

Influencia de la Saturación Venosa Central de Oxígeno en la Mortalidad Hospitalaria de Pacientes Quirúrgicos

João Manoel Silva Junior, TSA ¹, Amanda Maria Ribas Rosa Oliveira ², Sandra Zucchi de Morais ³, Luciana Sales de Araújo ³, Luiz Gustavo F Victoria ⁴, Lauro Yoiti Marubayashi ⁵

Resumen: Silva Junior JM, Oliveira AMRR, Morais SZ, Araújo LS, Victoria LGF, Marubayashi LY – Influencia de la Saturación Venosa Central de Oxígeno en la Mortalidad Hospitalaria de Pacientes Quirúrgicos.

Justificativa y objetivos: La saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) baja indica un desequilibrio entre la oferta y el consumo de oxígeno celular y como consecuencia, un peor pronóstico para los pacientes graves. Sin embargo, todavía no está claro cuál es el valor de ese marcador en pacientes quirúrgicos. El objetivo de este estudio fue evaluar si la SvcO₂ baja en el perioperatorio determina un peor pronóstico.

Método: Estudio observacional durante 6 meses, realizado en un tercer hospital. Fueron incluidos pacientes que necesiten postoperatorio en cuidados intensivos (UCI), con edad ≥ 18 años, sometidos a cirugías de gran porte. Los pacientes con cirugías paliativas y pacientes con insuficiencia cardíaca grave quedaron fuera del estudio. Los valores de SvcO₂ se midieron antes de la cirugía, durante el procedimiento y después de la operación en la UCI.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes de los cuales un 25,8% no sobrevivieron. Los valores promedios de SvcO₂ de los pacientes fueron mayores en el intraoperatorio, 84,7 ± 8,3%, que en el preoperatorio y UCI, respectivamente 74,1 ± 7,6% y 76,0 ± 10,5% (p = 0,0001). Sin embargo, solamente los valores de SvcO₂ en el preoperatorio de los pacientes no sobrevivientes fueron significativamente más bajos que los sobrevivientes. La regresión logística SvcO₂ preoperatoria, OR = 0,85 (IC 95% 0,74-0,98) p = 0,02, fue un factor independiente de mortalidad hospitalaria. Los pacientes con SvcO₂ < 70% en el preoperatorio, presentaron una mayor necesidad de transfusión sanguínea (80,0% *versus* 37,0% p = 0,001) y reposición volémica en el intraoperatorio 8000,0 (6500,0 – 9225,0) mL *versus* 6000,0 (4500,0 – 8500,0) mL p = 0,04, con mayores chances de complicaciones postoperatorias (75% *versus* 45,7% p = 0,02) y un mayor tiempo de ingreso en la UCI 4,0(2,0-5,0) días *versus* 3,0 (1,7 – 4,0) días p = 0,02.

Conclusiones: Los valores de SvcO₂ en el intraoperatorio son mayores que los del pre y del postoperatorio. Sin embargo, la SvcO₂ baja en el preoperatorio es determinante para un peor pronóstico.

Descriptor: COMPLICACIONES: mortalidad; OXÍGENO: consumo; niveles sanguíneos; RIESGO: factores.

[Rev Bras Anesthesiol 2010;60(6): 329-334] ©Elsevier Editora Ltda.

INTRODUCCIÓN

Se estima que 234 millones de grandes cirugías son realizadas por año ¹. Las complicaciones posteriores son a causa de la morbilidad y de la mortalidad. Los pacientes quirúrgicos de alto riesgo cuantifican un 15% de todos los procedimientos, pero más que el 80% de los decesos ^{2,3}.

Datos confirmaron que los desenlaces no favorables después de las cirugías de alto riesgo son un problema global ⁴⁻⁶. Incluso para los pacientes que sobreviven al ingreso hospitalario, las complicaciones permanecen como un importante determinante de corto tiempo de sobrevida ⁶. Por tanto, es esencial procurar herramientas para mejorar los desenlaces de pacientes sometidos a grandes cirugías.

Numerosos relatos indican que pobres desenlaces después de grandes cirugías están íntimamente vinculados a desperfectos en la oferta de oxígeno, relacionada con el daño causado en el flujo microvascular ^{7,8}. El uso de fluidos y de fármacos inotrópicos aumenta la oferta de oxígeno y puede reducir la incidencia de complicaciones ^{9,10}.

Existen varios estudios en la literatura que describen los cambios en la saturación central de oxígeno (ScvO₂) y mezclada (SvO₂) en el período perioperatorio ¹¹ y en pacientes con sepsis grave ¹², los que han llevado a usar la saturación venosa con una meta terapéutica para pacientes quirúrgicos. Pero la compleja fisiología de la saturación venosa de oxígeno en pacientes quirúrgicos está muy poco difundida. Una detallada comprensión de esos principios es esencial para la seguridad y para la efectiva aplicación de la SvcO₂ en la práctica clínica. Recientemente, dos estudios realizados ^{13,14} en

Recibido del CET/SBA del Hospital del Servidor Público Estadual (HSPE), SP.

1. Coordinador de la Unidad Crítica de Pacientes Quirúrgicos, Corresponsable del CET/SBA del HSPE; Médico Responsable de la Parte Científica de la Unidad de Cuidados Intensivos del HSPE

2. Intensivista, Médico del Servicio de Cuidados Intensivos del HSPE

3. Residente del HSPE

4. Médico Responsable de la Residencia de Anestesiología del HSPE

5. Anestesiólogo, Director de la Cooperativa Médica de Anestesiólogos de São Paulo del HSPE.

Artículo sometido el 18 de abril de 2010.

Aprobado para publicación el 28 de junio de 2010.

Correspondencia para:

Dr. João Manoel Silva Júnior

Rua Pedro de Toledo, 1800 – 6º andar

Vila Clementino

04039901 – São Paulo, SP

E-mail: joao.s@globo.com

pacientes quirúrgicos evidenciaron el impacto de la baja saturación venosa en el intraoperatorio con relación a las complicaciones, pero no con relación a la mortalidad.

Por tanto, este estudio evaluó en el perioperatorio la $SvcO_2$ como un factor de riesgo para las complicaciones y la muerte en una población de pacientes quirúrgicos admitidos en la UCI.

MÉTODOS

Posteriormente a la aprobación por parte de la Comisión de Ética e Investigación, el estudio fue llevado a cabo en un tercer hospital. Se trata de un estudio observacional, cuyos criterios de inclusión fueron pacientes con una edad ≥ 18 años, sometidos a cirugías que necesiten catéter venoso central en el intraoperatorio y postoperatorio en UCI.

Quedaron excluidos los pacientes sometidos a cirugías paliativas, con una baja expectativa de vida, pacientes con insuficiencia hepática (Child B o C), pacientes con insuficiencia cardíaca clase funcional IV o fracción de eyección en el ecocardiograma inferior al 30% y aquellos que no aceptaron participar en el estudio.

El desenlace primario del estudio fue la mortalidad hospitalaria, conforme al valor de la saturación venosa. Así, todos los pacientes estuvieron acompañados hasta recibir el alta. El desenlace secundario fue evaluar las complicaciones en el intraoperatorio, como necesidad de transfusión sanguínea, reposición volémica y vasopresores, y en el postoperatorio, la presencia de disfunción orgánica, choque (necesidad de fármacos vasoactivos durante más de una hora pese a la resucitación volémica), el empeoramiento en el cambio de la oxigenación pulmonar (relación $PaO_2/FiO_2 < 200$), insuficiencia renal (aumento de creatinina en un 50% o diuresis menor que 400 mL en 24 horas), confusión mental (alteración del comportamiento, olvidos o agitación psicomotora), y disfunción plaquetaria (caída de plaqueta en un 30% del basal) hasta 24 horas del postoperatorio. Además, se verificaron factores como la infección durante el ingreso en UCI, el tiempo de ingreso en UCI y el tiempo hospitalario.

Inicialmente los pacientes se dividieron en dos grupos: Sobrevivientes (Grupo 1) y no Sobrevivientes (Grupo 2). Considerando los estudios previos realizados con $SvcO_2$, el porcentaje de un 70% se adoptó como punto de corte para evaluar las complicaciones intra y postoperatorias.

La terapéutica adoptada en el intraoperatorio se determinó por el equipo de cirugía. En el postoperatorio, el intensivista tenía como meta la mejoría de los parámetros de perfusión y no sabía a qué grupo el paciente pertenecía.

Al momento de la inclusión, también se evaluaron las puntuaciones *Multiple-Organ Dysfunction Syndrome* (MODS)¹⁵, *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (APACHE II)¹⁶ y *Physiologic and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and morbidity* (POSSUM)¹⁷, utilizando para ello, los peores valores de las variables de esas puntuaciones. Además, antes de iniciar la cirugía, y después de la inducción anestésica, 3 horas de procedimiento quirúrgico,

admisión en la UCI y posteriormente a 6 horas del postoperatorio, se recolectaron gasometrías arterial y venosa central. El catéter venoso central fue colocado a la salida del atrio derecho, confirmado por radiografía de tórax.

Inicialmente se describieron las características demográficas, clínicas y fisiológicas de los pacientes del estudio. Para la descripción de las variables categóricas, fueron calculadas las frecuencias. Las variables cuantitativas fueron descritas con el uso de medidas de tendencia central y de dispersión.

La elección del método estadístico a ser usado en la evaluación de cada variable se basó en su estándar de distribución. Las variables categóricas se analizaron por el test de Xi-Cuadrado (χ^2), y las continuas, por el promedio con el test *t* de Student para distribución normal, y las variables continuas con la distribución irregular fueron analizadas por el test de Mann-Whitney. Los valores de $p < 0,05$ (bicaudal) fueron considerados significantes. El SPSS 13,0 se usó para el análisis de esos cálculos. Los pacientes del Grupo 1 fueron comparados con los pacientes del Grupo 2 inicialmente. Enseguida, los desenlaces secundarios se compararon a partir de un valor de $SvcO_2$ igual a un 70%, conforme a los estudios previos de la literatura^{10, 12}.

También se hizo la regresión logística a través del análisis en "stepwise", con el objetivo de identificar los factores de riesgo independientes y controlar los efectos confundidores (variables mutuamente ajustadas). Las variables que presentaron una probabilidad de significancia (valor-p) inferior al 0,05 en el análisis univariado fueron consideradas candidatas al modelo de regresión múltiple.

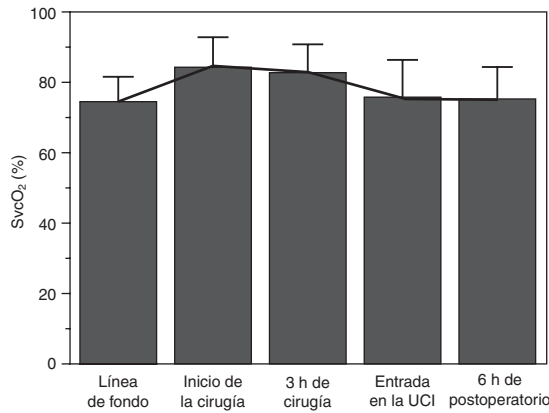
RESULTADOS

En el período de 1º de enero de 2009 al 1º de julio de 2009, fueron incluidos 66 pacientes (37 masculinos y 29 femeninos), con una edad promedio de 65,6 años. Las cirugías electivas predominaron. Fueron ellas: gastrointestinales (78,8%), vasculares (7,6%), torácicas (4,5%), ortopédicas (3,0%), neurológicas (3,0%), ginecológicas (1,5%), urológicas (1,5%) (Tabla I).

Al momento de la cirugía, un 50% de los pacientes recibieron transfusiones de sangre, un 32,5%, fármacos vasoactivos, con incidencia de un 54,5% de complicaciones en el postoperatorio, siendo el choque circulatorio el que más prevaleció (45,5%), seguido de insuficiencia renal (19,7%), disfunción plaquetaria (19,7%), infección (16,7%), empeoramiento en el cambio de oxigenación (10,6%), y estado de confusión (7,6%) (Tabla II).

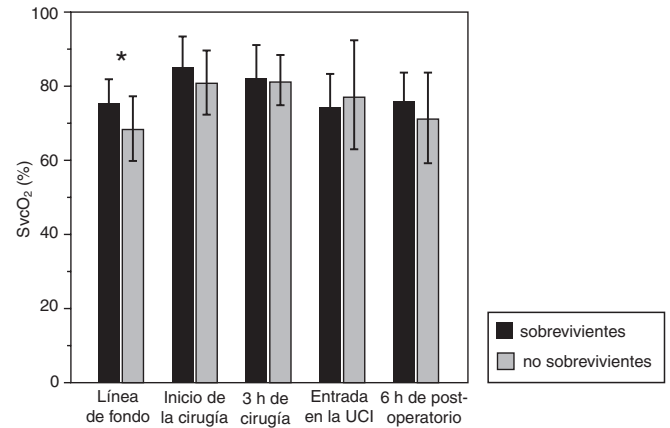
Los valores promedios de la $SvcO_2$ de todos los pacientes fue más elevado en el intraoperatorio ($84,7 \pm 8,3\%$) que en el momento del preoperatorio y UCI (respectivamente, $74,1 \pm 7,6\%$ y $76,0 \pm 10,5\%$ [$p = 0,0001$]). Sin embargo, cuando se compararon con los Sobrevivientes y no Sobrevivientes, apenas los valores en el preoperatorio de $SvcO_2$ de los pacientes no Sobrevivientes fueron significativamente más bajos que los pacientes Sobrevivientes (Figura 1 y 2).

La mortalidad hospitalaria fue de un 25,8% (17 pacientes). Así, cuando se compararon los grupos Sobrevivientes y no



Las barras representan los promedios con su respectiva desviación estándar.

Figura 1 – Valores Promedios de SvcO₂ en el Perioperatorio.



Valores promedio de SvcO₂ y comparación entre los Sobrevivientes y los no Sobrevivientes, *p = 0,001.

Figura 2 – Comparación entre los Sobrevivientes y no Sobrevivientes de la SvcO₂.

Tabla I – Comparación de Pacientes Sobrevivientes y no Sobrevivientes

Variables	Todos los Pacientes (n = 66)	Sobrevivientes (n = 49)	Sobrevivientes (n = 49)	p
Edad (años)	65,6 ± 12,2	65,0 ± 13,2	67,2 ± 9,1	0,52
Sexo masculino (%)	56,1	53,1	64,7	0,40
APACHE II	16,9 ± 5,6	15,7 ± 5,1	20,0 ± 5,9	0,005
MODS	3,0 (1,0-4,0)	2,0 (1,0-4,0)	4,0 (3,7-5,2)	0,002
POSSUM	37,4 ± 7,6	35,2 ± 7,5	39,6 ± 7,1	0,04
Estado físico (%)				0,13
ASA I	6,6	8,5	0,0	
ASA II	68,9	72,3	57,1	
ASA III	24,6	19,1	42,9	
Cirugía electiva (%)	95,5	94,9	94,1	0,76
Cirugía de urgencia (%)	4,5	4,1	5,9	0,76
Cirugía gastrointestinal (%)	78,8	77,6	82,4	0,90
Tiempo de cirugía (horas)	6,9 ± 2,4	6,5 ± 2,1	8,2 ± 3,0	0,03
Fracción de eyección en el preoperatorio (%)	63,7 ± 9,5	64,3 ± 8,9	60,0 ± 13,5	0,14
SvcO ₂ en el preoperatorio (%)	74,1 ± 7,6	76,0 ± 6,4	68,9 ± 8,7	0,001
Lactato en el preoperatorio (mmol.L ⁻¹)	1,5 ± 0,8	1,5 ± 0,7	1,6 ± 0,9	0,49
Diferencia de bases en el preoperatorio (mmol.L ⁻¹)	-0,7 (-3,0 - 0,6)	-0,7 (-2,5 - 0,8)	-0,6 (-3,1 - 0,0)	0,43
Glucosa en el preoperatorio (mg.dL ⁻¹)	120,0 ± 54,2	125,4 ± 60,1	106,8 ± 31,0	0,23
Hemoglobina preoperatorio (g.dL ⁻¹)	11,4 ± 1,7	11,3 ± 1,7	11,6 ± 1,9	0,59
Unidad de CH				
En el intraoperatorio (%)	2,0 (2,0 - 3,0)	2,0 (1,2 - 2,7)	2,0 (2,0 - 4,0)	0,68
En el postoperatorio (%)	1,5 (1,0 - 2,0)	1,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	1,0
Cristaloide				
En el intraoperatorio (mL)	7.000,0 (4.625-8.875)	6.000,0 (4.500,0 - 8.375,0)	8.000,0 (6.625,0 - 9.125,0)	0,11
En el postoperatorio (mL)	1.900,0 (1.000-2.500)	1.500,0 (1.000,0 - 2.500,0)	2.000,0 (1.300,0 - 3.300,0)	0,06
Coloide				
En el intraoperatorio (mL)	1.000,0 (500 -1.000)	1.000,0 (500,0 -1.000,0)	1.000 (750 - 1.500)	0,10
En el postoperatorio (mL)	500 (500 - 875)	500 (500 - 1.000)	500 (500 - 500)	0,40
Balance hídrico en el intraoperatorio (mL)	800 (175 - 1.420)	800 (175,0 -1.292,5)	500 (150 - 1.500)	0,66
Necesidad de vasopresores en el intraoperatorio (%)	32,5	23,8	75,0	0,001
Tiempo de ventilación mecánica en el postoperatorio (horas)	24 (12 - 24)	12 (12 - 24)	24 (24 - 66)	0,05

Cristaloide solución salina 0,9% y Ringer lactato; coloide solución de hidroxietil starch; CH – concentrado de hemáties; SvcO₂ – saturación venosa central de oxígeno; vasopresores, fármacos catecolaminérgicos; valores entre paréntesis representan mediana y percentil 25%-75%.

Tabla II – Desenlaces o Resultados

Variables	Todos los pacientes (n = 66)	SvcO ₂ < 70% (n = 20)	SvcO ₂ ≥ 70% (n = 46)	p	OR	IC95%
Hemoglobina preoperatorio (g.dL)	11,4 ± 1,7	10,5 ± 1,6	11,7 ± 1,6	0,03		0,1 – 2,2
Transfusión sanguínea en el intraoperatorio (%)	50,0%	80,0	37,0	0,001	6,8	1,9 – 23,8
Necesidad de vasopresores en el intraoperatorio (%)	32,5	40,0	33,3	0,44	1,3	0,4 – 4,5
Cristaloide en el intraoperatorio (mL)	7.000,0 (4.625 – 8.875)	8.000,0 (6.500,0 – 9.225,0)	6.000,0 (4.500,0 – 8.500,0)	0,04		
Coloide en el intra-operatorio (mL)	1.000,0 (500 – 1.000)	1.000,0 (625,0 – 1.000,0)	1.000 (500 – 1.125)	0,96		
Complicaciones postoperatorias (%)	54,5	75,0	45,7	0,02	3,6	1,1 – 11,5
Tiempo de ingreso en la UCI (días)	3,0 (2,0 – 4,0)	4,0 (2,0-5,0)	3,0 (1,7 – 4,0)	0,02		
Tiempo de ingreso hospitalario (días)	20,0 (12,5 – 27,5)	20,0 (16,0 – 28,0)	17,0 (11,2 – 27,0)	0,39		
Tiempo de ventilación mecánica en el postoperatorio (horas)	24 (12 – 24)	24 (15 – 24)	12 (12 – 24)	0,08		

Vasopresores, fármacos catecolaminérgicos; Cristaloide solución salina 0,9% y Ringer lactato; coloide solución de hidroxietil starch; CH – concentrado de hemáties; Valores entre paréntesis representan mediana y percentil 25%-75%.

Sobrevivientes en el análisis univariado, solamente 6 variables presentaron una asociación con la mortalidad hospitalaria, entre ellas SvcO₂ preoperatoria, APACHE II, MODS, POSSUM, tiempo de cirugía y necesidad de vasopresores en el intraoperatorio (Tabla I).

Pero cuando las variables asociadas a la mortalidad en el análisis univariado se evaluaron por la regresión logística, solamente la SvcO₂ preoperatoria OR = 0,85 (IC 95% 0,74 – 0,98) p = 0,02 y la necesidad de vasopresores en el intraoperatorio OR = 6,77 (IC95% 1,46-31,30) p = 0,01 fueron factores independientes de mortalidad hospitalaria.

Considerando que el promedio de SvcO₂ de los pacientes no Sobrevivientes fue inferior al 70% y con base en estudios anteriores que indican un peor pronóstico en los pacientes con SvcO₂ inferior al 70%, fueron comparados pacientes con SvcO₂ < 70% y con SvcO₂ ≥ 70% en el preoperatorio con relación a los desenlaces. Los pacientes con SvcO₂ < 70% presentaron una mayor necesidad de transfusión sanguínea y reposición volémica en el intraoperatorio, mayores chances de complicaciones en el postoperatorio y un mayor tiempo de ingreso en la UCI (Tabla II).

DISCUSIÓN

Los descubrimientos de este estudio consideran que una baja SvcO₂ en el preoperatorio en cirugías de alto riesgo, tienen una asociación con la mortalidad hospitalaria. En el análisis multivariado, solamente SvcO₂ preoperatoria y los vasopresores en el intraoperatorio fueron factores de riesgos independientes de muerte hospitalaria.

Además de eso, los valores de SvcO₂ inferiores al 70% en el preoperatorio, determinaron una peor evolución en el intra y en el postoperatorio. Actualmente, pocos parámetros se usan en la práctica clínica para evaluar la hipoxia tisular como la

diuresis, diferencia de bases y lactato sanguíneo. Pero esos parámetros revelan que la hipoperfusión ya está instalada y que pueden ser tardíos para guiar el inicio de la reanimación hemodinámica¹⁸.

Sin embargo, la SvcO₂ mostró ser un parámetro precoz en este estudio para identificar una peor evolución de los pacientes quirúrgicos. Esos resultados estimulan os estudios que adoptan como meta terapéutica la SvcO₂ en pacientes quirúrgicos de alto riesgo. En base a esos datos, y a tono con otros estudios¹³, los valores de SvcO₂ preoperatoria deberían ser superiores al 70% y al 75%, y los valores por debajo del 70% deben ser estrictamente evitados.

Las anomalías de saturación venosa son comunes durante y después de las cirugías mayores y están asociadas con el aumento de la incidencia de complicaciones postoperatorias^{19,20}. Reducir la SvcO₂ también tiene un significado de pronóstico en pacientes con fracaso cardíaco, trauma y sepsis^{21,22}. Esas observaciones no nos sorprenden frente a la extensiva tasa de anomalías que afecta a la saturación venosa en el período perioperatorio^{11,13,19}.

De esa forma, el presente estudio mostró que los valores de SvcO₂ en el intraoperatorio fueron más elevados que los valores del pre y postoperatorios, y que apenas los valores bajos de SvcO₂ en el preoperatorio están asociados a un mayor índice de mortalidad. Existen pocos datos publicados que describen el valor normal de la saturación venosa en pacientes sanos, como por ejemplo, el estudio actual, en que la mayoría de los pacientes era ASA II y con valores de APACHE II y POSSUM puntuaciones bajas. Aunque a menudo se estime en un 70%, los datos sugieren que eso podría variar entre un 70% y un 80% en individuos sanos.^{11,23,24} Sin embargo, los valores de SvcO₂ pueden ser frecuentemente tan bajos en torno del 65% en pacientes hospitalizados antes de cirugías electivas²⁵.

Por añadidura, la SvcO₂ puede estar reducida como resultado de variables que aumentan el consumo de oxígeno

o que reducen la oferta sistémica de oxígeno. Lo contrario aumenta los valores de la $SvcO_2$ ²⁶. Así, las variables como el dolor, el estrés y la hipertermia tienen relación con el preoperatorio, aumentando el consumo de oxígeno. Sin embargo, la reducción del débito cardíaco por hipovolemia o caída de hemoglobina en el preoperatorio, favorece la caída de oferta de oxígeno^{11,26}, hecho ese que explica la mayor importancia de esa variable en el preoperatorio, principalmente en pacientes que estarán sometidos a cirugías gastrointestinales, porque necesitan una preparación de colon, lo que acarrea grandes pérdidas e hipovolemia en el preoperatorio²⁷, corroborando con el estudio actual, pues la mayoría de los pacientes se sometió a cirugías gastrointestinales.

Por otra parte, durante el procedimiento quirúrgico, la hipotermia, anestesia y el aumento de la fracción inspirada de oxígeno aumentan los valores de la $SvcO_2$ ²⁷ y la variable se convierte en algo poco confiable y confuso como marcador de pronóstico. Ya en el postoperatorio, los pacientes fueron reanimados en el intraoperatorio y existe una reordenación sistémica, que hace difícil encontrar los valores bajos de $SvcO_2$ ²⁸.

Dos estudios^{13,14} en pacientes de cirugías no cardíacas evaluaron el rol de la $SvcO_2$ con hallazgos complementarios. En el primer estudio¹³ observacional de 117 pacientes, el valor más bajo de $SvcO_2$ en el período precoz del postoperatorio y asociado a complicaciones posteriores, fue independientemente el mejor valor de punto de corte para el más bajo valor de $SvcO_2$ que fue de un 64,4%. Se observó una ostensible reducción en la $SvcO_2$ dentro de la primera hora después de la cirugía, posiblemente de resultados del aumento del consumo de oxígeno después del cese de la anestesia general y en pacientes que no fueron debidamente reanimados en el intraoperatorio. En otro estudio¹⁴ observacional multicéntrico de 60 pacientes, el promedio de valores de $SvcO_2$ se encontró reducido en varios períodos del perioperatorio en pacientes que debutaron con complicaciones. El mejor valor de corte en este estudio para el promedio de $SvcO_2$ fue de un 73%.

Esas investigaciones suministran pruebas irrefutables para apoyar el papel de la $SvcO_2$ como meta terapéutica. Sin embargo, esos hallazgos no revelan cómo la saturación venosa debe ser usada como meta terapéutica, además de no alcanzar suficiente poder estadístico para la reducción de la mortalidad.

De ese modo, es importante remarcar el precoz factor de riesgo para la baja demanda de oxígeno evaluado por la $SvcO_2$ en el preoperatorio, porque los cambios en el manejo clínico pueden ser hechos con el fin de evitar una evolución no deseada en esa población. Varios estudios clínicos documentaron que la precoz resucitación agresiva con protocolos definidos mejora el desenlace de los pacientes^{29,30}. Esos estudios adoptaron estrategias terapéuticas con el fin de aumentar la función cardíaca y mantener la perfusión orgánica, lo que resultó en una reducción del tiempo de ingreso en la UCI, una recuperación más rápida de la función gastrointestinal y la reducción de la mortalidad en pacientes quirúrgicos de alto riesgo³¹. Así, la $SvcO_2$ baja podría auxiliar a identificar pacientes con necesidad de tales optimizaciones incluso en

el preoperatorio, y algunas medidas específicas que objetivan garantizar el aumento del flujo sanguíneo realizadas en el preoperatorio o en el intraoperatorio podrían aportar beneficios en el postoperatorio y un mejor pronóstico.

También nos resultó interesante, que el lactato arterial no presentó el mismo desempeño con relación a la $SvcO_2$ en el preoperatorio. El lactato sérico ha sido clásicamente aceptado como indicador de metabolismo anaeróbico y de hipoxia tisular, pero es bueno remarcar que en condiciones normales, el hígado es capaz de aumentar la metabolización del lactato producido, haciendo con que en situaciones de hipoxia y metabolismo anaeróbico, ocurra un retardo de algunas horas entre el inicio del fenómeno y la detección de concentraciones elevadas de lactato en la sangre, lo que justifica el hecho de que el lactato tal vez no sea tan precoz como la $SvcO_2$ ³².

Sin embargo, debemos considerar que, en la práctica clínica, tal vez sea un inconveniente realizar mensuraciones de $SvcO_2$ por el método intermitente de recolección de muestras sanguíneas, porque determinados errores pueden ocurrir como resultado de una muestra contaminada, atrasos en la mensuración y una muestra retirada del local incorrecto³³. Además, es importante notar que el presente estudio aborda una pequeña población de pacientes, y que existe la necesidad de realizar estudios de mayor envergadura para poder evaluar mejor si esos resultados son de hecho factibles.

Los pacientes sometidos a cirugías de gran porte, cuando presentaron en el preoperatorio un bajo valor de $SvcO_2$, evolucionaron con un pronóstico peor en el intra y en el postoperatorio. Así, ese marcador es algo importante para estratificar el riesgo y sugerir la rutina terapéutica a ser adoptada en el perioperatorio.

REFERENCIAS

1. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. – An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet*, 2008;372:139-144.
2. Pearse RM, Harrison DA, James P et al. – Identification and characterisation of the high-risk surgical population in the United Kingdom. *Crit Care*, 2006;10:R81.
3. Jhanji S, Thomas B, Ely A et al. – Mortality and utilisation of critical care resources amongst high-risk surgical patients in a large NHS trust. *Anaesthesia*, 2008;63:695-700.
4. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR et al. – A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med*, 2009;360:491-499.
5. Juul AB, Wetterslev J, Gluud C et al. – Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ*, 2006;332:1482.
6. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG et al. – Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg*, 2005;242:326-343.
7. Shoemaker WC, Montgomery ES, Kaplan E et al. – Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch Surg*, 1973;106:630-636.
8. Jhanji S, Lee C, Watson D et al. – Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med*, 2009;35:671-677.

09. Pearse RM, Belsey JD, Cole JN et al. – Effect of dopexamine infusion on mortality following major surgery: individual patient data meta-regression analysis of published clinical trials. *Crit Care Med*, 2008;36:1323-1329.
10. Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al. – Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care*, 2005;9:R687-693.
11. Silva Jr JM, Toledo DO, Magalhaes DD et al. – Influence of tissue perfusion on the outcome of surgical patients who need blood transfusion. *J Crit Care*, 2009;24:426-434.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. – Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*, 2001;345:1368-1377.
13. Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al. – Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care*, 2005;9:R694-699.
14. Mayr VD, Dunser MW, Greil V et al. – Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients. *Crit Care*, 2006;10:R154.
15. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV et al. – Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*, 1995;23:1638-1652.
16. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP et al. – APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985;13:818-829.
17. Prytherch DR, Whiteley MS, Higgins B et al. – POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and morbidity. *Br J Surg*, 1998;85:1217-1220.
18. Rezende E, Silva Jr JM, Isola AM et al. – Epidemiology of severe sepsis in the emergency department and difficulties in the initial assistance. *Clinics (Sao Paulo)*, 2008;63:457-464.
19. Poeze M, Ramsay G, Greve JW et al. – Prediction of postoperative cardiac surgical morbidity and organ failure within 4 hours of intensive care unit admission using esophageal Doppler ultrasonography. *Crit Care Med*, 1999;27:1288-1294.
20. Polonen P, Hippelainen M, Takala R et al. – Relationship between intra- and postoperative oxygen transport and prolonged intensive care after cardiac surgery: a prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;41:810-817.
21. Ander DS, Jaggi M, Rivers E et al. – Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol*, 1998;82:888-891.
22. Moomey Jr CB, Melton SM, Croce MA et al. – Prognostic value of blood lactate, base deficit, and oxygen-derived variables in an LD50 model of penetrating trauma. *Crit Care Med*, 1999;27:154-161.
23. Harms MP, van Lieshout JJ, Jenstrup M et al. – Postural effects on cardiac output and mixed venous oxygen saturation in humans. *Exp Physiol*, 2003;88:611-616.
24. Madsen P, Iversen H, Secher NH – Central venous oxygen saturation during hypovolaemic shock in humans. *Scand J Clin Lab Invest*, 1993;53:67-72.
25. Jenstrup M, Ejlertsen E, Mogensen T et al. – A maximal central venous oxygen saturation (SvO₂max) for the surgical patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;(Suppl 107):29-32.
26. Rivers EP, Ander DS, Powell D – Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care*, 2001;7:204-211.]
27. Shepherd SJ, Pearse RM – Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology*, 2009;111:649-656.
28. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ et al. – The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands. *Crit Care*, 2008;12:R33.
29. Fenwick E, Wilson J, Sculpher M et al. – Pre-operative optimisation employing dopexamine or adrenaline for patients undergoing major elective surgery: a cost-effectiveness analysis. *Intensive Care Med*, 2002;28:599-608.
30. Mythen MG, Webb AR – Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg*, 1995;130: 423-429.
31. Kern JW, Shoemaker WC – Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med*, 2002;30:1686-1692.
32. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP et al. – Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004;32:1637-1642.
33. Edwards JD, Mayall RM – Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med*, 1998;26:1356-1360.