



Carlos García Camacho<sup>1</sup>, Javier Arteaga Santiago<sup>1</sup>, Sergio Caballero Gálvez<sup>2</sup>, Gloria Guillén Romero<sup>1</sup>, Ana María Sáinz<sup>3</sup>

1. Perfusionistas, H. U. Puerta del Mar, Cádiz, España

2. Perfusionista, H. U. Virgen del Rocío, Sevilla, España

3. Profesora, Facultad de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Cádiz, España

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

# Control de la perfusión tisular en circulación extracorpórea

## Control of tissue perfusion in extracorporeal circulation

## RESUMEN

El concepto de perfusión tisular tiene una gran relevancia en el procedimiento de circulación extracorpórea debido a que su ineffectividad puede acarrear al paciente eventos adversos a la salida de bomba y en el postoperatorio. Actualmente los sistemas de perfusión, gracias a sus recubrimientos biocompatibles, ayudan a disminuir la incidencia de la aparición del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en su fase temprana, teniendo menos controlado el de la fase tardía relacionado sobre todo con la endotoxemia y el daño isquemia/reperusión. Hay que tener en cuenta que, durante el procedimiento, el perfusionista puede actuar fácilmente para minimizar esa respuesta inflamatoria tardía y sus efectos con tres herramientas, flujo, hemoglobina y la fracción inspirada de oxígeno.

**Palabras clave:** circulación extracorpórea, cirugía cardíaca, perfusión tisular, aporte de oxígeno, consumo de oxígeno.

## INTRODUCCIÓN

Desde los inicios de la cirugía cardíaca, los esfuerzos de los equipos quirúrgicos han ido siempre encaminados a garantizar la seguridad del paciente durante el procedimiento. Los avances en la monitorización nos han llevado desde poder visualizar en línea la saturación venosa y hemoglobina, hasta disponer de todos los parámetros bioquímicos y hematológicos que más interesan al perfusionista. Un paso más en esta monitorización va encaminada a poder prevenir los eventos adversos en el intra y postoperatorio.

## EVOLUCIÓN

Desde nuestros comienzos en el año 1995, hemos adaptado los sistemas de monitorización durante la circulación extracorpórea (CEC) tratando de obtener una visión holística del procedimiento y adecuando nuestros sistemas de monitorización a los avances que nos aporta la industria. El paso de realizar la CEC en hipotermia (1995), hasta la normotermia sistémica (1997), supuso un salto cualitativo que se reflejó en los mejores resultados postoperatorios de nuestros pacientes. La

## SUMMARY

The concept of tissue perfusion has a great relevance in the Extracorporeal Circulation procedure because its ineffectiveness can bring to the patient adverse events at the pump outlet and in the postoperative period. The perfusion systems currently, thanks to their biocompatible coatings, help to reduce the incidence of the appearance of the Systemic Inflammatory Response Syndrome in its early phase, having that less controlled on the late phase, all the above related with the endotoxaemia and the ischemia/reperfusion damage. It must be borne in mind that during the procedure, the perfusionist can easily act to minimize that late inflammatory response and its effects with three tools: flow, hemoglobin and the inspired fraction of oxygen.

**Key words:** extracorporeal circulation, cardiac surgery, tissue perfusion, oxygen supply, oxygen consumption

monitorización en línea de los valores de saturación venosa de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) nos proporcionó la información necesaria para saber que en los procedimientos en normotermia el valor no caía desde la entrada hasta la salida de CEC (>75%), mientras que en los casos que realizábamos en hipotermia, este valor caía drásticamente durante el calentamiento del paciente (<40%), reflejando un consumo elevado de oxígeno durante ese periodo de tiempo. Una vez mejorado el procedimiento de CEC instaurando la normotermia en todos los casos que no requirieran arresto circulatorio, observamos que, aún con valores óptimos de laboratorio, había un aumento del lactato intraoperatorio. Tras una lectura exhaustiva de la bibliografía disponible, dilucidamos que la responsabilidad de este aumento era la hipoperfusión tisular que, a su vez y a nivel del lecho esplácnico, provocaba la translocación bacteriana y de endotoxinas aún con la mucosa intestinal intacta, este fenómeno estaba muy estudiado en las Unidades de Cuidados Intensivos y se relacionaba con un aumento de la diferencia veno-arterial de la presión parcial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>).

En los últimos años, y tras los estudios de Ranucci comenzamos a monitorizar el transporte de O<sub>2</sub> durante la CEC con el objetivo de mejorar la perfusión tisular, reducir la transfusión de sangre homóloga y la insuficiencia renal aguda en el postoperatorio de CEC. La monitorización de la perfusión tisular en cirugía cardíaca con CEC persigue detectar alteraciones en el aporte y consumo de O<sub>2</sub>, ya que su aparición tiene relación directa con el desarrollo de eventos adversos durante la cirugía y en el postoperatorio de los pacientes, de ahí que su medición y evaluación tengan gran importancia.<sup>1</sup>

### SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO (SvO<sub>2</sub>)

Quizás, el parámetro más importante y que nos aporta información sobre el consumo (VO<sub>2</sub>) y aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) durante la CEC es la SvO<sub>2</sub>. Hay que tener en cuenta que la medición de este parámetro tiene cierta variabilidad si la aorta está pinzada o no pues, dependiendo de esto, los valores que medimos a través de la línea de retorno venoso pueden estar mezclados con la sangre que proviene del seno coronario, más aún en la canulación cavo atrial, pues la sangre venosa que nos llega al reservorio del oxigenador proviene de la vena cava inferior y de la aurícula derecha que recoge el drenaje de la vena cava superior y del seno coronario. Además, la medición continua de la SvO<sub>2</sub> nos indica, entre otros, el estado de hemodilución del paciente y el gasto cardíaco.<sup>2</sup>

En los casos en que la CEC se realice en hipotermia, durante la fase de recalentamiento observaremos un aumento del requerimiento de oxígeno tisular (VO<sub>2</sub>) con la consiguiente disminución de la SvO<sub>2</sub>. Si la SvO<sub>2</sub> del paciente baja nos indica que el DO<sub>2</sub> ha disminuido o que el consumo o demanda ha aumentado, siendo al contrario si la SvO<sub>2</sub> es alta.

### Papel del perfusionista

La SvO<sub>2</sub> es directamente proporcional a:

- Gasto cardíaco
- Hemoglobina (Hb)
- SaO<sub>2</sub>

En caso contrario la SvO<sub>2</sub> es inversamente proporcional al VO<sub>2</sub>. Con lo cual aumentando el GC, Hb y SaO<sub>2</sub> aumentamos la SvO<sub>2</sub>.

### DIFERENCIA VENO-ARTERIAL DE CO<sub>2</sub> (ΔCO<sub>2</sub>)

El CO<sub>2</sub> es un gas que proviene de la respiración celular, es transportado por la hemoglobina y disuelto en el plasma.

El ΔCO<sub>2</sub> se ha utilizado como indicador para valorar la perfusión tisular en el shock séptico de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, reflejando el estado del flujo microcirculatorio cuyo déficit tiene como consecuencias la translocación bacteriana intestinal y de endotoxinas desencadenando, junto con la lesión isquemia/reperfusión, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en su fase tardía, así como la aparición de hiperlactatemia (HL) del tipo A por hipoperfusión, siendo una diferencia por encima de 6 mmHg un indicador de mala perfusión tisular.<sup>3-5</sup> En cirugía cardíaca bajo CEC la medición del ΔCO<sub>2</sub> es una herramienta útil para valorar la perfusión tisular.<sup>6</sup>

**Importante:** Este cálculo no se debe tener en cuenta en cirugías cardíacas en las que el campo se inunda de CO<sub>2</sub> debido a que los valores obtenidos, al estar influenciados por el CO<sub>2</sub> aspirado por los sistemas de succión del campo operatorio, no son reales.

### Papel del perfusionista

Ante un aumento del ΔCO<sub>2</sub> una estrategia a seguir es vasodilatar al paciente con gases halogenados y aumentar el GC.

### Aporte (DO<sub>2</sub>), consumo (VO<sub>2</sub>) y extracción de oxígeno (O<sub>2</sub>ER).

#### DO<sub>2</sub>

El DO<sub>2</sub> es el volumen de oxígeno aportado a los tejidos expresado en ml/min, su expresión en CEC la corregimos por área de superficie corporal, DO<sub>2</sub>i (ml/min/m<sup>2</sup>).

Se calcula como el producto del gasto cardíaco (GC) en litros por el contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>) en ml/100 por 10.

$$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10^*$$

\*10 es el factor que convierte el CaO<sub>2</sub> ml/100 a ml/1000.

El cálculo del CaO<sub>2</sub> viene dado por la siguiente ecuación:

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,0031^{**} \times PaO_2^{***})$$

\* 1,34 es la cantidad de ml de O<sub>2</sub> que transporta 1 g de Hb a la máxima saturación.

\*\* 0,0031 es la cantidad de O<sub>2</sub> disuelto en el plasma.

\*\*\*PaO<sub>2</sub> es la presión arterial de O<sub>2</sub> en mmHg.

Valores de  $DO_{2i}$  inferiores a  $272 \text{ ml/min/m}^2$  es considerada por algunos autores como el mejor predictor de aparición de insuficiencia renal aguda (IRA) en el postoperatorio de los pacientes intervenidos bajo CEC.<sup>7</sup>

Su valor, al igual que el de la  $SvO_2$  depende de:

- Gasto cardíaco
- Hemoglobina (Hb)
- $SaO_2$

### Papel del perfusionista

Al igual que con la  $SvO_2$ , aumentando el GC, Hb y  $SaO_2$  aumentamos el  $DO_{2i}$ .

### $VO_2$

El  $VO_2$  es el volumen de oxígeno consumido por los tejidos expresado en ml/min, su expresión en CEC la corregimos por área de superficie corporal,  $VO_{2i}$  ( $\text{ml/min/m}^2$ ), podemos definirla como la cantidad de oxígeno consumida por la microcirculación de los tejidos.

Se calcula como el producto del GC por la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

$$VO_2 = 10 \times GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

El cálculo del  $CvO_2$  viene dado por la siguiente ecuación:

$$CvO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,0031 \times PvO_2^*)$$

\* $PvO_2$  es la presión venosa mixta de  $O_2$  en mmHg.

Su valor no ha de ser superior a  $1/5$  del  $DO_{2i}$ .\*

\* $DO_{2i}$  es el aporte de  $O_2$  por  $m^2$  de superficie corporal.

### Papel del perfusionista

El  $VO_2$  es, en mayor manera, inversamente proporcional a la  $SvO_2$ .

### $O_2ER$

El  $O_2ER$  es la relación de extracción de  $O_2$  por los tejidos y se expresa en porcentaje. Nos muestra, al igual que la  $SvO_2$ , el balance entre el  $VO_2$  y el  $DO_{2i}$ .

$O_2ER = VO_2 / DO_{2i}$  o lo que es igual  $O_2ER = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$ , dado que los resultados los expresamos en porcentaje la cifra resultante la multiplicaríamos por 100.

$$O_2ER = VO_2 / DO_{2i} \times 100$$

El valor normal de  $O_2ER$  oscila entre un 20% y 30%, que corresponde con una  $SvO_2$  aproximada del 70%, en nuestro medio manejamos un  $O_2ER$  inferior al 25% como óptimo durante la CEC lo que corresponde a una  $SvO_2$  superior al 80%.<sup>8</sup>

Si disminuye el aporte ( $DO_{2i}$ ), aumenta la  $O_2ER$  para mantener el metabolismo aeróbico (mantiene constante el  $VO_2$ ), cuando el consumo se hace dependiente del suministro se denomina  $DO_{2i}$  crítico, quedando la producción energética de las células limitada al oxígeno.

### Papel del perfusionista

La  $O_2ER$  es, en mayor manera, inversamente proporcional a la  $SvO_2$ .

### UNA VISIÓN PRÁCTICA

Supongamos que estamos interviniendo de un triple puente aorto-coronario a una persona de 72 años, 175 cm. de altura y 95 kg de peso, 35% de Hto y 10, 2 g /dl de Hb. Nuestro circuito de CEC tiene un cebado total de 1 450 cc. La SC calculada por la fórmula de Mosteller es de  $2,15 \text{ m}^2$ , ya que es la que mejor se adapta para el cálculo en adultos, su fórmula es:

$$SC = \sqrt{(\text{peso} \times \text{altura} / 3600)}$$

Cálculo del IC/BSA

**Tabla 1:** Cálculo de gasto cardíaco en bomba

IC	GC en l/min
2,2	4,7
2,4	5,2
2,6	5,6

Una vez instaurada la CEC, con la primera gasometría arterio-venosa obtenemos los siguientes resultados:

Flujo de Gases en CEC: 2l.

$FiO_2 = 50\%$ .

**Tabla 2:** Resultados de gasometría arterio-venosa

HB	8g/dl
SAO <sub>2</sub>	99%
SvO <sub>2</sub>	65%
PaO <sub>2</sub>	236 mmHg
PvO <sub>2</sub>	54 mmHg
GC	5,2 l/min

Tras el cálculo de los valores de perfusión tisular obtenemos los siguientes datos:

**Tabla 3:** Resultados del cálculo de valores de perfusión tisular

CaO <sub>2</sub>	11,3 ml/100 ml
CvO <sub>2</sub>	7,1 ml/100 ml
C <sub>(A-V)</sub> O <sub>2</sub>	4,2 ml/100 ml
DO <sub>2</sub> i	273 ml/min/m <sup>2</sup>
VO <sub>2</sub> i	101 ml/min/m <sup>2</sup>
O <sub>2</sub> ER	37%

En este caso tenemos una baja SvO<sub>2</sub>, un VO<sub>2</sub>i y O<sub>2</sub>ER alto, con un aporte aceptable. La siguiente Tabla, nos muestra los cambios sin transfundir al paciente.

-Observamos que con una misma SvO<sub>2</sub> el aumento del GC aumenta el DO<sub>2</sub>i. (columnas 1 y 2)

-Si vasodilatamos al paciente, aumentamos el GC y conseguimos un aumento de la SvO<sub>2</sub> mejoramos la perfusión tisular disminuyendo el VO<sub>2</sub>i y la O<sub>2</sub>ER. (columna 3 y 4)

**CONCLUSIÓN**

Una visión holística del proceso de CEC es muy importante para valorar el estado intra y postoperatorio de los pacientes. Monitorizando la perfusión tisular, los perfusionistas tienen en sus manos unas herramientas fundamentales para controlar el proceso de CEC, pudiendo evitar eventos adversos en el intra y postoperatorio en cirugía cardiaca. Evaluar cada parámetro por separado no es garantía de una óptima perfusión, ya que gasometrías arteriales y venosas óptimas pueden enmascarar déficit en la perfusión tisular. La SvO<sub>2</sub> está relacionada con el VO<sub>2</sub>, GC y la O<sub>2</sub>ER. Por otro lado, esta monitorización podría ser el punto de partida para disminuir el consumo de sangre homóloga de los bancos de sangre.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Carrillo-Esper R, Núñez-Bacarrea JJ, Carrillo-Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. Rev Mex Anest.2007;30(3):165-71.
2. Ranucci M, Castelvécchio A., Ditta A., Brozzi A., Boncilli E., Baryshnikova. The Surgical and Clinical Outcome Research (SCORE) group. Transfusions during cardiopulmonary bypass: better when triggered by venous oxygen saturation and oxygen extraction rate. Perfusion.2011;26(4):327-33.
3. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? Intensive Care Med.2016;42(2):211-21.
4. Chi SJ, Stein E, Chaney MA, Ranucci M, Wall MH. Case 5—2009: Severe lactic acidosis during cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth.2009;23(5):711-19.
5. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. Chest.1992;101(2):509-15.
6. Denault A, Bélisle S, Babin D, Hardy J-F. Difficult separation from cardiopulmonary bypass and ΔPCO<sub>2</sub>. J Anesth.2001;48(2):196-9.
7. Ranucci M, Romitti F, Isgrò G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. Ann Thorac Surg.2005;80(6):2213-20.
8. Braun J-P, Jakob SM, Volk T, Doepfner UR, Moshirzadeh M, Stegmann S, et al. Arterio-venous gradients of free energy change for assessment of systemic and splanchnic perfusion in cardiac surgery patients. Perfusion.2006;21(6):353-60.

**Tabla 4:** Cambio en los parámetros de perfusión tisular sin transfusión.

	1	2	3	4
			vasodilatación	vasodilatación
	SvO <sub>2</sub> 65% + GC5,2 l	SvO <sub>2</sub> 65% + GC 5,6 l	SvO <sub>2</sub> 80% + GC 5,6 l	SvO <sub>2</sub> 85% + GC 5,6 l
CaO <sub>2</sub>	11,3 ml/100 ml	11,3 ml/100 ml	11,3 ml/100 ml	11,3 ml/100 ml
CvO <sub>2</sub>	7,1 ml/100 ml	7,1 ml/100 ml	8,8 ml/100 ml	9,3 ml/100ml
C <sub>(A-V)</sub> O <sub>2</sub>	4,2 ml/100 ml	4,2 ml/100 ml	2,6 ml/100 ml	2 ml/100ml
DO <sub>2</sub> i	273 ml/min/m <sup>2</sup>	294 ml/min/m <sup>2</sup>	294 ml/min/m <sup>2</sup>	294 ml/min/m <sup>2</sup>
VO <sub>2</sub> i	101 ml/min/m <sup>2</sup>	101 ml/min/m <sup>2</sup>	67 ml/min/m <sup>2</sup>	52 ml/min/m <sup>2</sup>
O <sub>2</sub> ER	37%	37%	22,6%	17,9%