

CONFERENCIAS MAGISTRALES

Vol. 40. Supl. 1 Abril-Junio 2017

pp S350-S364

Monitorización de oxigenación tisular

Dr. Luis Gerardo Motta-Amézquita,* Dra. Marcela Barrera-Fuentes,** Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez,**
 Dr. Orlando Tamaríz-Cruz,**** Dr. Eduardo Homero Ramírez-Segura,*****
 Dr. Francisco Cabrera-Galindo*****

- * Anestesiólogo Pediatra. Jefe de División de Cirugía. Hospital General Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina-Armada de México. Médico adscrito División de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría. Programa KARDIAS/ABC.
- ** Cardio-Anestesióloga. Médico adscrito División de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría. Programa KARDIAS/ABC.
- *** Médico Internista. Intensivista. Jefe del Departamento de Terapia Intensiva. Hospital General Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina-Armada de México. Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Interna. Escuela de Postgrados en Sanidad Naval. Secretaría de Marina-Armada de México. Médico adscrito. Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.
- **** Coordinador de Anestesiología Cardiovascular y Perfusión, División de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría. Coordinador de Anestesiología Cardiovascular y Perfusión, Programa KARDIAS/ABC.
- ***** Neuroanestesiólogo. Director de la Escuela de Postgrados en Sanidad Naval. Secretaría de Marina-Armada de México.
- ***** Residente de la Especialidad en Anestesiología. Escuela de Postgrados en Sanidad Naval. Secretaría de Marina-Armada de México.

Es bien sabido que una intervención quirúrgica echa a andar de manera inmediata la respuesta metabólica al trauma, caracterizada por la liberación de hormonas, aumento de liberación de cortisol, resistencia a la insulina, aumento de catecolaminas, inmunodepresión, proteólisis, etc. y un consecuente aumento del consumo de oxígeno tisular, lo que aumenta importantemente el riesgo quirúrgico y la morbimortalidad perioperatoria. También está demostrado que una rápida recuperación del déficit de oxígeno mediante una oportuna GDT (antes de que se establezca una falla orgánica), reduce la morbimortalidad, de modo que la optimización hemodinámica debe iniciarse en el transoperatorio para prevenir la hipo perfusión tisular y debería continuarse por al menos entre 6 y 8 horas en el postoperatorio. No obstante, es bien sabido que no todos los pacientes son capaces de sobreponerse a una «deuda» de oxígeno, esto puede ser debido al tipo de cirugía y al daño tisular secundario aunado a las reservas fisiológicas de cada paciente.

En la última década se han desarrollado un sinnúmero de herramientas para el monitoreo hemodinámico en tiempo real de los pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo, la tendencia actual es la terapia dirigida a metas específicas (GDT) (por sus siglas del inglés *Goal Directed Therapy*), asegurando una óptima perfusión tisular en el período perioperatorio la cual dependerá de un sano equilibrio entre las «circulaciones»

micro- y macrovascular; proceso complejo, ya que aun cuando se optimicen los parámetros hemodinámicos de manera global mediante el uso de GDT la falla microvascular puede persistir llevando a falla orgánica⁽¹⁾.

No obstante, una adecuada perfusión tisular no puede derivarse tan sólo de una evaluación hemodinámica «macro», dado que cada órgano y cada tejido regulan de manera independiente el flujo sanguíneo local. El anestesiólogo debe evaluar de manera dinámica los principales elementos clínicos: precarga, contractilidad y postcarga, cuya interacción determinan un adecuado gasto cardíaco y perfusión tisular, de lo contrario, desencadenando en complicaciones postoperatorias de tipo infecciosas, dehiscencia de herida quirúrgica, isquemia miocárdica, lesión renal aguda y muerte⁽²⁻⁵⁾.

Se estima que alrededor del mundo se realizan anualmente más de 230 millones de procedimientos quirúrgicos «mayores»; registros de los Estados Unidos de América (EUA) y Europa sugieren que aproximadamente el 18% de los pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico mayor desarrollará una complicación postquirúrgica importante y de 3-5% morirá antes del alta hospitalaria⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Aquellos pacientes que desarrollan una complicación postoperatoria y sobreviven al alta hospitalaria reducen su independencia funcional y sobrevida a largo plazo. Un estudio retrospectivo⁽¹⁰⁾ demostró cómo la sobrevida a ocho

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

años posteriores a un procedimiento quirúrgico mayor, está fuertemente relacionada con el desarrollo de una complicación postoperatoria importante dentro de los primeros 30 días de la cirugía. Aquellos procedimientos que reducen los riesgos de complicaciones y muerte postoperatoria, particularmente en pacientes de alto riesgo, se han tomado como una prioridad en la medicina perioperatoria⁽¹¹⁾.

La GDT parece ser un enfoque prometedor para reducir las complicaciones y muerte perioperatorias. En general, se basa en la titulación de líquidos y fármacos inotrópicos o vasopresores a modo de lograr el flujo de perfusión óptimo fisiológico. Los ensayos controlados aleatorizados realizados en las dos últimas décadas han demostrado que la terapia dirigida a metas específicas mejora el desenlace de los pacientes^(1,2,8,12).

La optimización hemodinámica mejora los pronósticos dependiendo del momento en el cual se implemente la terapia existiendo controversia respecto al «mejor» momento para su aplicación, es decir, en el período pre-, trans- o postoperatorio, por lo que esta disyuntiva pone en duda la teoría intraoperatoria de la «deuda» de oxígeno. Un análisis crítico de estos estudios sugiere que la hipoxia tisular se produce de manera predominante en el postoperatorio. El Estudio Europeo de Desenlaces Quirúrgicos (EuSOS) (por sus siglas del inglés *European Surgical Outcomes Study*)⁽¹³⁾, reporta que 73% de los pacientes que fallecieron, no fueron admitidos en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en ningún momento de la etapa postquirúrgica. Un estudio de 26,051 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos no cardíacos, reporta que sólo el 35.3% de los pacientes de alto riesgo fueron ingresados a la UTI después del procedimiento quirúrgico⁽¹⁴⁾. Un estudio retrospectivo publicado⁽¹⁵⁾ en 1982 demostró que los pacientes postquirúrgicos con una entrega de oxígeno (DO_2) < 550 mL/min/m² y un índice cardíaco (CI) < 4.5 L/min/m² tenían un riesgo significativamente mayor de morir que aquellos pacientes en los cuales tanto el DO_2 como el CI estuvieron por encima de estos valores. Este autor planteó la hipótesis de que al optimizar la DO_2 postoperatoria utilizando el patrón cardiopulmonar de los pacientes que sobrevivieron (DO_2 > 550 mL/min/m² e CI > 4.5 L/min/m²) mejoraría el desenlace de los pacientes sometidos a cirugías de alto riesgo⁽¹⁶⁾. El mismo autor midió la DO_2 y el consumo máximo de oxígeno (VO_2) en 100 pacientes consecutivos sometidos a procedimientos quirúrgicos de alto riesgo. Calculó la deuda de oxígeno intra- y postoperatoria restando el VO_2 medido de los requerimientos estimados de VO_2 corregidos a temperatura y procedimiento quirúrgico. El VO_2 estimado durante la anestesia se calculó mediante la fórmula: VO_2 (anestesia) = $10 \times kg^{0.72}$ ⁽¹⁷⁾.

Posteriormente Shoemaker correlacionó el déficit del VO_2 calculado con el desarrollo subsecuente de disfunción orgánica letal y no letal. En este estudio, el déficit acumulado del VO_2 promediado fue de 33.5 ± 36.9 L/m² en los no

sobrevivientes, 26.8 ± 32.1 L/m² en los sobrevivientes con falla orgánica, y 8.0 ± 10.9 L/m² en los sobrevivientes sin falla orgánica ($p < 0.05$). Con base a estos hallazgos, el autor señaló que la deuda de oxígeno se produjo casi exclusivamente durante el período intraoperatorio.

El concepto de una DO_2 supranormal deliberada perioperatoria se probó en un ensayo clínico aleatorizado por Boyd⁽¹⁹⁾ en 1993. En este estudio de 107 pacientes de alto riesgo quirúrgico que fueron asignados al azar en un grupo control versus un grupo de protocolo en el que la DO_2 se incrementó a valores superiores de 600 mL/min/m² con el empleo de hidrocloreto de dexametasona en infusión intravenosa. La mortalidad en el grupo del protocolo fue 5.7% versus 22.2% del grupo control ($p = 0.01$), con la mitad el número de complicaciones observadas del grupo protocolo versus grupo control ($p = 0.008$). Los pacientes incluidos en este estudio tuvieron un seguimiento a 15 años después de la asignación al azar para determinar su sobrevida posterior a la cirugía⁽¹⁸⁾. De forma notable, el 20.7% de los pacientes del grupo de la terapia dirigida por objetivos versus el 7.5% del grupo control estaban vivos a 15 años. El estudio de Boyd fue seguido por 30 estudios clínicos aleatorizados en los cuales se implementaron la estrategia de manejo hemodinámico dirigida por GDT. Los estudios hemodinámicos «preventivos» iniciales utilizaron el catéter de la arteria pulmonar y dirigieron los objetivos a valores «supranormales» propuestos por Shoemaker, mientras que los estudios más recientes han optimizado el gasto cardíaco empleando índices dinámicos del Doppler transesofágico sobre la capacidad de respuesta a volumen.

A primera vista, parece contradictorio suponer que la anestesia de lugar a una deuda de oxígeno. La anestesia general y el bloqueo neuromuscular reducen la tasa metabólica y el consumo de oxígeno, mientras que la DO_2 permanece prácticamente inalterada^(19,20). La hipotermia que se produce frecuentemente durante la anestesia reduce aún más los requerimientos metabólicos de oxígeno^(21,22).

De hecho, en el estudio de Shoemaker el VO_2 disminuyó durante el período intraoperatorio, alcanzando un nadir al final de la cirugía. En este estudio, el DO_2 aumentó bruscamente después de la cirugía, alcanzando un valor de consumo de oxígeno similar al preoperatorio en una hora y un máximo a las cuatro horas. Por lo tanto, resulta difícil entender cómo la anestesia induce una deuda de oxígeno. Ésta aparente contradicción se resuelve mejor mediante un análisis del curso temporal de la saturación venosa mixta de oxígeno o la saturación venosa central de oxígeno durante el período perioperatorio. La saturación venosa mixta de oxígeno es un reflejo del equilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno; los pacientes que incurren en una deuda de oxígeno, la saturación venosa mixta de oxígeno disminuirá.

Una serie de estudios han monitoreado la $S_{mv}O_2/ScvO_2$ en el período perioperatorio⁽¹⁹⁻²³⁾. Estos estudios han demostrado

de forma reproducible que la $SmvO_2/ScvO_2$ permanece estable o inclusive incrementa de manera discreta durante el período transanestésico y transquirúrgico, pero disminuye bruscamente en el período inmediatamente posterior a la anestesia. Además, la $SmvO_2/ScvO_2$ postoperatoria más baja fue predictor independiente de complicaciones postoperatorias⁽²³⁻²⁶⁾. Estos datos sugieren que la deuda de oxígeno se produce en el período postoperatorio tras el retiro de la anestesia y con el desarrollo del dolor postquirúrgico, agitación, temblores y aumento del tono simpático. Por otra parte, aquellos pacientes con reserva cardíaca limitada e insuficiente optimización hemodinámica intraoperatoria fueron más propensos a desarrollar una caída abrupta de la $SmvO_2/ScvO_2$ incurriendo en una mayor deuda de oxígeno. De hecho, son estos pacientes lo que tienen mayor riesgo de complicaciones y muerte postoperatoria. Estas observaciones sugieren que la optimización del gasto cardíaco debe ser intraoperatoria y continuar en el período postoperatorio empleando para tal fin dispositivos de monitoreo hemodinámico mínimamente o no invasivos^(27,28).

Los esfuerzos para evitar la hipotensión arterial intraoperatoria, ya que inclusive episodios breves (1-5 minutos) de hipotensión arterial son suficientes para incrementar el riesgo de lesión renal aguda y complicaciones cardíacas⁽²⁹⁾.

La saturación venosa central de oxígeno debe ser monitoreada en todos los pacientes de alto riesgo, tanto en el período intraoperatorio como en el postoperatorio con el objetivo de mantener la $ScvO_2$ por encima del 70%. Este enfoque requerirá que los pacientes de alto riesgo sean admitidos en UTI o al menos en una Unidad de Cuidados Intermedios durante el primer día del postoperatorio.

SATURACIÓN VENOSA CENTRAL DE OXÍGENO

Los cambios en la SvO_2 pueden reflejar importantes cambios fisiopatológicos en la relación entre DO_2/VO_2 , los cuales pueden fluctuar significativamente durante el período perioperatorio.

Reorganizando la ecuación de Fick se muestra que:

$$SvO_2 = SaO_2 - (VO_2 / [CO \times Hb \times C])$$

Donde C es la cantidad de oxígeno único a 1 g de hemoglobina (Hb). A partir de esta ecuación, está claro que la SvO_2 disminuirá en presencia de hipoxemia, estados hipermetabólicos, disminución del gasto cardíaco o anemia. Por lo tanto, los cambios en la SvO_2 son directamente proporcionales a los del CO, pero sólo y siempre y cuando tanto la saturación arterial de oxígeno (SaO_2), el VO_2 y la concentración de Hb sean constantes. El valor de la SvO_2 es de alrededor del 75% en pacientes sanos y cerca del 70% en pacientes críticamente graves los cuales tienen una concentración más baja de Hb.

La saturación venosa central de oxígeno ($ScvO_2$) se utiliza como sustituto de la SvO_2 cuando se prescinde de un catéter de la arteria pulmonar *in situ*; sin embargo, tiene algunas limitaciones. Aunque los determinantes de la $ScvO_2$ y SvO_2 son similares, no pueden utilizarse indistintamente⁽³⁰⁻³³⁾. Las variaciones regionales en el equilibrio entre la DO_2 y VO_2 producen diferencias en la saturación de Hb de la sangre que proviene tanto de la vena cava superior como de la inferior⁽³⁴⁾. La $ScvO_2$ es afectada desproporcionadamente por cambios en la parte superior del cuerpo y no refleja la SvO_2 de la sangre del seno coronario. En individuos sanos la $ScvO_2$ puede ser ligeramente menor que la SvO_2 ⁽³⁵⁾ debido al alto contenido de oxígeno de la sangre venosa proveniente de los riñones⁽³⁶⁾, pero esta relación se invierte durante períodos de inestabilidad hemodinámica a medida que la sangre se redistribuye a la parte superior del cuerpo a expensas de la circulación esplácnica y renal⁽³⁷⁾.

Con base en lo anterior, en un estado de choque la $ScvO_2$ puede superar a la SvO_2 en un 20%. Esta falta de equivalencia ha sido demostrada en varios grupos de pacientes agudos, incluyendo no sólo aquellos con choque⁽³⁸⁾, sino también pacientes sometidos a anestesia general para cirugía cardíaca⁽³⁹⁾ y no cardíaca⁽⁴⁰⁾.

Incluso las tendencias en la $ScvO_2$ no reflejan de manera estrecha las de la SvO_2 . Valores más bajos de la $ScvO_2$ se han asociado con más complicaciones en los pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica. Por lo tanto, algunos autores han propuesto mantener la SvO_2 o $ScvO_2$ por encima de un valor de corte. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva, la administración de líquidos intravenosos y terapia inotrópica para alcanzar un objetivo de SvO_2 de al menos el 70% en las primeras ocho horas después de la cirugía se asoció con menos complicaciones y una menor estancia intrahospitalaria⁽⁴¹⁾. En los pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor, lograr una proporción de extracción de oxígeno menor del 27% se asoció con una intrahospitalaria más corta⁽⁴²⁾.

Durante la cirugía, esta medición es menos informativa: en primer lugar, la hipoxemia es generalmente corregida; en segundo lugar, bajo anestesia general especialmente con parálisis neuromuscular, el uso de oxígeno disminuye en todos los tejidos, por lo que las reducciones en la $ScvO_2$ son infrecuentes⁽⁴³⁾.

Sin embargo, los valores bajos de la $ScvO_2$ implican en primer lugar que el gasto cardíaco puede ser inadecuado. Al mismo tiempo, valores muy altos de la $ScvO_2$ pueden implicar que la extracción de oxígeno es baja, lo que supone un peor pronóstico, al menos durante la cirugía cardíaca⁽⁴⁴⁾.

LACTATO

El incremento en los niveles de lactato en la sangre de pacientes críticos está generalmente asociado con un aumento

en la morbilidad y mortalidad^(45,46). Incluso los pacientes hemodinámicamente estables con niveles elevados de lactato (una condición conocida como estado de choque compensado), tienen un mayor riesgo de morir^(47,48). Esto no sólo se aplica a los pacientes ingresados en la UTI, sino incluso en el curso de enfermedades no críticas, esta tendencia se cumple. Howell⁽⁵⁰⁾, evaluó el valor pronóstico de una medida única de lactato venoso poco después del ingreso a la sala de urgencias de pacientes con sospecha clínica de un proceso infeccioso subyacente. Este estudio demostró la correlación entre el nivel de lactato venoso y la mortalidad intrahospitalaria a 28 días. El poder predictivo del nivel de lactato fue independiente de la presión arterial, el aumento de los niveles de lactato sanguíneo > 4.0 mmol/L se asociaron con una tasa de mortalidad diez veces mayor que los niveles normales de lactato. Otros autores han reportado resultados similares en otras poblaciones de pacientes. Lavery⁽⁴⁹⁾ midió el lactato venoso dentro de los 10 minutos siguientes al ingreso en la sala de urgencias en 375 pacientes con trauma, demostró que un aumento del nivel de lactato > 2 mmol/L fue mejor predictor de morbilidad y mortalidad que los criterios de clasificación fisiológica (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, escala de coma de Glasgow). Rivers⁽⁵⁰⁾ también demostró que las variables fisiológicas tradicionales no discriminaban adecuadamente a los pacientes sépticos con alto riesgo de muerte.

La evolución a corto plazo en el lactato sanguíneo también se ha asociado con la mortalidad⁽⁵¹⁾. En pacientes de UTI con choque circulatorio, Vincent⁽⁵²⁾ demostró que 20 minutos posteriores de la reanimación con líquidos se podía distinguir a los pacientes sobrevivientes de los no sobrevivientes. En la sala de urgencias, Nguyen⁽⁵³⁾ observó la evolución de los niveles seriados de lactato en pacientes con sepsis grave durante las primeras seis horas de tratamiento. En este estudio, una disminución del 10% en los niveles de lactato durante el período de estudio de seis horas se relacionó con una disminución del 11% en la mortalidad. Además, el 29% de los pacientes que no mostraron una disminución en los niveles de lactato durante el período de estudio no presentaron hipotensión arterial, donde la mortalidad en este grupo superó el 55%. Tanto la sangre venosa como capilar se puede utilizar para reflejar el nivel de lactato sanguíneo sérico en un tiempo de respuesta menor a los dos minutos, el clínico puede identificar rápidamente a un grupo de pacientes que, independientemente de su «estabilidad hemodinámica», tiene un mayor riesgo de morbimortalidad^(54,55).

Esto representa así un puntaje de gravedad más rápido y fiable que los sistemas de clasificación y puntuación de uso común.

Quedan dos preguntas importantes, no tanto para evaluar el uso de los niveles de lactato como una herramienta para estimar «riesgos», sino más para decidir qué medidas terapéuticas deben tomarse cuando los niveles de lactato se incrementan:

- 1) ¿Por qué mueren con mayor frecuencia los pacientes con aumento en los niveles de lactato sérico? Un desequilibrio sistémico entre DO_2 y VO_2 hace que los niveles de lactato aumenten bruscamente, tanto en condiciones experimentales como clínicas⁽⁵⁶⁾. El aumento en los niveles de lactato se ha utilizado durante mucho tiempo como marcador de hipoxia tisular, si no se resuelve, conduce al desarrollo de disfunción-fracaso orgánico. El aumento de los niveles de lactato y la duración de la hiperlactatemia se han asociado con el grado de insuficiencia orgánica en pacientes con choque séptico⁽⁴⁴⁾. Además de este mecanismo anaeróbico, algunos procesos aeróbicos conocidos pueden elevar los niveles de lactato en el paciente críticamente enfermo, el aumento de la glucólisis aeróbica mediante la captación celular de glucosa mediada por citoquinas o por la hiperactividad de la bomba Na-K estimulada por catecolaminas, puede dar lugar a una producción incrementada de piruvato que excede la capacidad del complejo enzimático piruvato-dehidrogenasa y da como resultado un aumento de los niveles de lactato por efecto de masa^(57,58). En sepsis, se ha notificado la disfunción del complejo enzimático piruvato-deshidrogenasa⁽⁵⁹⁾. Es bien sabido que el pulmón produce lactato, probablemente marcando adaptaciones en respuesta a mediadores inflamatorios en lugar de hipoxia tisular^(60,61). Finalmente, el aclaramiento reducido del lactato dará como resultado niveles aumentados inclusive cuando la producción de lactato no este incrementada.
- 2) ¿Qué acciones terapéuticas deben tomarse en pacientes con niveles elevados de lactato sanguíneo para mejorar su pronóstico? es claro que la corrección de los niveles de lactato por sí sólo no mejorará el desenlace de los pacientes críticos. Como la dependencia del suministro de oxígeno (como marcador de hipoxia tisular y el aumento de los niveles de lactato) está presente en la fase temprana de la enfermedad crítica, parece lógico mejorar el suministro de oxígeno a los tejidos del paciente con aumento en los niveles de lactato⁽⁶²⁾. Varios estudios dirigidos a mejorar la oxigenación tisular en pacientes con niveles aumentados de lactato se han asociado con una disminución en la morbilidad y mortalidad^(41,63). Niveles altos de lactato pueden reflejar un trastorno microcirculatorio, dificultando la utilización de oxígeno a nivel tisular⁽⁶⁴⁾. Esto se ilustra por la observación de que la mejora de la perfusión capilar ha demostrado disminuir los niveles de lactato independiente de los cambios en las variables hemodinámicas sistémicas⁽⁶⁵⁾. Por todo lo anterior se sabe que la perfusión tisular es un concepto muy complejo que incluye múltiples procesos fisiológicos, siendo éstos un proceso perfectible y dinámico, por lo que no debemos guiarnos en monitoreo con variables estáticas y más bien guiarnos de manera diná-

mica acordes con la fisiología cardiovascular, de transporte de gases, gasto cardíaco, flujo sanguíneo capilar, difusión capilar de oxígeno y bioenergética celular.

OXIMETRÍA DE PULSO

La oximetría data desde principios de la década de los treinta del siglo XX. En 1939, durante la Segunda Guerra Mundial se utiliza a nivel de la oreja con la finalidad de medir la oxigenación los pilotos^(66,67). En los últimos años es norma básica el uso de la oximetría de pulso como vigilancia en cualquier paciente que esté bajo efectos de un anestésico o medicamentos que puedan repercutir en los estados de conciencia. Convirtiéndose en un requisito obligatorio y estandarizado en los hospitales, como monitorización básica en la lista de seguridad quirúrgica de la OMS y Normas Internacionales de la Práctica de la Anestesia^(68,69).

La oximetría de pulso estándar tiene como objetivo proporcionar en tiempo real, una evaluación no invasiva y continua de la saturación periférica capilar de oxígeno (SpO₂). Este tipo de monitorización tiene varios principios fisicoquímicos, ya que hace uso de conversiones de energía, cuando la luz pasa a través de la material (se absorbe, transmite y refleja). La luz es una radiación electromagnética que emite frecuencia y ondas, traduciéndose por medio de sensores y receptores de luz en valores numéricos en los monitores^(70,71).

Las sangre de adulto contiene cuatro tipos de hemoglobina: hemoglobina reducida (Hb) carboxihemoglobina (COHb), oxihemoglobina (HbO₂) y metahemoglobina (metHb). Se denominan hemoglobinas anómalas a las metahemoglobina y la carboxihemoglobina (dishemoglobinas). Al medir la saturación de oxígeno estamos midiendo la cantidad de oxígeno que se encuentra combinado con la hemoglobina, es por eso que esta medida es una medida relativa y no absoluta, ya que no indica la cantidad de oxígeno en sangre que llega a los tejidos, sino la relación existente entre la cantidad de hemoglobina presente y la cantidad de hemoglobina combinada con oxígeno (oxihemoglobina)^(72,73).

Cada tipo de hemoglobina tiene cierta absorción de luz infrarroja. La medida de esta absorción requiere de cuatro longitudes de onda de luz y produce cuatro ecuaciones de Beer-Lamber, que señala que la absorción óptica es proporcional a la concentración de la sustancia y al espesor del medio en que ella está. Mediante la comparación de la luz, que absorbe durante la onda pulsátil, se compara con la absorción basal y se calcula el porcentaje de absorción neta durante una onda de pulso de oxihemoglobina, lo que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado.

La oximetría de pulso mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno (PaO₂), la presión de dióxido de carbono (PaCO₂) o el pH⁽⁷⁴⁾ (Figura 1).

De acuerdo a la figura 1 existe un valor crítico cuando la PaO₂ de 60 mmHg corresponde a una saturación del 90%, y

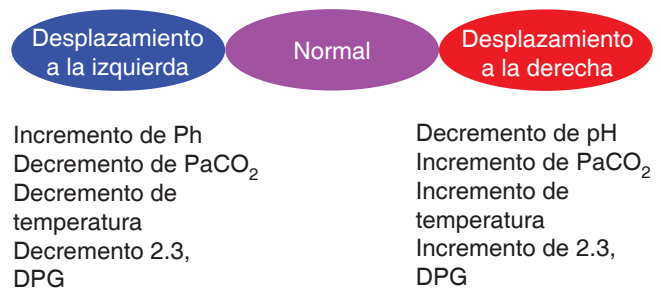
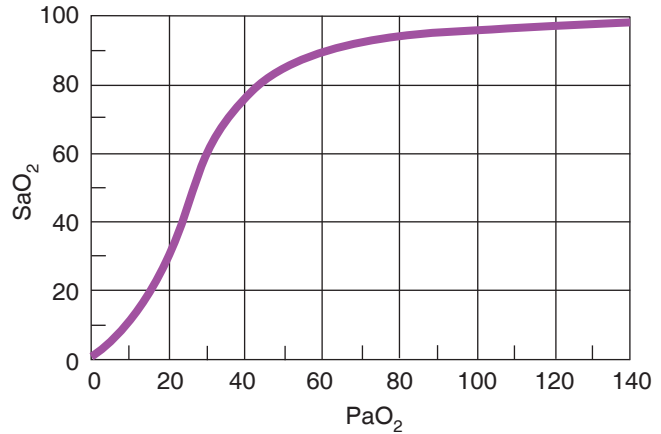


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina.

por debajo de esta saturación pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan desaturaciones importantes. Así, por encima del 95%, grandes aumentos de la PaO₂ no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno. Ghayumi⁽⁷³⁾ reportó que un valor de corte de saturación periférica de oxígeno SpO₂ ≤ 94% podría predecir hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg) con una sensibilidad del 100% y una especificidad de 95% en los candidatos a trasplante de hígado.

Los fabricantes de oxímetros de pulso generalmente afirman una variación del 2%, evaluada por la desviación estándar de las diferencias entre SpO₂ y SaO₂, medido en sujetos sanos. Sin embargo, una desviación estándar de 2% refleja un error esperado de 4% (dos desviaciones estándar) o más en 5% de los exámenes, que está de acuerdo con un error de 3% a 4%, reportado en estudios clínicos⁽⁷⁵⁾.

La monitorización de las anomalías del intercambio gaseoso con oximetría de pulso permite la interpretación de la conocida curva de disociación de oxígeno de la oxihemoglobina; los autores Sapsford y Jones^(75,76) propusieron el uso de un diagrama SpO₂/FiO₂ utilizando SpO₂ en lugar de SaO₂ y reemplazando PaO₂ por FiO₂ para interpretar el cortocircuito de ventilación/perfusión (V/Q). Concluyendo que si tenemos a un paciente ventilado mecánicamente con SpO₂ a cierto porcentaje y a una FiO₂ constante ya sea baja o alta y no hay cambios en la saturación al realizar maniobras ventilatorias

para modificar el cortocircuito, se deben realizar otro tipo de maniobras ventilatorias. Este método proporciona una estimación simple del cortocircuito, que no requiere ni muestras de sangre arterial ni un catéter de arteria pulmonar y si una «fotografía» estática simple, dinámica y no invasiva del estado del intercambio gaseoso dada por lecturas individuales SpO_2 , SaO_2 o PaO_2 obtenidas a FiO_2 constante^(77,78).

El significado de la forma de onda de la fotopleletismografía (PPG) resulta de la interacción ventrículo-vascular. Esta onda representa el volumen de la sangre frente a la curva de unidad de tiempo que se mide un tejido durante un ciclo cardíaco. Tiene un componente sistólico hacia adelante y un componente diastólico hacia atrás, similar a la presión de pulso y las ondas Doppler. Los cambios que tiene la elasticidad de la pared aórtica y el tono vascular alteran la PPG, la presión arterial del pulso y la morfología de la onda. Esto traduce que las ondas representan el mismo fenómeno vascular, permitiendo valorar de una manera simple y no invasiva el estado del sistema vascular.

La hipo- y la hipervolemia, así como, la hipotensión debida a la vasodilatación prolongada, están asociadas con una alta morbilidad y mortalidad, como se describe líneas arriba. Por lo tanto, es de gran relevancia clínica poder determinar el estado de volemia y el tono vascular del paciente para elegir la GDT correcta. Esta hipoperfusión puede ser detectada en los dedos hasta 30 mmHg en presencia de vasodilatación y el umbral se eleva a 60 mmHg en vasoconstricción. Con base a lo anterior, una variación de PPG del 9% fue el valor umbral para predecir la respuesta del fluido que correspondía a una variación de la presión de impulsos > 13% (sensibilidad 100%, especificidad 75% y área bajo la curva característica de funcionamiento del receptor 0.90). Otros estudios demostraron que un cambio de > 13% en la amplitud pletismográfica de la forma de onda puede predecir la capacidad de respuesta del líquido con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% durante la anestesia general. Este grupo también validó el índice de variabilidad pletismográfica para uso clínico⁽⁷⁹⁾.

Ehrenfeld reporta la utilidad de la monitorización continua en el período intraoperatorio, dado que el 6.8% de los pacientes tenían un evento hipoxémico ($SpO_2 < 90\%$) y 3.5% de los pacientes tuvieron un evento de hipoxemia grave (SpO_2 hasta un 85%) con una duración mayor de 2 minutos. Eventos, la mayoría durante la inducción o fase emergente de la anestesia, el tiempo es muy importante para tomar medidas terapéuticas por el alto riesgo de hipoxemia^(80,81). La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una complicación frecuente en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). La determinación de la pulsoximetría es una herramienta complementaria para establecer el diagnóstico y la gravedad de la ICA. La observación de un valor basal de $SpO_2 < 93$ puede considerarse una señal de ICA, cuanto menor sea el valor de la SpO_2 mayores son la probabilidad y la gravedad de la ICA. Así también, la

asociación de la disminución de la SpO_2 con un aumento de la frecuencia respiratoria puede elevar la sospecha de ICA⁽⁸²⁾.

Durante la última década, se ha informado de una serie de estudios, que han utilizado las interacciones corazón-pulmón durante la ventilación mecánica para evaluar la respuesta de fluidos. Entre estos parámetros hemodinámicos funcionales, la variación de la presión del pulso (PPV)-que fácilmente y con precisión puede ser obtenida evaluando la línea de la forma de onda arterial con un monitor multiparamétrico estándar, demostrando en una revisión sistemática, que es altamente predictivo de la respuesta de fluidos, con la sensibilidad, la especificidad y *odds ratio* diagnóstica de 0.89, 0.88, y 59.86, respectivamente⁽⁸²⁻⁸⁵⁾.

Las situaciones que pueden dar lugar a lecturas erróneas son:

- a) Anemia severa ($Hb < 5$ mg/dL).
- b) Interferencias con otros aparatos electromédicos.
- c) Enfermos críticos suelen tener mala perfusión periférica.
- d) Contrastes intravenosos, pueden interferir si absorben luz de una longitud de onda similar a la de la hemoglobina.
- e) Luz ambiental intensa (xenón, infrarrojos, fluorescentes).
- f) Vasoconstricción (hipotermia, hipotensión).
- g) Pulso venoso (falla cardíaca derecha o insuficiencia tricuspídea). El aumento del pulso venoso puede producir artefacto a la lectura, se debe colocar el dispositivo por encima del corazón.
- h) Fístula arteriovenosa.
- i) Obstáculos a la absorción de la luz (laca de uñas, pigmentación de la piel).
- j) Dishemoglobinemias (carboxihemoglobina, metahemoglobina) absorben longitudes de onda similares a la oxihemoglobina. Se requieren otros dispositivos: CO-oxímetros.
- k) Artefacto de movimiento (causa importante de error).

TECNOLOGÍA DE EXTRACCIÓN DE SEÑAL (SET™)

Esta tecnología es una plataforma de monitoreo no invasivo, capaz de evaluar de manera continua una amplia gama de componentes de la sangre, así como, parámetros fisiológicos sin requerir de procedimientos invasivos, sofisticados o complicados. Entre los valores que podemos medir destaca: la hemoglobina total (SpHb), contenido de oxígeno (SpO_2C), carboxihemoglobina sPCO), metahemoglobina SpMet), SpO_2 , frecuencia de pulso (PR), índice de perfusión (PI) e índice de variabilidad pletismográfica (PVI). Incorpora más de 7 longitudes de onda para adquirir los componentes de la sangre basada en la absorción de la luz.

La monitorización continua y no invasiva de la hemoglobina (SpHb) proporciona información en tiempo real sobre cambios durante la cirugía, lo que permite toma de decisiones

para la transfusión de hemoderivados⁽⁸⁶⁾. Se ha estudiado el coeficiente de correlación con la comparación de las mediciones de sangre central (estándar de oro) con el porcentaje de error esperado en las mediciones en sensores de un uso > 1 g/dL (error de 45%), para > 2 g/dL (error de 13%) y mayor a 3 g/dL (error disminuye 2.3%)⁽⁸⁷⁾.

Masimo® y Masimo rainbow®

La sensibilidad y especificidad de estos dispositivos se estima en 67-95% para aumento, y 75-84% para disminución de la hemoglobina de más o igual a 1.0 g/dL, respectivamente. Se sugiere que este dispositivo se tome como un indicador de cambios de la hemoglobina correlacionado con la clínica (pérdida sanguínea) y no como un indicador numérico absoluto de concentración de hemoglobina⁽⁸⁸⁾. La ausencia de un flujo pulsátil en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular de flujo continuo «pone a prueba» los oxímetros de pulso, pero con base a la hemoglobina y los algoritmos matemáticos implementados por Masimo puede utilizarse aún en ausencia de flujo sanguíneo pulsátil⁽⁸⁹⁾.

Como se comenta líneas arriba, los criterios de estandarización de una monitorización con pulsoxímetro en una Unidad de Cuidados Perioperatorios ya están normados; sin embargo, en estas áreas se requiere prontitud de respuesta ante la hipoxemia y el oxímetro de pulso tiene ciertas limitantes como en los niños pequeños que da valores erróneos por artefactos o movimientos comunes por la edad, así como la susceptibilidad de hipoperfusión en un postquirúrgico inmediato lo que puede retrasar la activación de alarmas para hipoxemia. Masimo ha demostrado una reducción mayor al 50% en la respuesta temprana a hipoxemia, permitiendo una intervención expedita en la población pediátrica que tiende a tener menor reserva de oxígeno⁽⁹⁰⁾.

El índice de perfusión (PI) se deriva de la señal pletismográfica fotoeléctrica de un oxímetro de pulso y se calcula como la relación del componente pulsátil (compartimento arterial) y el componente no pulsátil (sangre venosa, hueso, tejido conectivo, etc.) de la luz. El PI se ha utilizado como marcador de perfusión periférica y es la relación de flujo sanguíneo a través del lecho capilar periférico⁽⁹¹⁾.

El índice de variabilidad pletismográfica (PVI) es una medición automática del cambio dinámico en el PI que se produce durante el ciclo respiratorio. Cuanto mayor sea el PVI, más posibilidades hay de que el paciente responda a la administración de fluidos. Un PVI mayor a 14% antes de la expansión del volumen es un indicador probable de que un paciente responderá a la administración de fluidos (81% sensibilidad y 100% especificidad)^(92,93).

La intoxicación por monóxido de carbono continúa siendo un problema de salud en muchos países. Un método para dar el manejo adecuado es obteniendo niveles de carboxihemog-

lobina (COHb) en sangre, lo cual requiere toma de muestras de sangre y análisis de laboratorio. En una cohorte de 1,568 pacientes de un Servicio de Urgencias, encontraron un sesgo entre SpCO y COHb de 2.99% y una precisión de 3.27%. En la actualidad no existen normas aceptables de sesgo y precisión de las mediciones de COHb. Sin embargo, se considera el sesgo del 2% al 4% aceptable para detección de altas concentraciones de COHb para considerar envenenamiento por CO⁽⁹⁴⁾. Masimo da una precisión de $\pm 3\%$ cuando el COHb es del 1-40%. Otros estudios han determinado que puede tener un sesgo medio 3.2-4.2%, en promedio el dispositivo subestima el COHb en un 1% para el valor real, (COHb en 10%; el SpCO en promedio será 9%), la ventaja es que es un escrutinio no invasivo, rápido y de salir positivo para parámetros de toxicidad, se recomienda la realización del análisis estándar de sangre y gases de laboratorio⁽⁹⁵⁾.

En conclusión, la monitorización de la oximetría de pulso y actualmente el mejoramiento agregado de la tecnología SET permite, en conjunto con la medición de las variables, una medición oportuna de la perfusión, oxigenación y variabilidad de gases para estimar indirectamente la bioenergética celular y evitar el daño tisular. La tecnología «convencional» no deja de ser útil, la terapia GDT no podría concebirse sin la utilidad de la gasometría para poder mantener la homeostasis y el equilibrio ácido base. La toma de muestras sanguíneas para gasometrías es una práctica habitual en el medio hospitalario, requiere conocimiento profundo para una adecuada interpretación de la misma, que conlleva a toma de decisiones (terapia GDT) en pacientes en estado crítico. La gasometría es útil para valorar el estado de oxigenación, equilibrio ácido base, determinación de electrolitos y nivel de hemoglobina. El estado de oxigenación se puede determinar con la presión arterial de oxígeno (PaO₂) que refleja la captación de oxígeno (O₂) por los pulmones y la saturación de oxígeno (SatO₂) que indica el transporte de O₂ por la hemoglobina.

Los pulmones forman una parte crucial en el intercambio de gases oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂); sin embargo, el sistema cardiovascular y los tejidos también interfieren en este proceso, por lo que, se deben tomar en cuenta ambos sistemas y sus interacciones al interpretar una gasometría. Los pulmones están compuestos por 300 millones de alvéolos, cada uno de los cuales se expande con gas fresco, alto en O₂ y bajo en CO₂, que fluye desde el árbol bronquial en la inspiración. Durante la espiración se elimina el CO₂ proveniente de los capilares que se encuentran en las paredes alveolares y esta sangre retorna de los tejidos por lo que tiene un contenido bajo de O₂ y alto en CO₂⁽⁹⁶⁾.

El intercambio de gases a nivel pulmonar se considera un proceso continuo que involucra tres fases: ventilación, difusión y perfusión. Incluso en pulmones normales la relación ventilación/perfusión no es homogénea, además de ser un sistema dinámico en el cual se observan interacciones como

es la distribución del flujo derivado de la gravedad, volumen pulmonar, gasto cardíaco y presión intratorácica.

Mecanismos de compensación

Cuando la captación de O_2 disminuye, así como, la eliminación de CO_2 se activan sistemas de compensación para tratar de disminuir el impacto de la falta de O_2 por el organismo. El primer proceso de compensación es extraer más O_2 de la sangre por parte de los tejidos; el segundo, es incrementar la ventilación. A medida que incrementa la ventilación el radio V/Q aumenta, con elevación de la presión arterial de O_2 (PaO_2), al mismo tiempo tanto la presión alveolar de CO_2 como el CO_2 arterial disminuirán. Este mecanismo de compensación es bastante efectivo para disminuir la PCO_2 , en ausencia de obstrucción de la vía aérea; el tercero, es incremento del gasto cardíaco, este mecanismo disimula la caída de la presión arterial de O_2 (PaO_2) debido a que permite menor extracción por parte de los tejidos, incrementando la presión de oxígeno en la sangre que retorna a los pulmones y como resultado final incrementando la PaO_2 y en ausencia de enfermedad cardíaca, éste puede ser un mecanismo efectivo⁽⁹⁶⁾.

Causas de hipoxemia arterial e hipercapnia

Reducción de la presión inspirada de O_2 ; con el incremento en la altitud se observa esta alteración que consiste en disminución en la presión barométrica, con la consecuente reducción en la presión inspiratoria de O_2 , generando así hipoxemia. Debido a los mecanismos de compensación se genera hiperventilación, que reducirá el CO_2 arterial. Hipoventilación. Disminución de la ventilación alveolar (VA). En esta se observará hipoxemia arterial y aumento del CO_2 . Puede ser generada por uso de narcóticos, debilidad de la musculatura respiratoria o lesión traumática de estructuras del sistema respiratorio.

Alteración de la ventilación/perfusión (V/Q). Se observa hipoxemia e hipercapnia. En enfermedades cardiopulmonares las alteraciones de V/Q pueden ser severas dando lugar a niveles arteriales bajo de O_2 . Inicialmente, debido a los mecanismos compensatorios el CO_2 se puede encontrar normal o incluso disminuido. Una característica de estos pacientes es que al incrementar la fracción inspirada de O_2 la PaO_2 incrementa. Limitación de la difusión de gases en la barrera alveolo-capilar. Cualquier factor que afecte la difusión de gas a través de la membrana alveolo-capilar; por engrosamiento de la misma, disminución del área de contacto de la membrana, solubilidad y peso molecular del gas, así como su interacción con la hemoglobina.

a) Cortocircuito. Flujo sanguíneo de derecha a izquierda intracardíaco, en enfermedades pulmonares asociadas con

atelectasias o conexiones arteriovenosas incrementadas. En estos pacientes el incremento de la FiO_2 no se verá reflejado en un incremento en la PaO_2 . El CO_2 se puede observar incrementado.

b) Reducción en la presión de O_2 en la arteria pulmonar. Se observa cuando la perfusión es baja en comparación con la ventilación estos pacientes cursan con hipoxemia y alteración de V/Q .

Interpretación de gasometría

Captación de oxígeno *PaO_2*

Depende fundamentalmente de la presión alveolar de O_2 , de la capacidad de difusión del tejido pulmonar, del grado de cortocircuito intra- y extrapulmonar, fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), presión atmosférica, presión alveolar de CO_2 y presión de vía aérea (Paw).

La PaO_2 es el principal indicador de la captación de oxígeno en los pulmones. Su valor normal está entre 80 y 100 mmHg, es aceptable entre 60 y 80 mmHg, entre 45 y 60 mmHg se considera hipoxemia y debajo de 45 mmHg hipoxemia grave⁽⁹⁷⁾.

Relación PaO_2/FiO_2 (Índice de Kirby)

Cuando esta relación se encuentra por arriba de 350 mmHg se considera normal, por debajo de 300 existe hipoxemia, por debajo de 200 hipoxemia grave.

Cociente arterioalveolar de oxígeno (PaO_2/PAO_2)

Su valor debe ser mayor de 0.75, para su cálculo es necesario conocer la presión barométrica (PB), que es igual a 760 mmHg a nivel del mar, la presión de vapor de agua (PH_2O) que es igual a 47 mmHg, la FiO_2 , la PAO_2 (que se considera igual a la $PaCO_2$) y la PaO_2 .

Diferencia alveolo-arterial de oxígeno

Relaciona las presiones parciales entre el oxígeno del alveolo y el arterial. El valor normal debe ser menor de 20 cuando se respira aire ambiente y 200 con O_2 al 100%

Cortocircuito pulmonar

Es el porcentaje de sangre venosa que no se oxigena durante su paso a través de los capilares pulmonares; es decir, la relación entre el gasto cardíaco no oxigenado en los pulmones y el gasto cardíaco total (Qs/Qt), para calcularlo es necesario tomar una muestra de sangre arterial y otra de sangre venosa mixta. Su valor debe ser inferior a 5%, considerándose importante cuando supera el 20%⁽²⁾.

Transporte de oxígeno

Se define como la cantidad de oxígeno que transporta la sangre en un minuto y depende del gasto cardíaco y el contenido total de O₂ en la sangre arterial

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

El índice de transporte de O₂ normal (transporte de O₂ dividido por la superficie corporal) es de 500 a 600 mL/min/m².

Contenido arterial de oxígeno

El CaO₂ es la suma de la concentración de O₂ unido a la hemoglobina (Hb) y la de O₂ disuelto en la sangre. Su valor normal es de 19-20 mL/dL de sangre. Depende de la concentración de Hb, la SatO₂ y la PaO₂.

$$SatO_2$$

Es el porcentaje de Hb oxigenada en relación con la Hb total, se considera normal entre 95 y el 99%, aceptable entre 90 y 95%, hipoxemia entre 85 y 90% e hipoxemia grave por debajo del 85%. La SatO₂ depende de la PaO₂, la concentración de Hb, presencia de otras hemoglobinas no oxigenadas y afinidad de la Hb por el oxígeno. La cooximetría permite medir la concentración de Hb total en la sangre y de cada una de sus fracciones: oxihemoglobina (O₂Hb), desoxihemoglobina o Hb reducida (HHb), carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (MetHb) y sulfohemoglobina (SHb). Las concentraciones normales de COHb y de MetHb deben ser inferiores al 1-1.5%. Cuando aumenta la concentración de hemoglobinas no oxigenadas disminuye la SatO₂⁽⁹⁷⁾.

Consumo de oxígeno en los tejidos

El aporte de O₂ a los tejidos depende de su transporte por la sangre, de la capacidad de la Hb para cederlo.

P50

Valora la afinidad de la Hb para captar o ceder el O₂ que está en relación con la posición de la curva de disociación de la hemoglobina. La P50 es la PaO₂ a la cual la saturación de la Hb es del 50% (rango normal 24-28 mmHg).

Extracción de oxígeno por los tejidos

Es el porcentaje de O₂ transportado por la sangre que es extraída de la misma por los tejidos. El índice de extracción de oxígeno (IEO₂) se calcula a partir del contenido arterial y venoso de O₂. Sus valores normales son del 25%. El IEO₂

aumenta en estados de baja perfusión tisular o híper metabolismo y disminuyen en estado de hipo metabolismo.

Consumo de oxígeno

Es la cantidad de oxígeno que el organismo reduce a agua por minuto y se calcula por la fórmula:

$$VO_2 (\text{consumo de oxígeno}) = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

El índice de consumo de oxígeno (VO₂ entre superficie corporal) normal es de 120-180 mL O₂/min/m².

Presión de CO₂ en sangre arterial

La presión alveolar de CO₂ (PACO₂) es el parámetro que mejor define el estado de la ventilación pulmonar y depende directamente de la producción de CO₂ e inversamente de la ventilación alveolar. Como el anhídrido carbónico se difunde muy rápidamente a través de la membrana alveolar, la PACO₂ está en equilibrio con la PaCO₂. Cuando la ventilación es normal, la PaCO₂ se mantiene alrededor de 40 mmHg.

Equilibrio ácido-base

El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones. Cuando aumenta la cantidad de hidrogeniones el pH disminuye y a la inversa. Los tres elementos principales del equilibrio ácido base son el pH, la PaCO₂ (regulada por la ventilación pulmonar) y la concentración de CO₃H en el plasma (regulada por el riñón). El pH es normal entre 7.35 y 7.45, cuando el pH es menor de 7.35 se llama acidosis y cuando es mayor de 7.45 se denomina alcalosis.

El funcionamiento normal de muchos procesos metabólicos requiere que el pH se encuentre dentro de un rango relativamente estrecho, dado que, a pesar de que el número de hidrogeniones en los líquidos corporales es enorme, se encuentran neutralizados por los amortiguadores que actúan a diferentes niveles.

- *Amortiguadores de primera línea: el sistema de amortiguadores celulares.* Los sistemas de amortiguación celular responden en segundos a fluctuaciones en la concentración de ácido. En el espacio extracelular el amortiguador principal es el bicarbonato. La mayoría del ácido en el espacio extracelular se encuentra en forma de ácido carbónico. La relación habitual entre bicarbonato y ácido carbónico en el cuerpo es 20 a 1. La anhidrasa carbónica es la enzima que regula el paso de CO₂ y agua o bicarbonato e hidrógeno, sobre todo se encuentra presente en las paredes de los alvéolos y en las células epiteliales de los túbulos renales. Los siguientes amortiguadores a nivel celular con la hemoglobina y los fosfatos.

La hemoglobina y oxihemoglobina son los amortiguadores intracelulares principales del ácido carbónico⁽⁹⁸⁾.

- *Amortiguadores de segunda línea.* El sistema respiratorio responde a los cambios en el bicarbonato para compensar en minutos. Los quimiorreceptores a nivel cerebral que regulan la ventilación responden a incremento en la concentración de hidrogeniones estimulando el centro respiratorio con el fin de excretar mayor cantidad de CO₂.
- *Amortiguadores de tercera línea.* El sistema renal es el sistema de amortiguación más efectivo; sin embargo, se lleva a cabo en horas y la activación completa puede tomar varios días. La compensación renal por un imbalance ácido base es generada por excreción o retención de hidrogeniones y la generación de bicarbonato.

A partir de la medición del pH y la PaCO₂ los gasómetros deducen el bicarbonato, su concentración normal es de 24 mEq/L (22 a 26 mEq/L).

Se conoce como EB a la cantidad de bicarbonato o ácido fuerte que hay que añadir a la sangre para que a 37 °C con PaCO₂ de 40 mmHg se alcance un pH de 7.40. Su valor normal es de -2 a +2 mEq/L.

- Acidosis respiratoria: se caracteriza por un pH bajo, una PaCO₂ alta y un bicarbonato normal: si las condiciones patológicas persisten, la reabsorción y producción de bicarbonato por los riñones aumentara y la acidosis será parcial o totalmente compensada.
- Acidosis metabólica: se caracteriza por un pH bajo, un bicarbonato bajo y una PaCO₂ normal. Si el paciente respira de forma espontánea, tratará de compensar hiperventilando para disminuir el CO₂.
- Alcalosis respiratoria: se caracteriza por un pH alto una PaCO₂ baja como consecuencia de hiperventilación. Este cambio de pH se contrarresta por los amortiguadores, sobre todo intracelulares, que liberan hidrogeniones y disminuyen el bicarbonato en plasma.
- Alcalosis metabólica: se caracteriza por pH y un bicarbonato altos. Aunque a veces la respiración se deprime para aumentar ligeramente la PaCO₂ esta respuesta es limitada porque acentúa la hipoxemia, y por lo tanto, la compensación que se consigue es muy escasa.
- Acidosis mixta: cuando existe un pH bajo con una PaCO₂ elevada y bicarbonato bajo.
- Alcalosis mixta: si el pH está elevado con una PaCO₂ baja y bicarbonato alto.

La espectrometría cercana a la infrarroja cerebral como monitor hemodinámico

La espectroscopía cercana a la infrarroja (NIRS por sus siglas del inglés *near infrared spectroscopy*) es una tecnología no invasiva diseñada desde hace casi cuarenta años⁽⁹⁹⁾. El ob-

jetivo de las investigaciones originales era el de contar con un sistema no invasivo de la hemodinamia en el paciente críticamente enfermo y no precisamente con un monitor de oxigenación cerebral. La mínima invasión es de especial utilidad en el área pediátrica, siendo un elemento de orientación para el manejo en los pacientes pediátricos críticamente enfermos. Nuestro grupo ha trabajado desde la década de los 90 analizando el comportamiento de la NIRS cerebral y esplácnica en diferentes situaciones clínicas⁽¹⁰⁰⁻¹⁰²⁾.

Considerando nuestras observaciones y conjuntando las referencias publicadas internacionalmente, describimos las posibilidades del empleo de esta tecnología como monitor hemodinámico. Si bien el equipo de monitoreo muestra el valor de la sangre venosa de la región frontal del cerebro, en realidad debe ser considerado como un elemento de vigilancia hemodinámica que emplea como referencia a la oximetría venosa cerebral y no como un oxímetro cerebral. Las aplicaciones de la NIRS en la UTI han sido sintetizadas en el reporte realizado por Ghanayem⁽¹⁰³⁾ y este reporte se incluye en las recomendaciones de la Sociedad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares Pediátricos de Estados Unidos (PCICS) para monitoreo hemodinámico situándolo con un nivel de recomendación Iib⁽¹⁰⁴⁾.

Bases físicas de la espectroscopía cercana a al infra rojo

La NIRS se basa en la cuantificación de la intensidad de la radiación emitida por un óptodo, cuyo valor proviene del reflejo de la sangre venosa de la región cerebral frontal o igualmente de la sangre venosa de cualquier otro órgano por monitorizar.

Simultáneamente adaptados en un «parche» de forma elíptica y con adhesivo que puede ser fijado en cualquier región del cuerpo, se encuentran dos detectores que captan el reflejo de la luz proveniente de la sangre y cuyo rango de reflectancia se encuentra en el de la luz cercana a la infrarroja (700 a 2,500 nm) tanto el óptodo emisor, como los detectores, se encuentran a una distancia entre ellos que representan la profundidad de medición del tejido en cuestión (cerebro, hígado, etcétera) (Figura 2).

En relación a los dos detectores, el más cercano al emisor de luz mide las capas más superficiales (piel, cráneo y capas meníngeas cuando se habla del NIRS cerebral) y el valor que proporciona es sustraído del que proviene del detector más lejano al óptodo y que cuantifica los valores provenientes del parénquima de la región frontal del cerebro, cuando ahí se coloca y que se ha calculado en cerca del 85%. A diferencia de la oximetría de pulso, la técnica de la NIRS no diferencia entre la sangre arterial y la venosa (esto se debe a que no emplea la pulsatilidad como referencia) por lo tanto, debido que la sangre venosa absorbe cerca del 70% de la luz cercana a la infrarroja, la arterial el 25% y los capilares el 5%, un descenso

en el valor de saturación cerebral, *significa un descenso en la saturación de la sangre venosa*, lo que habla de un incremento en la extracción local de oxígeno.

El hecho de que la NIRS no requiera pulsatilidad lo ha hecho un excelente monitor para cirugía cardíaca, ya que durante la permanencia en bomba de circulación extracorpórea no existe pulsatilidad y a pesar de ello podemos analizar la hemodinamia de nuestros pacientes.

La NIRS como monitor hemodinámico

Considerando las bases físicas expuestas, pasaremos a describir el proceso de análisis de los datos provenientes de los valores de oximetría cerebral y su interpretación para su empleo como monitor hemodinámico.

Analicemos los componentes de la fórmula de aporte tisular de oxígeno: $DO_2 = CaO_2 \times GC$ donde DO_2 es aporte de oxígeno, CaO_2 es contenido arterial de oxígeno y GC es gasto cardíaco. Cuando se analiza cada componente de la fórmula, el gasto cardíaco está definido por el volumen latido (VL) y la frecuencia cardíaca (FC).

Por lo que corresponde al contenido arterial de oxígeno, éste se expresa como: $CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1.34 + PaO_2 \times .0031$, donde Hb es hemoglobina, SaO_2 es saturación arterial de oxígeno y PaO_2 es la presión parcial de oxígeno; 1.34 corresponde a la cantidad de oxígeno que transporta un gramo de hemoglobina y 0.0031 es la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre.

De este desglose se desprende que cualquier elemento que afecte el gasto cardíaco o el contenido arterial de oxígeno, afectará los valores de la NIRS tisular; es decir, cuando existen cambios en la cantidad o tipo de hemoglobina, cambios en los elementos que modifiquen la curva de disociación de la curva de oxihemoglobina o cambios en las fracciones inspi-

radas de oxígeno, se observará una variación en los valores de la NIRS tisular.

Por otro lado, cualquier cambio en los determinantes del gasto cardíaco manifestado especialmente como hipotensión (hipovolemia o falla ventricular), representará un cambio en los valores de la NIRS.

Tomando en cuenta lo antes mencionado, se puede comprender el hecho de que este elemento de vigilancia sea considerado un monitor hemodinámico y no sólo de oxigenación cerebral.

Otros factores que afectan los valores de la NIRS

Si bien los determinantes de aporte y consumo de oxígeno son los que debemos tener en cuenta como elementos que determinan los valores de la NIRS, existen otros factores que pueden influenciarlos. Por ejemplo, el nivel de $PaCO_2$ es muy importante como determinante en los valores de la NIRS. Si consideramos que el CO_2 es un potente vasodilatador arterial cerebral, se entiende que un nivel óptimo de $PaCO_2$ confiere valores de oxigenación venosa cerebral más altos y niveles de $PaCO_2$ en el rango de alcalosis respiratoria los reduce.

La temperatura es también un factor importante en los niveles de la NIRS y esto se encuentra en relación con el metabolismo celular. Si consideramos que cuando hay hipotermia el consumo metabólico de oxígeno celular baja, es comprensible que observemos niveles más altos de la NIRS al verse reducida la tasa de extracción de oxígeno.

En específico para la NIRS cerebral debemos tomar en cuenta si existe una enfermedad preexistente; es decir, debemos saber si hay historia de enfermedad cerebrovascular –cualquiera que sea su origen–, ya que el menor consumo de oxígeno cerebral condicionado por territorio infartado o isquémico podría tener un reflejo en los valores de la NIRS.

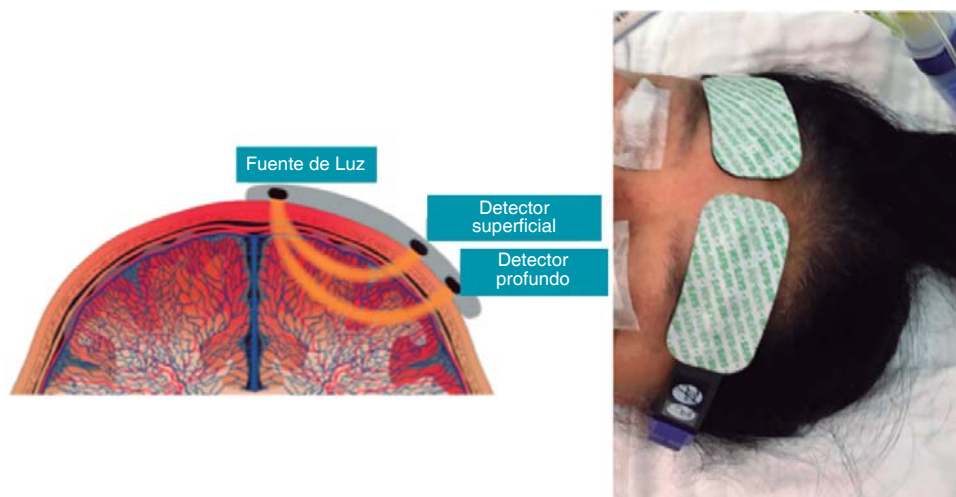


Figura 2.

Disposición de los elementos de emisión y captura de luz cercana a la infrarroja.

Finalmente, la sola posición de la cabeza puede influir en los valores de la NIRS al verse comprometido el flujo cerebral unilateralmente dependiendo de la torsión del cuello.

¿Cómo debemos interpretar los valores obtenidos por la NIRS?

En general pueden distinguirse dos formas de interpretación de los valores de la NIRS: como elemento de primera respuesta ante cambios homeostáticos agudos (anemia, hipotensión, alcalosis respiratoria, etc.) o como un elemento de predicción de evolución a largo plazo (**índice orgánico**).

Para el primer escenario de interpretación, en el cuadro I se muestran los valores normales de la NIRS en varias regiones corporales. En este sentido es importante resaltar que mucha de la información obtenida (incluyendo la nuestra) es derivada de las investigaciones en el área de la cirugía cardiovascular ya que en ella se producen muchos cambios que deben ser atendidos en forma inmediata; además debemos resaltar la importancia de siempre tener en cuenta las circunstancias clínicas que generan un descenso en los valores de la NIRS cerebral como los mencionados arriba, con el fin de establecer un árbol de decisiones relacionadas con potenciales problemas.

Se han realizado varias recomendaciones de algoritmos para detección temprana de problemas clínicos como el reportado recientemente por Bledrzycka y Lango⁽¹⁰⁵⁾.

El abordaje general consiste en detectar un valor de oxemia regional cerebral por debajo de 65% e inmediatamente pensar en la existencia de anemia, alcalosis respiratoria, hipotensión (bajo gasto) desaturación por problemas pulmonares o de ventilación y actuar en consecuencia para resolver esta(s) situación(es); a esto se le denomina «primera respuesta».

Existen algunos reportes como el publicado por el *Duke Clinical Research Institute* que analiza la base de datos de la Sociedad de Cirujanos de Tórax (STS por sus siglas en inglés) enfocándose en la efectividad de la NIRS cerebral como pri-



Figura 3. Oxímetro cerebral (NIRS).

mera respuesta; ellos identifican que el 23% de los médicos refieren que la NIRS cerebral es una herramienta que alerta sobre un evento crítico en forma temprana⁽¹⁰⁵⁾.

Actualmente se estudia el empleo de la NIRS cerebral como un elemento de predicción de evolución neurológica a largo plazo. En este sentido debemos explicar el concepto de valores de la NIRS cerebral como tendencia en el tiempo y expresada como área debajo de la curva (AUC por sus siglas en inglés).

El área bajo la curva analiza el comportamiento de la oximetría cerebral obtenida por la NIRS cerebral con respecto al basal del propio paciente. De preferencia el valor basal debe ser obtenido al aire ambiente (FiO_2 (21%)) para poder establecer un punto de inicio confiable. Ha sido propuesto que tener una desaturación por debajo del 25% del basal es crítico y es así como a este valor se la ha denominado **valor umbral crítico** (*critical threshold value*). Los valores acumulados se capturan y muestran en el monitor como área bajo la curva (AUC) e incluyen tanto el *tiempo* pasado por debajo del valor umbral crítico, como la *magnitud* de estas excursiones. Las unidades de medición son minutos por ciento (min%) y esta medición e interpretación ha sido denominada: **índice orgánico** (*index organ*).

De esta forma, si un paciente ha permanecido 15% por debajo del valor umbral crítico (magnitud) digamos por 10 minutos (tiempo) tendrá 150 min% por debajo del valor umbral crítico; es decir, no debe ser interpretado que el paciente ha tenido 150 minutos con compromiso en la oxigenación, sino que ha permanecido 10 minutos con valores 15% por debajo del valor umbral crítico. Los estudios que analizan la evolución neurológica con respecto al índice orgánico, establecen que más de 250 min% correlacionan con una mala evolución neurológica a largo plazo (Figura 3).

Cuadro I. Valores normales de NIRS para diferentes órganos.

Órgano	Valor (%)
Cerebro	65-75
Hígado	62-65
Intestino	58
Músculo	79
Eminencia Tenar	87

REFERENCIAS

- Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM, et al. Clinical review: goal directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care*. 2013;17:209.
- Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg*. 2011;112:1392-1402.
- Dalfino G, Giglio MT, Puntillo F, Marucci M, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15:R154.
- Gurgel ST, do Nascimento P Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review and randomized clinical trials. *Anesth Analg*. 2011;112:1384-1391.
- Carsetti A, Watson X, Cecconi M. Hemodynamic coherence in perioperative setting. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2016;30:445-452. doi: 10.1016/j.bpa.2016.10.007.
- Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *Br J Anaesth*. 2013;111:538-548.
- Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Haynes AB, Lipsitz SR, Berry WR, et al. An estimation of the global volume of surgery: a modeling strategy based on available data. *Lancet*. 2008;372:139-144.
- Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for the Trials groups of the European Society of Intensive Care Medicine and the European Society of Anesthesiology. *Lancet*. 2012;380:1059-1065.
- Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med*. 2009;361:1368-1375.
- Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ: Participants in the VA National Surgical Quality Improvement Program Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg*. 2005;242:326-341.
- Jacobs DO. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery - an SOS. *N Engl J Med*. 2009;361:1398-1400.
- Gurgel ST, do Nascimento P Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review and randomized clinical trials. *Anesth Analg*. 2011;112:1384-1391.
- Jhanji S, Thomas B, Ely A, Watson D, Hinds CJ, Pearse RM. Mortality and utilization of critical care resources amongst high-risk surgical patients in a large NHS trust. *Anaesthesia*. 2008;63:695-700.
- Shoemaker WC, Appel PL, Bland R, Hopkins JA, Chang P. Clinical trial of an algorithm for outcome prediction in acute circulatory failure. *Crit Care Med*. 1982;10:390-397.
- Shoemaker WC, Appel PL, Waxman K, Schwartz S, Chang P. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med*. 1982;10:398-403.
- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med*. 1988;16:1117-1120.
- Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, Poloniecki J, Woods J, Boyd O, et al. Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med*. 2010;36:1327-1332.
- Lindahl SG. Energy expenditure and fluid and electrolyte requirements in anesthetized infants and children. *Anesthesiology*. 1988;69:377-382.
- Marik PE, Kauffman D. The effects of neuromuscular paralysis on systemic and splanchnic oxygen utilization in mechanically ventilated patients. *Chest*. 1996;109:1038-1042.
- Bacher A, Ilievich UM, Fitzgerald R, Ihra G, Spiss CK. Changes in oxygenation variables during progressive hypothermia in anesthetized patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1997;9:205-210.
- Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology*. 2008;109:318-338.
- Shepherd SJ, Pearse RM. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology*. 2009;111:649-656.
- Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring. Multi-center study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2006;10:R158.
- Futier E, Robib E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE, et al. Central venous O₂ saturation and venous-to-arterial CO₂ difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care*. 2010;14:R193.
- Pears R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care*. 2005;9:R694-699.
- Salzwedel C, Puig J, Carstens A, Bein B, Molnar Z, Kiss K, et al. Perioperative goal-directed hemodynamic therapy based on radial arterial pulse pressure variation and continuous cardiac index trending reduces postoperative complications after major abdominal surgery: a multi-center, prospective, randomized study. *Crit Care*. 2013;17:R191.
- Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: a state-of-the-art review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27:121-134.
- Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. 2013;119:507-515.
- Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 2004;126:1891-1896.
- Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology*. 2005;103:249-257.
- Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest*. 1989;95:1216-1221.
- Lorentzen AG, Lindskov C, Sloth E, Jakobsen CJ. Central venous oxygen saturation cannot replace mixed venous saturation in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22:853-857.
- Glamann DB, Lange RA, Hillis LD. Incidence and significance of a "step-down" in oxygen saturation from superior cava to pulmonary artery. *Am J Cardiol*. 1991;68:695-697.
- Barratt-Boyes BG, Wood EH. The oxygen saturation of blood in the venae cava, right-heart, chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects. *J Lab Clin Med*. 1957;50:93-106.
- Dahn MS, Lange MP, Jacobs LA. Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med*. 1988;14:373-378.
- Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L. Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology*. 1972;36:472-478.
- Ho KM, Harding R, Chamberlain J, Bulsara M. A comparison of central and mixed venous oxygen saturation in circulatory failure. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24:434-439.
- Turnaoglu S, Tugrul M, Camci E, Cakar N, Akinci O, Ergin P. Clinical applicability of the substitution of mixed venous oxygen saturation with central venous oxygen saturation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15:574-579.
- Reinhart K, Kersting T, Fohring U, Schafer M. Can central-venous replace mixed-venous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol*. 1986;200:67-72.
- Polonen P, Roukonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. 2000;90:1052-1059.

41. Donatu A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Munch C, Gabbanelli V, et al. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest*. 2007;132:1817-1824.
42. Van der Linden P, Schmartz D, Gilbert E, Engelman E, Vincent JL. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. *Crit Care Med*. 2000;28:2492-2499.
43. Perz S, Uhlig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, et al. Low and "supranormal" central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med*. 2011;37:52-59.
44. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg*. 1996;171:221-226.
45. Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2001;27:74-83.
46. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypo perfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma*. 1999;47:964-969.
47. Meregalli A, Oliceira RP, Friedman G. Occult hypo perfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high risk, surgical patients. *Crit Care*. 2004;8:R60-R65.
48. Howell M, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro N. Occult hypo perfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med* 2007. doi. 10.1007/s00134-007-0680-5.
49. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg*. 2000;190:656-664.
50. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-1377.
51. Hucker TR, Mitchell GP, Grocutt M, Forni LG, Venn RM. Identifying the sick; can biochemical measurements be used to aid decision making on presentation to the accident and emergency department. *Br J Anaesth*. 2005;94:735-741.
52. Vincent JL, Dufaye P, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med*. 1983;11:449-451.
53. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit care Med*. 2004;32:1637-1642.
54. Brinkert W, Rommes JH, Bakker J. Lactate measurements in critically ill patients with a hand-held analyzer. *Intensive Care Med*. 1999;25:966-969.
55. De Backer D, Zhang H, Vincent JL. Models to study the relation between oxygen consumption and oxygen delivery during an acute reduction in blood flow: comparison of balloon filling in the inferior vena cava, tamponed, and hemorrhage. *Shock*. 1995;4:107-112.
56. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, Wiggs BR, Phang PT, Cooper DJ, Cunningham KF, Russell JA, Walley KR. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA*. 1993;270:1724-1730.
57. Haji-Michael PG, Ladriere L, Sener A, Vincent JL, Malaisse WJ. Leukocyte glycolysis and lactate output in animal sepsis and ex vivo human blood. *Metabolism*. 1999;48:779-785.
58. Levy B, Gibot S, Franck P, Cravoisy A, Bollaert PE. Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *Lancet*. 2005;365:871-875.
59. Vary TC. Sepsis-induced alterations in pyruvate dehydrogenase complex activity in rat skeletal muscle: effects on plasma lactate. *Shock*. 1996;6:89-94.
60. Iscra F, Gullo A, Biolo G. Bench-to-bedside review: lactate and the lung. *Crit Care*. 2002;6:327-329.
61. Routsis C, Vincent JL, Bakker J, De Backer D, Lejeune P, Hollander A, Le Clerc JL, Kahn RJ. Relation between oxygen consumption and oxygen delivery in patients after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 1993;77:1104-1110.
62. Friedman G, De Backer D, Shahla M, Vincent JL. Oxygen supply dependency can characterize septic shock. *Intensive Care Med*. 1998;24:118-123.
63. Rossi AF, Khan DM, Hannan R, Bolivar J, Zaidenweber M, Burke R. Goal-directed medical therapy and point-of-care testing improve outcomes after congenital heart surgery. *Intensive Care Med*. 2005;31:98-104.
64. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care*. 2005;9:S13-S19.
65. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, Vincent JL. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med*. 2006;34:403-408.
66. Carlson KA, Jahr JS. A historical overview and update on pulse oximetry. *Anesthesiol Rev*. 1993;20:173-181.
67. Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. VI. Oximetry *J Clin Monit*. 1986;2:270-288.
68. Merry AF, Cooper JB, Soyannwo O, Wilson IH, Eichhorn JH. International Standards for a Safe Practice of Anesthesia 2010. *Can J Anesth*. 2010;57:1027-1034.
69. World Alliance for Patient Safety. WHO guidelines for safe surgery. Geneva: World Health Organization. 2008.
70. Barker SJ, Tremper KK. Pulse oximetry: applications and limitations. *Int Anesthesiol Clin*. 1987;25:155-175.
71. Bowes WA, Corke BC, Hulka J. Pulse oximetry: a review of the theory, accuracy, and clinical applications *Obstet Gynecol*. 1989;74:541-546.
72. Chittock DR, Ronco J, Russell JA. In: Tobin MJ. *Monitoring of oxygen transport and oxygen consumption. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. Edit McGraw-Hill 1998, pp. 317-343.
73. Ghayumi SM, KhalafiNezhad A, Jowkar Z. Pulse oximeter oxygen saturation in prediction of arterial oxygen saturation in liver transplant candidates. *Hepat Mon*. 2014;14:e15449 pmid:24748894
74. Dubowitz G, Breyer K. Accuracy of the life box pulse oximeter during hypoxia in healthy volunteers. *Anaesthesia*. 2013;68:1220-1223.
75. Jones JG, Jones SE. Discriminating between the effect of shunt and reduced VA/Q on arterial oxygen saturation is particularly useful in clinical practice. *J Clin Monit Comput*. 2000;16:337-350.
76. Sapsford DJ, Jones JG. The PIO₂ vs. SpO₂ diagram: a noninvasive measure of pulmonary oxygen exchange. *Eur J Anaesthesiol*. 1995;12:375-386.
77. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room *Anesthesiology*. 2007;106:1105-1011.
78. Ochroch EA, Russell MW, Hanson WC. The impact of continuous pulse oximetry monitoring on intensive care unit admissions from a postsurgical care floor. *Anesth Analg*. 2006;102:868-875.
79. Gallagher SF, Haines KL. Postoperative hypoxemia: common, undetected, and unsuspected after bariatric surgery. *J Surg Res*. 2010;159:622-626.
80. Masip J, Gaya M. Pulsoximetría en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:879-884
81. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18:650.
82. Umbrello M, Formenti P. On-line measurement of systolic pressure variation and pulse pressure variation on a multiparametric monitor. *Intensive Care Med*. 2008;34:386-387. doi. 10.1007/s00134
83. Adler JN, Hughes LA. Effect of skin pigmentation on pulse oximetry accuracy in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 1998;5:965-997.
84. Chan ED, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med*. 2013;107.

85. Awada WN, Mohmoued MF. Continuous and noninvasive hemoglobin monitoring reduces red blood cell transfusion during neurosurgery: a prospective cohort study. *J Clin Monit Comput.* 2015;29:733-740.
86. Pologe JA. Statistical assessment of the clinical performance of the Masimo Radical-7. *American Journal of Surgery.* 2012; 204, 5, 810-810.
87. Colquhoun DA, Forkin KT. Ability of the Masimo pulse CO-Oximeter to detect changes in hemoglobin. *J Clin Monit Comput.* 2012;26:69-73.
88. Bruells CS, Menon AK. Accuracy of the Masimo Pronto-7® system in patients with left ventricular assist device. *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:159.
89. Malviya S, Reynolds PI. False alarms and sensitivity of conventional pulse oximetry versus the Masimo SET technology in the pediatric postanesthesia care unit. *Anesth Analg.* 2000;90:1336-1340.
90. Cannesson M, Desebbe O. Pleth Variability Index to Monitor the Respiratory Variations in the Pulse Oximeter Plethysmographic Waveform Amplitude and Predict Fluid Responsiveness in the Operating Theatre. *Br J Anaesth.* 2008;101:200-206.
91. Yu Y, Dong J. Pleth variability index-directed fluid management in abdominal surgery under combined general and epidural anesthesia. *J Clin Monit Comput.* 2015;29:47-52.
92. Roth D, Herkner H. Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2011;58:74-79.
93. Zaouter C, Zavorsky GS. The measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin using a non-invasive pulse CO-oximeter. *Respir Physiol Neurobiol.* 2012;182:88-92.
94. Wagner PD. Physiology in respiratory medicine. *Eur Respir J.* 2015;45:227-243.
95. Carrillo ÁA. Monitorización de la ventilación mecánica. *An Pediatr.* 2003;59:252-285.
96. Jones MB. Basic interpretation of metabolic acidosis. *Critical Care Nurse.* 2010;30:63-69.
97. Jöbsis FF. Non invasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial sufficiency and circulatory parameters. *Science.* 1977;198:1264-1267.
98. Montoya SA, Tamariz-Cruz O. Saturación cerebral regional de oxígeno en adultos sometidos a hipotermia moderada y paro circulatorio. *Anest Mex.* 1996;8:S268.
99. Tamariz-Cruz O, Montoya SA. Cambios en la rSO₂ obtenidos por oximetría cerebral no invasiva en cirugía laparoscópica. *Anest Mex.* 1996;8:S279.
100. Tamariz-Cruz O, Palacios-Macedo AJ, Bouchan-Ramírez Y, Motta-Amézquita LG, Barrera-Fuentes M. Manejo de falla cardíaca transoperatoria. Reporte de un caso de corrección de enfermedad de Taussig-Bing mediante switch arterial. Énfasis en el empleo de levosimendan en pediatría y vigilancia neuroesplácnica. *Rev Mex Anest.* 2008;31:206-214.
101. Ghanayem NS, Wernovsky G. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:S27.
102. The Pediatric Cardiac Intensive Care Society Evidence-Based Review and Consensus Statement on Monitoring of Hemodynamics and Oxygen Transport Balance. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:S1-S102.
103. Bledrzycka A, Lango R. Tissue oximetry in anaesthesia and intensive care. *Anaesthesiology Intensive Therapy.* 2016;48:41-48.
104. Avery EG. Cerebral oximetry: A first alert indicator of adverse outcomes. <http://www.surgicalproductsmag.com/scripts/showPIR-PUBCODE-0S0-ACCT-000100-ISSUE-1010-REALTYPE-FEA-PRODCODE-0000-PRODLETT-Hcasp>.
105. Nelson DP, Andropoulos DB. Perioperative neuroprotective strategies. *Semin Thorax Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2008;49-56.