

## Efectos de la optimización del transporte de oxígeno sobre la morbimortalidad en el postoperatorio de cirugía cardíaca

V. JEREZ GÓMEZ-CORONADO, M. ROBLES MARCOS, D. PÉREZ CIVANTOS, J. TEJADA RUIZ, B. JIMENO TORRES, I. BARRAGÁN GÓMEZ-CORONADO, M. RIVERA PINNA, M. ZAHERI BERNAYAKI Y J.A. FIGUEROA MATA

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Infanta Cristina. INSALUD. Badajoz.

**Fundamento.** La contracción de una deuda de oxígeno se ha asociado con peores resultados clínicos, y se ha hipotetizado que la optimización del transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) mejoraría dichos resultados. En el presente estudio optimizamos el DO<sub>2</sub> y valoramos su efecto sobre la morbimortalidad y estancia media en la unidad de medicina intensiva (UCI).

**Métodos.** Estudio prospectivo, intervencional, aleatorizado y controlado con 390 enfermos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), ingresados en nuestra UCI: el grupo optimizado (GO) incluía a 181 enfermos y el grupo control (GC) a 209. La optimización del GO se llevó a cabo en las primeras 8 h del postoperatorio inmediato, logrando una saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) ≥ 70%. Todos los enfermos ingresaron con un catéter en la arteria pulmonar y se registraron las mediciones de las variables cardiorrespiratorias a las 0, 4 y 8 h de su ingreso.

**Resultados.** Los pacientes del GO revelaron una SvO<sub>2</sub> y un DO<sub>2</sub> significativamente mayores que los del GC, a pesar de lo cual no observamos ninguna diferencia significativa en las variables estudiadas, respecto al GC. Los enfermos que fallecieron presentaron –en relación con los que sobrevivieron– menores DO<sub>2</sub> y SvO<sub>2</sub> con cifras de DO<sub>2</sub> cercanas a las del DO<sub>2</sub> crítico, y precisaron con más frecuencia fármacos inotrópicos y balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA).

**Conclusiones.** La optimización del DO<sub>2</sub> en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca no logró disminuir la morbimortalidad ni la estancia media en la UCI; los pacientes que fallecieron contrajeron una deuda de oxígeno, fundamentalmente por fallo cardíaco de bomba, que les incapacitó para conseguir un DO<sub>2</sub> superior al DO<sub>2</sub> crítico.

**PALABRAS CLAVE:** transporte de oxígeno, saturación venosa mixta de oxígeno, deuda de oxígeno, mortalidad, disfunción multiorgánica, cirugía cardíaca.

### HEMODYNAMIC OPTIMIZATION AND MORBIMORTALITY AFTER HEART SURGERY

**Background.** The contraction of an oxygen debt was associated with worse clinical results, and we hypothesised that optimization of oxygen delivery (DO<sub>2</sub>) would improve these results. In the present study we optimized the DO<sub>2</sub> and we observed its effect on morbimortality and ICU stay length.

**Methods.** It is a prospective, interventional, randomized and controlled study with 390 patients admitted to our ICU after heart surgery with cardiopulmonary bypass (CBP): optimized group (OG) with 181 patients and control group (CG) with 209. Optimization of OG was carried out in the immediate 8 h. of the postoperative period, achieving a mixed venous oxygen saturation (SvO<sub>2</sub>) ≥ 70%. All patients were admitted to ICU with a catheter in the pulmonary artery and cardiorespiratory variables were registered at 0, 4 and 8 h. after their admission.

**Results.** The OG showed a SvO<sub>2</sub> and a DO<sub>2</sub> significantly higher than those of CG, but we did not observe any significant difference between both groups among the studied variables. Dead patients showed –respect to survivors– smaller

Presentado en la 96<sup>th</sup> International Conference organizada por la American Lung Association and American Thoracic Society, 5-10 de mayo de 2000, Toronto, Canadá

Correspondencia: V. Jerez Gómez-Coronado.  
Rafael Lucenqui, 9, 2.º A. 06004 Badajoz.  
Correo electrónico: v\_jerez@mx2.redestb.es

Manuscrito aceptado el 19-VII-2001.

**DO<sub>2</sub> and SvO<sub>2</sub> with DO<sub>2</sub> values near to those of critical DO<sub>2</sub>, and they needed more frequently inotropic drugs and aortic contropulsation (ACP).**

**Conclusions.** Optimization of SvO<sub>2</sub> in the immediate postoperative period of heart surgery was neither associated to a decrease in morbimortality nor to a shorter ICU half stay; patients who died contracted an oxygen debt, mainly because of a pump heart failure that disabled them to get a DO<sub>2</sub> higher than critical DO<sub>2</sub>.

**KEY WORDS:** oxygen delivery, mixed oxygen venous saturation, oxygen debt, mortality, multiorgan failure, heart surgery.

(*Med Intensiva* 2001; 25: 297-302)

## INTRODUCCIÓN

Los enfermos que fallecen en el postoperatorio de cirugía cardíaca con frecuencia lo hacen en situación de shock cardiogénico en las primeras 48 h, aunque un porcentaje muy importante mueren con posterioridad tras desarrollar un cuadro de fallo multiorgánico (FMO), precedido de la adquisición de una deuda de oxígeno durante la fase de recalentamiento, en las primeras 8 h del postoperatorio<sup>1</sup>. El FMO es una entidad descrita ya en la década de los años setenta<sup>2</sup>, que se caracteriza por comportar una alta mortalidad<sup>3</sup> y haberse asociado a la contracción de una deuda de oxígeno<sup>4</sup> durante la resucitación de procesos graves como sepsis, traumatismos y postoperatorios, como el de cirugía cardíaca.

En efecto, la isquemia sufrida por el miocardio y otros órganos durante la cirugía cardíaca, junto con la necesidad de recuperar la temperatura corporal normal después de la hipotermia inducida durante la circulación extracorpórea (CEC), aumenta las necesidades de oxígeno de los enfermos y, si no se satisfacen, se genera una deuda que ocasiona fallo orgánico. Estos enfermos que no pueden satisfacer estas necesidades presentan, ya al finalizar la cirugía y durante las 8 h siguientes, un transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) bajo –cerca del trasporte crítico– e inadecuado al consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) con una saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) muy baja e inferior a la de los enfermos que sí satisfacen sus necesidades de oxígeno y sobrevivirán sin fallo orgánico: en el primer caso, la SvO<sub>2</sub> es ≤ 60%, y en el segundo ≥ 64%<sup>1</sup>.

Diversos estudios han elevado el valor del DO<sub>2</sub> de los enfermos a cifras correspondientes a los pacientes supervivientes, con objeto de evitar la deuda de oxígeno y así intentar reducir su morbimortalidad. Los resultados de estos estudios son contradictorios: mientras que los que lograron resultados positivos trabajaron con enfermos quirúrgicos en los que elevaron los parámetros hemodinámicos precozmente<sup>5-8</sup>, los que no consiguieron beneficios incluyeron a poblaciones de enfermos no homogéneas y la optimización hemodinámica se produjo de manera más tardía –durante las primeras 48 h del ingreso en UCI–, momento en el que ya podían haber contraído la deuda de oxígeno<sup>9-11</sup>.

En el presente estudio valoramos el efecto del aumento del transporte de oxígeno hasta conseguir una SvO<sub>2</sub> ≥ 70% sobre la morbimortalidad de enfermos sometidos a cirugía cardíaca con CEC.

## MÉTODOS

Para la realización de este estudio obtuvimos la aprobación del comité de ensayos clínicos de nuestro hospital, así como el consentimiento de cada enfermo. Incluimos a 390 pacientes todos ellos enfermos valvulares y coronarios ingresados en nuestra unidad de medicina intensiva (UCI) para control postoperatorio de cirugía cardíaca con CEC, desde agosto de 1996 hasta diciembre de 1997. Se trata de un estudio prospectivo, intervencional, aleatorizado y controlado: 181 enfermos en el grupo optimizado (GO) y 209 en el grupo control (GC). El objetivo del estudio fue valorar la influencia de la optimización hemodinámica sobre la morbimortalidad y la estancia media de los enfermos en la UCI. Durante la anestesia, todos los enfermos recibieron por vía intravenosa 0,1-0,3 mg/kg de diazepam, 0,1-0,2 mg/kg de etomidato y 0,1 mg/kg de pancuronio, manteniendo una infusión continua de propofol a 3-7 mg/kg/h y alfentanilo a 0,5-1 µg/kg/min y aportando –cuando se requirió– pequeñas dosis adicionales de pancuronio. El corazón fue protegido con cardioplejía hemática hipotérmica intermitente por vía anterógrada y retrógrada y, durante la CEC, se utilizó una bomba Stöcker Caps con flujos pulsátiles/peristálticos de 2,0 a 2,8 l/min, lográndose hipotermia sistémica a 32 °C. La optimización del GO se efectuó en el postoperatorio inmediato, durante la fase de calentamiento –las primeras 8 h–, y tomamos como objetivo lograr una SvO<sub>2</sub> ≥ 70%. Esta cifra se sitúa en el rango de valores observados en enfermos supervivientes<sup>4</sup> y representa una relación transporte-consumo de oxígeno adecuada, entre 3 y 4<sup>12</sup>: intentamos lograr una presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) ≥ 75 mmHg, una hemoglobina (Hb) 11 g/dl y un índice cardíaco (IC) ≥ 2,5 l/min/m<sup>2</sup>, adecuando la pre y postcarga y, si era necesario, usando fármacos inotropos y balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA) en este orden: dobutamina o dopamina, adrenalina o noradrenalina, BCIA. Todos los enfermos ingresaron en el quirófano con un catéter en la arteria pulmonar (Abbott Laboratories) y a las 0, 4 y 8 h se determinaron: PaO<sub>2</sub>, Hb, SvO<sub>2</sub>, IC, DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> en ml/min mediante analizador de gases, oxímetro (IL 1660 System, cooxímetro IL 486 de Instrumentation Laboratories) y computador de gasto cardíaco por termodilución (OXIMETRIX 3, Abbott Laboratories). También registramos en cada enfermo el tiempo de isquemia o clampaje aórtico y el de CEC, la puntuación de Parsonet<sup>13</sup> para valoración del riesgo quirúrgico, la fracción de eyección (FE) previa a la cirugía, el número de fármacos inotropos usados, la puntuación correspondiente de disfunción multiorgánica y el número de órganos disfuncionantes según la escala de disfunción multiorgánica de Marshall<sup>14</sup>, los días de estancia en UCI y la mortali-

dad. Usamos el test de la t de Student para el análisis de las variables continuas y la prueba exacta de Fisher para el de las variables nominales. Todos los datos se expresan en forma de media y desviación estándar (DE), y se consideró estadísticamente significativo un valor de la  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Ambos grupos presentaron características epidemiológicas similares respecto a la edad, sexo, proceso patológico, tiempo de CEC y de clampaje aórtico, FE previa a la cirugía, variables hemodinámicas, PaO<sub>2</sub> y número de fármacos inotropos usados al llegar a UCI, a excepción de la puntuación de Parsonet, que fue ligeramente favorable para los enfermos del grupo optimizado, tal y como se observa en las tablas 1 y 2.

El GO presentó a las 4 y 8 h una SvO<sub>2</sub> y un DO<sub>2</sub> significativamente mayores que el GC (70,7[7%] frente a 67,7[10]%;  $p = 0,006$ , y 810[241] frente a 712[214],  $p = 0,0005$ , respectivamente), aunque este aumento del DO<sub>2</sub> en el GO no se asoció con un aumento paralelo de su VO<sub>2</sub> (221[68] frente a 220 [73], que fue igual al del GC. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en la PaO<sub>2</sub>, ni en la necesidad de fármacos inotropos ni de BCIA, como se observa en la tabla 3. El GO no reveló ninguna diferencia en la mortalidad (el 8,8% frente al 10,0%;  $p = 0,849$ ), incidencia de FMO (el 29,1 frente al 31,3%;  $p = 0,769$ ), promedio de número de órganos disfuncionantes (0,79[1,5] frente a 0,85 [1,5];  $p = 0,725$ ), ni estancia media en la UCI (4,8[7] frente a 5,7[9] días;  $p = 0,336$ ) con el GC, como se aprecia en la tabla 4.

Fallecieron 37 enfermos: un 40,7% valvulares, un 55,6% coronarios y un 3,7% valvulares y coronarios; 19 fallecieron por shock cardiogénico en las primeras 48 h y otros 18 por FMO más tardíamente. Todos los pacientes fallecidos, salvo uno que presentó deterioro hemodinámico posterior, recibieron tratamiento inotropo importante durante el período de optimización: dobutamina a dosis altas o dobutamina y adrenalina asociadas, con o sin BCIA, como se aprecia en las tablas 5 y 6. Tras comparar a los

enfermos fallecidos de cada grupo entre sí, observamos que presentaron una PaO<sub>2</sub> y hemodinámica similares y recibieron fármacos inotropos en un porcentaje también similar (tabla 5). Además, ambos grupos de enfermos fallecidos en conjunto presentaron, en relación con los que sobrevivieron, un mayor riesgo quirúrgico, mayores tiempos de CEC y clampaje, mayor necesidad de fármacos inotropos y de BCIA, a pesar de lo cual presentaron menores DO<sub>2</sub> y SvO<sub>2</sub> con unos valores de hemoglobina más bajos, aunque mantuvieron el mismo VO<sub>2</sub> que los supervivientes, como puede observarse en la tabla 6.

## DISCUSIÓN

Las poblaciones de enfermos de los GC y GO fueron básicamente homogéneas respecto a las características epidemiológicas estudiadas y podemos considerar que también respecto a su enfermedad de base, pues –aunque clasificados como enfermos coronarios y valvulares– ambos tipos de procesos patológicos afectaron al mismo órgano y todos los pacientes fueron sometidos igualmente a una intervención de cirugía cardíaca con CE y clampaje aórtico.

Conseguimos el objetivo de optimizar el GO hasta lograr un valor de SvO<sub>2</sub>  $\geq 70\%$ , sólo a expensas de aumentar significativamente la hemoglobina un promedio de medio punto respecto al GC, mediante aporte de sangre; de hecho, a pesar de elevar de manera significativa el DO<sub>2</sub> y la SvO<sub>2</sub>, los valores de IC y PaO<sub>2</sub> se mantuvieron similares a los del GC, como se observa en la tabla 3. Aunque hubiera sido ilustrativo registrar la presión capilar pulmonar, creemos que no haberlo hecho no altera la validez de los resultados, toda vez que dicha variable fue medida y, en su caso, optimizada en todos los enfermos. Igualmente, consideramos que hubiera sido preferible individualizar la medición del DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub>, refiriéndolos a la superficie corporal.

No creemos que hubiera sido útil elevar aún más el promedio del DO<sub>2</sub> en aquellos enfermos del GO

TABLA 1. Características epidemiológicas de los enfermos estudiados: grupos control y optimizado

Variables previas al ingreso en UCI	Grupo control (n = 209)	Grupo optimizado (n = 181)	P
Edad (años) media y DE	64 (10)	63 (10)	> 0,05
Sexo masculino (%)	67	66,2	> 0,05
Parsonet score, puntos	12 (11)	9(8)	< 0,01
Coronarios (% de pacientes)	50,6	58,4	> 0,05
Valvulares (% de pacientes)	43,9	38	> 0,05
Tiempo isquemia <sup>a</sup> (min)	69 (28)	66 (27)	> 0,05
Tiempo CEC <sup>b</sup> (min)	100 (40)	96 (37)	> 0,05
FE <sup>b</sup> (%)	59 (14)	60 (14)	> 0,05

<sup>a</sup>Tiempo de clampaje aórtico; <sup>b</sup>fracción de eyección previa a la cirugía. CEC: circulación extracorpórea. Los valores de p se obtuvieron mediante el test de la t de Student y la prueba exacta de Fisher.

TABLA 2. Características epidemiológicas de los enfermos estudiados: grupos control y optimizado

Variables previas al ingreso en UCI	Grupo control (n = 209)	Grupo optimizado (n = 181)	P
IC (l/min/m <sup>2</sup> ) media y DE	2,6 (0,8)	2,6 (0,8)	> 0,05
Hb (g/dl)	10 (1,6)	10 (1,3)	> 0,05
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	151 (48)	156 (60)	> 0,05
DO <sub>2</sub> (m/min)	600 (200)	613 (208)	> 0,05
SvO <sub>2</sub> (%)	69 (10)	70 (10)	> 0,05
VO <sub>2</sub> (ml/min)	183 (65)	177 (63)	> 0,05
Dpa/dba (% de pacientes)	51,7	50,3	> 0,05
A/Na (% de pacientes)	23,1	23,5	> 0,05
BCIA (% de pacientes)	7,6	7,2	> 0,05

IC: índice cardíaco; Hb: hemoglobina; PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; DO<sub>2</sub>: transporte de oxígeno; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno; Dpa/dba: pacientes que recibieron tratamiento inotropo con dobutamina o dopamina; A/Na: pacientes que recibieron tratamiento con adrenalina o naradrenalina; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. Los valores de p se obtuvieron mediante el test de la t de Student y la prueba exacta de Fisher.

**TABLA 3. Variables hemodinámicas optimizadas a las 4 y 8 h: grupos control y optimizado**

Variables	4 h		p < 0,05	8 h		p < 0,05
	GC	GO		GC	GO	
IC (l/min/m <sup>2</sup> ) media y DE	2,9 (0,8)	2,9 (0,6)	No	3 (1,2)	3 (0,8)	No
Hb (g/dl)	10 (1,7)	10,4 (1,5)	Sí	10,5 (1,5)	11 (1,6)	Sí
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	110 (22)	115 (30)	No	90 (18)	93 (20)	No
DO <sub>2</sub> (ml/min)	664 (206)	731 (188)	Sí	713 (214)	810 (241)	Sí
SvO <sub>2</sub> (%)	67 (10)	70 (7)	Sí	68 (10)	71 (8)	Sí
VO <sub>2</sub> (ml/min)	210 (63)	213 (53)	No	220 (73)	221 (69)	No
Dpa/dba (% pacientes)	50,7	51,6	No	50,7	51,6	No
A/Na (% pacientes)	23,1	24,5	No	23,1	24,5	No
BCIA (% pacientes)	7,6	7,2	No	7,6	7,2	No

GC: grupo control; GO: grupo optimizado; IC: índice cardíaco; Hb: hemoglobina; PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; DO<sub>2</sub>: transporte de oxígeno; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno; Dpa/dba: pacientes que recibieron tratamiento inotropeo con dobutamina o dopamina; A/Na: pacientes que recibieron tratamiento con adrenalina o noradrenalina; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. Los valores de p se obtuvieron mediante el test de la t de Student y la prueba exacta de Fisher.

**TABLA 4. Morbimortalidad y optimización hemodinámica**

Variables	Grupo control (n = 209)	Grupo optimizado (n = 181)	p < 0,05
Mortalidad (%)	10	8,8	No
FMO (%)	31,3	29,1	No
N.º órganos disfuncionantes	0,9 (1,5)	0,8 (1,5)	No
Estancia UCI (días) media y DE	5,7 (9)	4,8 (7)	No

FMO: fallo multiorgánico mediante puntuación de la escala Marshall. Los valores de p se obtuvieron mediante el test de la t de Student y la prueba exacta de Fisher.

que alcanzaron una SvO<sub>2</sub> cercana o superior al 70%. Efectivamente, el valor promedio de SvO<sub>2</sub> > 70%, alcanzado en los enfermos que sobrevivieron del GO aseguró la adecuación del DO<sub>2</sub> a sus necesidades, como lo prueba su evolución clínica favorable (tabla 6); si hubiéramos sobretratado a este grupo forzando el aumento del IC mediante el incremento de la precarga o con el uso más frecuente o importante de fármacos inotropos hasta alcanzar otra cifra superior de DO<sub>2</sub>, podríamos haber perjudicado su balance de oxígeno miocárdico y, quizás, su resultado clínico, sobre todo en los enfermos intervenidos de revascularización coronaria. Creemos, por tanto, que la elección de una cifra adecuada de SvO<sub>2</sub> que asegure un adecuado DO<sub>2</sub>, en lugar de otra determinada de DO<sub>2</sub> que podría ser excesiva para algunos

enfermos, es una ventaja importante, pues asegura individualmente un aporte suficiente y evita la yatrogenia<sup>15</sup>. Los enfermos que no consiguieron una SvO<sub>2</sub> adecuada fueron también objeto de optimización de la precarga, recibieron fármacos inotropos y, eventualmente, BCIA, aunque sin éxito.

En la tabla 4 se observa que, a pesar de la optimización alcanzada en el GO, no observamos en él una disminución en la morbilidad ni en la estancia media, lo que rechaza la hipótesis de nuestro estudio.

A la vista de estos resultados negativos, analizamos cuál fue la influencia de la optimización sobre la contracción de la deuda de oxígeno. Comparando en el GO la población de enfermos que fallecieron con la de los que sobrevivieron, observamos que los primeros no alcanzaron la cifra propuesta de SvO<sub>2</sub> del 70%: presentaron un 63% de promedio, cifra que expresa una relación DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> más baja de lo deseable. Lo mismo ocurrió en el GC. En efecto, a pesar del intento de optimización, como se puede apreciar en las tablas 5 y 6 y en consonancia con nuestro estudio previo<sup>1</sup>, la población de enfermos que fallecieron presentó un DO<sub>2</sub> promedio significativamente menor que el de los supervivientes (519 frente a 617 ml/min en el ingreso, respectivamente) y de valor similar al DO<sub>2</sub> crítico, medido en el postoperatorio<sup>16</sup> y tras *bypass* cardiopulmonar<sup>17,18</sup>. Como es conocido, a partir de estas cifras de DO<sub>2</sub>

**TABLA 5. Comparación de la función hemodinámica a las 8 h de los pacientes fallecidos: grupos control y optimizado**

Variables	Grupo control		p < 0,05	Grupo optimizado	
	Vivos	Fallecidos		Fallecidos	Vivos
IC (l/min) media y DE	3,1 (1,2)	2,7 (0,7)	No	2,5 (0,6)	3,1 (0,8)
Hb (g/dl)	10,6 (1)	9,9 (1,7)	No	10,6 (1,5)	11 (1,6)
DO <sub>2</sub> (ml/min)	730 (216)	616 (198)	No	586 (128)	821 (237)
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	92 (19)	88 (16)	No	91 (17)	95 (22)
SvO <sub>2</sub> (%)	68 (10)	63 (10)	No	63 (8)	71 (7)
VO <sub>2</sub> (ml/min)	221 (76)	216 (53)	No	204 (40)	221 (70)
≥ 2 inotropos (% pacientes)	9	47,6	No	49	9,4
BCIA (% pacientes)	2,3	31,2	No	30,7	4,9

Se comparan los datos hemodinámicos de los enfermos fallecidos de cada grupo, separados por el valor de p; por fuera los datos de los vivos. IC: índice cardíaco; Hb: hemoglobina; DO<sub>2</sub>: transporte de oxígeno; PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. Los valores de p se obtuvieron mediante el test de la t de Student.

**TABLA 6. Características al ingreso en UCI de los pacientes fallecidos frente a los que sobrevivieron**

Variables	Fallecidos (n = 37)	Vivos (n = 353)	p < 0,05
Edad (años) media y DE	66 (8)	63 (10)	No
Sexo masculino (% de pacientes)	65	68	No
Parsonet, puntos	19 (15)	10 (8)	Sí
FE previa (%)	58 (16)	60 (13)	No
Tiempo de CEC (min)	123 (49)	93 (35)	Sí
Tiempo de isquemia (min)	82 (30)	64 (26)	Sí
IC (l/min/m <sup>2</sup> )	2,5 (0,7)	2,6 (0,8)	No
Hb (g/dl)	9,1 (1,5)	9,9 (1,4)	Sí
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	144 (46)	153 (52)	No
DO <sub>2</sub> ingreso UCI (ml/min)	519 (178)	617 (207)	Sí
SvO <sub>2</sub> ingreso UCI (%)	63 (13)	70 (9)	Sí
VO <sub>2</sub> ingreso UCI (ml/min)	186 (71)	179 (63)	No
≥ 2 inotropos (% pacientes)	48,3	9,2	Sí
BCIA (% pacientes)	30,9	3,6	Sí

FE: fracción de eyección previa a la cirugía; CEC circulación extracorpórea; IC: índice cardíaco; Hb: hemoglobina; PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; DO<sub>2</sub>: transporte de oxígeno; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. Los valores p se obtienen mediante el test de la t de Student y la prueba exacta de Fisher. \*tiempo de isquemia o clampaje aórtico.

crítico, el consumo se hace dependiente del transporte, aparece un estado de deuda de oxígeno y el comienzo del metabolismo anaerobio<sup>19</sup>. Por tanto, los enfermos que fallecieron, muy probablemente, contrajeron una deuda de oxígeno. Por el contrario, los enfermos que sobrevivieron mantuvieron unos valores de DO<sub>2</sub> claramente por encima del valor crítico, como se demuestra por el hecho de que, al elevar en el GO el DO<sub>2</sub>, no se elevara paralelamente el VO<sub>2</sub>, descartando la relación lineal o dependencia del VO<sub>2</sub> respecto al DO<sub>2</sub> (tabla 5).

Este DO<sub>2</sub> más bajo en los enfermos fallecidos –que no se justificó por el descenso de la PaO<sub>2</sub>–, en parte pudo deberse a una menor concentración de hemoglobina<sup>20</sup> (promedio en el ingreso de 9,1 frente a 9,9 g/dl en los enfermos que sobrevivieron). Además, en estos pacientes no fue posible aumentar su menor DO<sub>2</sub> incrementando el IC, a pesar de haber recibido apoyo inotropeo y circulatorio importante (tablas 5 y 6), lo cual pone de manifiesto un fallo cardíaco de la bomba también importante.

Por otra parte, puesto que el VO<sub>2</sub> de los enfermos que fallecieron fue similar al de los que sobrevivieron (tablas 5 y 6), cabría esperar que los primeros, no obstante su menor DO<sub>2</sub>, hubieran satisfecho suficientemente sus necesidades de oxígeno, como ocurrió con los supervivientes. Sin embargo, el hecho de que fallecieran en shock cardiogénico o tras desarrollar FMO hace pensar que no fue así, lo cual nos sugiere que estos enfermos tendrían unas necesidades de oxígeno superiores que no fueron satisfechas adecuadamente.

En consecuencia, el intento de optimización no evitó que los pacientes que fallecieron contrajeran una deuda de oxígeno. Esta deuda fue, en parte, debida muy probablemente a unas necesidades de oxígeno superiores a las de los supervivientes, pero creemos que fundamentalmente fue debida a un fallo cardíaco de la bomba y, en menor proporción, a

unas concentraciones de hemoglobina inadecuadas<sup>20</sup>. Todo esto podría estar relacionado con una cirugía significativamente más prolongada con mayores tiempos de isquemia y de CEC, en enfermos con mayor riesgo quirúrgico (tiempos promedios de 82 y 123 min y puntuación de Parsonet promedio de 19 respectivamente, como se detalla en la tabla 6). Esta cirugía más agresiva podría haber desencadenado un mayor fenómeno inflamatorio cardíaco y sistémico –con aumento de las necesidades de oxígeno–, y un fallo cardíaco de la bomba, probablemente por deficiente protección miocárdica, ya que estos enfermos no presentaron una menor FE previa a la cirugía (tabla 6). Todas estas circunstancias habrían impedido el logro de un mayor DO<sub>2</sub> que fuera claramente superior a las cifras del DO<sub>2</sub> crítico.

Se podría, por tanto, hipotetizar que una actuación previa a la cirugía cardíaca y durante ella, destinada a optimizar la SvO<sub>2</sub> mediante la adecuación de la concentración de hemoglobina, optimización del rendimiento cardíaco y, fundamentalmente, previniendo el fallo cardíaco de la bomba cuidando la protección miocárdica y usando el BCIA de manera precoz, podría ayudar a satisfacer las necesidades de oxígeno inherentes a la agresión quirúrgica y al calentamiento postoperatorio; esto evitaría la contracción de una deuda de oxígeno al conseguirse cifras de DO<sub>2</sub> claramente superiores al DO<sub>2</sub> crítico. De esta forma podrían mejorarse los resultados clínicos, como, en efecto, sugiere una revisión sistemática de la bibliografía sobre la mejora de los resultados clínicos optimizando el DO<sub>2</sub><sup>21</sup>.

En resumen, la optimización de la SvO<sub>2</sub> en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca no logró disminuir la morbimortalidad ni la estancia media en la UCI; los pacientes que fallecieron contrajeron una deuda de oxígeno, fundamentalmente por fallo cardíaco de la bomba, que les incapacitó para conseguir un DO<sub>2</sub> adecuado y superior al DO<sub>2</sub> crítico.

## AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento al personal de enfermería de la Unidad 3 de nuestro Servicio, por su dedicación y entrega a estos enfermos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jérez Gómez-Coronado V, Zaheri M, Robles Marcos M, Barragán Gómez-Coronado I, Domínguez Roblas M, López Sánchez L et al. Factores asociados con mayor mortalidad en enfermos intervenidos de cirugía cardíaca. *Med Intensiva* 1997; 21: 263-268.
2. Tilney NL, Bailey GL, Morgan AP. Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysm: an unsolved problem in postoperative care. *Ann Surg* 1973; 178: 117-122.
3. Kollet MH, Wragge T, Pasque C. Determinants of mortality and multiorgan dysfunction in cardiac surgery patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1995; 107: 1395-1401.
4. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure.

re. *Crit Care Med* 1988; 16: 1117-1120.

5. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-1186.

6. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality of high-risk surgical patients. *JAMA* 1993; 270: 2699-2707.

7. Lobo SMA, Salgado PF, Castillo VGT, Borin AA, Polachini CA, Palchetti JC et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 3396-3404.

8. Wilson J, Woods I, Fawcett J, Dibb W, Morris C, McManus E. Reducing the risk of major elective surgery: Randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *Br Med J* 1999; 318: 1099-1103.

9. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Presenti A et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995; 333: 1025-1036.

10. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330: 1717-1723.

11. Durhan RM, Neunaber K, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE. The use of oxygen consumption and delivery as endpoints for resuscitation in critically ill patients. *J Trauma* 1996; 41: 32-40.

12. Barlett RH. *Manual Michigan de medicina intensiva* (1.ª ed.). Barcelona: Masson S.A., 1997; 4-5.

13. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acqui-

red adult heart disease. *Circulation* 1989; 79: (Supl I) 3-12.

14. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprum CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638-1652.

15. Yu M, Burchell S, Hasaniya NW, Takanishi DM, Myer SA, Takiguchi S. Relationship of mortality to increasing oxygen delivery in patients  $\geq$  50 years of age: a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1998; 26: 1011-1019.

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

17. Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bizzari DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med* 1984; 11: 640-643.

18. Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K, Kumar V, Kubal K, Sanchala V et al. Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1987; 15: 194-197.

19. Kirton OC, Civetta JM. *Splachnic flow and resuscitation*. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editores. *Critical Care*. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1997; 443-455.

20. Nelson AH, Fleisher LA, Rosenbaum SH. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1993; 21: 860-866.

21. Heyland DK, Cook DJ, Bmath DK, Kernerman P, Brun-Buisson C. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients. A methodologic appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;