

## Artículo original

## Saturación venosa central de oxígeno. Su valor en el monitoreo cardiovascular pediátrico

Dres. Edgardo Banille\*, Mariano Vittar\*\*, Silvia Sáenz\*\*\*, Claudia Pedraza#, Carlos Antelo## y Omar Lazzarin###

### RESUMEN

**Introducción.** El gasto cardíaco puede valorarse clínicamente o medirse mediante estudios que presentan limitaciones de interpretación. La saturación venosa central de oxígeno es un indicador indirecto del gasto cardíaco. Propósito del estudio: evaluar la utilidad de la saturación venosa central de oxígeno en el monitoreo posoperatorio de cardiocirugía pediátrica.

**Población, material y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de 70 pacientes operados entre 1998-2001. Al ingreso a unidad de cuidados intensivos se clasificaron en 4 grupos según su gasto cardíaco interpretado por frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, pulso y temperatura: estables (I), bajo gasto leve (II), moderado (III) y severo (IV). Se instituyó tratamiento de acuerdo con la gravedad. Se obtuvieron gases arteriales y venosos regularmente.

**Resultados.** Edades: 18 meses(5,5-29,2). Los tiempos de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico fueron más prolongados para los grupos II, III y IV respecto del I (p= 0,03). Las variables a las 24 horas que mostraron diferencias significativas fueron: saturación venosa central de oxígeno (I: 73,8%; II: 69%; III: 63%; IV: 59%) (p <0,001; <0,001 y 0,03 al comparar I-II, II-III, III-IV); temperatura y frecuencia cardíaca mayores en grupos II, III y IV respecto del I (p= 0,008 y <0,001 respectivamente); dosis de dopamina, adrenalina y milrinona más elevadas en los grupos de mayor gravedad. No hubo diferencias significativas respecto de hematocrito, saturación arterial de oxígeno ni presión arterial media.

**Conclusión.** Luego de 24 horas de posoperatorio, los valores más bajos de saturación venosa central de oxígeno en los grupos III y IV nos indicarían una alteración de la oxigenación tisular como expresión de bajo gasto cardíaco.

**Palabras clave:** saturación venosa de oxígeno, gasto cardíaco, monitoreo de cirugía cardíaca.

### SUMMARY

**Introduction.** Cardiac output might be evaluated clinically or measured by studies which have several limitations. Central venous oxygen saturation is a surrogate indicator of cardiac output. The purpose of this study was to evaluate the usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during the postoperative period of pediatric heart surgery.

**Population, material and methods.** This was a retrospective-observational study that included 70 patients operated on between 1998-2001. During admission at intensive care unit they were classified in 4 groups according to their heart output

according to heart rate, mean arterial pressure, urine output, pulse and temperature as: stable (I), low heart output (II), moderately low (III) and severely low (IV). Treatment was started according to the severity of decreased heart output. Arterial and venous blood gases were regularly obtained.

**Results.** Age was 18 (5.5-29.2) months. Cardiopulmonary bypass and aortic cross clamping times were longer in groups II, III and IV compared with I (p = 0.03). Variables obtained at 24 hours showed significant differences in: central venous oxygen saturation (I: 73.8%; II: 69%; III: 63%; IV: 59%) (p <0.001; <0.001 and 0.03 comparing I-II, II-III, III-IV); higher temperature and heart rate for groups II, III and IV compared with I (p = 0.008 and 0.001, respectively); higher doses of dopamine, epinephrine and milrinone were required for patients in poorer condition. There were no statistical differences in hematocrit, oxygen arterial saturation and mean arterial pressure.

**Conclusion.** After 24 hours of postoperative period, in spite of normalization of hematocrit, mean arterial pressure and arterial oxygen saturation, lower central venous oxygen saturation values shown in the groups III and IV, would indicate an abnormality in tissue oxygenation due to low heart output in the initially sicker patients.

**Key words:** venous oxygen saturation, heart output, heart surgery monitoring.

\* Área Cardiovascular de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

\*\* Unidad de Terapia Intermedia.

\*\*\* Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

### Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica.

"Hospital de Niños de la Santísima Trinidad", Córdoba.

# Cuidados Posoperatorios de Cirugía Cardiovascular Pediátrica.

## Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica.

Hospital Sor María Ludovica, La Plata.

#### Correspondencia:

Dr. Edgardo Banille.  
ebanille@hotmail.com

Aclaración de intereses:  
Ninguno para declarar.

### INTRODUCCIÓN

El gasto cardíaco (GC) representa la manifestación clínica de la función cardíaca y se define como el volumen de sangre eyectada por minuto por el corazón. Depende del juego entre frecuencia cardíaca, precarga, contractilidad y poscarga.<sup>1</sup> El bajo gasto cardíaco (BGC) puede manifestarse por causas como volumen intravascular inadecuado, poscarga excesiva, contractilidad disminuida, restricción miocárdica, disfunción diastólica, estenosis o insuficiencias valvulares o arritmias. Si bien el GC puede clasificarse en forma clínica según parámetros como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación arterial de oxígeno, los pul-

tos, la temperatura en miembros inferiores y el débito urinario, existen numerosas técnicas para cuantificarlo, como las que utilizan el principio de Fick o de dilución, ultrasonido, bioimpedancia o análisis de las curvas de presión.<sup>2-4</sup> Para la monitorización del GC en niños internados en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) se presentan dificultades, ya que el uso de catéteres como el de Swan Ganz no es habitual y las mediciones ecocardiográficas tienen limitaciones técnicas debido a "ventanas" insuficientes o a alteraciones anatómicas propias de las patologías que modifican los cálculos, principalmente a la hora de evaluar pacientes con cardiopatías congénitas.<sup>5-7</sup> Otros métodos que estiman tanto la suficiencia del GC como la cesión de oxígeno ( $O_2$ ) a los tejidos y que ayudan como indicadores globales son los que miden el lactato y la saturación venosa de  $O_2$  ( $SvO_2$ ). La  $SvO_2$  refleja el valor de  $O_2$  residual que llega al corazón luego de la extracción tisular; y su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de  $O_2$  ( $CaO_2$ ) y el consumo de  $O_2$  tisular ( $VO_2$ ).<sup>8</sup> En pacientes con corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas, este equilibrio puede verse alterado en las siguientes situaciones que modifican la  $SvO_2$ : contractilidad inadecuada por lesiones de isquemia-reperfusión o de respuesta inflamatoria miocárdica, hipovolemia, patología respiratoria, arritmias o fiebre.<sup>7</sup> Medidas tales como disminución del consumo de  $O_2$ , normalización de la temperatura, adecuada sedoanalgesia, aumento de la oferta de  $O_2$ , mantenimiento de niveles de hematocrito y hemoglobina normales, producen una elevación en la  $SvO_2$  debido a una adecuada oferta/demanda.<sup>9</sup> Ante un consumo y saturación arterial de  $O_2$  constantes, la relación entre el cambio de  $SvO_2$  y GC no es lineal. Esto significa que una disminución determinada del  $SvO_2$  puede representar una gran disminución del GC.<sup>1</sup> Las muestras de sangre tomadas a nivel de las venas cavas superior e inferior, aurícula derecha o arteria pulmonar difieren debido a que los porcentajes de extracción

tisular de  $O_2$  no son iguales en todo el organismo; la verdadera saturación venosa mixta de  $O_2$  ( $SvmO_2$ ) es la que se encuentra a nivel de la arteria pulmonar.<sup>10,11</sup> La colocación de catéteres en la arteria pulmonar en niños pequeños es dificultosa; en cambio, la medición a nivel de la aurícula derecha o de la vena cava superior requiere solamente la colocación de un catéter venoso central. Si bien hay controversias respecto del sitio donde deben tomarse las muestras,<sup>12</sup> las diferencias respecto de la saturación en los niveles mencionados no son muy grandes y pueden utilizarse en la práctica como método de inferencia de la oferta/demanda de  $O_2$  a nivel tisular.<sup>8,13</sup> El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de la medición de la  $SvO_2$  tomada en la unión cavoauricular, considerada como saturación venosa central de  $O_2$  ( $SvcO_2$ ), en pacientes con corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas, para relacionar los diferentes valores obtenidos con las variables clínicas y hemodinámicas presentadas en el posoperatorio inmediato.

## POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

Este fue un estudio observacional, retrospectivo, en el que se estudiaron 70 pacientes con corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas con circulación extracorpórea durante el período comprendido entre enero de 1998 a diciembre de 2001 en los Hospitales de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba y Sor María Ludovica de La Plata. Se incluyeron todos los pacientes en los que la corrección

TABLA 1. Categorización de los pacientes en grupos de acuerdo con sus manifestaciones clínicas

	FC	PAM	Diuresis	Pulsos	T° en MI pedios
Grupo I	N	N	N	N	N
Grupo II	↑	N	↓	↓	↓
Grupo III	↑	↓	↓	-	↓
Grupo IV	↑	↓↓	↓↓	-	↓↓

N: normal, T° en MI: temperatura en miembros inferiores.

TABLA 2. Distribución de patologías correspondientes a cada grupo

	Gr I	Gr II	Gr III	Gr IV
CIA	11			
CIV	9	6	2	
E. subAo	1			
DVATP (supra)	2		4	4
TGA (Senning)	1		2	1
TGA (Jatene)		3	2	
TF		7	4	7
DVSVD		2	1	
E. valvAo		1		
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>19</b>	<b>15</b>	<b>12</b>

CIA: Comunicación interauricular, CIV: Comunicación interventricular, E. SubAo: Estenosis subaórtica, DVATP (supra): Drenaje venoso anómalo total pulmonar supracardíaco, TGA (Senning): Transposición de grandes arterias corregida con técnica de Senning, TGA (Jatene): Transposición de grandes arterias corregida con técnica de Jatene, TF: Tetralogía de Fallot, DVSVD: Doble vía de salida de ventrículo derecho, E. valvAo: Estenosis valvular aórtica.

quirúrgica fue biventricular y cuyos registros de variables fueron completos. Se excluyeron los pacientes con correcciones incompletas (corazones univentriculares) o con derivaciones intracardíacas que impiden la correcta interpretación de los cálculos. También se excluyeron aquellos pacientes en los que por razones técnicas no se pudo medir alguna de las variables. Todos los pacientes se monitorizaron mediante medición de frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media (PAM) invasiva, presión venosa central (PVC), oximetría de pulso y débito urinario. Se realizaron determinaciones de gases arteriales (mediante extracción de sangre de vía arterial) y venosos (mediante extracción de sangre de vía venosa central cuyo extremo se encontraba en la unión cavoauricular). Las muestras se procesaron con un equipo analizador de gases digital modelo Stat Profile M que realiza la medición en forma directa. La recolección de muestras se inició a las 2 horas del ingreso a la UCIP y las determinaciones se realizaron cada 2 horas las primeras 8 horas y cada 4 horas hasta completar las 24 horas del posoperatorio. Según las manifestaciones clínicas, se clasificó a los pacientes en cuatro grupos en el momento de su admisión a la UCIP (Tabla 1). Grupo I: Hemodinámicamente estables. Grupo II: BGC leve. Grupo III: BGC moderado. Grupo IV: BGC grave (pacientes críticos, descompensados).

Los datos quirúrgicos, hemodinámicos, de laboratorio y terapéuticos se recogieron después de transcurridas 24 horas de posoperatorio y se presentaron según el valor de medianas y percentilos (25 y 75) para variables continuas con curvas no paramétricas. Las comparaciones entre los grupos se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon (de sumatoria de rangos) para establecer diferencias entre ellos; se consideraron significativos valores de  $p$  menores de 0,05. El procesamiento de datos se realizó con el programa Excel 2000 de Microsoft.

Tabla 3. Número de pacientes y su porcentaje respecto del total. Tiempos de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico

	N° pac. y %	Tiempo de CEC	p	Tiempo CI Ao	p
Gr I	24 (34)	62 (54,7-67,7)		40 (34,7-43)	
			<b>0,03</b>		<b>0,03</b>
Gr II	19 (27)	110 (66,2-117,5)		88 (46,2-89,5)	
			<b>0,04</b>		NS
Gr III	15 (21)	122,5 (103,5-137,7)		77 (75,5-109,2)	
			NS		NS
Gr IV	12 (17)	125 (120-148,7)		99,5 (83,5-110)	

## RESULTADOS

De los 70 pacientes, 40 eran de sexo femenino y 30 de sexo masculino. La edad mediana de toda la población fue de 18 meses y sus percentilos 25 y 75 fueron 5,5 y 29,2 meses, respectivamente. En la Tabla 2 se observa la distribución de patologías correspondientes a cada grupo de pacientes organizados según su estado clínico inicial. A partir de la tabla siguiente, se expresan las mediciones centrales como medianas y entre paréntesis, las dispersiones como percentilos 25-75, los valores de  $p$  manifiestan el resultado de la comparación del grupo I con el II, el grupo II con el III y el grupo III con el IV. La Tabla 3 nos muestra la cantidad de pacientes y su porcentaje respecto del total en cada grupo y los tiempos de circulación extracorpórea (CEC) y de clampeo aórtico (CI Ao). El tiempo de CEC del grupo I fue menor que el del grupo II y éste a su vez, fue menor que el del grupo III ( $p$  0,03 y 0,04 respectivamente); no se encontraron diferencias entre los grupos III y IV. El CI Ao fue menor en el grupo I respecto del II ( $p$  0,03), mientras que el resto fue homogéneo ( $p$ = no significativa [NS]). Los valores de hematócrito fueron similares para todos los grupos, mientras que la temperatura axilar fue normal sólo en el grupo I y elevada en los restantes ( $p$  0,008 entre I y II y NS para el resto) (Tabla 4). En la Tabla 5 observamos que, pese a existir diferencias significativas en la  $PaO_2$ , no se tradujeron en diferencias en las  $SaO_2$ , las cuales se manifestaron como normales. En la Tabla 6 observamos que las diferencias en la  $PvO_2$ , aunque pequeñas, se tradujeron en grandes cambios para la  $SvcO_2$ , en las cuales todos los grupos entre sí presentaron diferencias significativas ( $p$  <0,001; <0,001 y 0,03 respectivamente) (Figura 1). En la Tabla 7 se observa que la FC se manifestó como normal en el grupo I, marcándose una diferencia respecto del resto, en quienes estaba elevada ( $p$  <0,001, NS y NS), mientras que la PAM fue igual (normal) para todos los grupos. La PVC fue diferente (más elevada) para los grupos III y IV. En la Tabla 8 se observa que hubo

Tabla 4. Valores de hematócrito y temperatura axilar

	Hto	p	T° axilar	p
Gr I	33 (30-40)		36,7 (36,5-37)	
		NS		<b>0,008</b>
Gr II	37 (35,7-41)		37,1 (37-37,8)	
		NS		NS
Gr III	37,5 (32,2-42)		37 (36,7-37,3)	
		NS		NS
Gr IV	38 (35-41)		37 (36,8-37,5)	

mayor necesidad de uso de dopamina para los grupo II y III (p 0,005 y 0,001, respectivamente), se utilizó más adrenalina en el grupo IV que en el II (p 0,0008), mientras que en el grupo I no se indicó. La milrinona se utilizó en menor cantidad en el grupo I, mientras que en el resto, la dosis fue similar. No se registró mortalidad de pacientes durante el primer día de posoperatorio.

### DISCUSIÓN

Los diferentes grupos de pacientes ingresaron a la UCIP en las condiciones clínicas detalladas en la *Tabla 1*. El objetivo del tratamiento fue llevar los parámetros a la normalidad en un período de tiempo que implicara la menor cantidad de riesgos posible. Los parámetros considerados normales son los observados en el grupo I, es decir, FC, PAM, débito urinario, pulsos, temperatura y oximetría de pulso que se encuentren dentro de los percentilos o desvíos considerados normales para esta población de pacientes. Se corrigieron el ionograma y los gases arteriales. Se observó el comportamiento de los gases venosos, a los que en general no se considera para su corrección o como signo de alerta. La monitorización del GC en pediatría no es simple debido a limitaciones técnicas o al uso poco habitual de determinados dispositivos ad hoc;<sup>5-7</sup> por ello, es de gran utilidad considerar otro tipo de medidas que, aunque indi-

rectas, pueden aportar datos sobre el GC. Tibby,<sup>1</sup> ilustró la relación existente entre el índice cardíaco (IC) (que es el GC / m<sup>2</sup> de superficie corporal) y la SvO<sub>2</sub>, que es exponencial, lo que hace que pequeños cambios de SvO<sub>2</sub> reflejen grandes variaciones en el IC. Tanto es así, que una caída de SvO<sub>2</sub> de 70% a 50% refleja una caída en el IC de 42%. El sitio de donde deben extraerse las muestras de sangre para evaluar gases venosos es un punto de controversia debido a que hay autores<sup>12</sup> que no encuentran una correlación satisfactoria entre la saturación de O<sub>2</sub> en la aurícula derecha (SvadO<sub>2</sub>) y la SvO<sub>2</sub>, aunque su trabajo se refiere a pacientes en shock, en quienes la saturación de la vena cava superior puede ser mayor que la de la vena cava inferior, cuando normalmente esta última es la que mayor saturación de O<sub>2</sub> tiene. Sin embargo, otros autores<sup>13</sup> dicen que puede tomarse la SvcO<sub>2</sub> (de ambas cavas) como representativa. Duek<sup>14</sup> indicó en su estudio que, si bien los valores numéricos exactos entre SvcO<sub>2</sub> y SvadO<sub>2</sub> no son equivalentes a aquellos de SvO<sub>2</sub>, para propósitos clínicos, la SvcO<sub>2</sub> puede utilizarse como la SvO<sub>2</sub>. Una de las ventajas de tomar las muestras en las venas cavas o en la aurícula derecha es que se realiza a través de una vía habitualmente colocada en cualquier paciente crítico para monitorizar PVC o para administración de inotrópicos o nutrición parenteral.

Tabla 5. Valores de presión y saturación arteriales de O<sub>2</sub>

	PaO <sub>2</sub>	p	SpO <sub>2</sub>	p
Gr I	116 (96-154)		99 (97,8-100)	
		<b>0,01</b>		NS
Gr II	163 (105,7-221)		100 (98,3-100)	
		NS		NS
Gr III	129,6 (98-186)		99 (97,8-100)	
		<b>0,02</b>		NS
Gr IV	181,5 (112,7-230,2)		100 (99-100)	

Tabla 6. Valores de presión venosa de O<sub>2</sub> y saturación venosa central de O<sub>2</sub>

	PvO <sub>2</sub>	p	SvcO <sub>2</sub>	p
Gr I	42 (40-44)		73,8 (72-76)	
		<b>0,007</b>		<b>&lt;0,001</b>
Gr II	38,9 (36,5-41,2)		69 (65,7-72)	
		<b>&lt;0,001</b>		<b>&lt;0,001</b>
Gr III	31,9 (28,5-36,5)		63 (55,4-68)	
		NS		<b>0,03</b>
Gr IV	30 (28-36)		59 (53,7-64)	

Tabla 7. Valores de frecuencia cardíaca, presión arterial media y presión venosa central

	FC	p	PAM	p	PVC	p
Gr I	120 (114-140)		70,5 (64,5-80)		6 (5-6,5)	
		<b>&lt;0,001</b>		NS		NS
Gr II	150 (140-167)		69 (59,5-80)		9 (4-11)	
		NS		NS		<b>&lt;0,001</b>
Gr III	147 (140-154)		68 (59,2-79)		9 (6-13)	
		NS		NS		<b>0,03</b>
Gr IV	147 (138-166)		64,5 (60-81,5)		12 (9-17)	

Tabla 8. Valores de inotrópicos utilizados

	Dopamina	p	Adrenalina	p	Milrinona	p
Gr I	5 (0,5-6)		0		0,3 (0,27-0,32)	
		<b>0,005</b>		NS		<b>0,03</b>
Gr II	6 (4-7,5)		0,25 (0,2-0,35)		0,4 (0,4-0,4)	
		<b>0,001</b>				NS
Gr III	8 (6-12)		0,3 (0,3-0,4)		0,4 (0,4-0,4)	
		NS		NS		NS
Gr IV	12 (8-15)		0,6 (0,5-0,6)		0,4 (0,4-0,4)	

Lo que verdaderamente importa es la cantidad de  $O_2$  que llega a los tejidos. El hecho de enfocar toda la atención al GC puede alterar nuestra interpretación, debido a que la cesión de  $O_2$  ( $DO_2$ ) depende también de su contenido arterial, el cual se transporta por la hemoglobina y una pequeña parte (3%), disuelto en plasma.

Con distintos grados de dificultad para cada uno de los grupos se intentó corregir las variables hemodinámicas ofreciendo terapéuticas consistentes en expansiones de volumen (glóbulos rojos sedimentados, soluciones de cristaloides o coloides) seguidas por inotrópicos (dopamina, dobutamina, adrenalina, milrinona), con objeto de mantener o mejorar el estado clínico. Transcurridas 24 horas del estudio y con la pretensión de llevar a la normalidad a cada paciente, se obtuvieron datos que indicaban que los tiempos de CEC y CIA eran significativamente menores en el grupo I. Los mecanismos inflamatorios producidos por la bomba de circulación extracorpórea o lesiones de isquemia-reperusión condicionan alteraciones metabólicas que alteran la extracción de  $O_2$  en los tejidos. La hipoxia tisular sostenida es uno de los más importantes cofactores en la patofisiología de la

disfunción de órganos. Desafortunadamente, los valores normales de PAM, PVC, FC y gases sanguíneos no descartan la hipoxia tisular o desequilibrios entre la oferta y demanda de  $O_2$  en el organismo.<sup>10</sup>

En la *Tabla 4* se observan los valores de hematocrito, que se mantuvieron en un valor superior a 30%, teniendo presente que la anemia es uno de los factores que limitan la  $DO_2$  a los tejidos, ya que si sólo se eleva la  $PO_2$  no es posible aumentar significativamente el  $CaO_2$  por la escasa cantidad que es capaz de transportar el plasma como  $O_2$  disuelto. La anemia, al disminuir la viscosidad, aumenta el GC. La cesión de  $O_2$  a los tejidos se mantiene debido a que ésta gatilla un número de mecanismos (entre ellos aumento del 2-3 difosfoglicerato, con desviación de la curva de disociación de hemoglobina a la derecha) que colectivamente sirven para mantener la  $DO_2$  aun con niveles de hematocrito bajos.<sup>7</sup>

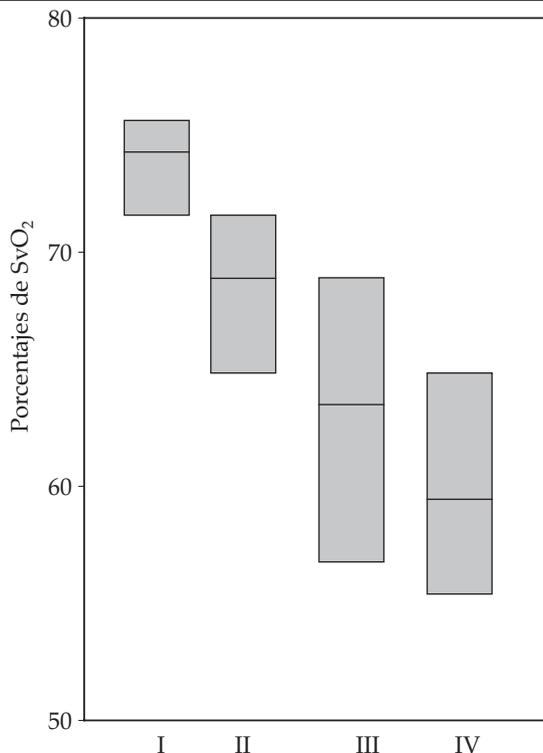
Es de hacer notar que el grupo I fue el único en el que se consiguió mantener valores normales de temperatura; en el resto se registró ligera febrícula. No se pudo obtener en todos los pacientes la temperatura diferencial, que hubiera sido de mayor utilidad para el monitoreo del gasto cardíaco bajo (*Tabla 8*).

La  $PaO_2$  en todos los pacientes excedía los límites normales. Estos valores se encuentran en la parte horizontal de la curva de disociación de la hemoglobina y por ello, la  $SaO_2$  siempre mostró valores normales. En este caso, las  $PaO_2$  elevadas (y la consecuente saturación arterial normal) sólo indicarían un adecuado intercambio gaseoso a nivel pulmonar, pero no son datos confiables a la hora de inferir el GC o la oxigenación tisular. Los valores de  $PvO_2$  se encuentran en la pendiente vertical de la curva y le corresponden valores de  $SvcO_2$  como los que se muestran en la *Tabla 6*; es decir, bajos en los grupos II, III y IV y, a su vez, significativamente diferentes entre sí (*Figura 1*).

Uno de los parámetros a los que más atención se presta en la recuperación de pacientes cardiovasculares es la presión arterial media. Así, ésta se mantuvo dentro de límites normales en los cuatro grupos, en parte quizá por las intervenciones farmacológicas o por la administración de volumen o por mecanismos fisiológicos compensadores. Observamos que la frecuencia cardíaca era significativamente superior en los grupos II, III y IV que en el grupo I y, a su vez, estos fueron los grupos en los que se administró mayor cantidad de inotrópicos.

¿Cuál es el problema por el cual la  $SvcO_2$  era tan diferente entre los grupos? ¿Qué refleja esa baja  $SvcO_2$ ? Observamos que es el único parámetro que expresa que los grupos eran realmente diferentes a

FIGURA 1. Diferencias de  $SvcO_2$  entre los grupos



las 24 horas, tanto como la clínica marcó su división al clasificarlos en un comienzo. Ante valores de hematocrito y SaO<sub>2</sub> normales se infiere una adecuada DO<sub>2</sub> en cuanto al consumo de oxígeno, las causas que la modifican probablemente sean múltiples. Los tiempos de CEC y de CI Ao para los tres últimos grupos fueron estadísticamente diferentes, lo que condicionaría mayor consumo de O<sub>2</sub> debido a la conocida relación que existe entre los mayores tiempos de bomba de circulación extracorpórea y fenómenos de respuesta inflamatoria. La temperatura sólo estuvo ligeramente elevada en los grupos que inicialmente manifestaron mayor gravedad y se requirió mayor aporte inotrópico en estos grupos, lo que puede conducir a un mayor VO<sub>2</sub>.

### CONCLUSIÓN

En las primeras 24 horas de posoperatorio, en pacientes con aparente estabilidad hemodinámica, control del VO<sub>2</sub> con adecuada sedoanalgesia y temperatura cercana a la normal, encontramos saturaciones venosas centrales de O<sub>2</sub> más bajas en los grupos III y IV, acordes a los grupos de mayor gravedad de la clasificación clínica inicial. Esto indicaría una alteración de la oxigenación tisular como expresión de bajo gasto cardíaco.

### Agradecimientos

A los Dres. Roberto de Rossi, Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital de Niños, Córdoba; Irma Azar, Médica de Planta UCIP, Hospital de Niños, Córdoba y Ramón Pogonza, Sección Metodología de la Investigación del Hospital de Niños de Córdoba. ■

### BIBLIOGRAFÍA

1. Tibby SM, Murdoch IA. Monitoring of cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 2003; 88:46-52.
2. Weyland W, Weyland A, Fritz U, et al. A new paediatric metabolic monitor. *Intensive Care Med* 1994; 20:51-7.
3. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM, et al. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000; 26:1507-11.
4. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Use of transesophageal Doppler ultrasonography in ventilated pediatric patients derivation of cardiac output. *Crit Care Med* 2000; 28:2045-50.
5. Vender JS. Monitoreo cardíaco invasor. Clínicas de terapia intensiva. 1ª ed, Editorial Intermédica 1990; 69-75.
6. Vicent JL, De Backer D. Delivery-dependent oxygen consumption: What was the question? *Crit Care Med* 1993; 23:211-212.
7. Banille E. Bajo gasto cardíaco, 2da. Parte: Monitoreo. *Salud Infantil* 2000; 9(2):54-59.
8. Whyte RK. Mixed venous oxygen saturation in the newborn. Can we and should we measure it? *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1990; 50(suppl 203):203-211.
9. Ruza Tarrió F. Principios básicos de fisiología pulmonar. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª ed, Ediciones Norma Carpinel 1994; 336.
10. Bloos F, Rinhard K. Venous oximetry. *Intensive Care Med* 2005; 31:911-913.
11. Martin C, Auffray JP, Badetti C, et al. Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1992; 18(2):101-104.
12. Edwards JD, Mayall RM. Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 1998; 26:1356-61.
13. Rivers EP, Anders DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:204-11.
14. Duek MG, Klimek M, Appenrodt S, et al. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005; 103:249-57.