

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen 16 Número 3

Mayo-Junio 2002
May-June 2002

Artículo:

Indicadores de oxigenación pulmonar
en enfermos sometidos a cirugía
cardiaca con derivación
cardiopulmonar: factores relacionados a
su variación

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Indicadores de oxigenación pulmonar en enfermos sometidos a cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar: factores relacionados a su variación

Dra. María Belén Moscoso Jaramillo,* Dr. Ulises Cerón Díaz,†
Dr. Arnulfo Benito Carballar López‡

RESUMEN

Objetivo: Analizar los factores asociados a la variación de los indicadores pulmonares de oxigenación (VIPO) en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar.

Diseño: Estudio retrospectivo longitudinal, descriptivo y observacional.

Lugar: Hospital de Cardiología. Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Pacientes: 127 enfermos niños y adultos sometidos a cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar.

Intervenciones: Ninguna.

Resultados: El factor mayormente asociado al deterioro en el intercambio de gases después de derivación cardiopulmonar es el índice respiratorio prebomba, no así, el tiempo de bomba y de pinzamiento aórtico. Esta asociación no fue observada en el grupo de pacientes con comunicaciones intercavitarias. En los pacientes con $IR > 2$ se observó más frecuentemente una mejoría en la VIPO; mientras que en los enfermos con $IR < 2$ se observó más frecuentemente un empeoramiento de la VIPO.

Conclusión: El factor mayormente asociado a un empeoramiento en la VIPO es el estado de oxigenación comprometido, previo al periodo de circulación extracorpórea, evidenciado por un índice respiratorio elevado; sin embargo existe un grupo de pacientes con IR elevado que muestran una tendencia a la mejoría después de la derivación cardiopulmonar, mientras que otros con IR no tan elevado tienden a empeorar.

Palabras clave: Oxigenación pulmonar, cirugía cardiaca, derivación cardiopulmonar.

SUMMARY

Objective: To determine which factors are related to oxygen index variability in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.

Design: Retrospective, descriptive, observational analysis.

Setting: Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI Mexico City.

Patients: 127 adult and infant patients scheduled for cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.

Interventions: None.

Results: The major associated factor to gas exchange impairment after cardiopulmonary bypass is respiratory index. There are no significative correlation with aortic cross clamping time and the length of cardiopulmonary bypass. This relation was not found in patients with septal defects. In patients with $IR > 2$ we observed an improvement in oxygen indexes while patients with $IR < 2$ showed an important impairment.

Conclusions: The major associated factor to gas exchange impairment after cardiopulmonary bypass is the previous lung condition based on respiratory index.

Key words: Pulmonary oxygenation, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass.

* Residente del tercer año de Anestesiología.

† Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

‡ Médico adscrito al Servicio de Anestesiología.

Su incidencia varía entre el 2% si se define como síndrome de distress respiratorio del adulto, hasta el 64% si se define como atelectasias.¹

Se ha descrito un síndrome que se desarrolla en la fase postquirúrgica temprana y se le ha llamado "pulmón de postperfusión". Se han considerado muchas causas para este síndrome entre las que se incluyen microagregados intravasculares, activación leucocitaria, edema pulmonar intersticial, hipoxia tisular pulmonar y alteraciones del surfactante.

Existen muchas causas de hipoxemia después de la cirugía cardiaca. La incidencia de hipoxemia severa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 150 mmHg) ha sido descrita por Rady y cols. con una incidencia del 12% en pacientes con hipertensión pulmonar previa, EPOC y restricción pulmonar que se someten a revascularización (RVC) y recambio valvular (RV). Los factores de riesgo identificados para desarrollar hipoxemia severa son:²

- Mayor de 75 años de edad.
- Índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$
- Presión pulmonar media $> 20 \text{ mmHg}$
- Bajo gasto cardiaco $< 30 \text{ mL/m}^2$
- Hipoalbuminemia (menor de 3.5 g/dL)
- Historia de enfermedad cerebro vascular
- Cirugía de urgencia
- Tiempo de DCP prolongado (mayor de 140 minutos)

De lo revisado en líneas anteriores se desprende de que tanto el acto quirúrgico como la DCP producen serios trastornos en la fisiología pulmonar y que además estos trastornos condicionan directamente la morbi-mortalidad y evolución postoperatoria de estos pacientes. El presente trabajo tiene como fin hacer un análisis de la variación de los indicadores de oxigenación: índice respiratorio (IR), $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y diferencia alveolo arterial D (A-a) O_2 en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con DCP y a su vez identificar cuáles son los principales condicionantes de su variación respecto a edad, tipo de cirugía, etc.

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente estudio corresponde a una revisión de casos (retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional), realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI de la Ciudad de México. Para el propósito se usó como fuente de datos el registro utilizado por los técni-

cos perfusionistas que participaron en cirugías cardíacas entre el 1 de Mayo y el 30 de Junio del año 2000. Se consideraron útiles aquellos registros que contaban con los siguientes datos: edad, sexo, tiempo de bomba, tiempo de pinzamiento aórtico, tipo de cirugía, gasometría prebomba luego de la inducción anestésica y antes de la DCP y primera gasometría luego de DCP a tórax abierto, temperatura durante la DCP y FiO_2 en las tres etapas. Se contaron todas las cirugías cardíacas realizadas entre los meses de mayo y junio que requirieron DCP. Se excluyeron todos los registros que no contaban con la información necesaria para el estudio. Se determinó como criterio de eliminación los pacientes con cardiopatías congénitas cianógenas que fueron intervenidos y aquellos con cardiopatías congénitas asociadas a una disminución del flujo sanguíneo pulmonar. El número total de pacientes incluidos fue de 127. Se eliminaron nueve pacientes. Los restantes ciento dieciocho pacientes se dividieron de acuerdo al tipo de cirugía en cuatro grupos:

- a) Valvulares (40)
- b) Comunicaciones intercavitarias (24)
- c) Revascularizados (50)
- d) Otros (4)

La información obtenida fue transferida a una base de datos con la cual se realizó un análisis de regresión múltiple por etapas en el programa Winks 4.5. Se consideró como variable dependiente la diferencia entre el valor prebomba y posbomba $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ($\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) y como variables independientes la edad, el tiempo de bomba, el tiempo de pinzamiento aórtico, el IR prebomba, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ prebomba, la D (A-a) O_2 prebomba y la temperatura en bomba de la totalidad de los enfermos y divididos en los cuatro grupos antes mencionados. En tal virtud, cualquier variación positiva del $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ implicaría una mejoría en la capacidad de oxigenación y viceversa.

Una vez obtenido el mejor modelo matemático con el método de regresión múltiple por etapas; se hizo un nuevo análisis de regresión lineal simple entre el IR prebomba y la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, de la totalidad de los pacientes. Posteriormente se aplicó un análisis no paramétrico; prueba de chi cuadrada con corrección de Yates, para las variables IR prebomba y $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en la totalidad de los pacientes.

Todos los $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fueron corregidos a la presión barométrica de la Ciudad de México al multiplicar por el factor de 1.3.

RESULTADOS

El número total de pacientes considerados para el estudio fue de 127. Se eliminaron nueve pacientes cuyos diagnósticos se citan en el *cuadro I*. Las patologías de cada uno de los grupos se muestran en los *cuadros II* *III* y *IV*. Las características demográficas, la media aritmética, y la desviación estándar de cada

Cuadro I. Diagnósticos de los pacientes eliminados.

| | |
|----------------------|--|
| Número de eliminados | 9 |
| Diagnósticos | |
| | Derivación venosa anómala pulmonar |
| | Atresia tricuspídea + estenosis pulmonar |
| | Malformación de Ebstein + insuficiencia cardíaca congestiva. |
| | Transposición de grandes vasos ² |
| | Estenosis del infundíbulo pulmonar |
| | Comunicación interventricular + plastia pulmonar |
| | Comunicación interventricular + estenosis pulmonar |
| | Comunicación interauricular + síndrome de Eisenmenger |

Cuadro II. Grupo comunicaciones.

| | |
|--|----|
| Comunicación interauricular | 17 |
| Comunicación interventricular | 2 |
| Comunicación interventricular + banda muscular | 3 |
| Persistencia del conducto arterioso | 2 |
| Total | 24 |

Cuadro III. Grupo valvulares.

| | |
|---------------------------|----|
| Recambio aórtico | 13 |
| Recambio mitral | 21 |
| Recambio mitral + aórtico | 4 |
| Recambio tricuspídeo | 1 |
| Comisurotomía | 1 |
| Total | 40 |

Cuadro IV. Grupo otros.

| | |
|----------------------|---|
| Atresia pulmonar | 1 |
| Diaphragma aórtico | 1 |
| Estenosis submitral | 1 |
| Estenosis subaórtica | 1 |
| Total | 4 |

una de las variables estudiadas se muestran en el *cuadro V*. El mejor modelo matemático obtenido por medio de regresión múltiple por etapas; cuando se utilizó como variable dependiente la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ se muestra completo en el *cuadro VI*. En el grupo comunicaciones ningún valor fue significativo para este análisis. Se encontró que el factor mayormente asociado a una variación la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fue el IR prebomba en cada uno de los grupos. Esta correlación positiva indica que para índices respiratorios altos en la prebomba se obtienen variaciones positivas del $\Delta \text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; por tanto se decidió hacer una correlación lineal simple entre el IR prebomba y el $\Delta \text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Allí se encontró un grupo de 11 pacientes que con IR prebomba mayor de 2 tendían a una variación positiva del $\Delta \text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, es decir a una mejoría, mientras que otro grupo de pacientes con IR menor de 2 tendían al deterioro después de la DCP (*figura 1*). Al hacer un análisis no paramétrico de estos resultados se observó que el 91.6% de pacientes con IR mayor de 2, mejoran después de la DCP; en tanto que el 80% de pacientes con IR menor de 2 se deterioran después de la DCP ($p < 0.001$) (*figura 2*).

DISCUSIÓN

La cirugía cardiaca desde sus inicios ha estado enfocada a mejorar las condiciones hemodinámicas y de intercambio gaseoso.³ En aquellos pacientes en que este objetivo puede ser logrado y evidenciado inmediatamente, el estudio del impacto pulmonar del procedimiento es poco claro ya que se espera una mejora evidente en los indicadores de oxigenación pulmonar; es la razón por la cual en la presente investigación se eliminaron los pacientes con cardiopatías congénitas cianotizantes y con flujo pulmonar disminuido.

Un hecho importante de anotar es que el análisis estadístico para el grupo de pacientes con comunicaciones intercavitarias no muestra ningún factor asociado a la evidente disfunción en el intercambio gaseoso posbomba pese a que es el grupo con menor tiempo de DCP, menor tiempo de pinzamiento aórtico y menor grado de hipotermia. Este hallazgo podría explicarse en base a los cambios fisiopatológicos de estas entidades. El promedio de edad para realizar la cirugía refleja un proceso de larga evolución. El deterioro pulmonar condicionado por la patología de base se relaciona con una hipovenilación alveolar, una inadecuada relación V/Q y por trastornos en la difusión de oxígeno y de la curva de disociación de la hemoglobina.⁴ La resistencia

Cuadro V. Características demográficas, media aritmética y desviación estándar de las variables consideradas por grupo.

| | Valvulares | RVC | Comunicaciones | Otros |
|--|-----------------|---------------|----------------|---------------|
| Edad | 51.9 ± 10.7 | 62.8 ± 11.8 | 17.4 ± 14 | 4.0 ± 4.8 |
| Sexo | | | | |
| F | 24 | 9 | 18 | 2 |
| M | 16 | 41 | 6 | 2 |
| T.B. (min) | 81.9 ± 37.4 | 97.5 ± 31.9 | 46 ± 28.4 | 47 ± 22.4 |
| T. Pao (min) | 57.4 ± 25.1 | 51.0 ± 20.1 | 26 ± 17.9 | 23.5 ± 8.18 |
| Temp (°C) | 32 ± 3.2 | 31.3 ± 3.5 | 33.3 ± 5.0 | 34 ± 3.4 |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 348.53 ± 110.37 | 334.75 ± 95.6 | 351.65 ± 84.2 | 317.8 ± 120.5 |
| D (A-a) O ₂ _{pre} | 230.0 ± 83.4 | 240.7 ± 72.9 | 228.6 ± 63.8 | 249.9 ± 92.0 |
| IR pre | 1.23 ± 1.36 | 1.28 ± 1.3 | 0.95 ± 0.45 | 1.27 ± 0.8 |
| PaO ₂ /FiO ₂ pos | 324.48 ± 114.6 | 247.9 ± 100.1 | 294.45 ± 101.5 | 266.5 ± 141.9 |
| D (A-a) O ₂ pos | 245.3 ± 87.1 | 302.3 ± 76.3 | 268.8 ± 77.8 | 282.8 ± 113.4 |
| IR pos | 1.38 ± 1.2 | 2.14 ± 1.7 | 1.47 ± 0.8 | 1.81 ± 1.1 |

T.B. = tiempo de bomba, T. PAo = tiempo de pinzamiento aórtico, temp = temperatura durante DCP, PaO₂/FiO₂, D (A-a) O₂ = diferencia alveolo-arterial de oxígeno, IR = índice respiratorio, pre = prebomba, pos = posbomba, RVC = revascularizaciones.

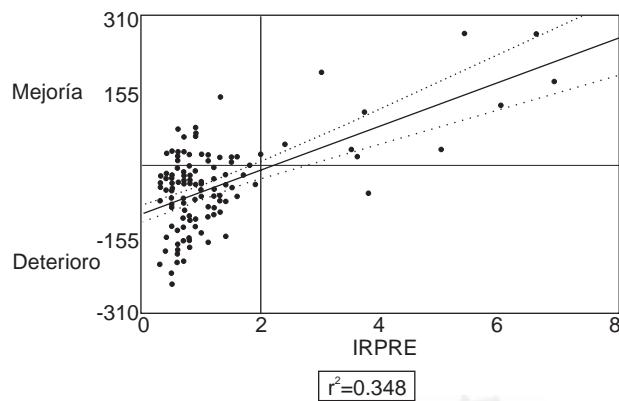
Cuadro VI. Regresión múltiple por etapas para la $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ como variable dependiente.

| | Todos | | Valvulares | | RVC | |
|-----------|--------|---------|------------|---------|-------|---------|
| | Coef | "p" | Coef. | "p" | Coef. | "p" |
| β_0 | -67.38 | < 0.001 | -196 | 0.003 | -40.2 | NS. |
| IRpre | 46.94 | < 0.001 | 57.6 | < 0.001 | 38.9 | < 0.001 |
| Bomba | -1.3 | < 0.001 | -0.3 | NS | -0.7 | 0.015 |
| Pinza | 1.2 | 0.009 | | | | |
| r^2 | 0.43 | | 0.57 | | 0.42 | |

β_0 = intercepto, RVC = revascularizados, IRpre = índice respiratorio prebomba, bomba = tiempo de bomba, pinza = tiempo de pinzamiento.

| | IR < 2 | | IR ≥ 2 |
|------------------------------------|--------|-----|--------|
| | ≤ 0 | > 0 | |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 85 | 21 | 106 |
| | 1 | 11 | 12 |
| | 86 | 32 | 118 |

p < 0.001

Figura 2. Análisis no paramétrico para las variables IR prebomba y $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de la totalidad de los pacientes.

IRPRE = índice respiratorio prebomba, DIFIK = $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ posbomba - $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ prebomba.

Figura 1. Regresión lineal simple IR prebomba $\Delta\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

vascular pulmonar en el neonato y en el niño es elevada, esto determina el flujo pulmonar. Al crecer la resistencia vascular progresivamente disminuye y por consiguiente el flujo pulmonar aumenta, determinando congestión pulmonar y en último término disfunción ventricular izquierda, edema pulmonar y falla cardiaca congestiva; todo lo cual produce trastornos de oxigenación.⁵

Los mecanismos subyacentes al daño pulmonar después de DCP no son bien conocidos, sin embargo varios factores que dependen o no del material utilizado durante la cirugía, inducen una compleja respuesta inflamatoria que incluye la activación del

complemento, la liberación de citoquinas, la activación leucocitaria sola y con expresión de moléculas de adhesión y la producción de varias sustancias en las que se incluyen radicales libres del oxígeno, metabolitos del ácido araquidónico, factor de activación plaquetaria, óxido nítrico y endotelinas.⁶ Posiblemente otro factor asociado al trastorno en la difusión de gases sea la perfusión de áreas no ventiladas del pulmón, aún más evidente si durante el transoperatorio se utilizan fármacos vasodilatadores pulmonares como es el caso de los pacientes que están siendo revascularizados. De acuerdo a un estudio realizado por Hachenberg y col., la causa más importante de trastornos en la oxigenación es el cortocircuito y no la mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar.⁷ Es importante anotar que ni el tiempo de bomba ni el tiempo de pinzamiento aórtico se correlacionan con la disfunción pulmonar en este grupo de pacientes.

Al analizar el gráfico de la correlación lineal simple entre el IR prebomba y el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, se observa que 11 pacientes con oxigenación muy comprometida en la prebomba mejoran después de la DCP. Contrariamente los pacientes con IR menor de 2 se deterioran. Esto podría explicarse porque los pacientes con cardiopatía isquémica como los pacientes con valvulopatías izquierdas presentan en la evolución natural del proceso patológico una disfunción ventricular izquierda que condiciona un trastorno de difusión de gases a nivel pulmonar.^{7,9} El procedimiento quirúrgico mejora la función ventricular izquierda y por tanto el intercambio de gases. En pacientes con hipertensión pulmonar grave, el drenaje de las venas de Tebesio en el ventrículo izquierdo produce un cortocircuito que podría revertirse cuando el procedimiento quirúrgico logra disminuir los valores de presión pulmonar y por tanto mejorar los indicadores de oxigenación.

Hay que considerar que en la presente investigación, la gasometría tomada inmediatamente después de la DCP se realiza cuando la esternotomía aún permanece abierta. Posiblemente la esternorráfia produzca cambios importantes en la mecánica pulmonar que determinen una evolución postoperatoria diferente a la encontrada inmediatamente después de la DCP. Ranieri y cols. demostraron que la esternotomía y la DCP producen cambios inmediatos en la mecánica pulmonar, mientras que la mecánica de la pared torácica se afecta sólo después de cuatro horas de realizada la esternotomía. Siete horas después de la DCP las propiedades elásticas del sistema respiratorio, de los pulmones

y de la pared torácica vuelven a su estado normal. Sin embargo hay que considerar que el postoperatorio de estos pacientes es un estado dinámico en el que se presentan cambios de la volemia, y que estos cambios aunados al proceso de reabsorción del edema de la musculatura abdominal y torácica, podrían determinar algún grado de disfunción en la mecánica ventilatoria posteriormente.¹⁰

Otra consideración importante en esta investigación es que ningún paciente recibió medidas que eviten el colapso pulmonar durante la DCP. El tejido pulmonar toma el oxígeno del aire alveolar para sus necesidades metabólicas. Las zonas ventiladas del pulmón aún sin perfusión continúan un metabolismo aeróbico por varias horas. Con esta base se ha sugerido que durante la DCP se debe mantener CPAP de 2-5 cmH_2O y con oxígeno al 100%. Esta medida sigue siendo controvertida. Loer y colaboradores realizaron un estudio comparativo entre pulmones ventilados y no ventilados durante DCP donde midieron marcadores bioquímicos de metabolismo anaerobio, tales como lactato, tromboxano y endotelina-1. Ellos encontraron que ninguna de las variables en su estudio indicaban hipoxia del tejido pulmonar en pulmones no ventilados. Además los datos sugieren que hay un suficiente aporte o almacenamiento de oxígeno en los pulmones colapsados para satisfacer las demandas durante la DCP. Sin embargo, no se puede excluir que durante la DCP prolongada (mayor a una hora) puede ser beneficioso ventilar los pulmones por necesidades mecánicas y metabólicas ya que la expansión alveolar y la ventilación, estimulan la producción de surfactante.¹¹

En base a los hallazgos encontrados en este estudio, sugerimos hacer investigaciones prospectivas con mayor número de pacientes para valorar las causas fisiopatológicas asociadas al comportamiento pulmonar de las dos poblaciones identificadas.

Igualmente sería indicado hacer un nuevo estudio que compare la evolución gasométrica de los pacientes que reciben apoyo ventilatorio durante la DCP.

AGRADECIMIENTOS

A los Doctores Roberto Lozano Noriega, Jean Paul Vázquez Mathieu, Francisco Padilla Padilla; por su colaboración durante la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, et al. Atelectasis is the major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1997; 87: 1153-1163.

2. Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: risk factors and clinical outcome. *Crit Care Med* 1997; 25: 1831-9.
3. Cooley A, Frazier O. The past 50 years of cardiovascular surgery. *Cir J Am Heart Ass* 2000; 10: IV-87-IV-89.
4. Friedman W, Silverman N. Congenital heart disease in infant and childhood In: Braunwald E, Douglas Z: *Heart Disease: a textbook of cardiovascular Medicine*. 6th Edition. Philadelphia. WB Saunders Company. 2001: pp 1505-1512.
5. Driscoll DJ. *Pediatr Clin North Am*: Left to right shunts lesions-1999; 46(2): 355-68.
6. Wan S, LeClerc J, Vincent J. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest* 1997; 112: 676-692.
7. Hachenberg T, Tenling A, Hansson HE, et al. The ventilation-perfusion relation and gas exchange in mitral valve disease and coronary artery disease: implications for anesthesia, extracorporeal circulation and cardiac surgery. *Anesthesiology* 1997; 86: 809-17.
8. Stuart Rich. Pulmonary hypertension. In: Braunwald E, Douglas Z: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th Edition. Philadelphia. WB Saunders Company. 2001: pp 1908-1935.
9. Siegel JF, Brown LK, Terwsten AS. Pulmonary diffusing capacity in left ventricular dysfunction. *Chest* 1990; 98: 550-53.
10. Ranieri V, Vitale N, Grasso S, et al. Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999; 27: 1454-1460.
11. Loer S, Kalweit G, Tarnow J. Effects of ventilation an non-ventilation on pulmonary venous blood gases and markers of lung hypoxia in humans undergoing total cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 2000; 28: 1336-1350.

Correspondencia:

Dra. María Belén Moscoso Jaramillo.
Unidad de Terapia Intensiva
del Hospital Español,
Ejército Nacional No. 613,
Col. Granada, C.P. 11560.
Tel. 52-55-96-00. Ext. 1143.