

Influencia del hematocrito sobre la oxigenación tisular durante una circulación extracorpórea pediátrica

RESUMEN / ABSTRACT

En nuestro centro, el criterio del Servicio de Hematología, establece indicación de transfusión pediátrica con hemoglobina menor o igual a 8gr/dl.

En una situación de circulación extracorpórea (CEC) donde el niño está anestesiado, relajado e hipotérmico, existe una mayor tolerancia a la anemia e hipovolemia por presentar un consumo de oxígeno tisular menor.

Los objetivos de nuestro trabajo serán establecer un rango de hematocrito adecuado para una correcta oxigenación en CEC, con hipotermia moderada y confirmar que con hematocrito menor o igual al 24% se consigue así mismo, una correcta perfusión tisular, reduciendo las necesidades de transfusiones.

Hemos realizado un estudio observacional analítico de 50 casos de CEC pediátrica con hipotermia moderada y tiempos de bomba menores de dos horas en cirugías realizadas desde Noviembre 2015 a Febrero 2016, en el Servicio de Cirugía Cardíaca Pediátrica del Hospital Universitario y Politécnico «La Fe» de Valencia.

Los parámetros utilizados para medir el nivel de oxigenación tisular han sido: monitor de gases en línea (CDI) que nos informa en tiempo real de gases arteriales y venosos, hematocrito y saturación venosa; control analítico del ácido láctico; pulsioximetría y saturación regional de oxígeno cerebral (INVOS).

Los datos recogidos muestran que el hematocrito no influye en los cambios de las variables dependientes mencionadas, ya que los p-valores son mayores que 0,05 (nivel de significación).

Podemos concluir que con hematocrito menor o igual al 24% se mantiene una correcta oxigenación tisular en CEC.

Palabras clave: hematocrito, oxigenación tisular, hipotermia, hipovolemia y transfusión.

In our Center, the Hematology Department, establishes that a pediatric transfusion is indicated if the hemoglobin is less or equal to 8gr/dl.

In the case of extracorporeal circulation (ECC), where the child is anesthetized, relaxed and hypothermic, there is a greater tolerance to anemia and hypovolemia as the consumption of oxygen in tissue is lower.

The goals of our study will be to establish a hematocrit range for correct oxygenation in ECC with moderate hypothermia, and confirm that with a hematocrit lower or equal to 24%, we obtain a correct perfusion of the tissue and reduce the need of transfusions.

We have performed an analytic observational study of 50 ECC pediatric cases with moderate hypothermia and pump times of less than 2 hours in surgeries performed between November 2015 and February 2016, in the Pediatric Cardiac Surgery Department of Hospital Universitario y Politécnico "La Fe" in Valencia.

The parameters used to measure the level of tissue oxygenation were: in-line gas monitor (CDI) which indicates, in real time, arterial and venous gases; hematocrit and venous saturation; analytic control of lactic acid; pulseoxymetry and regional saturation of cerebral oxygen (INVOS). Data obtained shows that the hematocrit has no influence in changes of the above mentioned dependent variables, as p-values are greater than 0,05 (significance level).

We can conclude that correct tissue oxygenation in ECC is maintained with a hematocrit lower or equal to 24%.

Keywords: hematocrit, tissue oxygenation, hypothermia, hypovolemia and transfusion.



Cristina Núñez López

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia



Luisa Monfort Capella

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia



Gonzalo Llorens Bañón

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia

Correspondencia:
Cristina Núñez López
Equipo de Perfusión Pediátrica.
H. Universitario y Politécnico "La Fe"
Av. Fernando Abril Martorell,106
46026 Valencia
Telef. 625036373
cepanuez@yahoo.es

Recibido: octubre 2016
Aceptado: enero de 2017

INTRODUCCIÓN

Intentaremos definir algunos criterios que nos ayuden a identificar en qué momento un paciente ya no puede compensar la pérdida de su masa eritrocitaria y requiere una transfusión sanguínea para evitar que desarrolle una isquemia tisular.

La sangre transporta el O₂ a los tejidos unido a la Hb y disuelto en el plasma. El contenido de O₂ que puede transportar la sangre arterial va a depender de la cantidad de Hb y de la saturación arterial de O₂ (SaO₂) (ecuación 1).

ECUACIÓN 1

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + (0,003 \times PaO_2)$$

La constante 1,34 representa la cantidad de O₂ que se puede unir a cada gramo de Hb. La cantidad de O₂ disuelto en el plasma va a depender de la PaO₂ (entre paréntesis, ecuación 1). La CaO₂ es aproximadamente 20% volumen de O₂ (1,34 x 15g x 98% = 19,7).

La cantidad de O₂ disuelto en el plasma en condiciones normales es inferior al 0,3%.

En situaciones de anemia extrema y si el paciente respira O₂ al 100% (PaO₂ > 400-500 mmHg) o está en una cámara hiperbárica, puede transformarse en un aporte significativo.

Si multiplicamos el CaO₂ (ecuación 1) por el gasto cardíaco (GC) obtendremos el O₂ disponible a los tejidos en cada minuto o aporte de O₂ (DO₂) (ecuación 2).

ECUACIÓN 2

$$DO_2 = CaO_2 \times GC, \text{ o lo que es lo mismo: } DO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 \times GC$$

El contenido venoso de O₂ (CvO₂) es la cantidad de O₂ que regresa por la sangre venosa desde los tejidos hacia el corazón y los pulmones (ecuación 3) y es aproximadamente del 15%.

ECUACIÓN 3

$$CvO_2 = 1,34 \times Hb \times SvO_2$$

La diferencia entre el contenido arterial y el contenido venoso de O₂ (D_(A-V)O₂) expresa el O₂ que extraen los tejidos, normalmente hasta el 5%.

El consumo de O₂ (VO₂) es el producto de la D_(A-V)O₂ por el GC (ecuación 4).

ECUACIÓN 4

$$VO_2 = [CaO_2 - CvO_2] \times GC$$

Finalmente, la relación entre VO₂ y DO₂ cuantifica el porcentaje o ratio de extracción de oxígeno (R_EO₂) (ecuación 5).

ECUACIÓN 5

$$R_E O_2 = VO_2 / DO_2$$

Este R_EO₂ es un parámetro de mucha utilidad a la hora de valorar la capacidad de respuesta de los mecanismos compensadores ante una disminución en el aporte de O₂ a los tejidos, ya sea secundario a un fracaso miocárdico, a una hipoxia severa o por una pérdida de masa eritrocitaria.

Si desarrollamos la ecuación 5 en sus componentes:

$$R_E O_2 = GC \times [CaO_2 - CvO_2] / GC \times CaO_2$$

y simplificamos:

ECUACIÓN 6

$$R_E O_2 = [CaO_2 - CvO_2] / CaO_2$$

Normalmente los tejidos extraen la cuarta parte del DO₂, como queda expresado en el REO₂ = 0,25 (normal).

Cuando se produce una pérdida de masa eritrocitaria y se reduce la capacidad de transporte de O₂ de la sangre se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores. Los mecanismos compensadores son: aumento del gasto cardíaco, redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la extracción tisular de O₂ y el desplazamiento a la derecha de la curva de saturación de la Hb.

El aumento en la extracción tisular de O₂ se corresponde con el R_EO₂, que a su vez se correlaciona muy bien con la saturación venosa mixta de O₂ (SvO₂) medida en la arteria pulmonar o en la aurícula derecha. Cuando la SvO₂ es inferior a 60% es un signo de aporte de O₂ insuficiente, por lo que pueden aparecer hipoxia tisular y acidosis láctica.

De la ecuación 6 derivamos que R_EO₂ = SaO₂ - SvO₂ / SaO₂.

Normalmente disponemos de la SaO₂ obtenida por el pulsioxímetro, por lo que sólo necesitaremos obtener unos gases de sangre venosa de la aurícula derecha para conocer la SvO₂ y para conocer también el valor de la Hb.

De esta manera no sólo dispondremos de la Hg sino que también tendremos una idea aproximada de cómo manejan los tejidos ese nivel de Hb, cómo es la extracción de O₂ y si los mecanismos compensadores son suficientes o estamos llegando a la zona en que el VO₂ es dependiente del DO₂ y va a ser necesario aumentar la masa eritrocitaria de ese paciente. (Figura 1).

Teniendo en cuenta que nuestros enfermos suelen estar anestesiados, relajados y muchas veces hipotérmicos, y por lo tanto con un bajo VO₂, cuando la Hb está en el orden de los 6-7 g/dl, si la SvO₂ es inferior a 60% o el R_EO₂ está cercano a 0,5, sería una indicación para transfundir hematíes si no queremos que ese paciente, al despertar, entre en una zona de riesgo de isquemia.

En cuanto al desplazamiento de la curva de saturación de la Hb a la derecha es un mecanismo de compensación

muy importante que no siempre se tiene presente. Este desplazamiento de la curva hacia la derecha se produce por aumento del 2,3 DPG, por disminución del pH, por aumento del CO₂ o por hipertermia (Figura 2).

Este desplazamiento de la curva a la derecha disminuye la afinidad de la Hb por el O₂ y hace que se libere una mayor cantidad de O₂ en las zonas de la microcirculación sistémica con presión parcial de O₂ baja. Por ejemplo, con un intercambio de O₂ normal a nivel pulmonar, el aumento del 2,3 DPG desplaza la curva de disociación de la Hb a la derecha de tal forma que 8,4 g/dl Hb liberan una cantidad de O₂ similar a la que liberan 14 g/dl Hb cuando la curva de disociación es normal.

Por el contrario, ante una transfusión de glóbulos rojos, debemos tener presente que el nivel de 2,3 DPG disminuye dramáticamente en los primeros días de almacenaje, y para el día 28 prácticamente no existe; la ausencia del 2,3 DPG hace que la hemoglobina no libere el O₂ a los tejidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio observacional analítico de 50 casos de CEC pediátrica con hipotermia moderada y tiempos de bomba <2h, en cirugías realizadas desde 1-Nov-2015 al 29-Feb-2016 en el Servicio de Cirugía Cardíaca pediátrica del Hospital Universitario «La Fe» de Valencia.

Queremos establecer un rango de hematocrito adecuado para una correcta oxigenación tisular durante la CEC.

Los parámetros utilizados para medir el nivel de oxigenación tisular han sido: monitor de gases en línea (CDI) que nos informa en tiempo real de gases arteriales y venosos, hematocrito y saturación venosa (SvO₂); control analítico del ácido láctico; pulsioximetría y saturación regional de oxígeno cerebral (INVOS).

Se hicieron 5 mediciones de cada una de las variables coincidiendo con su situación basal, precec, a los 5 minutos de CEC, a los 30 minutos de CEC y postisquemia.

La hipotermia inducida osciló entre 28°C-34°C dependiendo de la corrección quirúrgica necesaria según el diagnóstico y de las necesidades del cirujano de mantener un campo quirúrgico exangüe.

En todos los casos presentados en este trabajo, en el momento de hacer isquemia se ha pasado a un flujo pulsátil, manteniendo de este modo pulsioximetría durante toda la cirugía. Los resultados se expresaron en forma de porcentajes para la variable cualitativa «diagnóstico» y como media ± desviación estándar (SD) para las variables cuantitativas.

Tras realizar descriptivos numéricos y gráficos de los datos, se ha llevado a cabo un análisis con el objetivo de averiguar si las variables que representan la oxigenación (ácido láctico, saturación venosa e INVOS) varían en función del nivel de hematocrito. La hipótesis inicial del estu-

dio era comprobar si estas variables se veían afectadas por tener una cantidad de hematocrito inferior o superior a 24, por ello se realizaron diagramas de cajas de las tres variables dependientes en función de la variable dicotómica Hematocrito (≤ 24 o >24) y no se observaron diferencias. Por este motivo se decidió tratar esta variable como continua ya que aporta más información, y de esta manera ver realmente en qué medida la variable explicativa produce cambios en el ácido láctico, la saturación venosa y el INVOS.

Se ha tomado la variable hematocrito como continua e independiente, y las variables ácido láctico, saturación venosa e INVOS como dependientes y también continuas. Para llevar a cabo los tres modelos, se han utilizado mínimos cuadrados generalizados con estructura de correlación de los tiempos en cada individuo y con una estructura para la varianza en cada tiempo de medición; y para modelizar la saturación venosa y el INVOS se ha hecho uso de la técnica de regresión beta con efecto aleatorio¹⁶ en cada individuo debido a las medidas repetidas (tiempo basal, precec, 5 minutos, 30 minutos y postisquemia).

Se ha considerado significativo un p-valor inferior al nivel de significación 0.05. Todos los resultados han sido obtenidos mediante el software R versión 3.2.3, y se ha instalado el paquete glmmADMB para la realización del análisis.

RESULTADOS

Las características de la muestra según la variable cualitativa «diagnóstico» aparecen en la figura 3, siendo la patología más frecuente intervenida la comunicación interauricular.

Los resultados de las variables cuantitativas se expresan en forma de media y desviaciones típicas en la tabla I.

Para representar los resultados se hacen 2 grupos, uno de ellos incluye los sujetos con hematocrito $\leq 24\%$ y en el otro los casos con hematocrito $> 24\%$ durante la CEC.

En las figuras 4, 5, 6 y 7 quedan representados, para los 2 grupos mencionados, el ácido láctico, INVOS, pulsioximetría y saturación venosa respectivamente en función de los tiempos de medición.

Se han realizado tres modelos, uno para cada variable dependiente, con estructura de correlación para los individuos. Del modelo cuya variable respuesta es el ácido láctico se han obtenido unos p-valores de 0.50, <0.001 y 0.66 para las variables Hematocrito, Tiempo de medición y la interacción entre éstos, respectivamente, mediante el Chi cuadrado de la tabla Anova. De modo que solamente es significativa la variable Tiempo que, como se puede observar en la figura 4, el nivel de ácido láctico tiene una tendencia creciente desde el momento Basal hasta la postisquemia. En la figura 8 podemos comprobar que el ácido láctico no varía en función del nivel de hematocrito (IC 95% [-0.03, 0.01]).

A los 30 minutos y en el momento postisquemia parece existir una tendencia decreciente y creciente (aunque no de manera significativa) respectivamente pero, si se observan los niveles altos de hematocrito se puede ver que las bandas grises son más anchas, esto indica que existen menos datos en esa zona y por ese motivo el error de predicción es más grande.

En la figura 7 se puede observar el porcentaje de saturación venosa representado en función de los tiempos de medición (5 minutos, 30 minutos y postisquemia). Se ha dividido en dos grupos los datos que tienen hematocrito mayor o menor de 24. Es evidente que no existe ninguna tendencia en los tiempos de medición ni tampoco diferencias entre los dos grupos. Del modelo realizado que explica la saturación venosa en función de las mismas variables (hematocritos, tiempo de medición y su interacción), se han obtenido p-valores > 0.05 , luego no existe suficiente evidencia estadística para asegurar que exista una relación entre la saturación venosa y el nivel de hematocritos, ni que tampoco existan unas variaciones significativas a lo largo de los tiempos de medición (figura 9).

Por último, respecto al análisis del INVOS, se observan niveles ligeramente más bajos en los tiempos 5' y 30' (tabla I). Tras obtener el resumen del modelo todos los p-valores proporcionados son mayores que 0,05, con lo cual, no se puede decir que existan diferencias significativas en el porcentaje de Invos en las distintas mediciones, ni tampoco variaciones significativas a lo largo de los distintos valores de la variable Hematocrito.

DISCUSIÓN

Si revisamos la literatura, el nivel bajo de hematocrito provocado por la hemodilución durante la CEC, ha sido reconocido como el factor principal de riesgo en el postoperatorio de cirugía cardíaca^{1,2,3,4} y de mortalidad⁵.

La interpretación que se hace de esta asociación es, que valores bajos de hematocrito durante el bypass pueden determinar bajos aportes de O_2 (DO_2), provocando finalmente fallos de órganos como el riñón^{7,9}.

Una situación de hipoxia en los tejidos desencadena metabolismo anaerobio y aumenta los niveles de lactato en sangre¹⁰. La hiperlactatemia durante la CEC está relacionada con peor evolución en pacientes adultos y niños^{12,13}.

Niveles altos de ácido láctico en sangre han sido asociados con niveles bajos de aporte de O_2 y aumento de producción de CO_2 (VCO_2) durante la CEC, encontrándose valores críticos entorno a $VCO_2 > 60\text{ml}/\text{min}/\text{m}_2$ y con DO_2 / VCO_2 ratio < 5 ¹¹.

Ranucci, en 2005, concluye que existen dos factores que influyen en el aporte de oxígeno que serían el hematocrito y el flujo de la bomba.

Según este estudio, un bajo DO_2 es un factor de riesgo mayor que el bajo hematocrito⁷. El flujo de bomba no ha sido considerado en los artículos^{1,2,3,4,5}.

También, Ranucci et al, en 2010, consideran el nivel de saturación venosa de oxígeno durante la CEC como un gran predictor de morbilidad¹³.

El mantenimiento de un adecuado DO_2 durante la CEC puede limitar los riesgos postoperatorios⁸. Este estudio destaca como parámetros guía de nuestra perfusión al índice cardíaco, presión arterial media, saturación venosa, temperatura de sangre arterial, hemoglobina y la presión parcial de CO_2 y O_2 .

El flujo de bomba debería ser ajustado según nivel de hemoglobina y no sólo en función de la superficie corporal del paciente⁸.

Aún así, no se resuelve el problema de la hipovolemia inherente a toda derivación cardiopulmonar. Optando necesariamente por la protección hipotérmica.

Ante una parada cardíaca, en cualquier ámbito, es más importante el masaje cardíaco para movilizar la sangre y todo su oxígeno residual, que la eventual ventilación manual que se pueda dar, porque lo más importante es que hemodinámicamente esté «lleno» para que la sangre llegue a todos los tejidos.

Por supuesto, la transfusión antes o durante la CEC es una opción, a veces necesaria, pero no siempre la única posibilidad. Debemos siempre tener en cuenta tanto los riesgos inducidos por la propia sangre transfundida, como las limitaciones para el transporte de oxígeno de la sangre almacenada.

Antes de aumentar un hematocrito en CEC, podemos adaptar el flujo de bomba, aunque perfundir a flujos altos a veces no es posible, como ocurre con un mal retorno venoso o cuando el cirujano así lo pide.

En este caso tenemos otra estrategia, que sería reducir las necesidades metabólicas, enfriando al paciente, de este modo disminuiríamos su consumo a nivel tisular (VO_2).

Por lo tanto debemos tener en cuenta además del hematocrito, otros importantes parámetros como son: el DO_2 , VO_2 , S_vO_2 , y la relación que existe entre ellos, $R_{E O_2}$. De este modo podremos controlar durante toda la CEC que la oxigenación tisular es correcta.

En nuestro estudio se ha evidenciado que no existen diferencias significativas en S_vO_2 , pulsioximetría, INVOS o ácido láctico, a lo largo de los distintos valores de la variable hematocrito ni tampoco diferencias significativas en las distintas mediciones. Podemos concluir que con hematocritos bajos existe una correcta oxigenación tisular puesto que contamos con mecanismos compensadores como son el flujo de bomba y la temperatura.

CONCLUSIONES

No es tan necesario, como se cree, un hematocrito alto en CEC. Debemos tener en cuenta antes de aumentar el hematocrito en CEC, otros importantes parámetros como son el DO_2 , VO_2 , $S_V O_2$ y $R_E O_2$.

Hematocritos $\leq 24\%$ aseguran una correcta oxigenación tisular durante la CEC. No existen diferencias significativas en $S_V O_2$, pulsioximetría, INVOS o ácido láctico, a lo largo de los distintos valores de la variable hematocrito ni tampoco diferencias significativas en las distintas mediciones.

Teniendo monitorizada la SvO_2 conocemos cómo manejan los tejidos ese nivel de hemoglobina y cómo es la extracción de oxígeno a nivel tisular, $R_E O_2$. Si nuestra $S_V O_2$ es $<65\%$ o $R_E O_2$ de los tejidos se aproxima a 0,5, podemos pensar que estamos cercanos a la zona crítica donde VO_2 es dependiente del DO_2 .

No existe un hematocrito ideal en CEC, puesto que contamos con mecanismos compensadores como son el aumento de índice cardíaco y la disminución de temperatura. El aumento del flujo de la bomba repercute directamente en un aumento del DO_2 y la bajada de temperatura nos produce una disminución de las necesidades metabólicas y por tanto del consumo, obteniendo niveles de ácido láctico menores.

Si los mecanismos compensadores no son suficientes o estamos llegando a la zona crítica en la que el VO_2 es dependiente del DO_2 , sería necesario aumentar la masa eritrocitaria de ese paciente.

Las necesidades de sangre homóloga se reducen a lo imprescindible, recurriendo a la transfusión en el recalentamiento previo al final de la CEC. Cuando subimos la temperatura del paciente antes de salir de isquemia, aumentan sus necesidades metabólicas, aumenta el VO_2 y sería el momento en que tendremos que valorar aumentar el DO_2 , con un aumento de hematocrito antes de salir de la CEC.

AGRADECIMIENTOS

Lidia Ávila (Enfermera neonatología Hospital «LaFe»); Victoria Fornés (Unidad Bioestadística IIS «La Fe»), Dr. Emilio Monteagudo (Hematólogo pediatra Hospital «La Fe»).

REFERENCIAS

- Swaminathan M, Phillips-Bute BG, Conlon PJ, Smith PK, Newman MF, Stafford-Smith M. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76: 784–792. pmid:12963200 doi: 10.1016/S0003-4975(03)00558-7
- Karkouti K, Beattie WS, Wijeyesundera DN, Rao V, Chan C, Dattilo KM, et al. Hemodilution during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for acute renal failure in adult cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129:391–400. pmid:15678051 doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.06.028
- Ranucci M, Pavesi M, Mazza E, Bertucci C, Frigiola A, Menicanti L, et al. Risk factors for renal dysfunction after coronary surgery: the role of cardiopulmonary bypass technique. *Perfusion.* 1994; 9: 319–326. pmid:7833539 doi: 10.1177/026765919400900503
- Fang WC, Helm RE, Krieger KH, Rosengart TK, DuBois WJ, Sason C, et al. Impact of minimum hematocrit during cardiopulmonary bypass on mortality in patients undergoing coronary artery surgery. *Circulation.* 1997; 96 (suppl II): 194–199. pmid:9386097
- Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 125:1438–1450. pmid:12830066 doi: 10.1016/S0022-5223(02)73291-1
- Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, Beattie WS, Fedorko L, Wijeyesundera D, et al. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 1381–1387. pmid:16181875 doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.03.137
- Ranucci M, Romitti F, Isgrò G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 2213–2220. pmid:16305874 doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.05.069
- de Somer F, Mulholland JW, Bryan MR, Aloisio T, Van Nooten GJ, Ranucci M. O₂ delivery and CO₂ production during cardiopulmonary bypass as determinants of acute kidney injury: time for a goal-directed perfusion management? *Crit Care.* 2011; 15: R192. doi: 10.1186/cc10349. pmid:21831302
- Bennett MJ, Rajakaruna C, Bazerbashi S, Webb G, Gomez-Cano M, Lloyd C. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass (and renal outcome) using two systems of extracorporeal circulation: a retrospective review. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013; 16:760–764. doi: 10.1093/icvts/ivt057. pmid:23427316
- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2014; 371:1434–1445. doi: 10.1056/NEJMra1003327. pmid:25295502
- Ranucci M, Isgrò G, Romitti F, Mele S, Biagioli B, Giomarelli P. Anaerobic metabolism during cardiopulmonary bypass: predictive value of carbon dioxide derived parameters. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 2189–2195. pmid:16731152 doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.01.025

12. Demers P, Elkouri S, Martineau R, Couturier A, Cartier R. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2000; 70: 2082–2086. pmid:11156124 doi: 10.1016/S0003-4975(00)02160-3
13. Ranucci M, Isgrò G, Carlucci C, De La Torre T, Enginoli S, Frigiola A. Central venous oxygen saturation and blood lactate levels during cardiopulmonary bypass are associated with outcome after pediatric cardiac surgery. *Crit Care*. 2010; 14:R149. doi: 10.1186/cc9217. pmid:20684758
14. Maillet J-M, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003; 123: 1361–1366. pmid:12740248 doi: 10.1378/chest.123.5.1361
15. Ranucci M, Ballotta A, Castelvechio S, Baryshnikova E, Brozzi S, Boncilli A. Intensive care unit admission parameters improve the accuracy of operative mortality predictive models in cardiac surgery. *PLoS One* 2010; 5:e13551. doi: 10.1371/journal.pone.0013551. pmid:21042411
16. Bolker BM, Brooks ME, Clark CJ, Geange SW, Poulsen JR, Stevens MH, White JS. Generalized linear mixed models: a practical guide for ecology and evolution. *Trends Ecol Evol*. 2009 Mar;24(3):127-35. doi: 10.1016/j.tree.2008.10.008.

Figura 1. Relación entre el aporte y el consumo de oxígeno

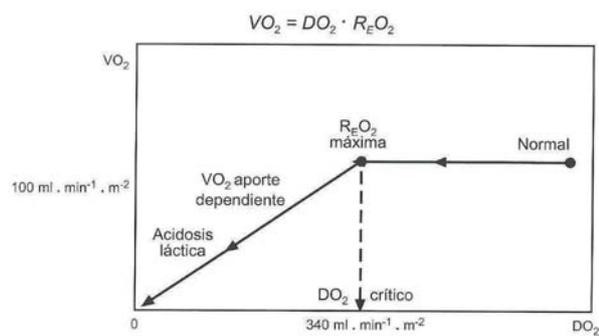


Figura 3. Diagnósticos

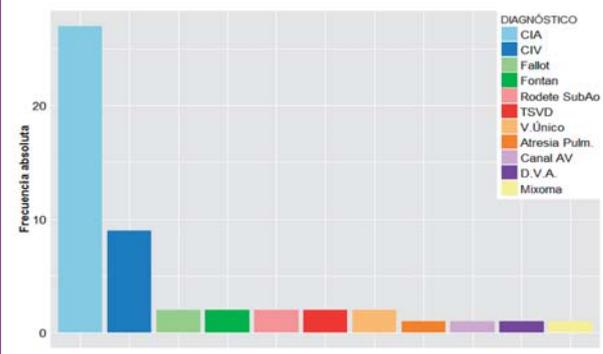


Figura 2. Desplazamiento de la curva de saturación de la Hb. Aumento de la liberación de O2 tisular

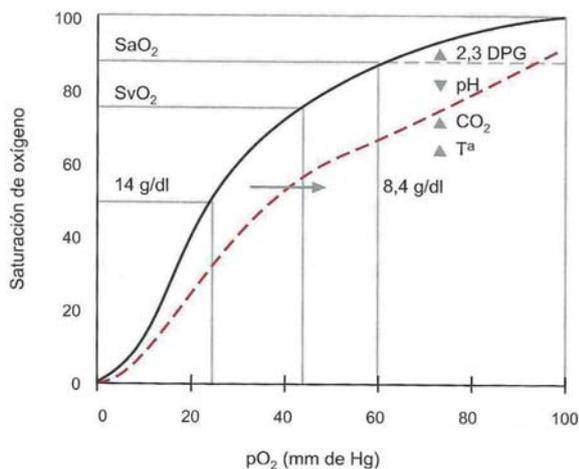


Figura 4. Ácido láctico – tiempo

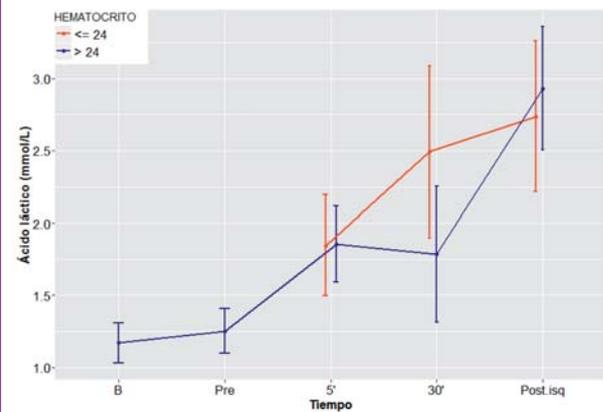


Figura 5. INVOS – tiempo

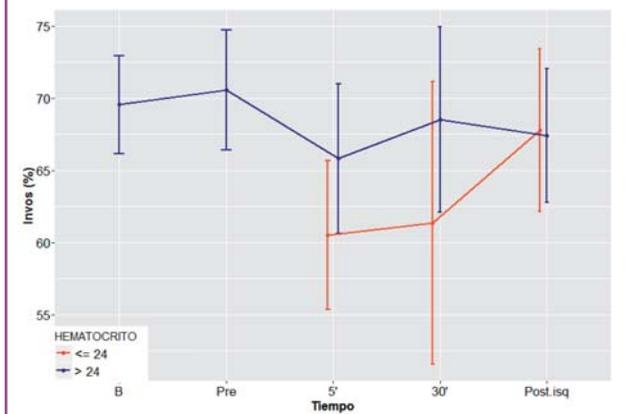


Figura 6. Pulsioximetría – tiempo

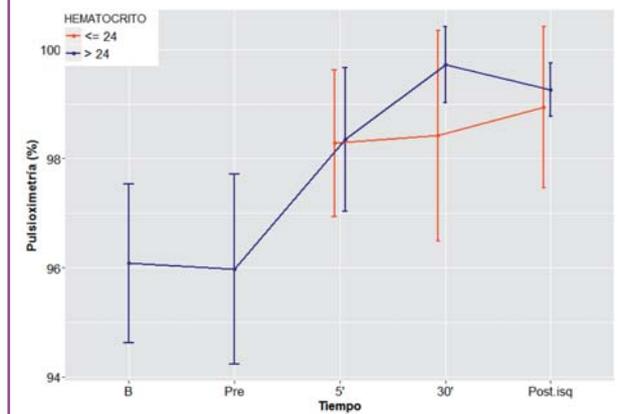


Figura 7. Saturación venosa – tiempo

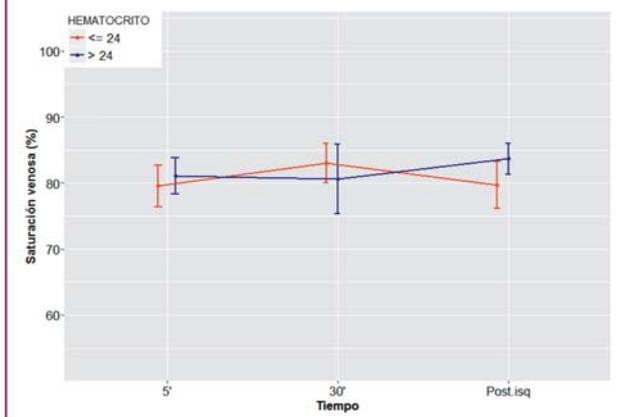


Figura 8. Hematocrito*Tiempo effect plot / Ácido Láctico

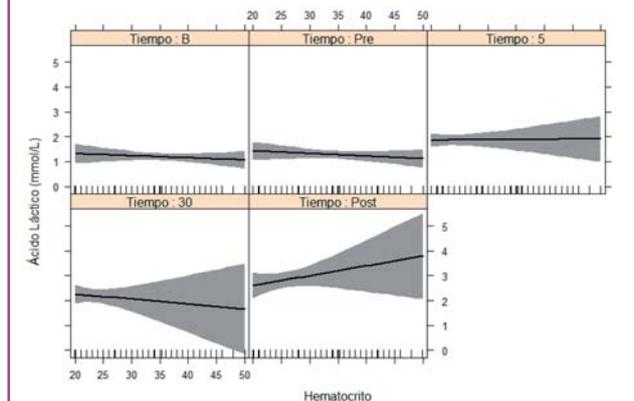


Figura 9. Hematocrito*Tiempo effect plot / Saturación

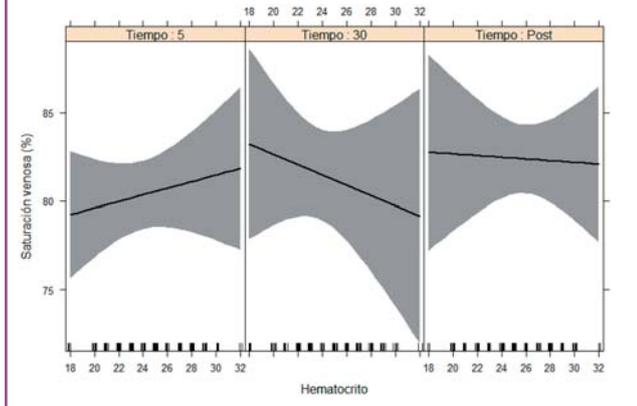


Tabla I. Medias y desviaciones típicas

Variable	Basal	Precec	5'	30'	Postisq
Hematocrito	36.09 (5.49)	35.33 (4.69)	23.9 (3.34)	23.83 (2.73)	25.96 (2.68)
Ac.Láctico	1.17 (0.48)	1.25 (0.54)	1.85 (0.75)	2.25 (0.9)	2.87 (1.1)
IC	-	-	2.52 (0.31)	2.53 (0.3)	2.49 (0.32)
Invos	69.54 (11.75)	70.57 (14.06)	63.06 (12.39)	63.43 (14.35)	67.53 (11.86)
Pulsi	96.08 (5.07)	95.98 (5.92)	98.31 (3.12)	98.89 (2.49)	99.15 (1.99)
Saturación	-	-	80.27 (7.14)	81.84 (5.62)	82.27 (6.85)
T.Arterial	80.43 (14.15)	71.83 (15.23)	48.31 (8.52)	52.58 (9.49)	69.1 (16.32)
Temperatura	36.57 (0.5)	36.46 (0.54)	32.43 (2.13)	32.29 (2.54)	35.43 (1.75)

Tabla II.

Variable	Intervalo de Confianza 95%
Intercept	[0.08, 1.85]
Hematocrito	[-0.017, 0.056]
Tiempo 30	[-0.62, 2.55]
Tiempo Postisq.	[-0.63, 2.15]
Hematocrito: Tiempo 30	[-0.10, 0.03]
Hematocrito: Tiempo Postisq.	[-0.08, 0.03]

Tabla III.

Variable	Intervalo de Confianza 95%
Intercept	[0.07, 1.72]
Hematocrito	[-0.024, 0.02]
Tiempo Precec	[-1.59, 0.53]
Tiempo 5	[-1.41, 0.66]
Tiempo 30	[-2.66, 0.37]
Tiempo Postisq.	[-1.59, 1.07]
Hematocrito: Tiempo Precec	[-0.012, 0.046]
Hematocrito: Tiempo 5	[-0.03, 0.04]
Hematocrito: Tiempo 30	[-0.025, 0.09]
Hematocrito: Tiempo Postisq.	[-0.04, 0.05]