROIS. SINDROME DE LERICHE.	2
ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL.	1

Tabla 3 Tipo de Cirugía Realizadas.

SECCION Y SUTURA DE P.C.A.	4
CIERRE DIRECTO DE C.I.A. TIPO OSTEUM SECUNDUM	3
CIERRE DE C.I.V. CLONAL, CON LA COLOCACION DE PARCHES.	1
CAMBIO VALVULAR MITRAL	2
DOBLE CAMBIO VALVULAR MITRAL-AORTICA.	2
COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA.	1
ANEURISMECTOMIA, COLOCACION DE INJERTO AORTO-BIFEMORAL	1
BYPASS ILEO-FEMORAL DERECHO + ENDARTERECTOMIA BI-ILIACO	1
RESECCION DE PSUECOANEURISMA DE BOCAS ANASTOMOTICAS BI-FEMORALES	1

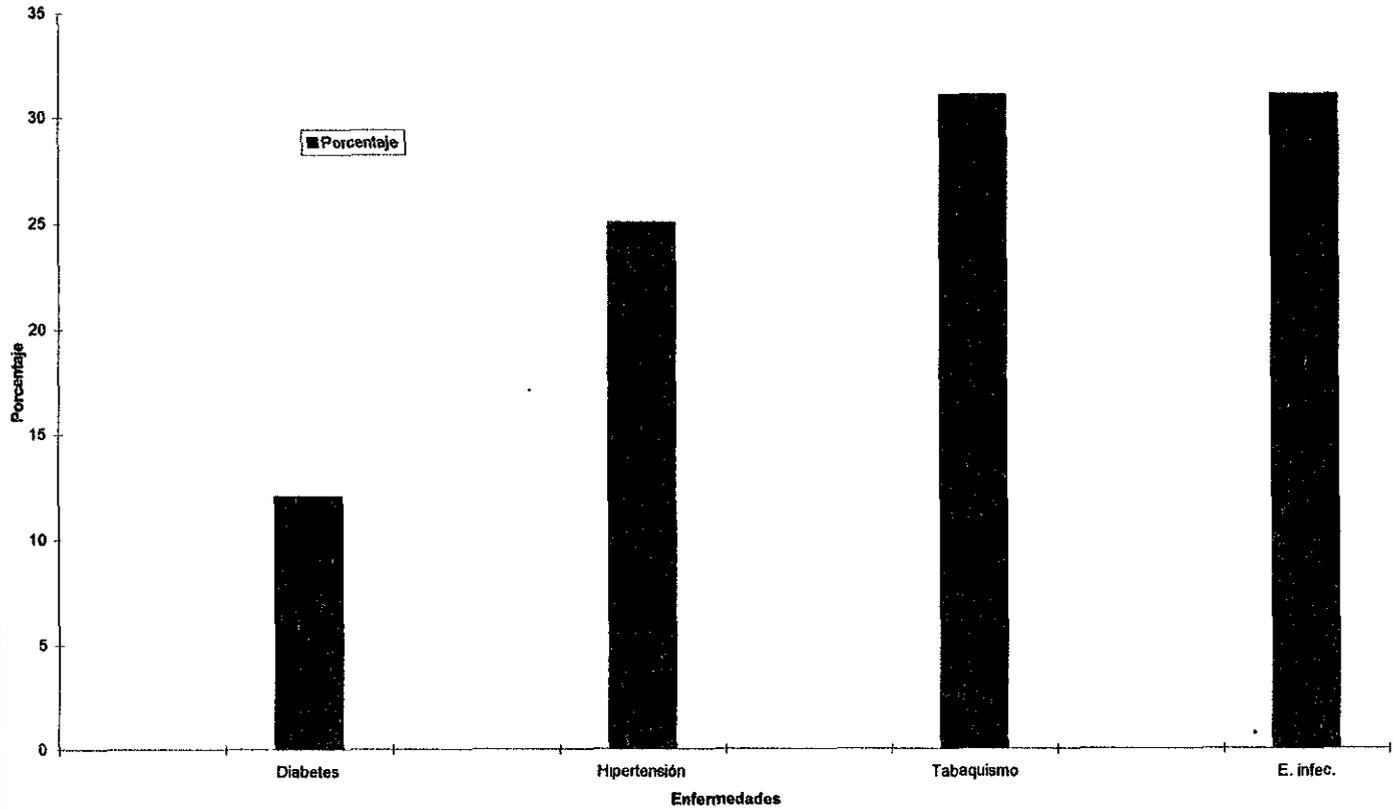
Tabla 4 Pacientes con circulación extracorpórea.

BYPASS CARDIO PULMONAR CPB	8 PACIENTES 50%
SOLUCION CARDIPLERIA.	1575 +/- 1020 ml.
TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO	67 +/- 42 min.
TIEMPO DE CPB	1.27 +/- 66 min.

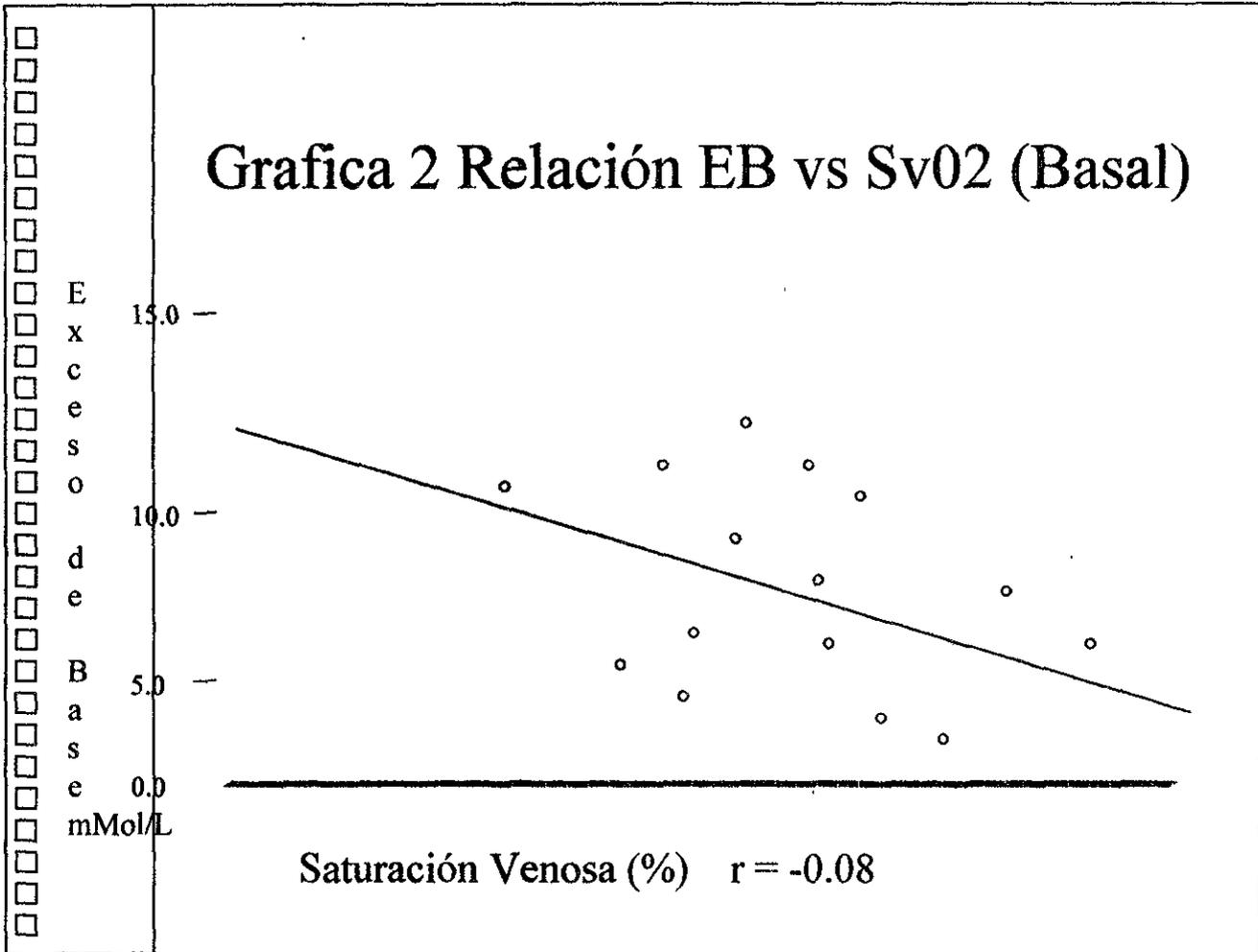
Tabla 6 Promedios

	BASAL	PRIMERA HORA	SEGUNDA HORA	TERCERA HORA
P.A.M.	90 +/- 16.59	86 +/- 11.57	85 +/- 13.52	84 +/- 10.05
SvO2	73 +/- 11.38	75.81 +/- 11.79	75.18 +/- 13.42	73.37 +/- 9.51
E.B.	5.31 +/- 4.03	5.85 +/- 3.58	5.41 +/- 3.34	5.33 +/- 3.15
CaO2	16.30 +/- 1.74	16.79 +/- 2.34	16.91 +/- 3.17	16.72 +/- 2.77
CvO2	11.82 +/- 2.92	12.84 +/- 2.96	12.51 +/- 3.69	12.44 +/- 2.54
G.C.	4.08 +/- 3.47	4.01 +/- 2.26	3.60 +/- 1.64	3.32 +/- 0.91
DO2	348.65 +/- 398.20	329.59 +/- 213.43	298.56 +/- 187.96	265.20 +/- 119.56
VO2	64.12 +/- 26.01	60.21 +/- 23.43	63.29 +/- 26.24	69.41 +/- 34.58
F:O2	27.23 +/- 13.24	24.04 +/- 11.57	27.33 +/- 11.21	25.73 +/- 7.87

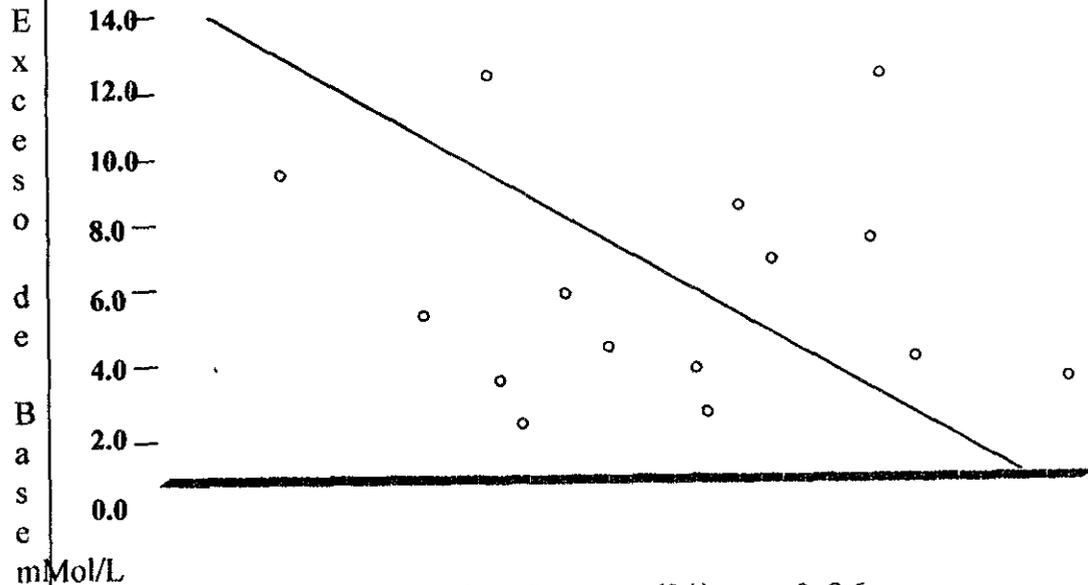
Grafica 1 Enfermedades asociadas



Grafica 2 Relación EB vs SvO2 (Basal)

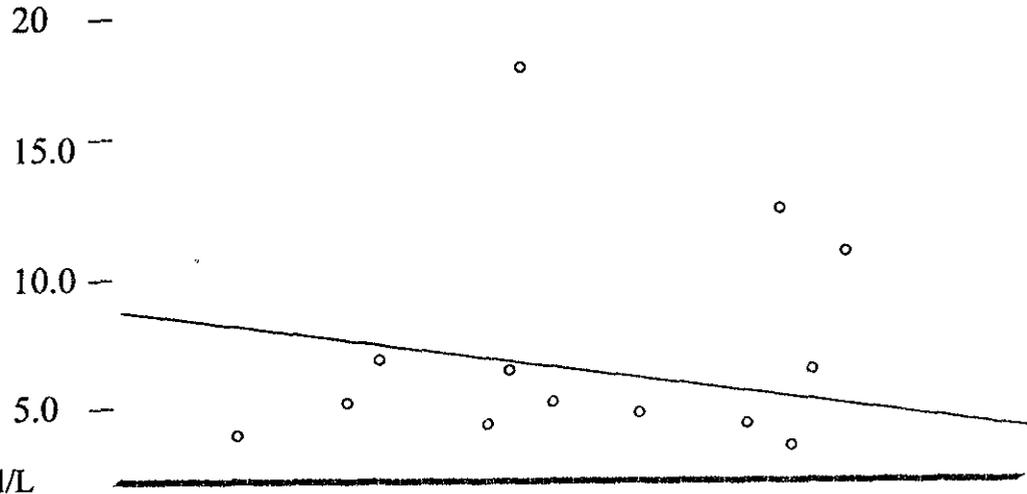


Grafica 3 Relación EB vs SvO2 (1 hora)



Grafica 4 Relacion EB US SvO2 (3 hs)

E
x
c
e
s
o
d
e
b
a
s
e
mMol/L



Saturación Venosa (%) $r = -0.25$

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Grafica 5 Tipo de Hipoxia

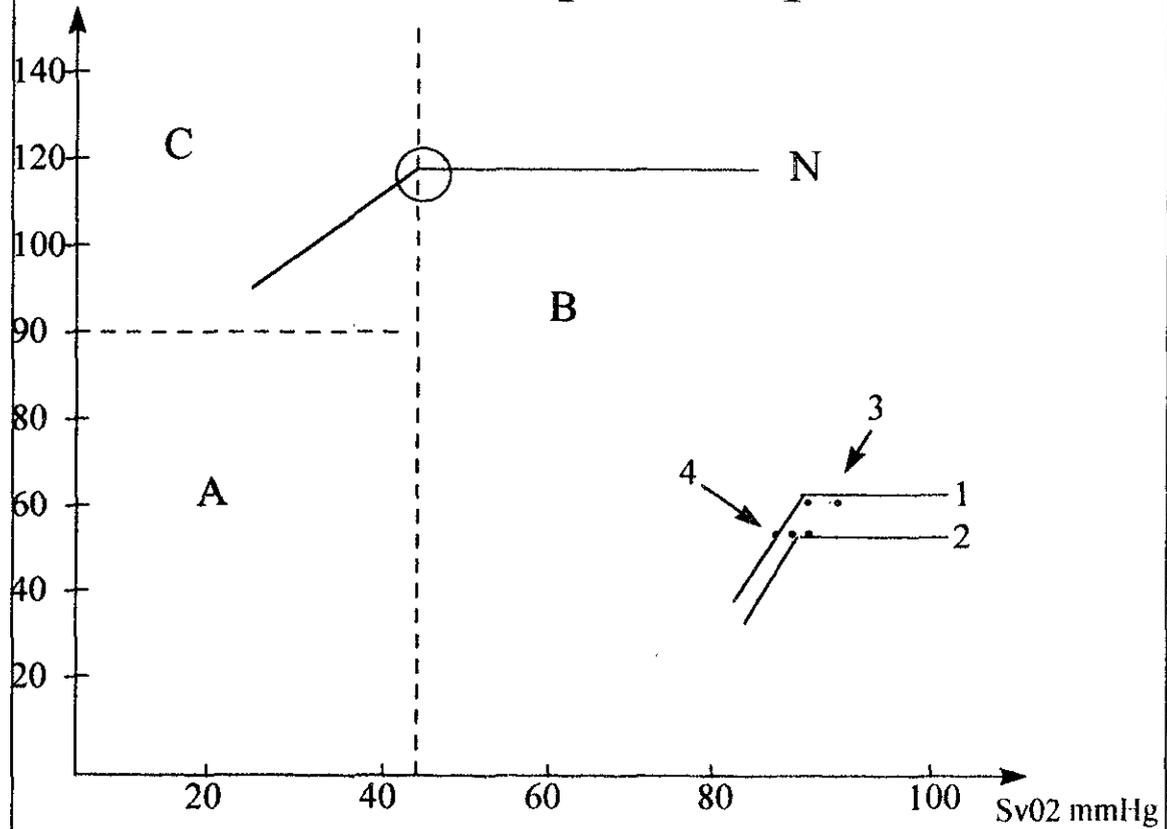
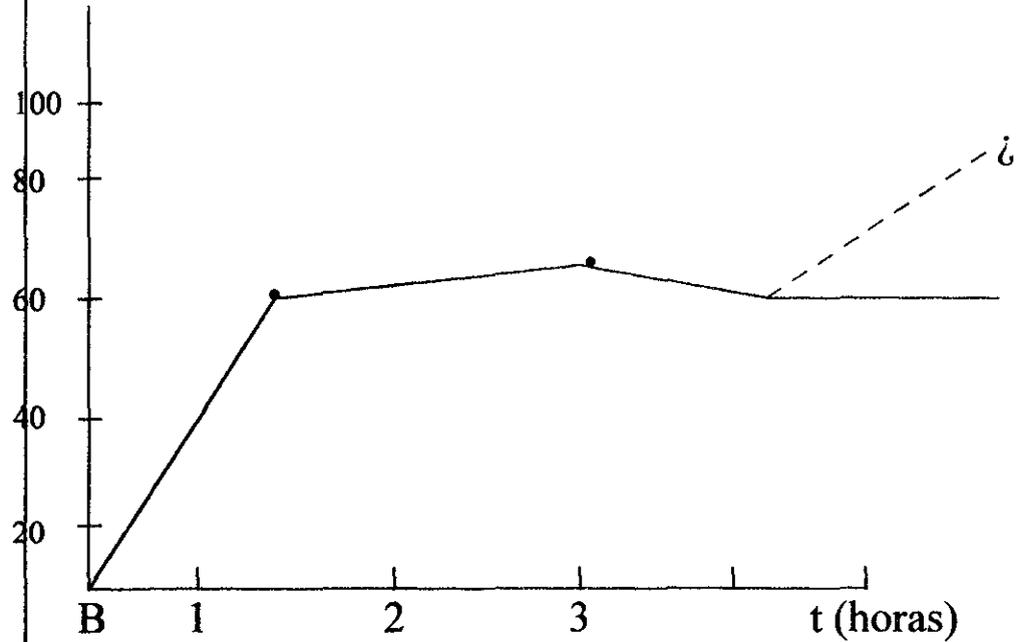


Tabla 5 RELACION SvO2/VO2

	VO2	SvO2
BASAL	63.7 +/- 26.71	72.31 +/- 12.49
1 hr.	59.8 +/- 24.34	75.81 +/- 12.18
2 hr.	63.0 +/- 26.93	75.0 +/- 13.97
3 hr.	62.7 +/- 27.96	72.0 +/- 9.85

Grafica 6 Relación SvO2 vs tiempo



ζ = Tendencia ideal para solución de hipoxia tipo B

13.0 BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Thys DM. Mixed venous oxygen saturation during thoracic anesthesia. **Anesth Analg** 1988; 69: 1005 - 1009 .
- 2.- Wynands JE: Perioperative continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation should be routine during high - risk cardiac surgery. **J Anesth Card** 1990; 4 (5) : 647 - 650 .
- 3.- Vender JS : Pulmonary artery catheterization and mixed venous oximetry update . **Annual Refresher Course**. ASA Ed. 1995, New Orleans Lo., USA (abs 512) : pp.1-7.
- 4.- Romero J, Cisneros FJ : Hemodinamia transporte y consumo de O2 en pacientes coronarios con cec. **Rev Mex Anest** 1990; 13: 195 - 200
- 5.- Boylan : Operative continuous monitoring of mixed oxygen saturation should not be routine in high - risk cardiac surgery . **J Anesth Card** 1990; 4 (5): 651 - 654 .
- 6.- Barker S, Trompoer K : Respiratory monitoring blood gas measurement oxymetry and pulse oxymetry .. **Curr Op Anesth** 1992; 6: 73 - 81.
- 7.- Tamariz Cruz, Jauregui FL, Valpuesta V : Transporte y consumo de O2 en situacion normal y alto riesgo perioperatorio . **Anest Mex** 1994 ; 6: 73 - 81.

- 8.- Satiwicz PR, Kupelia A. Mixed Venous Oximetry
Clin Anesth North Am 1989; 27: 176 - 83.
- 9.- Jain A, Shroff SG. Relation between Svo₂ and Cardiac Index Non Linearity and Normalization For VO₂ and Hb . **Chest** 1991; 99: 1403 - 09 .
- 10.- Gore JM. Use of Continuous Monitoring of Mixed Saturation in the Coronary Care Unit. **Chest** 1984; 86 (5): 757 - 766.
- 11.- Birman H. Continuous Monitoring of Mixed Venous Oxygen Saturation in hemodynamically Unstable patients
Chest 1984; 86 (5): 153 - 756.
- 12.- Shibusani K; Critical Level of Oxygen Delivery in Anesthetized man **Crit Care Med** 1983; 11 (8): 640 - 643.
- 13.- Molina de la Hoz, Tamariz Cruz, Paredes Gonzalez J. Saturación Venosa Mezclada Continua Aplicación Clínica Práctica En Anestesiología **Anest Mex** 1994, 81; 163 - 66.
- 14.- T Faber . Central Venous versus Mixed Venous Oxygen Content. **Acta Anest Scand** 1995; 5: 33 - 36.
- 15.- M. Jenstrup. E Eilersen : A Maximal central Venous Oxygen Saturation (SvO₂ max) For the Surgical Patient. **Acta Anest Scand** 1995; 39 (suppl.), 29 - 32.

16. The SvO₂ Collaborative group. The SvO₂ study: general design and results of the feasibility phase of a multicenter, randomized trial of three different hemodynamic approaches and two monitoring techniques in the treatment of critically ill. SvO₂ Collaborative group. **Control Clin Trials** 1995; 16: 74 - 87.

- 17.- Lugo G, Arizpe D, Dominguez D, Ramirez M, Tamariz O. Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high risk surgical patients. **Crit Care Med** 1993; 21: 64 - 69

18. Berridge JC. Influence of cardiac output on the correlation between mixed venous and central venous oxygen saturation **Brit J Anaest** 1992; 69: 409 - 10.

19. Tamariz-Cruz O, Parede B, Jáuregui LA, Moreno A, Escobar R, González J. Determinación continúa de sangre venosa mezclada en el transoperatorio del paciente con alto riesgo quirúrgico. **Anest Mex** 1995; 4: 212 - 218.

20. Berlauk JF, Abraham JH, Gillmour IJ, O'Connors SR, Knighton DR, Carrera FB. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery: A prospective randomized clinical trial. **Ann Surg** 1991; 214: 289 - 299.

21. Siegel JH, Avraham IR, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. **Arch Surg** 1990; 125: 498 - 508.

14.0 Anexo

C.I.A.	Comunicación inter auricular.
C.I.V.	Comunicación inter ventricular.
CaO2	Contenido arterial de Oxígeno.
CvO2	Contenido venoso de Oxígeno.
DO2	Aporte de Oxígeno.
EO2	Excreción de Oxígeno.
E.B.	Exceso de base.
G.C.	Gasto cardíaco.
HB	Hemoglobina.
HCO3	Bicarbonato.
P.C.A.	Persistencia de Conducto Arterioso.
P.A.M.	Presión arterial media.
PaO2	Presión de Oxígeno Arterial.
P.V.C.	Presión venosa central.
SaO2	Saturación arterial de Oxígeno.
SvO2	Saturación venosa de Oxígeno.
VO2	Consumo de Oxígeno.