

Relación entre pulsioximetría y determinación de la saturación arterial de oxígeno. Influencia de los fármacos vasoactivos presores sobre la correlación SattcO₂-SatO₂

A. BELENGUER MUNCHARAZ, E. BISBAL ANDRÉS, R. REIG VALERO, S. MAS FONT, R. CARREGUI TUSÓN Y R. ABIZANDA CAMPOS

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Castelló. Castelló.

Objetivo. Estudiar la relación existente entre la saturación de oxígeno obtenida por pulsioximetría (SattcO₂) y la obtenida por cooximetría (SatHbO₂), o por cálculo de la saturación de oxígeno por el análisis convencional de la gasometría sanguínea (SatO₂) y evaluar la posible influencia que en esta relación puedan tener las infusiones de fármacos vasoactivos presores.

Pacientes y método. El estudio se llevó a cabo en una UCI polivalente de 15 camas de un hospital docente de referencia, desde diciembre de 1998 a abril de 1999. Se obtuvieron 104 pares simultáneos de muestras procedentes de pacientes ingresados por causa médica o quirúrgica (urgente o programada). De estos pacientes, 57 estaban sometidos a la administración de infusiones presoras vasoactivas. Los datos recogidos fueron: SattcO₂, SatHbO₂ (por cooximetría) y SatO₂ (por análisis convencional de muestra de sangre arterial). El estado hemodinámico de los pacientes se estimó mediante el registro de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura axilar. Se recogieron el tipo y la dosis de los fármacos vasopresores administrados (noradrenalina, dopamina o dobutamina, o combinaciones de ellas). Tras la obtención de los datos se estableció la correlación entre SattcO₂ y

SatHbO₂ y entre SattcO₂ y SatO₂, mediante una ecuación de regresión y la concordancia por método de Bland-Altman, y se estudiaron las diferencias existentes entre las saturaciones obtenidas por uno u otro método (diferencia media de saturación de O₂).

Resultados. El análisis demostró que la administración o no de infusiones de aminas vasoactivas presoras no interfiere en la concordancia y correlación de las saturaciones de oxígeno obtenidas por uno u otro de los métodos mencionados. Las diferencias medias de saturaciones de oxígeno obtenidas fueron menores del 3%, con rangos de concordancia de 5,35 y 10,38 entre SattcO₂ y SatHbO₂, según los pacientes recibieran o no aminas vasopresoras, y con rangos de concordancia de 6,23 y 10,42 entre SattcO₂ y SatO₂ en los mismos subgrupos de pacientes.

Conclusión. En nuestro estudio, los datos obtenidos por pulsioximetría constituyen un buen reflejo de la saturación de oxígeno real de la sangre arterial (medida o calculada), aunque la sobrestiman ligeramente (menos del 3%); esta concordancia es independiente de la utilización de aminas vasoactivas presoras.

PALABRAS CLAVE: saturación de oxígeno (cooximetría), pulsioximetría, hemoglobina, goniometría, fármacos vasoactivos.

Este trabajo fue parcialmente presentado como Comunicación libre durante el Congreso de SEMICYUC celebrado en Palma de Mallorca, en junio de 1999, y obtuvo el Premio a la Mejor Comunicación Clínica de las presentadas a dicho Congreso.

Correspondencia: Dr. A. Belenguer Muncharaz.
Servicio de Medicina Intensiva - UCI. Hospital General de Castelló.
Avda. Benicàssim, s/n. 12004 Castelló.
Correo electrónico: abizanda_ric@gva.es.

Manuscrito aceptado el 16-XI-2001.

RELATIONSHIP BETWEEN PULSE OXIMETRY AND DETERMINATION OF ARTERIAL OXYGEN SATURATION. INFLUENCE OF VASOACTIVE DRUGS ON THE SattcO₂-SatO₂ CORRELATION

Objective. To study the existing relationship between the oxygen arterial blood saturation as determined by transcutaneous pulse oximetry

(SattcO₂) and the arterial blood oxygenation as measured by cooximetry (SatHbO₂) or calculated by standard arterial blood gas analysis (SatO₂), and to ascertain the possible disturbing role of pressor vasoactive drug infusions.

Patients and method. Setting: multidisciplinary 15 beds ICU in a teaching referral hospital. Period: December 1998 to April 1999. One hundred and four simultaneous pairs of measurements were obtained from 104 patients (medical or surgical, urgent or scheduled) admitted to our unit. Fifty-seven of these patients were treated with pressor vasoactive drug infusions. Collected data included SattcO₂, SatHbO₂, SatO₂. Haemodynamic situation was evaluated by means of arterial blood pressure, heart rate and axilar temperature. Doses and type of pressor drug infusions were duly quoted. Once data were obtained, correlation and concordance (Bland-Altman method) between SattcO₂ and SatHbO₂ and between SattcO₂ and SatO₂ were established. Mean differences between saturations and ranges of concordance were analyzed.

Results. Our study showed that pressor drugs infusions do not interfere with correlation or concordance of oxygen saturations, no matter the method for determining them. Mean differences in oxygen saturations were lower than 3% and concordance ranges were 5.35 and 10.38 for SattcO₂-SatHbO₂ in patients on pressor infusions or not; and 6.23 and 10.42 between SattcO₂ and SatO₂ in both subgroups.

Conclusions. In our study, transcutaneous pulsioximetry is a good reflection of real blood oxygen, yet measured (cooximetry) or calculated by standard gas analysis, however pulsioximetry slightly overestimate (less than 3%) real oxygen saturation. The found concordance is not affected by the use of pressor drug infusions.

KEY WORDS: oxygen arterial saturation, cooximetry, pulsioximetry, gas analysis, pressor vasoactive drugs.

(*Med Intensiva* 2001; 25: 333-339)

INTRODUCCIÓN

La pulsioximetría constituye una de las herramientas fundamentales en la monitorización no invasiva de los pacientes hospitalizados¹ y, en especial, en pacientes en situación crítica, tanto de tipo médico como quirúrgico. La pulsioximetría mide² la saturación de oxígeno transcutánea (SattcO₂) de la sangre arterial y ésta nos permite estimar de forma continua la saturación arterial de O₂ (SatO₂). Esta técnica ha sido poco utilizada de forma sistemática hasta principios de los años ochenta, y ha alcanzado su actual nivel de difusión y utilización, según Tremper y Barker¹, por su facilidad de obtención, por ser un procedimiento continuo, no invasivo y, ante todo, porque proporciona una idea muy aproximada del grado de oxigenación de la sangre.

La oximetría se fundamenta en la espectrofotometría basada en la ley de Beer-Lambert^{3,4}. Según su capacidad de absorber el haz de luz de una determinada longitud de onda, podemos clasificar la hemoglobina (Hb) en 4 tipos: HbO₂ (Hb oxigenada u oxiHb), Hb (Hb desoxigenada), COHb (carboxiHb) y MetHb (metahemoglobina). La pulsioximetría³ es la oximetría realizada *in vivo* a partir de las variaciones de flujo arterial en relación con la actividad pulsátil de la circulación sanguínea, y mide la SattcO₂ mediante dos díodos (LED), que emiten un haz de luz de dos longitudes de onda diferente, lo que permite diferenciar la HbO₂ de la Hb en un vaso arterial.

Por su parte, la cooximetría es la oximetría realizada *in vitro* mediante un haz de luz con 4 longitudes de onda, que incide sobre una muestra de sangre y que detecta y diferencia los cuatro tipos de Hb: HbO₂, Hb, COHb y MetHb. Las medidas de las distintas Hb se convierten en saturaciones (%) mediante cálculo porcentual: SatO₂ (saturación fraccional)² y SatHbO₂ (saturación funcional)².

Como es sabido, la pulsioximetría presenta una serie de limitaciones, que pueden proporcionar una información errónea y que, en ocasiones, puede inducir a tomar actitudes terapéuticas, que finalmente, pueden resultar perjudiciales. Entre dichas limitaciones^{1,2,4-8-11} podemos encontrar la hipoxemia, las dishemoglobinemias, la hiperbilirrubinemia, la pigmentación cutánea, los artefactos de medida o de transmisión de señal y las situaciones de baja perfusión periférica, como la hipotermia, la utilización de fármacos vasoactivos y el shock. Estas situaciones pueden conducir a errores de medida en la monitorización de los pacientes sometidos a la misma. Por un lado, la posibilidad de sobrevalorar la situación de oxigenación de la sangre del paciente podría asociarse a la minusvaloración de las necesidades de oxigenoterapia necesaria y, por el contrario, una infravaloración de esta oxigenación podría comportar la instauración de tratamientos innecesarios y, en ocasiones, de riesgo.

Pese a estas limitaciones teóricas, la pulsioximetría transcutánea (SattcO₂) como instrumento adecuado para conocer el grado de oxigenación arterial (SatO₂), se ha convertido en una rutina asistencial su fiabilidad y se considera comparable a la del cooxímetro⁸, pero con características menos invasivas, con menor morbilidad, menor coste y mayor sensibilidad en la detección de episodios de hipoxemia. Se suele aceptar^{2-4,7,10} que el nivel de exactitud del pulsioxímetro es de $\pm 2\%$ en un rango de medida de SatO₂ entre 70 y 100%, y de $\pm 3\%$ cuando el rango de medida se halla entre 50 y 70%: no está especificado para una medida de SatO₂ menor del 50%, y parece que este nivel de exactitud puede resentirse en pacientes que reciben fármacos vasoactivos-vasopresores debido a la limitación de la pulsioximetría y su dependencia de un adecuado flujo sanguíneo capilar distal.

En nuestro trabajo pretendemos: a) estudiar la correlación y la concordancia que existe entre las me-

didadas de la pulsioximetría y la saturación de oxígeno medida por el cooxímetro (SatHbO₂) y la calculada por el analizador de gases (SatO₂) en una serie de pacientes críticos, y establecer así el grado de fiabilidad de la monitorización transcutánea de la saturación de oxígeno en estos enfermos, y *b*) estudiar, al mismo tiempo, en un grupo de pacientes que reciben fármacos vasoactivos con capacidad presora (dopamina, noradrenalina, dobutamina) como consecuencia de una situación hemodinámica comprometida, en qué medida, la presencia de estos fármacos interfiere en la interpretación de la SattcO₂ como indicador de la medida de la saturación arterial de oxígeno.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

En una UCI polivalente de 15 camas de un hospital docente de referencia, y durante el período comprendido entre diciembre de 1998 y abril de 1999, se han recogido 104 pares de medidas procedentes de otros tantos pacientes tanto de origen médico como quirúrgico (urgente o programado). Un total de 57 pacientes recibían infusiones de fármacos vasoactivos presores (dopamina, noradrenalina o dobutamina, o combinaciones de ellas) por motivos de inestabilidad hemodinámica. Las dosis medias administradas fueron: noradrenalina 15,65 (2,0-60) g/kg/min, dopamina 7,63 (1,7-19,0) g/min y dobutamina 7,86 (3-22) g/kg/min. La monitorización de la presión arterial se realizaba a través de un catéter arterial de inserción percutánea femoral que fue utilizado para la obtención de la muestra de sangre arterial. La pulsioximetría se monitorizó mediante un sensor situado en el dedo de la mano en 96 casos, y en localizaciones varias (frente, lóbulo de la oreja, pie) en los demás pacientes, en función de la accesibilidad de la zona. Siempre que se utilizó el dedo de la mano como zona explorada se exigió que no existiera cianosis –a criterio del médico– y que el test de repleción ungüeal fuese considerado como normal por comparación con el del observador.

La pulsioximetría fue monitorizada mediante sensores Oxisensor IID25 de Nellcor (Puritan Bennett Inc., Pleasanton, Ca. EE.UU.) conectado a monitor de cabecera siemens SIRECUST 1260. En el momento del estudio, se registró la lectura de SattcO₂ y, simultáneamente, se obtuvo, en condiciones de anaerobiosis y mediante jeringa preheparinizada, una muestra de sangre arterial que fue procesada de inmediato en un analizador de gases ABL560 de Radiometer® (Copenhague) provisto de cooxímetro, obteniéndose el valor de saturación de oxihemoglobina (SatHbO₂) y el de la saturación calculada de oxígeno (SatO₂); el resultado era corregido si la temperatura axilar estaba fuera de rango entre 40 y 36 °C.

Método

Los resultados fueron agrupados según los pacientes estuvieran o no sometidos a infusiones de fármacos vasoactivos presores. Se analizaron los resultados de SattcO₂, SatHbO₂ y SatO₂, así como las condiciones de estudio –parámetros clínicos, hemodinámicos y de soporte ventilatorio–, mediante comparación del global de la muestra y de los subgrupos (con y sin fármacos vasoactivos), estableciendo la correlación y la concordancia de la SattcO₂ y SatHbO₂ y de la SattcO₂ y la SatO₂. Utilizando el paquete estadístico SPSS/PC 6.1 se realizó un análisis de medias mediante el test de la *t* de Student para datos apareados tras comprobar la distribución normal de cada parámetro. Para conocer la correlación entre las variables SattcO₂, SatO₂, SatHbO₂ se estableció la ecuación de regresión (análisis de regresión lineal) y su correspondiente coeficiente de correlación. La concordancia entre los resultados de los 2 tipos de medidas (pulsioximetría y cooximetría) se estableció mediante el método de Bland-Altman⁵.

Además, se creó y analizó la variable “resta”, calculada mediante el cómputo de las diferencias entre los valores individuales de SattcO₂ y de SatHbO₂ y los de SattcO₂ y SatO₂. Se realizó un intervalo de confianza (IC) al 95% de la media de esta resta. Asimismo, se estimó la diferencia de las medias de esta nueva variable entre los pacientes que recibieron fármacos vasopresores y los que no los recibieron. En todo caso se escogió un nivel de significación alfa igual a 0,05.

RESULTADOS

Los pacientes incluidos en el estudio presentaron una distribución por sexos de 73 varones frente a 30 mujeres (en un caso no aparece identificada esta variable). La edad media (desviación típica) fue de 58,1 ± (17,04) años, con un rango de 68 (máximo de 84 y mínimo de 16 años). El tipo de paciente fue quirúrgico, programado en un 8,7% (9 casos), quirúrgico urgente en un 27,9% (29 casos) y médico en un 60,6% (63 casos), no disponiendo de esta información en 3 casos (2,9 %). La localización del sensor de pulsioximetría fue en el dedo de mano en 96 casos, dos en la oreja y cinco en la frente y uno en el pie. Un total de 57 pacientes recibían infusiones de fármacos vasoactivos presores (53,8%) (dopamina, noradrenalina, dobutamina) asociados o en perfusión aislada y en 47 casos (46,2%) no se administraban. El estudio se realizó mientras 79 casos (76%) recibían soporte ventilatorio artificial –ventilación mecánica, mientras que 25 casos (24%) respiraban espontáneamente sometidos a oxigenoterapia.

Los datos de monitorización hemodinámica e indicativos de perfusión periférica, agrupando a los pacientes conforme estuvieran sometidos o no a infusiones vasoactivas, así como los datos referentes a la asistencia respiratoria y los resultados obtenidos con la misma, se resumen en la tabla 1. Los datos de

TABLA 1. Resultados de los datos de monitorización hemodinámica y de perfusión periférica. Media y desviación estándar (DE)

	PAM (mmHg)	FC (lat/min)	Temperatura axilar (°C)	pH	FiO ₂	PO ₂ (mmHg)	VMC* (%)
Todos	90 (17)	101	37,8 (1,2)	7,4 (0,7)	0,47 (0,19)	100 (43)	76 (79)
Fármacos presores	83 (13)	98	37,7 (1,1)	7,4 (0,8)	0,54 (0,22)	95 (27)	89 (51)
Sin fármacos presores	99 (50)	112	37,9 (0,2)	7,4 (0,6)	0,37 (0,11)	110 (59)	60 (24)
Significación p	NS	NS	0,023	NS	0,001	0,001	0,0006

*Indica el número de pares de muestras. PAM: presión arterial media; FC: frecuencia cardíaca; VMC: ventilación mecánica.

esta tabla permiten comprobar la ausencia de diferencias significativas en los parámetros considerados como indicadores de estado de perfusión periférica, excepto en la temperatura axilar que fue 2 décimas de °C menor en el grupo de pacientes sometidos a fármacos vasopresores. Se observa, en cambio, la existencia de diferencias significativas entre los 2 grupos de pacientes considerados (sometidos o no a infusiones vasoactivas), tanto en lo que se refiere al soporte ventilatorio artificial (60% en el grupo no sometido a infusiones presoras frente al 89% en el grupo con este tratamiento) como en la FiO₂ requerida y la PaO₂ obtenida.

En la tabla 2 se exponen los resultados de las determinaciones de pulsioximetría trascutánea, de saturación de oxihemoglobina y de saturación de oxígeno calculada, para los mismos grupos de la muestra, y se observa que no existen diferencias significativas entre ellos.

El análisis de las variables “resta” (diferencias entre los valores de la pulsioximetría -SattcO₂- y los de la saturación de la oxihemoglobina -SatHbO₂- y entre la SattcO₂ y la saturación de oxígeno calculada por el analizador de gases -SatO₂-) para el global de la muestra ofrece los siguientes resultados: diferencia media SattcO₂-SatHbO₂ del 2,31% con una desviación estándar del 2,02% y un IC del 95% de la diferencia media entre -1,64 y 6,27 (rango 7,91) y diferencia media SattcO₂-SatO₂ del 0,05%, con una desviación estándar del 2,02% y un IC del 95% entre -3,9 y 4,01 (rango, 7,91). A partir de estos datos se realiza el análisis de correlación y el de concordancia entre las distintas series de determinaciones, y se observa que:

1. En el global de la muestra, la correlación SattcO₂ y SatHbO₂ (%) con una R (coeficiente de correlación) de 0,85. El coeficiente de determinación (R²)

TABLA 2. Resultados de SattcO₂ frente a SatHbO₂ y SatO₂ agrupados conforme al uso de perfusiones de fármacos presores

	SattcO ₂	SatHbO ₂	SatO ₂
Global	96,8 (3,8)	94,5 (3,8)	96,7 (3,8)
Con fármacos vasoactivos	97,3 (3,7)	94,8 (3,1)	97,0 (3,08)
Sin fármacos vasoactivos	96,1 (4,8)	94,1 (4,9)	96,3 (4,8)
Significación p	NS	NS	NS

Los valores se expresan como media (desviación estándar).

permite establecer que el 73% de la variabilidad de la SattcO₂ se explica en función de las variaciones de la SatHbO₂. En la figura 1 se observa la distribución de los datos alrededor de la línea de regresión, así como el intervalo de confianza de la misma del 95%.

2. La concordancia en la muestra global entre SattcO₂ y SatHbO₂ (%) con unos límites del 95%, siendo la media de la diferencia del 2,31% y la desviación estándar del 2,03% (IC del 95% entre -1,67 y 6,28) (fig. 2).

3. La figura 3 representa la correlación entre SattcO₂ y SatO₂, con su diagrama de dispersión y la ecuación de regresión lineal con un coeficiente de correlación R de 0,853, mientras que el coeficiente de determinación permite explicar el 73% de la SattcO₂ por los cambios en la SatO₂.

4. En la figura 4 se ofrecen los resultados de concordancia entre SattcO₂ y SatO₂ por el método de Bland-Altman (con una diferencia media de 0,05% y una desviación típica de 2,03%) con un intervalo de confianza del 95% de dicha concordancia que alcanza un rango casi de 8 puntos.

Dado que los intervalos de confianza del 95% de la concordancia de SattcO₂ y SatHbO₂, y de SattcO₂ y SatO₂ son tan amplios (con un rango de alrededor de 8 puntos cada uno de ellos) se procede a analizar de forma separada el comportamiento (concordancia

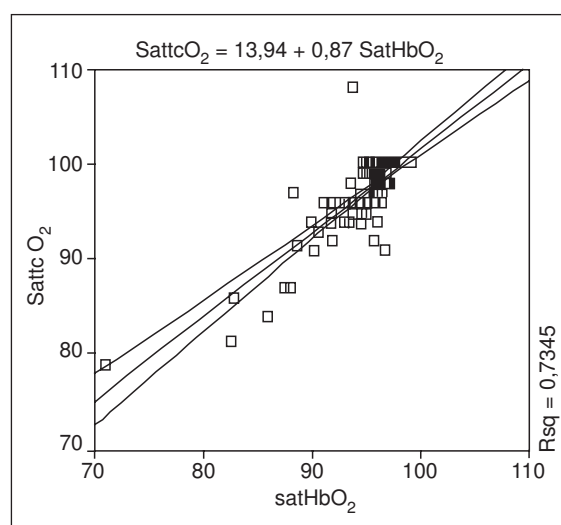


Fig. 1. Correlación entre SattcO₂ y SatHbO₂ (todos los casos).

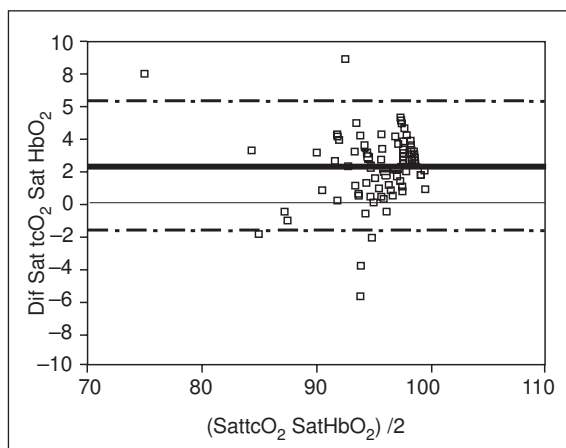


Fig. 2. Concordancia entre $SattcO_2$ y $SatHbO_2$ (todos los casos).

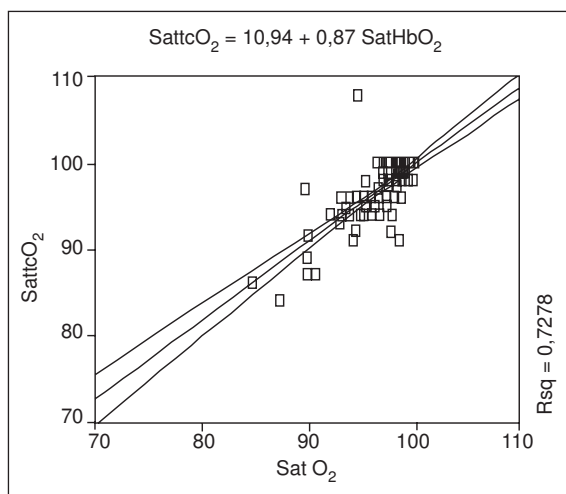


Fig. 3. Correlación entre $SattcO_2$ y $SatO_2$ (todos los casos).

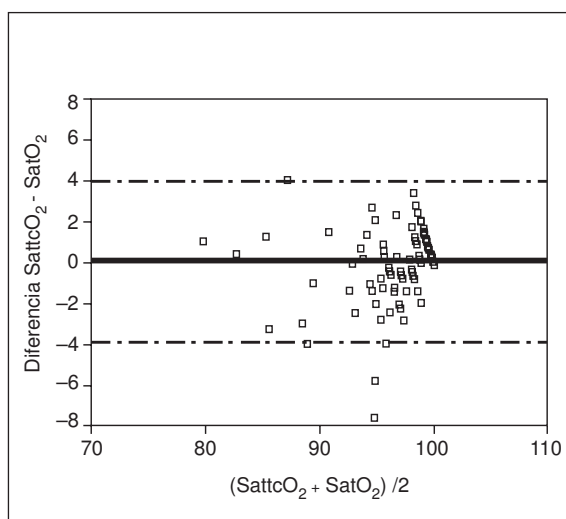


Fig. 4. Concordancia entre $SattcO_2$ y $SatO_2$ (todos los casos).

y correlación) de los 2 pares de medidas ($SattcO_2$ y $SatHbO_2$ y $SattcO_2$ y $SatO_2$) en los 2 subgrupos de pacientes sometidos o no a infusiones de fármacos vasoactivos presores. Los resultados de este análisis se exponen, de forma resumida, en la tabla 3. En ella se comprueba cómo el rango de concordancia de la media de las diferencias entra $SattcO_2$ y $SatHbO_2$ es de 5,35 puntos para los pacientes con tratamiento vasopresor, y de 6,23 para los que no recibían este tratamiento. Para la diferencia media entre $SattcO_2$ y $SatO_2$, los rangos de concordancia (IC del 95%) son, respectivamente, de 10,38 y 10,42 puntos.

DISCUSIÓN

El objetivo de nuestro trabajo se centraba en 2 puntos de interés. Establecer el grado de correlación existente entre la pulsioximetría y la saturación arterial de oxígeno, medida por cooximetría o calculada por el analizador de gases y estudiar si la exigencia terapéutica de infusiones de fármacos vasopresores interfiere con la interpretación de la $SattcO_2$ como indicadora de la medida de la saturación arterial de oxígeno.

Es preciso, antes de abordar los objetivos descritos, hacer una consideración sobre las condiciones de soporte ventilatorio y oxigenoterapia de los pacientes estudiados. Si centramos ahora la atención en los datos de la tabla 2, que valora los parámetros de la ventilación e intercambio gaseoso (porcentaje de VMC, FiO_2 , PO_2), sólo cabe destacar la diferencia en la incidencia de VMC (ventilación mecánica) más frecuente en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento vasopresor, explicado posiblemente por el hecho que la situación clínica de estos pacientes reviste una mayor gravedad y mayor dependencia de una tratamiento activo (fármacos vasoactivos). Pese a ello, la situación clínica estudiada es comparable entre ambos grupos, por lo que no pueden atribuirse las posibles diferencias detectadas a los distintos niveles de oxigenación de los pacientes, con independencia de cómo se obtengan éstos.

Volviendo ahora a los objetivos descritos, el primero de ellos debe analizarse a la luz de los resultados proporcionados por las figuras 1 a 3. En primer lugar, la correlación existentes entre $SattcO_2$ y $SatHbO_2$ por un lado y la existente entre $SattcO_2$ y $SatO_2$ por el otro, son muy buenas. Los coeficientes de correlación, que indican la desviación de la pendiente de la línea de correlación respecto a la identidad (bisectriz, $R = 1$) son, respectivamente, de 0,857 y 0,853.

Al estudiar la concordancia entre ambos tipos de determinaciones (figs. 2 y 4) puede observarse que el intervalo de confianza de la diferencia media es muy elevado en las 2 comparaciones (7,95 puntos en el caso de la concordancia entre $SattcO_2$ y $SatHbO_2$ y 7,94 puntos en el caso de la concordancia entre $SattcO_2$ y $SatO_2$). Esto implica que la desviación de las dos determinaciones (pulsioximetría y saturación de oxígeno medida o calculada) es supe-

TABLA 3. Indicadores de correlación y concordancia en subgrupos de pacientes con o sin infusiones vasoactivas presoras

Grupo	N	R	R ²	Diferencia media	Desviación estándar	IC del 95%	Rango de concordancia
A. SattcO ₂ -SatHbO ₂							
Con fármacos vasopresores	54	0,91	0,82	2,67	1,53	0,32-5,67	5,35
Sin fármacos vasopresores	36	0,83	0,7	1,83	2,65	-2,54-7,84	10,38
B. SattcO ₂ -SatO ₂							
Con fármacos vasopresores	57	0,91	0,82	0,3	1,59	-2,81-3,42	6,23
Sin fármacos vasopresores	37	0,82	0,68	-2,57	2,66	-7,78-2,64	10,42

N: número de pares de muestras; R: coeficiente de correlación; r²: coeficiente de determinación.

rior a los límites establecidos en la bibliografía disponible^{2-4,7,10} para valores entre 70 y 100% de saturación, y que esta desviación es igual con independencia del sistema de determinación de la saturación de oxígeno por análisis de muestra sanguínea.

En estas condiciones, puede establecerse que, en nuestra serie, la monitorización de la pulsioximetría transcutánea tiene un comportamiento de correlación lineal con SatHbO₂ y SatO₂ que permite su utilización como indicador de tendencia, pero con importantes limitaciones en lo que se refiere a la aceptación de los valores de pulsioximetría como indicadores de saturación arterial, por lo que, a la luz de estos resultados (y aunque éste no era un objetivo secundario explícito de nuestro estudio), no podría recomendarse obviar la práctica de análisis de muestra sanguínea para evaluar la situación real de pacientes en situación crítica.

Al tratar de estudiar el papel que las infusiones de fármacos vasoactivos presores puede ejercer en este comportamiento de la pulsioximetría hay que considerar el posible papel vasoconstrictor periférico de este tipo de drogas, que podría repercutir en un empobrecimiento del flujo sanguíneo distal detectable por los sensores del pulsioxímetro lo que podría llevar a una infraestimación de la saturación transcutánea de oxígeno.

Con independencia de las dosis de fármacos utilizados y las posibles asociaciones de los mismos, el estado de la circulación periférica ha sido estimado en nuestra casuística a partir de parámetros que aparecen en la tabla 1. La situación hemodinámica, expresada por la frecuencia cardíaca y la tensión arterial media, no es significativamente distinta en los dos subgrupos (sometidos o no a drogas vasopresoras) de pacientes establecidos, y tampoco lo es el pH que puede ser considerado como indicador de la situación de oxigenación tisular periférica. Si es distinta la temperatura cutánea (axilar) aunque sus diferencias son de menos de 0,2 décimas de °C y los IC 95% de las medias están comprendidos uno dentro del otro, por lo que puede aceptarse la no relevancia clínica de esta significación.

En estas condiciones, y sin tomar en consideración el diferente soporte de oxígeno proporcionado (tabla 1), los valores medios de SatHbO₂, SatO₂ y SattcO₂ entre los 2 subgrupos de pacientes no son significativamente distintos.

Podemos, pues, aceptar que la situación hemodinámica y de flujo sanguíneo periférico que condi-

ciona la presencia de fármacos vasoactivos presores, en nuestra serie, no representa un inconveniente para la monitorización de la pulsioximetría.

Al comprobar cuál es la correlación y la concordancia de la SattcO₂ con SatHbO₂ y SatO₂ en los pacientes sometidos o no a este soporte vasoactivo (tabla 3, A y B) puede comprobarse como la dispersión de la diferencia media entre los 2 pares de determinaciones (SattcO₂-SatHbO₂ y SattcO₂-SatO₂) es menor en el grupo de pacientes sometidos a infusiones presoras (rangos de 5,35 y 6,23 frente a 10,38 y 10,42 puntos, respectivamente), siendo los coeficientes de correlación superiores también para las determinaciones procedentes de los pacientes con tratamiento vasopresor.

Nuestros resultados contrastan con los publicados por Ibáñez et al⁶ en un trabajo sobre 24 pacientes con VMC y fármacos vasoactivos (13 pacientes con diagnóstico de shock), donde se comparan SattcO₂ (Biox 3700) con SatHbO₂(%) y SatO₂ (calculada) en el cooxímetro IL-282. Los autores no encuentran en ese estudio una buena correlación entre SattcO₂ y SatHbO₂ en nueve de 24 pacientes (37%), concluyendo que la pulsioximetría no es una técnica fiable para predecir la SatO₂ en pacientes con fármacos vasoactivos (en shock o no). Consideramos que una explicación a nuestros diferentes resultados podrían basarse en nuestro mayor tamaño muestral y en el hecho asociado a la indefinición del término shock, que en nuestra serie ha sido sustituido por la comprobación de una estabilidad hemodinámica lograda con independencia del uso de fármacos vasopresores.

Por su parte, Jubran y Tobin¹¹, en un grupo de 54 pacientes (tanto de raza blanca como negra) sometidos a ventilación mecánica, comparan 2 pulsioxímetros (Nellcor y Ohmeda-Biox) con un cooxímetro. Estos autores encuentran una lectura inexacta entre SattcO₂ y SatHbO₂ mayor del 4% en el 27% de pacientes de raza negra (no relacionado con la pigmentación de la piel) y en el 11% de los blancos, sin que se vea influida por hipotensión, acidosis o frialdad. Estos autores llegan a la conclusión de que el objetivo de alcanzar una SatO₂ del 90%^{12,13} (que corresponde a una PO₂ de 60 mmHg en una curva normal de disociación de la Hb) con un aumento de la FiO₂, es difícil de plantear, puesto que según sus resultados, con una SattcO₂ del 90% se presentan muchos episodios de hipoxemia, tanto en blancos como en negros. En cambio, con SattcO₂ del 92% en blancos

y SattcO₂ del 95% en negros, se consiguen PO₂ mayores de 60 mmHg (SatO₂ mayor del 90%) y pocos episodios de hipoxemia. Pese a ser pacientes con características similares, los autores no analizan la influencia de los fármacos vasoactivos en la exactitud de la medición de la SattcO₂-SatHbO₂ y no llegan a las conclusiones que se plantean Ibañez et al⁶ y tampoco su estudio es comparable al nuestro puesto que, aun no existiendo en nuestra muestra ninguna variación en la pigmentación de la piel, nuestros estudios de concordancia proporcionan valores medios de diferencia de medidas inferiores a los publicados por ellos.

Seguin et al¹⁴, en un estudio prospectivo con 2 grupos de pacientes (de los cuales casi el 50% de las muestras proceden de pacientes tratados con fármacos vasoactivos), comparan 2 pulsioxímetros con la cooximetría. Concluyen: *a*) que la SattcO₂ sobrestima la SatO₂ (al igual que en nuestro trabajo); *b*) los amplios límites de concordancia entre SatO₂ y SattcO₂ encontrados pueden motivar que no detecten situaciones de hipoxemia de los pacientes monitorizados, y *c*) en pacientes ventilados, para evitar una SatO₂ menor del 90% se requiere una SattcO₂ mayor del 96%, difiriendo este valor del publicado por Jubran y Tobin¹⁰ (SattcO₂ del 92-95% para evitar una SatO₂ menor de 90%, que corresponde con una PO₂ de 60 mmHg, aproximadamente). Con referencia al estudio de Seguin, nuestros resultados sobrestiman la SatHbO₂ (a través de la pulsioximetría) en un promedio del 0,9% en los pacientes sometidos a infusiones presoras frente a los que no reciben este tratamiento, aunque el IC del 95% de la diferencia en los pacientes sometidos a tratamiento vasoactivo es menor que en aquellos no sometidos a soporte hemodinámico.

Nuestros hallazgos demuestran que, en nuestros casos, la pulsioximetría sobrestima tanto la SatHbO₂ como la SatO₂, pese a lo que la presencia de fármacos vasoactivos presores no constituye un inconveniente para la utilización de la pulsioximetría como indicador de saturación arterial de oxígeno, ya que en el subgrupo de nuestros pacientes sometidos a este tratamiento disminuye el margen de concordancia (IC del 95 %) que es de $\pm 3\%$ si se

analiza la pulsioximetría frente a la saturación de la oxihemoglobina, y de $\pm 3,1\%$ si se compara con la saturación calculada de oxígeno. Todo esto no significa que se pueda prescindir de la obtención y análisis de las correspondientes muestras sanguíneas para disminuir los riesgos de infraestimación de la verdadera situación de oxigenación de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tremper K, Barker S. Pulse Oximetry. *Anesthesiology*. 1989; 70: 98-108.
2. Schnapp L, Cohen N. Pulse oximetry: uses and Abuses. *Chest* 1990; 98: 1244-1250.
3. Marino P. Oximetría y capnografía. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva* (2.ª ed. esp.). Masson-Williams and Wilkins, 1998; 383-400.
4. Ibañez J, Velasco J, Raurich J. Monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría). En: Caturla J, coordinador. *Monitorización paciente grave*. Barcelona: Idepsa, 1995; 182-188.
5. Bland J, Altman D. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 8: 307-310.
6. Ibañez J, Velasco J, Raurich J. The accuracy of the Biox 3700 pulse oximeter in patients receiving vasoactive therapy. *Intensive Care Med* 1991; 17: 484-486.
7. Severinghaus J, Kelleher J. Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology* 1992; 76: 1018-1038.
8. Marini J, Wheeler A. *Respiratory Monitoring*. *Critical Care Medicine* (2.ª ed.). The Essentials. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997; 75-77.
9. Huch A, Huch R, Koning V. Limitations of pulse oximetry. *Lancet* 1988; 13: 357-358.
10. Carter B, Carlin J, Tibballs J, Mead H, Hochmann M, Osborne A et al. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation. *Crit Care Med* 1998; 26: 1128-1133.
11. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator dependent patients. *Chest* 1990; 97: 1420-1425.
12. Tobin M. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330: 1056-1060.
13. Slutsky A. Consensus conference on mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 64-79.
14. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2000; 28: 703-706.