

Saturación de oxígeno y lactato sérico venoso-arterial del posoperatorio de cirugía cardiaca

Venous-arterial oxygen saturation and serum lactate in the postoperative period of cardiac surgery

Luis E. Santos-Martínez^{1,2*}, Sergio G. Olmos-Temois¹, Ángel Ramos-Enríquez¹, Eduardo A. González-Escudero¹, Luis A. Baeza-Herrera¹, María A. López-Polanco¹, Luis A. Cota-Apodaca¹, Francisco J. González-Ruiz¹, Efrén Melano-Carranza¹ y Gustavo Rojas-Velasco¹

¹Departamento de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos Cardiovasculares, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; ²Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La saturación de oxígeno y el lactato son marcadores de hipoxia tisular, se obtienen de muestra venosa mezclada en arteria pulmonar o venosa central. Se desconoce el comportamiento simultáneo de estos parámetros en el posoperatorio de cirugía cardiaca. **Objetivo:** Caracterizar la saturación de oxígeno y lactato del circuito venoso-arterial del paciente postoperatorio de cirugía cardiaca. **Métodos:** Diseño transversal analítico. En pacientes consecutivos postoperatorios de cirugía cardiaca se obtuvieron lactato sérico y saturación de oxígeno del circuito venoso-arterial. Las variables se informaron con mediana (percentiles 25 y 75). Se analizaron con ANOVA de Kruskal-Wallis y ajuste respectivo, correlación de Spearman, el estadístico descriptivo de Bland-Altman y coeficiente de correlación intraclass (intervalo de confianza al 95%). Una $p < 0.05$ se consideró significativa. **Resultados:** Se estudiaron 244 muestras sanguíneas de 61 pacientes. Mujeres 30 (49%). Saturación de oxígeno y lactato fueron: arterial 98 (95.3, 99.4)% y 1.7 (1.1, 2.1); venosa periférica 85 (75.4, 94)% y 1.9 (1.35, 2.3); venosa central 68.8 (58.74, 70.2)% y 1.8 (1.3, 2.3); venosa central mezclada 66.8 (61.2, 73.1)% y 1.8 (1.3, 2.2), $p < 0.05$. El mejor coeficiente de correlación intraclass para la saturación de oxígeno fue de vena central a vena central mezclada: 0.856 (0.760, 0.914); del lactato: 0.954 (0.923, 0.972). **Conclusiones:** La saturación de oxígeno difiere en el circuito venoso-arterial a diferencia del lactato, donde son similares. Los mejores valores del coeficiente de correlación intraclass para el lactato y la saturación de oxígeno fueron los obtenidos en vena central y vena central mezclada.

Palabras clave: Procedimientos en cirugía cardiaca. Lactato. Consumo de oxígeno. Monitoreo. Oximetría.

Abstract

Introduction: Oxygen saturation and lactate are markers of tissue hypoxia; they are obtained from central venous and mixed venous sample of the pulmonary artery. The simultaneous behavior of these parameters in the postoperative period of cardiac surgery is unknown. **Objective:** To characterize the lactate and oxygen saturation of the venous-arterial circuit of the

Correspondencia:

*Luis E. Santos-Martínez

E-mail: luis.santos@cardiologia.gob.mx

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 14-11-2021

Fecha de aceptación: 27-12-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000348

Disponible en internet: 20-10-2022

Arch Cardiol Mex. 2022;92(4):469-475

www.archivoscardiologia.com

postoperative patient from cardiac surgery. Methods: Design: Analytical cross-sectional. In consecutive patients after cardiac surgery, serum lactate and oxygen saturation of the venous-arterial circuit were obtained. The variables were reported with median (25.75 percentiles). They were analyzed with Kruskal-Wallis ANOVA and respective adjustment, Spearman correlation, the descriptive Bland-Altman statistic and intraclass correlation coefficient (95% confidence interval). A p < 0.05 was considered significant. Results: 244 blood samples from 61 patients were studied. Women 30 (49%). (Oxygen saturation) [lactate] were: arterial 98 (95.3, 99.4%) and 1.7 (1.1, 2.1); peripheral venous 85 (75.4, 94%) and [1.9 (1.35, 2.3)]; central venous 68.8 (58.74, 70.2%) and 1.8 (1.3, 2.3); mixed central venous 66.8 (61.2, 73.1%) and 1.8 (1.3, 2.2), p < 0.05. The best intraclass correlation coefficient for oxygen saturation were from central vein to mixed central vein: 0.856 (0.760, 0.914); and lactate: 0.954 (0.923, 0.972). Conclusions: The oxygen saturation differs in the venous-arterial circuit unlike lactate where they are similar. The best values of the intraclass correlation coefficient for lactate and oxygen saturation were those obtained in central vein and mixed central vein.

Keywords: Cardiac surgical procedures. Lactate. Oxygen consumption. Monitoring. Oximetry.

Introducción

El objetivo primario del sistema cardiovascular es mantener el aporte de oxígeno (DO_2) al organismo a fin de cubrir sus requerimientos metabólicos. La falla para mantener la oxigenación tisular (hipoxia tisular) caracteriza al choque circulatorio. La hipoxia tisular sostenida está involucrada en la fisiopatología de la disfunción orgánica¹.

Para mantener el DO_2 al organismo^{2,3} en sujetos en estado crítico (como el postoperatorio [POP] de cirugía cardiaca) se requiere de reanimación hemodinámica óptima, que consiste en obtener la normalidad de las presiones arteriales sistémicas, presión venosa central, frecuencia cardiaca, flujo urinario y gases sanguíneos, sin embargo no descartan del todo la presencia de hipoxia tisular o alteraciones en el DO_2 /consumo de oxígeno (VO_2) corporal^{4,5}.

Mantener una adecuada oxigenación tisular en estas condiciones críticas ha llevado al interés de utilizar indicadores más directos, como el lactato y la saturación de oxígeno (SO_2), venosa central mezclada (SvO_2) y venosa central ($SvcO_2$)⁴⁻⁶, que son directamente proporcionales a la razón VO_2 /gasto cardiaco (GC)^{7,8}.

En choque séptico cuando el incremento crítico compensatorio de oxígeno y su tasa de extracción (TEO_2) están agotados, el VO_2 llega a ser dependiente del DO_2 , y es cuando puede observarse un incremento del lactato sérico⁹; sin embargo, en el sujeto POP de cirugía cardiaca las causas de elevación del lactato sérico están referidas a estados de bajo flujo y otras afines al incremento de la producción o reducción del aclaramiento del lactato^{6,10}; más aún, en estos sujetos POP las alteraciones en el lactato y/o la SvO_2 o $SvcO_2$ se han asociado al incremento de la morbilidad, mortalidad y mayor tiempo de estancia en la terapia intensiva^{6,10-16}.

En estudios previos se han analizado e informado la SO_2 y lactato sérico de muestras sanguíneas tomadas

en forma independiente de arteria (A), vena central (VC), arteria pulmonar (vena central mezclada, V)²⁻¹⁶, vena periférica (VP)¹⁷ y vena femoral¹⁸ con la finalidad de conocer qué utilidad podrían tener en el sujeto en estado crítico.

En el mejor de nuestro conocimiento no encontramos trabajos que hayan explorado el comportamiento simultáneo o casi simultáneo de la SO_2 y el lactato en el circuito venoso-arterial (que corresponde a los sitios muestreados: venoso periférico, venoso central, venoso central mezclado y arterial). Por lo que el objetivo de este trabajo fue caracterizar el comportamiento del lactato sérico y la SO_2 del circuito venoso-arterial del paciente POP de cirugía cardiaca con parámetros óptimos de reanimación hemodinámica y sin ventilación mecánica (VM).

Material y métodos

El estudio fue realizado en el Departamento de Terapia Intensiva Posquirúrgica Cardiovascular (TPQ) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de la Ciudad de México, México.

- Diseño transversal analítico, con pacientes consecutivos POP de cirugía cardiaca.
- Población de estudio: pacientes mayores de 18 años, POP de cirugía cardiaca y hospitalizados en la TPQ, con monitoreo mediante catéter de termodilución en arteria pulmonar, línea arterial y aporte de oxígeno con mascarilla nasal y fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 40% al momento de la adquisición de las muestras sanguíneas. Se excluyeron sujetos con muestras procesadas en más de 4 minutos.
- Muestras sanguíneas. Las muestras se obtuvieron en el siguiente orden y sitio: a través de la punta distal del catéter de termodilución alojado en la arteria pulmonar (venosa mezclada), del catéter yugular y la punta corroborada entre 3 y 4 cm de la aurícula

derecha (venosa central), por punción directa en región antecubital del brazo izquierdo o derecho (venosa periférica) previa oclusión del brazo con torniquete por 30 segundos, y arterial a través de la línea arterial previamente colocada. Todas las muestras se obtuvieron estando los sujetos en decúbito dorsal.

- Jeringas desechables: las muestras sanguíneas fueron obtenidas con jeringas desechables DL de 1 ml y longitud de la aguja de 13 mm. Calibre 27 G (Ciudad de México, México).
- Equipo para análisis de gases sanguíneos: el análisis de las muestras sanguíneas se realizó en la unidad en equipo GEM Premier 3000 modelo 5700 (Instrumentation Laboratory, Lexington, Massachusetts, EE.UU.). La calibración del equipo se realizó cada 24 horas previa a su uso.
- Catéter para termodilución (Swan-Ganz): Edwards Lifesciences/Edwards Lifesciences Technology SARL (Irvine, CA, EE.UU.) A través del cual se obtuvo el GC y parámetros hemodinámicos derivados para estimar la función cardiovascular.
- Parámetros hemodinámicos: el GC se determinó por el principio de termodilución y ajustado por el área de la superficie corporal se calculó el índice cardíaco (IC normal: 2.8-4.2 l/min/m²) por triplicado. Por medio de fórmulas estandarizadas se calcularon: resistencia vascular sistémica (RVS normal: 1,000-1,200 dinas/s/cm⁵), RVS = [(PAM (presión arterial media, mmHg) – PVC (presión venosa central, mmHg) x 80]/GC (l/min); resistencia vascular pulmonar (RVP normal: 60-120 din/s/cm⁵), RVP = [(PAPM (presión arterial pulmonar media) – PCP (presión capilar pulmonar)) x 80]/GC (dinas/s/cm⁵); índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI normal: 44-64 g·m/m²), ITSTVI = IVS (índice de volumen sistólico m/m²) x (PAM – PCP) x 0,0136 (g·m/m²/latido).
- Perfil de oxigenación: aporte de oxígeno (DO₂ normal: 850-1,050 ml/min), DO₂ = CaO₂ (contenido arterial de oxígeno) x GC/10 (mLO₂/min); consumo de oxígeno (VO₂ normal: 180-300 ml/min), VO₂ = Ca – VO₂ (diferencia del contenido arterial-venoso de oxígeno) x GC x 10 (mLO₂/min); tasa de extracción de oxígeno (TEO₂ normal: 20 a 30%), TEO₂ = (Ca – VO₂/CaO₂) x 100 (%)^{5,7,8,19}. Índice PaO₂ (presión arterial de oxígeno)/FiO₂ (normal > 200).

Maniobra

Estando todos los pacientes en decúbito dorsal, sin VM, se verificaron los criterios de inclusión y se mantuvieron con oxígeno suplementario a través de mascarillas

faciales con FiO₂ al 40% por al menos 20 minutos previo a la toma de las muestras.

Se acotaron las variables demográficas, quirúrgicas y hemodinámicas, y se procedió a adquirir las muestras sanguíneas en el orden previamente referido, dos observadores tomaron las muestras sanguíneas casi al mismo tiempo (< 4 minutos). Una vez obtenidas, se colocaron en un contenedor con hielo, y todas las muestras de cada paciente se procesaron en los equipos de gases sanguíneos del laboratorio de la unidad. Al final se calcularon las variables de oxigenación tisular.

Análisis estadístico

La prueba de Kolmogorov-Smirnov se utilizó para valorar el criterio de normalidad de la distribución. Los valores se expresaron con mediana y percentiles 25 y 75 (p25, p75) para las variables numéricas, para las nominales, frecuencias y porcentajes. Las diferencias entre los diferentes sitios de donde se tomaron las muestras sanguíneas se interrogaron con ANOVA de una vía de Kruskal-Wallis con ajuste de la media por rangos. Para la correlación entre el índice cardíaco, y la SO₂ y lactato del circuito venoso-arterial se utilizó la correlación de Spearman. El análisis de acuerdo del lactato sérico y SO₂ entre las diferentes muestras sanguíneas se estimó mediante el estadístico descriptivo de Bland-Altman²⁰, su magnitud fue calculada con el coeficiente de correlación intraclass²¹ (CCI) y su respectivo intervalo de confianza al 95% (IC 95%). La significación estadística fue considerada con una p < 0.05.

En la estimación del tamaño muestral se utilizó la fórmula para la comparación de dos medias. Los datos se obtuvieron del trabajo de Yazigi et al.²², para detectar una diferencia del 6% entre la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) vs. SvO₂. El tamaño muestral obtenido fue de 48.

Consideraciones éticas

El protocolo fue registrado y autorizado por los Comités de Investigación y de Ética del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Resultados

Se estudiaron 244 muestras sanguíneas de 61 pacientes; 30 (49%) fueron mujeres. Los antecedentes demográficos y prequirúrgicos se muestran en la tabla 1. Antecedentes personales patológicos del grupo: hipertensión arterial sistémica 23 (37.7%), diabetes mellitus tipo II 10 (16.4%), dislipidemia 12 (19.7%), insuficiencia

Tabla 1. Antecedentes demográficos y quirúrgicos

Variable	Md (P25,75) (n = 61)
Edad	55 (41, 65)
Índice de masa corporal (kg/m ²)	25.3 (21.9, 29.9)
Tiempo de circulación extracorpórea (min)	105 (80, 123)
Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	70 (50, 96.5)
Sangrado (cc)	650 (485, 895)
PG transfundidos en cirugía (250 cc)	2.5 (2, 3)
Hemoglobina (g/dl)	10.1 (9.3, 10.8)
Hematocrito (%)	29.1 (26, 32)
Plaquetas (x mm ³)	125,000 (105,500, 157,500)
Tiempo de protrombina (s)	13.5 (12.2, 14.9)
TTPa (s)	32.4 (29.5, 36.5)
Índice internacional normalizado (INR)	1.14 (1.06, 1.20)

Md (P25,75): mediana (percentiles 25 y 75); PG: paquetes globulares; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

renal crónica 3 (4.9%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3 (4.9%) y antecedente de tabaquismo 13 (21.3%).

Los diagnósticos quirúrgicos fueron: reemplazo valvular 49 (80%) y revascularización miocárdica 12 (20%); predominó el cambio valvular mitral 23 (47%) y aórtico 21 (43%). Otros cambios valvulares: pulmonar 2 (4%), tricuspídea 1 (2%), mitro-aórtica 1 (2%) y mitro-tricuspídea 1 (2%); de los operados de revascularización miocárdica, 7 (59%) recibieron 3 puentes, los demás, un puente en 4 (33%) y dos puentes 1 (8%). El riesgo para mortalidad fue intermedio: 5 ± 2 de acuerdo con la escala de riesgo EUROSCORE (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*, Sistema Europeo de Evaluación del Riesgo Operatorio Cardiaco).

El tratamiento de todos estos pacientes POP de cirugía valvular o revascularización miocárdica dentro de las primeras 24 horas incluyó²³: infusión de líquidos de acuerdo con requerimientos, con lo que se obtuvo una presión auricular derecha de 12 (9, 15) mmHg.

Los fármacos con actividad inotrópica, vasopresora y/o vasodilatadora utilizados para apoyar la función cardiovascular en los pacientes desde su ingreso a la TPQ fueron: dobutamina 34 (55.7%), levosimendán 6 (9.8%), milrinona 2 (3.3%). Dentro del grupo que recibió inotrópicos, el lactato venoso periférico estuvo en 3.5 (2.1, 4.1) mmol/l, la presión capilar pulmonar 16.3 (15, 18.50) mmHg y el índice cardiaco en 2.8 (2.3,

Tabla 2. Parámetros hemodinámicos y de oxigenación tisular al momento de obtener la muestra

Variable	Md (P25,75) (n = 61)
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	83 (74, 91.5)
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	16 (15,19)
Temperatura (°C)	37 (36.5, 37)
Presión arterial sistólica (mmHg)	113 (98.5, 121.5)
Presión arterial diastólica (mmHg)	57 (50, 63)
Presión arterial media (mmHg)	74 (67, 77)
Presión sistólica arterial pulmonar (mmHg)	33 (30, 40.5)
Presión capilar pulmonar (mmHg)	15 (10.5, 17.5)
Volumen latido (cc/latido)	62 (53.8, 63.9)
Índice sistólico (ml/latido/m ²)	40.8 (34, 51.4)
Resistencias vasculares sistémicas (dinas/s/cm ⁻⁵)	852 (694, 1094)
ITVI (g x m/m ²)	34 (26, 41.10)
Resistencias vasculares pulmonares (dinas/s/cm ⁻⁵)	160 (84, 235)
Gasto cardiaco (l/min)	5.4 (4.4, 6.5)
Índice cardiaco (l/min/m ²)	3.2 (2.9, 3.75)
Índice PaO ₂ /FiO ₂	215.5 (185.5, 271.25)
Apote de oxígeno (DO ₂ , ml/min)	1003 (825, 1389)
Consumo de oxígeno (VO ₂ , ml/min)	234 (191, 377)
Tasa de extracción de oxígeno (TEO ₂ , %)	29.96 (27.23, 38.69)

ITVI: índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo; PaO₂/FiO₂: relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

3.1) l/min/m². Otros fármacos que se utilizaron: vasopresores, norepinefrina 15 (24.6%) y vasopresina 4 (6.6%); vasodilatadores, nitroprusiato 7 (11.5%) y nitroglicerina 2 (3.3%). Todos estos fármacos ya habían sido retirados al momento de la toma de muestras sanguíneas para el estudio. El tiempo desde el retiro de la VM a la toma de las muestras fue de 5 (4, 6) horas. Los 61 (100%) pacientes tuvieron una sonda mediastinal y además en 8 (13.1%) una sonda pleural.

Todos los sujetos se mantuvieron con mascarilla facial con FiO₂ al 40% durante la adquisición de las muestras sanguíneas. En la **tabla 2** se muestran los parámetros hemodinámicos y de oxigenación tisular al momento de obtener las muestras sanguíneas para su análisis.

Tabla 3. Valores y correlaciones de la saturación de oxígeno y lactato sérico en el circuito arterio-venoso

Variables	Arterial (n1 = 61)	VP (n2 = 61)	VC (n3 = 61)	V (n4 = 61)	*p < 0.05
SO ₂ (%)	98 (95.3, 99.4)	85 (75.4, 94)	68.8 (58.74, 70.2)	66.8 (61.2, 73.1)	1-2; 1-3; 1-4; 2-3; 2-4
(mín., máx.)	(79.1, 100)	(30, 99)	(50, 81)	(47.8, 88)	
Lactato (mmol/l)	1.7 (1.1, 2.1)	1.9 (1.35, 2.3)	1.8 (1.3, 2.3)	1.8 (1.3, 2.2)	1-2; 1-3; 1-4
(mín., máx.)	(0.7, 5.6)	(0.6, 11.9)	(0.8, 5.9)	(0.9, 5.9)	
RSp = SO ₂ – Lactato	-0.144; p = 0.268	-0.389; p = 0.003	-0.172; p = 0.185	-0.078; p = 0.549	

*Prueba U de Mann-Whitney con ajuste de la media por rangos.

SO₂: saturación de oxígeno; VP: venosa periférica; VC: venosa central mezclada; RSp: rho de Spearman.

En la **tabla 3** se acotan las diferencias entre los distintos niveles de lactato sérico y SO₂ de acuerdo con el sitio muestreado. La SaO₂ y la saturación de oxígeno venosa periférica (SvpO₂) son diferentes al compararlas con las otras SO₂ venosas; la SvcO₂ es ligeramente mayor que la SvO₂, aunque no hay diferencia estadística. Las correlaciones entre el IC y SvcO₂ fueron: r: 0.553, p = 0.0001 y con SvO₂, r: 0.562, p = 0.0001^{13,22}. Con respecto al lactato sérico, el obtenido de VP es mayor, y correlaciona en forma inversa con la SvpO₂ (r: -0.389; p = 0.003), además entre el IC y el lactato de VP, r: -0.307, p = 0.016. Con estas correlaciones obtenidas con el IC y las SvcO₂ y SvO₂, ambas muestran la dependencia con el estado del GC en sujetos POP de cirugía cardiaca^{5,22,24}. Conforme el IC aumenta, las SO₂ en VC y V son mayores; y con la del lactato la correlación es negativa. Con estos datos se sugiere que conforme incrementa el IC las SO₂ incrementan y el lactato será menor, ante IC bajos, la SO₂ será menor y el lactato será mayor, lo que demuestra la alta correlación de estas variables con el estado del flujo sanguíneo^{22,24}. Veintidós (36%) pacientes con SvO₂ 60.2 (56.8, 65) tuvieron un lactato 2.3 (2.1, 3.7), lo que señala que a pesar de reanimación postoperatoria exitosa estos sujetos tuvieron alteraciones de la oxigenación tisular (hipoxia) estando ya sin VM y con oxígeno suplementario²⁴.

En cuanto a los parámetros de oxigenación tisular (**Tabla 2**), DO₂, VO₂, y TEO₂, se apreciaron en límites normales. El IC correlacionó con el VO₂ (r: 0.453, p = 0.0001), con la TEO₂ (r: -0.469, p = 0.0001) y con el índice PaO₂/FiO₂ (r: 0.377, p = 0.003). Además la TEO₂ tuvo correlación inversa con el índice PaO₂/FiO₂ (r: -0.282, p = 0.028), lo que también señala la alta dependencia del IC en la oxigenación tisular en estos sujetos POP de cirugía cardiaca.

En la **tabla 4** se aprecian las diferencias medias, sesgos (límites de acuerdo) y el IC 95% de las diferentes comparaciones del circuito venoso-arterial de la SO₂%; las del lactato sérico se muestran en la **tabla 5**. Como se acota, todas las comparaciones de la SO₂ exhiben una diferencia media amplia con un sesgo amplio, a excepción de la SvO₂ y SvcO₂, donde la diferencia media fue pequeña y el sesgo menor 2.1 (14.6, -10.4) con el mejor CCI (0.856 [0.760, 0.914]) de las comparaciones realizadas. En la **tabla 5** las comparaciones del lactato mostraron una diferencia media pequeña y sesgos amplios en todos los sitios muestreados, sin embargo entre ellas las que tuvieron mejores magnitudes en el grado de acuerdo con CCI > 0.90 fueron la de A-VC, A-V y VC-V, que además tuvieron un sesgo más pequeño.

Durante la estancia de los pacientes en la TPQ, se presentaron 2 (3.28%) pacientes con taponamiento cardiaco como complicación.

Discusión

El choque o la insuficiencia cardiovascular, como la que ocurre en pacientes POP de cirugía cardiaca, se caracteriza por alteraciones de la perfusión con alteraciones en el balance DO₂/VO₂ e hipoxia tisular. Una disminución del DO₂ es compensada por un incremento en la TEO₂, con lo que se posibilita mantener el VO₂. Cuando la TEO₂ es superada, el VO₂ inicia a caer y el lactato a incrementar (la SvO₂ disminuye antes de que incremente el lactato). Esto indica un cambio en el metabolismo celular de glucólisis aeróbica a anaeróbica citoplasmática. Cambios que se asocian a falla orgánica, aunque no en todos los casos^{1,5}.

El DO₂ depende de tres determinantes: gasto cardíaco, saturación arterial de oxígeno y hemoglobina. En

Tabla 4. Comportamiento de las diversas comparaciones de las saturaciones de oxígeno, de acuerdo con los sitios de obtención de la muestra sanguínea, diferencia media, sesgo, coeficiente de correlación intraclass e intervalo de confianza al 95%

SO ₂ , %	Diferencia media M ± DE	Sesgo M ± DE	CCI (IC 95%)
A - VP	17.3	51.1, -16.5	0.154 (-0.409, 0.493)
A - VC	29.7	47.7, 11.8	0.369 (0.051, 0.622)
A - V	31.9	46.6, 17.1	0.394 (0.10, 0.637)
VP - VC	12.4	45.2, -20.3	0.489 (0.148, 0.693)
VP - V	14.5	46.3, -17.2	0.471 (0.119, 0.683)
VC - V	2.1	14.6, -10.4	0.856 (0.760, 0.914)

A: arterial; VP: vena periférica; VC: vena central; V: vena central mezclada; M ± DE: media±desviación estándar; CCI: coeficiente de correlación intraclass; IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

Tabla 5. Comportamiento de las diversas comparaciones del lactato, de acuerdo con los sitios de adquisición de la muestra sanguínea, diferencia media, sesgo, coeficiente de correlación intraclass e intervalo de confianza al 95%

Lactato, mmol/l	Diferencia media M ± DE	Sesgo M ± DE	CCI (IC 95%)
A - VP	-0.3	1.2, -1.8	0.638 (0.397, 0.783)
A - VC	-0.20	0.54, -0.94	0.926 (0.877, 0.956)
A - V	-0.16	0.88, -1.21	0.963 (0.939, 0.978)
VP - VC	0.1	1.6, -1.4	0.628 (0.380, 0.777)
VP - V	0.2	1.7, -1.4	0.599 (0.332, 0.760)
VC - V	0.03	0.88, -0.81	0.954 (0.923, 0.972)

A: arterial; VP: vena periférica; VC: vena central; V: vena central mezclada; M ± DE: media±desviación estándar; CCI: coeficiente de correlación intraclass; IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

teoría los estados de choque inducidos por alteraciones en el GC deberían ser acompañados por hiperlactatemia hipóxica y la intervención en estas alteraciones pueden reestablecer el balance a nivel celular del DO₂/VO₂. Esto explicaría en el presente trabajo su alta dependencia de la perfusión tisular, sugeridas por las diversas correlaciones obtenidas con el IC, la SO₂, el lactato sérico y de la relación PaO₂/FiO₂.

En cuanto a los marcadores subrogados de hipoxia tisular como la SvcO₂ y la SvO₂ en nuestra población

estudiada, son similares, con un incremento ligeramente mayor de la saturación venosa central de oxígeno (p > 0.05), como ha sido informado previamente²⁵, debido a la contribución de la sangre del seno coronario.

La mejor diferencia media y el mejor CCI encontrado está entre la SvcO₂ y SvO₂, aunque el sesgo es amplio; en otros trabajos se ha referido que no son iguales^{13,22,24-26}, sin embargo en este trabajo mostramos la significativa correlación que existe entre estas variables, lo que las hace equiparables en su función^{2,9}.

La SvpO₂ es mayor que la SvcO₂ y la SvO₂, posiblemente debido a que es el primer sitio de mezclado sanguíneo del circuito venoso-arterial y a la menor TEO₂^{17,18}. El lactato sérico tiene un comportamiento con variaciones mínimas en el circuito, y su mayor expresión es a nivel periférico, su mejor diferencia media, sesgo y CCI se encuentra entre la VC y V; con fines de su uso, el obtenerlo en cualquier sitio del circuito es similar, como también ha sido mostrado en otros trabajos^{15,17,18}.

Limitaciones

El trabajo exhibe limitaciones, como el ser monocéntrico, el haberse estudiado solo aquellos pacientes fuera de VM, riesgo intermedio y con reanimación hemodinámica óptima.

Conclusiones

Las SO₂ son diferentes de acuerdo con el sitio de donde se obtengan; la SvcO₂ es similar a la SvO₂. La mejor diferencia media y mejor CCI encontrada está entre la SvcO₂ y SvO₂, aunque el sesgo es amplio.

El lactato sérico tiene un comportamiento con variaciones mínimas en el circuito, su mayor expresión es a nivel periférico; la mejor diferencia media, sesgo y CCI del lactato sérico se encuentra entre la VC y V; aunque obtenerlo en cualquier sitio del circuito es similar.

La SO₂, lactato sérico, el índice cardíaco y la relación PaO₂/FiO₂ se encuentran correlacionados entre ellos y son el reflejo del estado de la perfusión y oxigenación tisular.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med.* 2001;29:S99-S106.
2. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care.* 2001;7:204-11.
3. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. *Am J Emerg Med.* 1996;14:218-25.
4. Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A. Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2013;110(4):510-7.
5. Ducrocq N, Kimmoun A, Levy B. Lactate or ScvO₂ as an endpoint in resuscitation of shock states? *Minerva Anestesiol.* 2013;79:1049-58.
6. Bisarya R, Shaath D, Pirzad A, Satterwhite L, He J, Simpson SQ. Serum lactate poorly predicts central venous oxygen saturation in critically ill patients. A retrospective cohort study. *J Intensiv Care.* 2019;7:47.
7. Hartog C, Bloss F. Venous oxygen saturation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28:419-28.
8. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:263-68.
9. Vincent JL, De Backer D. Oxygen transport-the oxygen delivery controversy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1990-6.
10. Chemtob RA, Eskesen TG, Moeller-Sørensen H, Perner A, Ravn HB. Systematic review of the association of venous oxygenation and outcome in adult hospitalized patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2016;60(10):1367-78.
11. Yusuff HO, Zochios V. Lactic acidosis and mitral valve surgery: Defining the relationship. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(2):644-5.
12. Demers P, Elkouri S, Martineau R, Couturier A, Cartier R. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:2082-6.
13. Perz S, Uhlig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, et al. Low and "supranormal" central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med.* 2011;37:52-9.
14. Davies AR, Bellomo R, Raman JS, Gutteridge GA, Buxton BF. High lactate predicts the failure of intraaortic balloon pumping after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1415-20.
15. Noguchi S, Saito J, Hashiba E, Kushikata T, Hirota K. Lactate level during cardiopulmonary bypass as a predictor of postoperative outcomes in adult patients undergoing cardiac surgery. *JA Clinical Reports.* 2016;2:39-43.
16. Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest.* 2003;123:1361-66.
17. Chemtob RA, Møller-Sørensen H. Peripheral measurements of venous oxygen saturation and lactate as a less invasive alternative for hemodynamic monitoring. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2018;26:75-82.
18. Zhang X, Wang J, Dong Y, Chen Y. Femoral venous oxygen saturation and central venous oxygen saturation in critically ill patients. *J Crit Care.* 2015;30(4):768-72.
19. Walton RAL, Hansen BD. Venous oxygen saturation in critical illness. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2018;28(5):387-97.
20. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1986;1:307-10.
21. Casado A, Prieta L, Lamarca R. La evaluación de la fiabilidad en las observaciones clínicas: el coeficiente de correlación intra-clase. *Med Clin (Barc).* 1998;110:145-55.
22. Yazigi A, El Khoury C, Jebara S, Haddad F, Hayeck G, Sleilaty 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 Vasc Anesth.* 2008;22(1):77-83.
23. St. André AC, Del Rossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2005;33(9):2082-93.
24. Hu BBY, Laine GA, Wang S, Solis RT. Combined central venous oxygen saturation and lactate as markers of occult hypoperfusion and outcome following cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(1):52-7.
25. Bouchacourt JP, Kohn E, Riva J, Hurtado FJ. Contribution of the coronary sinus blood to the pulmonary artery oxygen saturation gradient in cardiac surgery patients. *Minerva Anestesiol.* 2011;77(6):579-84.
26. Lorentzen AG, Linskov CL, Sloth E, Jakobsen CJ. Central venous oxygen saturation cannot replace mixed venous saturation in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22(6):853-57.