



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

“EI COMPORTAMIENTO DEL GRADIENTE ARTERIO-VENOSO DE PCO_2 EN EL SUJETO POSOPERADO DE CIRUGIA CARDIACA”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. FERNANDO RODRIGUEZ GAMEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR:

M. EN C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ

MEXICO, DISTRITO FEDERAL. JULIO DEL 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

M. EN C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ

TUTOR DE TESIS

MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE CARDIONEUMOLOGÍA DEL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

CONTENIDO	PÁGINA
1) INTRODUCCION	2
2) MARCO TEÓRICO.....	4
3) JUSTIFICACIÓN.....	14
4) HIPÓTESIS.....	16
5) OBJETIVOS.....	16
6) MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
7) ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	18
8) RESULTADOS.....	19
9) DISCUSIÓN.....	24
10) CONCLUSIONES.....	26
11) BIBLIOGRAFÍA.....	28

“Comportamiento del gradiente arterio-venoso de PCO₂ en el sujeto posoperado de cirugía cardiaca”

INTRODUCCIÓN

Los continuos avances de la cirugía cardiaca, convierten la reparación quirúrgica de diversas lesiones cardíacas en una alternativa viable para el tratamiento de numerosos pacientes con enfermedad cardiovascular. Estos avances comprenden mejoría de los instrumentos para evaluar el riesgo perioperatorio, las técnicas quirúrgicas y anestesiológicas para revascularización miocárdica, la reparación y sustitución de válvulas y la reconstrucción de defectos cardíacos congénitos complejos, así como nuevas estrategias para el tratamiento de pacientes con disfunción ventricular izquierda y arritmias cardíacas. Las medidas de soporte médicas y quirúrgicas perioperatorias han progresado, éste apartado incluye la proliferación de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, los dispositivos de asistencia ventricular, las técnicas de soporte farmacológicas, los algoritmos para el tratamiento con glucosa, y los programas integrados para la conservación de la sangre. Los resultados sugieren que la traducción de estas mejoras en la práctica quirúrgica han conducido a una reducción de la mortalidad operatoria ajustada para el riesgo.^(1,2)

Definir el riesgo en el cardiópata sometido a cirugía cardiaca en algunas ocasiones es difícil de valorar, ya que se encuentran implícitos algunos factores de riesgo individual que pueden ser interpretados de diferente manera. Es por ello que se han elaborado diferentes calificaciones con la finalidad de emitir un pronóstico más preciso en función de las características individuales de cada enfermo como se ha referido en trabajos bien establecidos como la evaluación Euroscore, y Parsonet (Tabla 1).⁽³⁾

Tabla 1. Modelo de regresión logística EuroSCORE y su aplicación clínica

Modelo de regresión logística de EuroSCORE en el estudio piloto de 1995	
VARIABLES	Coefficiente beta
Edad (continua)	0.0666354
Mujer	0.3304052
Creatinina sérica >200µmol/litro	0.6521653
Arteriopatía extracardiaca	0.6558917
Enfermedad pulmonar	0.4931341
Disfunción neurológica	0.841626
Cirugía cardíaca previa	1.002625
Infarto de miocardio reciente	0.5460218
FEVI 0.30-0.50	0.4191643
FEVI < 0.30	1.094443
Presión pulmonar sistólica >60 mmHg	0.7676924
Endocarditis activa	1.101265
Angina inestable	0.5677075
Operación urgente	0.7127953
Estado preoperatorio crítico	0.9058132
Rotura tabique interventricular	1.462009
Distinta de cirugía coronaria aislada	0.5420364
Cirugía de aorta torácica	1.159787
Constante (β ₀)	-4.789594

Aplicación del sistema de puntuación			Límites de	Confianza
	Pacientes	Fallecidos	95% para	mortalidad
EuroSCORE			Observada	Esperada
0-2 (riesgo bajo)	4529	36 (0.8%)	(0.56-1.10)	(1.27-1.29)
3-5 (riesgo medio)	5977	182 (3.0%)	(2.62-3.51)	(2.90-2.94)
6 o más (riesgo alto)	4293	480 (11.2%)	(10.25-12.16)	(10.93-11.54)
Total	14799	698 (4.7%)	(4.37-5.06)	(4.72-4.95)

MARCO TEORICO

En cirugía cardíaca, uno de los grupos de complicaciones extracardiológicas más frecuentes observadas, es el relacionado con la disfunción pulmonar posoperatoria, la cual es responsable de un aumento de la morbimortalidad y duración de la estancia en terapia intensiva. Algunos autores han informado que cerca del 20% de pacientes, por lo demás clínicamente sanos, pueden presentar ese tipo de problemas en el posoperatorio de cirugía de revascularización coronaria. En este contexto se han descrito factores de riesgo específicos como predisponentes para complicaciones pulmonares posoperatorias como: tabaquismo, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipercapnia, edad mayor a 59 años, obesidad, hipoproteinemia, y estancia hospitalaria preoperatoria prolongada (mayor a 4 días).⁽⁴⁾

Virtualmente todos los pacientes que son llevados a cirugía a corazón abierto tienen al menos el elemento de disfunción pulmonar posoperatoria. Sin embargo en la vasta mayoría de los pacientes es bien tolerado con un mínimo apoyo en la ventilación y oxigenación. Esto es lo deseable en la mayoría de los pacientes llevando a cabo una extubación temprana durante las primeras 12 hrs del posquirúrgico. Esto ha demostrado en diversos estudios reducir las complicaciones pulmonares y además favorece una rápida movilización lo que reduce la estancia hospitalaria.^(5,6)

La anestesia general y la esternotomía media, se usan en la mayoría de los pacientes que son llevados a cirugía a corazón abierto y la arteria mamaria interna, se usa en todas las cirugías de revascularización miocárdica (RM). Estos factores tienen efectos adversos significativos sobre la función pulmonar y los mecanismos de la pared torácica.⁽⁷⁾

Aunque el uso de la bomba de circulación extracorpórea (CEC), se asocia a respuesta inflamatoria sistémica, ha sido incriminada como la mayor causa de disfunción pulmonar en el posoperatorio. Es bien conocido que la CEC activa los leucocitos polimorfonucleares (PMN), por medio de distintos mecanismos, entre los cuales destaca el contacto con sus superficies extrañas (circuitos de la CEC). Lo anterior promueve la liberación de interleucinas (IL), tales como la IL-1, IL-2, IL-6, e IL-8 así como el factor de necrosis tumoral alfa

(TNF α) y de diversas sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico (leucotrieno B₄, y tromboxano A₂). Además se ha demostrado que la CEC interviene en un incremento de la expresión de distintos antígenos de su superficie de los PMN tales como el CD 11b y el CD 18, los cuales aumentan más aún la activación y la adhesión de los leucocitos, el reclutamiento y el sequestro de las plaquetas y neutrófilos y la liberación de distintas enzimas por parte de éstos últimos (por ej. Metaloproteinasa degradadora de matriz, elastasas y radicales libres de oxígeno). Estas enzimas son fundamentales en la producción de daño estructural tisular, el cual aumenta la permeabilidad alveolo-capilar, dando como resultado final incremento del contenido proteico del líquido alveolar corroborado por medio del lavado bronquio-alveolar. Por otro lado se ha descrito liberación de endotelina 1 (también relacionada con disfunción renal posoperatoria) tromboxano A₂, prostaglandinas y la activación del complemento. Diversas intervenciones terapéuticas farmacológicas como los esteroides, inhibidores de metaloproteinasas, así como no farmacológicas dentro de las que es de importancia resaltar que una de las metas en vías de disminuir la posibilidad de lesión pulmonar es el acortamiento en la duración de la CEC, es ampliamente conocido que su incidencia aumenta en aquellos pacientes que exceden 100 minutos de bomba.⁽⁸⁾

También es relevante que no solo la CEC es el único factor; tal como lo demuestra el hecho de que los pacientes sometidos a cirugía de RM, sin bomba de CEC, suelen presentar también disminución en la presión arterial de oxígeno (PaO₂), aumento de los cortocircuitos pulmonares de manera transitoria e incluso concentraciones de IL-6 que no difieren de los observados en pacientes sometidos a la CEC, lo anterior probablemente debido a los efectos de la anestesia general, relajantes musculares, la aparición de microatelectasias y las consecuencias en la mecánica del tórax derivadas de la esternotomía y de la apertura de la cavidad pleural cuando ésta se produce.

La esternotomía media condiciona la apertura de la pared torácica y reduce muchas de las variables en las pruebas de función respiratoria, la presencia de tubos de drenaje mediastinal y pleural también alteran la función respiratoria.⁽⁹⁾

La disección de la arteria mamaria interna (AMI) más la pleurotomía, se asocia con aumento de la rigidez torácica y deterioro importante de las pruebas de función respiratoria (PFR), más que cuando no se disecciona la AMI.⁽¹⁰⁾

El compromiso hemodinámico: Daño en la función del ventrículo izquierdo (VI) con elevación de la presión de la arteria pulmonar (AP), puede contribuir a edema pulmonar; esto puede precipitar a daño de la función ventricular derecha (VD), por incremento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

La hemotrasfusión puede causar microembolias y transfusión de mediadores pro-inflamatorios que pueden elevar las RVP y la presión de la AP, aumenta la presión inspiratoria, daña la oxigenación y reduce la función del VD. La transfusión además aumenta el riesgo de infección de la herida quirúrgica y el riesgo de neumonía.

La disfunción diafrágica por lesión del nervio frénico por el uso de solución salina helada sobre el pericardio o bien daño directo por desvascularización al disecar la AMI.

Algunos estudios han demostrado que el daño pulmonar persiste por algunos meses después de la cirugía.

EL INTERCAMBIO GASEOSO

La principal función del pulmón y su mayor contribución a la homeostasis corporal es el intercambio gaseoso (IG) de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) entre el medio ambiente y la sangre. El IG pulmonar anormal contribuye con morbilidad y mortalidad en los pacientes críticamente enfermos independientemente de su enfermedad subyacente.⁽¹¹⁾

El O_2 es requerido a muy bajas presiones parciales por la mitocondria para aceptar electrones de la citocromo oxidasa al final de la vía del citocromo. El oxígeno elemental formado se combina con iones de hidrógeno para formar agua. Aún y cuando la disponibilidad de O_2 suficiente es raramente una limitación a la producción de energía, puede serlo en condiciones de entrega de oxígeno disminuida. ⁽¹¹⁾

El CO_2 es un producto del metabolismo. La cantidad producida de l mismo, depende de los requerimientos de energía corporal, de l combustible que es "quemado". En condiciones anaeróbicas cuando la glucólisis es utilizada para l producción de energía, se produce CO_2 en respuesta a l amortiguamiento de la acidosis resultante.

En ausencia de oxígeno suplementario, l fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) depende de la presión atmosférica, la cual disminuye exponencialmente, si ascendemos sobre el nivel del mar. El pulmón está formado por más de 300 millones de unidades intercambiadoras de gases, perfundidas en paralelo y ventiladas en paralelo y en serie. Esta compleja maquinaria además de influencias gravitacionales y conformacionales en la distribución regional de ventilación y flujos sanguíneos, produce variación en l concordancia de l ventilación y el flujo sanguíneo. La relación ventilación perfusión (V/Q) puede variar de cero (perfundido pero no ventilado = cortocircuito) al infinito (ventilado pero no perfundido = espacio muerto) y es un determinante mayor en l composición alveolar y capilar de O_2 y CO_2 en cualquier unidad pulmonar dada.⁽¹¹⁾

a) Alteraciones del intercambio gaseoso en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

La hipoxemia es la manifestación clínica de la lesión pulmonar que sufre el paciente. Es lo mínimo que esperamos como repercusión pulmonar de l reacción inflamatoria sistémica que se produce en el individuo posterior a l CEC. La hipoxemia en general es moderada y controlable, presenta su mayor descenso en el segundo día después de la cirugía. El paciente que respira al aire ambiente ($\text{FIO}_2 = 21\%$) puede presentar una PaO_2 de al rededor de 50mmHg que responderá a la oxigenoterapia.

En el posoperatorio (POP) existen cambios indudables en los parámetros gasométricos sanguíneos. Todos los estudios evidencian hipoxemia y aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno en el posoperatorio, aún en sujetos no complicados. En el estudio de Singh y Cols. En sujetos con cirugía de RM, la

máxima disminución de la PaO_2 se produjo en el segundo día post-quirúrgico, aunque las anomalías persistieron hasta el octavo día en forma significativa. Después de la cirugía se observó un incremento del gradiente alveolo-arterial del 100%, que persistió durante 8 días, con un aumento del 50% con respecto al valor preoperatorio. Las alteraciones en la ventilación-perfusión y el incremento del cortocircuito intrapulmonar son responsables de estos cambios del gradiente alveolo-arterial (GA_{aO_2}) en el IPOP. Las alteraciones en la difusión pulmonar, de bidas al edema intersticial y a los cambios en los volúmenes pulmonares, si bien están presentes, no parecen contribuir con el incremento del GA_{aO_2} de forma significativa. La hipoventilación alveolar vinculada con la depresión central por anestésicos, tampoco parece desempeñar un papel importante como causa de hipoxemia posoperatoria. En el posoperatorio se documentó con claridad la presencia de cortocircuito –en promedio del 20%- y es el mecanismo principal de hipoxemia en esta etapa. Varios mecanismos son responsables:

- a) Aumento del agua pulmonar

- b) Disminución del volumen residual pulmonar

- c) Obstrucción de la vía aérea por secreciones

La hipoxemia secundaria a la cirugía cardíaca es un hallazgo común y puede persistir durante las primeras semanas posteriores a la intervención, aunque muchas veces otros eventos, como drenajes pleurales, pleurotomía y traumatismo torácico, pueden retrasar la recuperación. La reducción de la PaO_2 alcanza su nadir en el segundo día posoperatorio, a partir del cual muestra una mejoría gradual.

La hipoxemia, entonces, es un hallazgo frecuente durante el PPOP no complicado. En general es leve, transitoria y reversible en pocos días. No obstante, debe diferenciarse de la hipoxemia grave y refractaria de la lesión pulmonar grave, de implicancias clínicas y pronósticas diferentes por completo. La presión arterial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) suele incrementarse en el primer día PPOP para luego disminuir y persistir en valores inferiores a los prequirúrgicos. De esta forma, los estudios seriados del estado ácido-base revelan una alcalosis respiratoria persistente de grado moderado.

El hallazgo de hipoventilación alveolar (manifestada por acidosis respiratoria) más allá del primer día P O P debe hacer sospechar disminución del estímulo respiratorio central (fármacos, daño neurológico), alteraciones de los músculos respiratorios (p. e j., parésia diafragmática) o exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva.

b) Gases arteriales a la altura de la Ciudad de México

Vázquez y Cols., estimaron los valores de gases arteriales para las principales ciudades y sitios a mayor altitud sobre el nivel del mar en sujetos con exposición aguda y sujetos aclimatados. En la Tabla 1 se aprecia una parte de las ciudades estudiadas y los valores correspondientes a la ciudad de México (12).

Tabla 2. Valores arteriales de acuerdo a la altura en población mexicana

Ciudad	Altura (km)	Pbar	Exposición aguda			Aclimatados		
			PaCO ₂	P _A O ₂	PaO ₂	PaCO ₂	P _A O ₂	PaO ₂
Nivel del mar	0.000	760.0	37.8	102.5	96.5	38.3	101.9	95.9
Aguascalientes, Ags.	1.867	609.9	36.1	73.1	67.1	33.6	76.2	70.2
Celaya, Gto.	1.754	618.1	36.2	74.7	68.7	33.9	77.5	71.5
Cd. Delicias	1.171	662.0	36.7	83.3	77.3	35.4	84.9	78.9
Ciudad de México	2.238	583.8	35.7	68.0	62.0	32.7	71.9	65.9
Cd. Guzmán, Jal.	1.535	634.2	36.4	77.8	71.8	34.5	80.2	74.2
Cd. Juárez, Chih.	1.133	665.0	36.8	83.8	77.8	35.5	85.4	79.4
Cd. Mante, Tamps.	0.090	752.0	37.7	100.9	94.9	38.1	100.5	94.5
Cd. Obregón, Son.	0.035	756.9	37.7	101.9	95.9	38.2	101.3	95.3
Cd. Victoria, Tamps.	0.311	732.7	37.5	97.1	91.1	37.5	97.1	91.1
Colima, Col.	0.494	717.0	37.3	94.0	88.0	37.1	94.4	88.4
Córdoba, Ver.	0.927	681.4	36.9	87.0	81.0	36.0	88.2	82.2
Cuernavaca, Mor.	1.528	634.8	36.4	77.9	71.9	34.5	80.3	74.3
Culiacán, Sin.	0.050	755.5	37.7	101.6	95.6	38.2	101.1	95.1
Chihuahua, Chih.	1.435	641.8	36.5	79.3	73.3	34.7	81.5	75.5
Chilpancingo, Gro.	1.253	655.7	36.6	82.0	76.0	35.2	83.9	77.9

En otro estudio, Fong-Ponce y Cols. estimaron en un estudio medio, a 3 diferentes niveles de altitud, los valores de gases sanguíneos y función pulmonar, encontrando la siguiente correlación entre altitud y gases sanguíneos: pH 0.651, presión parcial de oxígeno (P O₂) -0.689 mmHg, presión parcial de dióxido de carbono (P CO₂) 0.859 mmHg (13)

c) Transporte de CO₂ en el sujeto condiciones normales

El CO₂, es transportado en la sangre de 3 formas: disuelto; como bicarbonato; y en combinación con proteínas como compuestos carbamilo. El CO₂ es cerca de 20 veces más soluble que el oxígeno, tanto que en la

forma disuelta juega el más importante papel en el transporte normal en la sangre. El bicarbonato se forma en la sangre en la siguiente secuencia: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3 + \text{H}$, donde H_2O es agua, H_2CO_3 es ácido carbónico, HCO_3 es bicarbonato, e H ion hidrógeno.

La primera reacción es lenta en el plasma, pero más rápida en las células rojas sanguíneas por la presencia en éstas de la anhidrasa carbónica. La segunda reacción ocurre rápidamente dentro de las células rojas y no necesita de la enzima. Cuando la concentración de HCO_3 y de H aumenta, el HCO_3 difunde fuera de las células rojas hacia el plasma pero el H no difunde tan fácilmente porque la membrana celular es relativamente impermeable a los cationes. Algunos de los H liberados se unen a la hemoglobina (Hb). Esta reacción ocurre porque la hemoglobina reducida es mejor receptor de hidrógeno que la Hb oxigenada. En sangre periférica el acarreamiento del CO_2 es facilitado por la presencia de Hb reducida (efecto Haldane). Pero el oxígeno libre en capilares periféricos facilita el acarreamiento del CO_2 mientras que la oxigenación aumenta la descarga o liberación de CO_2 en el pulmón.⁽¹⁴⁾

Los compuestos carbamilo se forman de la combinación de CO_2 con el grupo amino terminal de proteínas séricas, especialmente la globina de la Hb. La Hb reducida puede cargar mucho más CO_2 como compuesto carbamilo que como hemoglobina oxigenada (HbO_2). La mayor parte del contenido de CO_2 , se encuentra en forma de bicarbonato. La relación entre la presión de CO_2 (PCO_2) y la concentración total de CO_2 (CtCO_2) es curvilínea aunque más lineal que la curva de disociación del oxígeno.

Como se mencionó previamente, el hematocrito, la saturación de oxígeno, temperatura y el PH, influyen en la relación $\text{PCO}_2/\text{CtCO}_2$.

La diferencia arterio-venosa de la presión de dióxido de carbono (ΔPCO_2), es la diferencia entre PCO_2 en sangre venosa mixta (PvCO_2) y la arterial (PaCO_2):

$$\Delta\text{PCO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$$

La $P_a\text{CO}_2$ y la $P_v\text{CO}_2$ son las presiones parciales del CO_2 disuelto en sangre arterial y sangre venosa respectivamente, las cuales representan solamente una fracción del contenido del CO_2 arterial (CaCO_2) y el contenido de CO_2 en sangre venosa mixta (CvCO_2).⁽¹⁵⁾

d) Determinantes de la diferencia arterio-venosa de PCO_2

La ecuación de Fick aplicada para el CO_2 , indica que la excreción del CO_2 (equivalente a la producción de CO_2 en reposo) equivale al producto del gasto cardiaco (GC) por la diferencia entre la concentración total de CO_2 (CtCO_2) en sangre venosa mixta y la arterial (CaCO_2):

$$V\text{CO}_2 = \text{GC} \times (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$$

La relación normal entre la presión de CO_2 y el contenido total es casi lineal sobre el rango fisiológico usual del contenido del CO_2 , tanto que la PCO_2 se puede tomar como una característica del contenido total de CO_2 (CtCO_2). Pero sustituyendo PCO_2 por CtCO_2 y considerando que $\Delta\text{PCO}_2 = k \times (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$, una ecuación de Fick modificada se puede obtener: $V\text{CO}_2 = \text{GC} \times k \times \Delta\text{PCO}_2$.

Pero, $\Delta\text{PCO}_2 = k \times V\text{CO}_2 / \text{gasto cardiaco}$, donde k es una constante.

Por consiguiente: PCO_2 puede ser directamente relacionado con la producción de CO_2 e inversamente relacionado con el gasto cardiaco.

e) Producción de CO_2 en normoxemia

A nivel celular, el CO_2 es un producto normal del metabolismo oxidativo. Pero la concentración total de CO_2 en el torrente de sangre venosa es más alto que en el arterial.

Dado en condiciones normales, la producción de CO_2 ($V\text{CO}_2$) es directamente relacionada al consumo global de oxígeno (VO_2): $V\text{CO}_2 = R \times \text{VO}_2$ donde R es el cociente respiratorio que puede variar de 0.7 a 1 con respecto al predominio del origen de energía. Por lo tanto, la producción de CO_2 puede aumentar en cualquiera de los dos, en un incremento del

metabolismo oxidativo o por un consumo de oxígeno constante cuando una dieta equilibrada es sustituida por un alto contenido de carbohidratos.

En ambas condiciones, la diferencia de $C_vCO_2 - C_aCO_2$, y ΔPCO_2 puede incrementarse excepto si el GC se incrementa en el mismo grado.

Inversamente, la producción del CO_2 pudiera disminuir cuando el metabolismo oxidativo disminuye, ya sea por la disminución de la demanda global de oxígeno o por las condiciones de hipoxia.

f) Gasto cardiaco en normoxemia

De acuerdo con la ecuación de Fick modificada, ΔPCO_2 puede ser inversamente relacionado con el GC. La relación del $\Delta PCO_2 / GC$ depende del nivel de VCO_2 . Bajo condiciones estables de consumo de O_2 y CO_2 , el ΔPCO_2 se ha observado incrementa conforme el desciende el GC.

Cada incremento en el ΔPCO_2 seguido de una reducción del GC es explicado por el fenómeno de estancamiento del CO_2 , porque el tiempo en que transita es lento, una mayor suma de lo normal de CO_2 por unidad de sangre atraviesa la microvasculatura eferente que tiende a generar hipercapnia en la sangre venosa. Tanto se prolonga una ventilación pulmonar adecuada se desarrollará un gradiente entre P_vCO_2 y P_aCO_2 . Sin embargo bajo condiciones de respiraciones espontáneas, la hiperventilación, estimulada por una reducción del flujo sanguíneo puede disminuir la P_aCO_2 y así puede prevenir el estancamiento de CO_2 asociado al incremento de la P_vCO_2 . Estos resultados subrayan la utilidad del cálculo del ΔPCO_2 , en vez de simplemente la medición de la P_vCO_2 , en particular en el caso de respiraciones espontáneas. Esto es significativo dado que la relación entre $\Delta PCO_2 / GC$, no es lineal, pero es curvilíneo cada que un cambio del GC resultaría en un mayor incremento en el ΔPCO_2 en el menor rango de GC que en el rango mas alto del GC.⁽¹⁶⁾

En resumen, durante condiciones aeróbicas si el GC es bajo, el ΔPCO_2 es esperado esté anormalmente alto ($>6\text{mmHg}$), excepto en casos de una baja demanda metabólica.

Por otra parte existen estudios experimentales en los que se ha demostrado en modelos con flujo sanguíneo por debajo del límite crítico de su ministro, demostrando que el ΔPCO_2 puede incrementarse significativamente cuando valores muy bajos de GC son registrados.^(17,18)

Vallet et al. En modelos de extremidades de perros, demostraron que el ΔPCO_2 incrementa significativamente cuando era inducida hipoxia en la extremidad por isquemia (bajo flujo sanguíneo), mientras permaneció ésta, permaneció sin cambios cuando la hipoxia fue relacionada a hipoxemia (mientras el flujo sanguíneo se mantenía).⁽¹⁹⁾

Estos estudios subrayan que la ausencia de un elevado ΔPCO_2 no excluye la presencia de hipoxia tisular y que una disminución del flujo sanguíneo es el mayor determinante en el incremento del ΔPCO_2 .

Otros estudios clínicos han sugerido también que la disminución del flujo sanguíneo juega un papel importante en el aumento del ΔPCO_2 observado bajo condiciones de bajo flujo sanguíneo e hipoxia tisular.

Mecher et al, encontraron un subgrupo de pacientes con choque séptico con $\Delta\text{PCO}_2 > 6$ mmHg tuvieron un GC medio significativamente menor que el subgrupo de aquellos con $\Delta\text{PCO}_2 > 6$ mmHg; Los 2 subgrupos no hubo diferencia en términos de el grado de hiperlactatemia y de hipotensión arterial. En otras palabras, un número de pacientes en éste estudio (18/37) tuvieron ΔPCO_2 normal, a pesar de hipoxia evidente, probablemente porque su alto flujo sanguíneo pudo fácilmente remover la producción de CO_2 en la periferia. En el subgrupo de pacientes con ΔPCO_2 elevado el uso de volumen empleado durante la resucitación resultó en una disminución en el ΔPCO_2 asociado con un aumento del GC. Los autores razonablemente concluyeron que en el paciente con choque séptico, un aumento del ΔPCO_2 se asocia con una disminución del flujo sanguíneo sistémico.⁽²⁰⁾

Bakker et al. También demostró que el ΔPCO_2 en su mayor parte, relacionado al GC. En su estudio incluyeron 64 pacientes con choque séptico, solo 15 pacientes tuvieron ΔPCO_2 elevado > 6 mmHg. Estos pacientes tuvieron un bajo GC que aquellos con ΔPCO_2 normal.

El mayor papel del GC en el incremento de ΔPCO_2 fue confirmado por el estudio de Wendon et al. Incluyeron pacientes hipotensos con falla hepática fulminante. El mayor resultado fue que el ΔPCO_2 fue bajo (menor a 3mmHg) a pesar de evidente hipoxia tisular. Explicado probablemente por la poca producción de $C O_2$ - como insinuando bajo consumo de oxígeno (119ml/min/m²) - fácilmente removido por un muy alto flujo sanguíneo sistémico (índice cardíaco = 5.4 L/min/m²). Estos resultados subrayan que el hecho de hipoxia tisular bajo condiciones de estado hiperdinámico resulta una disminución (o normal) en vez de un incremento del ΔPCO_2 .⁽²²⁾

JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de los parámetros gasométricos en el paciente crítico, especialmente en el presente trabajo en el sujeto POP de cirugía cardíaca, así como su evolución, es indispensable, ya que nos permite valorar con certeza el estado del IG del mismo y es determinante en proceder con su extubación temprana y continuar con la rehabilitación respiratoria, tratando de prevenir al máximo las complicaciones potenciales para cada uno de los pacientes de acuerdo a sus características.

Es por ello entendible, que la toma de gasometría sea un procedimiento realizado de forma rutinaria y repetitiva en las unidades de cuidados intensivos, en el cuidado del manejo ventilatorio del paciente en estado crítico.

Desde hace tiempo se han estudiado el comportamiento de los gases sanguíneos, respecto al estado general del paciente, inicialmente se describieron en el reposo, y posteriormente surgió la duda acerca de lo que sucedería en casos especiales como alteración del estado hemodinámico y en particular en sepsis.

Los estudios en su mayoría están encaminados a observar el comportamiento de la saturación y el consumo de oxígeno, ya que las ecuaciones conocidas desde entonces lo incluyen como principal variable en función del estado hemodinámico y perfusión tisular del paciente.

En el presente trabajo se toma como principal elemento al dióxido de carbono (CO_2), el cual sabemos es un producto del metabolismo oxidativo normal. Son bien conocidas sus propiedades físicas, bioquímicas y su fisiología respecto a la función pulmonar, sin embargo, recientemente se ha puesto atención e interés acerca de conocer su comportamiento en el paciente con alteración del estado hemodinámico; para lo que se ha partido desde el cálculo del gradiente de la presión parcial de oxígeno (PCO_2 venosa mixta y la PCO_2 arterial):

$$\Delta\text{PCO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$$

La ΔPCO_2 se puede calcular después de la toma de muestras simultáneas de sangre arterial (PaCO_2) y de sangre venosa mixta procedente del lumen distal del catéter de Swan Ganz. Bajo condiciones fisiológicas el rango de ΔPCO_2 va de 2-5mmHg.

De acuerdo a los estudios previamente mencionados el ΔPCO_2 , no obstante no sirve como un confiable marcador de hipoxia tisular, puede ser considerado como un marcador de un adecuado flujo sanguíneo venoso (gasto cardíaco) para remover el total de CO_2 producido por los tejidos periféricos.

- Un incremento en ΔPCO_2 puede sugerir que el GC no es tan alto respecto a las condiciones metabólicas globales.
- Bajo la sospecha de condiciones de hipoxia (en caso de incremento de lactato), la presencia de un alto ΔPCO_2 puede ser un argumento que incite al clínico a incrementar el gasto cardíaco con la intención de reducir la hipoxia tisular.
- Bajo condiciones aeróbicas, la presencia de un alto ΔPCO_2 , podría decir que el flujo sanguíneo no es lo suficientemente alto aun si el GC está dentro del rango normal. Esta condición puede asociarse con un incremento de la demanda de oxígeno y de ahí incrementar la producción de CO_2 .

Es por lo anterior que ha nacido la interrogante sobre el comportamiento del ΔPCO_2 como un parámetro de utilidad en el ejercicio clínico en el cuidado del sujeto PO de cirugía cardíaca, ya que los ensayos mencionados están limitados a pacientes críticos, sin embargo con características hemodinámicas y procesos sépticos no relacionados particularmente con eventos quirúrgicos cardiovasculares.

HIPÓTESIS GENERAL

El comportamiento del gradiente venoso-arterial de dióxido de carbono (ΔPCO_2) en sujetos POP de cirugía cardiaca se desconoce. El gradiente venoso obtenido a diferentes niveles puede correlacionar con el estado hemodinámico en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

HIPÓTESIS NULA

No existe correlación entre el ΔPCO_2 y el estado hemodinámico en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

HIPÓTESIS ALTERNA

Existe correlación entre el ΔPCO_2 y el estado hemodinámico en el sujeto posoperado de cirugía cardiovascular.

OBJETIVOS

Objetivo primario: Establecer si el ΔPCO_2 en el sujeto POP de cirugía cardiovascular, en condiciones estables, correlaciona con el estado hemodinámico, de manera que pueda ser utilizada como auxilio en el ejercicio clínico, en el cuidado del paciente crítico posquirúrgico.

Objetivo secundario: Conocer el comportamiento del ΔPCO_2 a diferentes niveles venosos (periférico, venoso central, venoso mixto).

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue realizado en los departamentos de Terapia Intensiva Posquirúrgica Cardiovascular y Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, durante Enero-Junio 2009.

Diseño del estudio: Piloto, prospectivo, abierto.

Población

Los pacientes se obtuvieron de manera consecutiva del departamento de Terapia Posquirúrgica.

Criterios Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años de edad;
- Posoperados de cirugía cardiovascular y hospitalizados en la unidad de terapia posquirúrgica, con monitoreo hemodinámico mediante catéter de flotación arterial pulmonar;
- Pacientes sin apoyo mecánico ventilatorio.

Criterios de Exclusión

- Muestreo incompleto de las gasometrías;
- Tiempo mayor a 4 minutos para el procesamiento de las muestras;
- Pacientes sin catéter de flotación arterial pulmonar;
- Monitoreo hemodinámico incompleto.

Criterios de Eliminación

- Pacientes en los cuales no haya sido posible obtener los datos en forma confiable y completa.

Maniobra

Una vez cumplidos los criterios de inclusión y con el paciente bajo apoyo suplementario de O₂ con mascarilla facial (fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) al 40% a l menos 30 min. previo a l a toma de l as muestras). Se obt uvieron muestras venosas a través del ca téter d istal d el c atéter ar terial p ulmonar (muestra v enosa m ixta), del ca téter yu gular (muestra ve nosa central), por punción directa en brazo (muestra venosa periférica) y muestra arterial a través de ca téter (línea) ar terial. En todos los casos, los sujetos se mantuvieron en decúbito dorsal.

El análisis gasométrico se realizó en la unidad en equipo “Radiometer ABL 800 FLEX”, co n t iempos menores a 4 m inutos posteriores a l a obt ención. Los parámetros hemodinámicos, incluyendo el GC por principio de termodilución y posteriormente el índice ca rdiaco. Fi nalmente, se ca pturaron l os datos demográficos, ant ecedentes generales sit uación pr e-operatoria y los relacionados a l a cirugía (incluyendo el puntaje de APACHE, E UROSCORE, PARSONNET), diagnósticos, tipo de cirugía, tiempo de toma de l a muestra a partir de la extubación del paciente, entre otros (Anexo 1).

ANALISIS ESTADISTICO

Los datos fueron expresados con promedio \pm desviación estándar (M \pm DE) para las variables numéricas y para las nominales con frecuencias y porcentajes. Las diferencias entre grupos fueron analizadas mediante prueba t para grupos independientes, y la asociación entre l a PaCO₂, Δ PCO₂ y el índice cardiaco con el co eficiente de co rrelación del m omento-producto de P earson. U na p< 0.05 fue considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS

De el mes de enero a junio del presente año 2009, se estudiaron 30 pacientes, de los cuales 17 (56.6%) fueron mujeres y 13 (43.4%) fueron hombres, con una edad promedio de 50 años. Los antecedentes personales, de riesgo quirúrgico, demográficos y características basales quirúrgicas de los sujetos incluidos en el estudio se muestran comparativamente por género en la Tabla 3.

Tabla 3. Comportamiento de las variables demográficas, antecedentes, pronósticas y quirúrgicas de acuerdo a género.

Variable	Total M ± DE n = (30)	Mujer M ± DE n = 17	Hombre M ± DE n = 13	P=
Edad	50±18	50.69±17.78	49.35±18.23	0.842
Peso	67±15.82	65.20±14.26	68.75±17.18	0.552
IMC	25.7±5.16	26.43±4.78	25.15±5.50	0.511
Tiempo entre qx y la muestra	5±4	4.23±1.96	5.52±5.01	0.386
DM	1.83 (38%)	1.85 (38%)	1.82 (39%)	0.875
HTA	1.73 (45%)	1.77 (44%)	1.71 (47%)	0.709
Dislipidemia	1.87 (35)	1.85 (38%)	1.88 (33%)	0.782
IRC	1.97 (18%)	2.0 (0%)	1.94 (24%)	0.391
Neumopatía	1.97 (18%)	1.92 (28%)	2.0 (0%)	0.260
Apache II	7.70±3.35	7.46±3.04	7.88±3.66	0.740
Euroscore	5.8±9.11	3.97±2.84	7.18±11.82	0.348
Parsonnet	9.41±6.91	9.32±6.85	9.47±7.17	0.955
Tiempo de CE	96.5±51.9	90.15±26.86	101.35±65.42	0.567
Tiempo de PAo	63.3±39.02	64.61±22.94	67.6±48.6	0.840
Sangrado transquirúrgico	751.5±387.46	685.38±348.24	802.05±418.19	0.423
P G Trans Qx	1.50±1.65	1.00±1.22	1.88±1.86	0.151

IMC Índice de masa corporal; DM diabetes mellitus; HTA hipertensión arterial sistémica; IRC insuficiencia renal crónica, PG paquetes globulares trasfundidos;

En la tabla 4 se muestra el comportamiento de las variables de laboratorio, observándose en esta población una relación semejante para hombres y mujeres, sin existir diferencias de las variables incluidas.

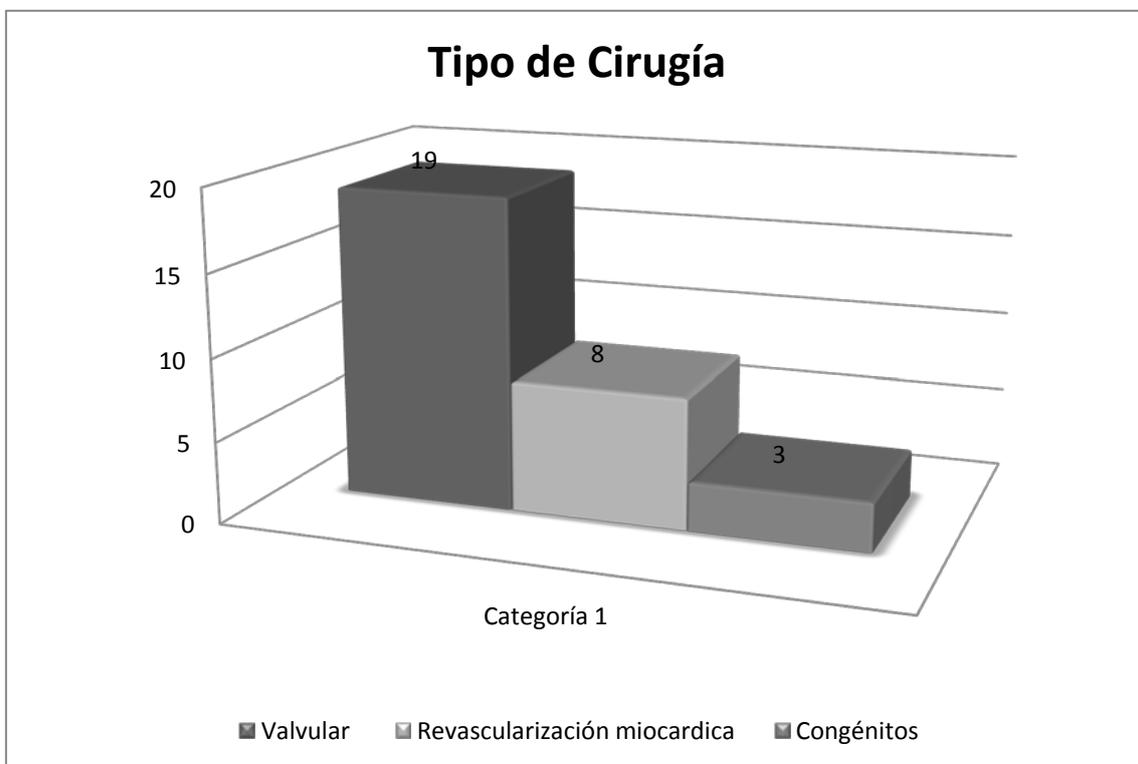
Tabla 4. Comportamiento de las variables de laboratorio de acuerdo a género.

Variable	Total M ± DE n = (30)	Mujer M ± DE n = 17	Hombre M ± DE n = 13	P=
Hemoglobina	10.14±1.24	10.6±1.30	9.81±1.11	0.091
Hematocrito	29.53±3.4	30.56±4.18	28.75±3.78	0.225
Leucocitos	17.04±19.24	15.77±7.34	18.01±25.07	0.759
Plaquetas	139.04±68	110.63±49.32	160.76±73.31	0.043
Glucosa	132.33±47.22	135.30±41.88	130.05±52.09	0.769
BUN	14.31±8.6	12.33±5.80	15.82±10.15	0.278
Creatinina	1.12±0.5	1.04±0.6	1.18±0.4142	0.476
Sodio	138.3±3.65	138.15±2.30	138.41±4.48	0.852
Potasio	4.41±0.47	4.43±0.58	4.39±0.39	0.839
Cloro	110.66±5.35	109.7±4.09	111.41±6.16	0.393
TP	14.2±2.36	13.63±1.38	14.66±2.85	0.241
TTP	34.14±7.78	31.8±5.43	35.9±8.94	0.158
INR	1.16±0.13	1.12±7.43	1.19±0.15	0.138

TP Tiempo de Protrombina; TTP Tiempo de tromboplastina parcial; INR Índice de anticoagulación; BUN nitrógeno ureico.

Se revisaron los tipos de cirugías realizadas, dividiéndose en solo 3 grupos: 1) cirugía de cambio valvular que incluyó 19 sujetos (doble lesión mitral 8, estenosis aórtica 3, doble lesión aortica 3, prolapso de valvula mitral 1, estenosis mitral 1, endocarditis 3. El grupo 2 con cirugía de RM incluyó 8 sujetos con uno a cuatro hemoductos y por último el tercer grupo de congénitos que incluyó 2 casos de cierre de comunicación interventricular y 1 de cierre interauricular, Figura 1.

Figura 1. Tipos de Cirugía.



Fueron evaluados los parámetros hemodinámicos en el momento de la toma de las muestras gasométricas, encontrándose en su mayoría dentro de parámetros normales, tanto para mujeres como para los varones, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) fueron menores para los varones 697.22 ± 270.26 que en las mujeres 903.11 ± 298.1 , así mismo las resistencias vasculares pulmonares (RVP) fueron mayores, casi al doble en mujeres 215.38 ± 113.05 con respecto a los hombres 121.82 ± 69.51 ; el GC por termodilución en los hombres ligeramente mayor que a las mujeres, Tabla 5.

Tabla 5. Variables hemodinámicas de acuerdo al género.

Variable	Total M ± DE n = (30)	Mujer M ± DE n = 17	Hombre M ± DE n = 13	P=
Frecuencia Cardíaca	82.2±12.03	79.23±11.34	84.47±12.39	0.244
Frecuencia Respiratoria	17.4±3.32	18.15±2.82	16.82±3.64	0.286
Temperatura C	36.7±0.43	36.76±0.42	36.72±0.46	0.811
Presión arterial sistólica, mmHg	110.06±15.76	107.23±16.41	112.23±15.38	0.398
Presión arterial diastólica, mmHg	56.03±8.9	56.69±11.45	55.52±6.65	0.729
Presión arterial media, mmHg	71.4±7.07	69.53±7.41	72.88±6.66	0.205
Presión sistólica de A. Pulmonar, mmHg	33.40±10.17	37±11.46	30.70±8.43	0.098
Presión capilar pulmonar	13.03±4.25	13±5.01	13.05±3.73	0.971
Presión venosa central, mmHg	11.13±3.98	11.7±4.78	10.70±3.33	0.511
Volúmen latido	74.8±24.04	64.91±20.74	82.44±24.15	0.046
Índice sistólico	77.81±140.17	40.55±13.25	106.29±183	0.209
RVS	786.44±296.72	903.11±298.1	697.22±270.26	0.058
Índice trabajo del ventrículo izquierdo	36.25±12.5	32.93±12.66	38.78±12.10	0.208
RVP	162.3±100.90	215.38±113.05	121.82±69.51	0.009
Gasto cardíaco	6.18±2.11	5.11±1.13	7±2.33	0.013
Índice cardíaco	3.62±1.06	3.13±0.70	4±1.15	0.023

RVS Resistencias vasculares sistémicas; RVP Resistencias vasculares pulmonares.

Fueron valorados los resultados gasométricos de la presión parcial de CO₂, el ΔPCO₂ y lactato a diferentes niveles, arteria pulmonar, venosa central, venosa periférica y arterial periférica, siendo semejantes los resultados en ambos sexos; cabe mencionar una ligera diferencia respecto a la PCO₂ a nivel venosa central siendo menor para las mujeres que en los varones 39.2±5.30, y 59.52±88.15 respectivamente, Tabla 6.

Tabla 6. Comportamiento de las variables gasométricas

Variable	Total M ± DE n = (30)	Mujer M ± DE n = 17	Hombre M ± DE n = 13	P=
PCO ₂ venoso periférico	35.03±5.03	35.82±6.36	34.42±3.82	0.462
Lactato venoso periférico	2.07±1.38	2.60±1.95	1.67±0.47	0.068
PCO ₂ venoso central	38.69±5.26	39.20±5.30	38.30±5.35	0.650
Lactato venoso central	2±0.94	2.36±1.19	1.72±0.60	0.069
PCO ₂ venoso mixto	38.05±4.40	39.26±4.04	37.12±4.56	0.194
Lactato venoso mixto	1.96±0.94	2.40±1.21	1.62±0.48	0.023
Gradiente alveolo arterial	77.4±24.9	82.27±26.12	73.68±24.11	0.359
PCO ₂ arterial periférico	30.38±4.88	31.23±5.61	29.73±4.30	0.415
Lactato arterial periférico	1.78±0.86	2.03±1.08	1.59±0.61	0.173
ΔPCO ₂ vp - art	4.65±5.72	4.59±6.58	4.69±5.19	0.963
ΔPCO ₂ vc - art	8.30±4.58	7.96±2.31	8.56±5.82	0.731
ΔPCO ₂ vm - art	7.67±3.82	8.03±4.25	7.39±3.56	0.659
ΔPCO ₂ vp - vc	-3.65±5.46	-3.37±5.54	-3.87±5.56	0.811
ΔPCO ₂ vp - vm	-3.02±4.72	-3.43±5	-2.7±4.62	0.679
ΔPCO ₂ vc - vm	0.63±4.72	-6.15±2.64	1.17±5.88	0.489

PCO₂: dióxido de carbono; ΔPCO₂: gradiente de PCO₂; vp: sangre venosa periférica; art: sangre arterial; vm: sangre venosa mixta; vc: sangre venosa central.

No existió correlación directa entre el GC y los gradientes de PCO_2 calculados a diferentes niveles, Tabla 7.

Tabla 7.- Correlación del Índice Cardíaco vs. PCO_2 y ΔPCO_2 .

Variable	“r”	P =
IC vs ΔPCO_2 VP-Art	0.295	0.114
IC vs ΔPCO_2 VC-Art	0.263	0.160
IC vs ΔPCO_2 VM-Art	0.077	0.684
IC vs ΔPCO_2 VP-VC	0.088	0.643
IC vs ΔPCO_2 VP-VM	0.295	0.114
IC vs ΔPCO_2 VC-VM	0.193	0.308

IC: Índice cardíaco; ΔPCO_2 : Gradiente de la presión parcial de dióxido de carbono; VP: Sangre venosa periférica; Art: sangre arterial periférica; VC: sangre venosa central; VM: sangre venosa mixta.

DISCUSION

Desde los principios de la década pasada, autores como M echer, Rackow⁽²⁰⁾, y B akker J⁽²¹⁾, y colaboradores se interesaron en estudiar el comportamiento del dióxido de carbono en modelos animales a quienes se les provocó isquemia e hipoxia en el laboratorio, y posteriormente en humanos, en el contexto de el paciente crítico y en sepsis, sugiriendo una asociación entre el gradiente de PCO_2 , (ΔPCO_2) y la presencia de hipoxia, así como en modelos de hipoperfusión tisular con GC bajo y normal. Se han llevado a cabo otros trabajos en la actualidad en pacientes con choque circulatorio considerando al ΔPCO_2 como un adecuado marcador de GC, así como de un adecuado estado metabólico global.

El presente trabajo, es un estudio piloto prospectivo llevado a cabo en sujetos de ambos sexos sometidos a cirugía cardíaca, con la finalidad de describir el comportamiento del ΔPCO_2 en el posoperatorio mediato, (primeras 24hrs posterior a su extubación). Teniendo en cuenta que éstos pacientes pueden desarrollar falla respiratoria posoperatoria, debido a algunos factores de riesgo como el índice de masa corporal alto, la presencia de neumopatía,

condiciones quirúrgicas como la esternotomía, presencia de drenajes, disección de la arteria mamaria interna en el caso de cirugía de RM, uso de fármacos anestésicos, tiempo de circulación extracorpórea, particularmente éstas condiciones pudieran tener asociación con las variables gasométricas y a su vez éstas tener correlación con el estado hemodinámico de los sujetos.

Se incluyeron a 30 pacientes posoperados de cirugía cardíaca, divididos en 3 grupos, 1) cirugía de cambio valvular que incluyó a 19 sujetos, (doble lesión mitral 8, estenosis aortica 3, doble lesión aortica 3, prolapso de válvula mitral 1, estenosis mitral 1, endocarditis 3). El grupo 2 con cirugía de revascularización incluyó 8 sujetos, con uno a cuatro hemoductos, y por último el tercer grupo de cirugía en congénitos incluyó 2 casos de cierre de comunicación interventricular y uno de cierre interauricular Fig 1. Que reflejan el tipo de cirugía que se realiza con mayor frecuencia en nuestro Instituto.

Las características generales de los sujetos se muestran en la tabla 3. El grupo fue separado de acuerdo a género, para valorar si la condición de género era una determinante en las variables diferenciales para la ΔPCO_2 , como observamos en dicha tabla y subsecuentes, esto no fue así. El grupo en general, fue homogéneo para el género y para el índice de masa corporal; respecto al resto de las características mencionadas y para los resultados de laboratorio no se observó significación estadística. Fueron tomadas 4 gasometrías de cada paciente, de sangre venosa central (de la aurícula derecha a través de catéter central), venosa mixta (de la arteria pulmonar, a través de catéter de flotación), venosa periférica, y arterial periférica. En la tabla 6 se muestra la relación de las variables gasométricas, PCO_2 y el lactato a los diferentes niveles vasculares, siendo semejantes en ambos sexos. Al mismo tiempo se registraron los parámetros hemodinámicos calculados por termodilución encontrándose en su mayoría dentro de parámetros normales, tanto para mujeres como para los varones, las RVS fueron menores para los varones 697.22 ± 270.26 que en las mujeres 903.11 ± 298.1 , así mismo las RVP fueron mayores, casi al doble en mujeres 215.38 ± 113.05 con respecto a los hombres 121.82 ± 69.51 ; el GC por termodilución en los hombres ligeramente mayor que las mujeres lo anterior muy probablemente en función de el peso y la talla que son diferentes, aunque por índice de masa corporal son similares.

Por último, no se demostró correlación entre el índice cardiaco, el PCO_2 y el ΔPCO_2 ; lo anterior sugiere estar en relación a la estabilidad hemodinámica en que se encontraban los sujetos (GC normal incluso alto) en el momento de la toma de las gasometrías, en éstas condiciones el consumo y producción de CO_2 se mantiene estable o bien en la producción se encontró adaptada a su consumo. Tal adaptación demuestra que en los sujetos que pueden ser extubados de manera temprana toleran su producción de CO_2 lo suficiente como para permitir dicha extubación.

Este estudio piloto demuestra que en éstos sujetos, la perfusión se encuentra adaptada a la producción de CO_2 , sin embargo es necesario conocer el comportamiento de éste gradiente de CO_2 a diferentes valores de gasto cardiaco; para lo cual se requerirá un mayor número muestral.

XI.- CONCLUSIONES

- 1.- En los sujetos posoperados de cirugía cardíaca y con extubación temprana no hay diferencias en la ΔPCO_2 y el gasto cardíaco.
- 2.- Esto parece responder a que la producción de CO_2 se encuentra acoplado a su consumo.
- 3.- Se requieren mayores variaciones en el GC o en la producción de CO_2 para poder observar dicha relación.

Anexo 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____ SEXO: (H) (M) EDAD: _____ REGISTRO: _____

PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____ SC: _____ No CASO: _____ FECHA: _____

DM () HAS () DLP () IRC () NEUMOPATÍA () TAB ACTUAL () TAB PREVIO () (EN PAQUETES AÑO)

DX INGRESO: _____

Indices: Toronto..... SOFA..... Apache.....

DATOS QUIRÚRGICOS:

TIPO DE CIRUGÍA: _____

DURACION QX: _____ CEC: _____ PAo: _____ HIPOTERMIA: SI () NO ()

SANGRADO TRANSQX: _____ # PAQ GLOB TRANSFUNDIDOS EN QX: _____ SANGRADO PRIMERAS 24 HORAS, NUMERO DE SONDAS PLEURALES _____ MEDIASTINALES _____ ANESTÉSICOS UTILIZADOS Y DÓSIS _____

LABORATORIO CENTRALES DEL DIA DEL MUESTREO EN TPQ (SIGUIENTE DIA A LA CIRUGIA):

Hb	Hto	Leucos	Pla	Glu	Urea	Crea
Na	K	Cl	TP	TTP	INR	

PARÁMETROS :

MODO DE VENTILACIÓN: ESPONTANEA , FIO2 21% . GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL _____

SWANN GANZ Y LINEA ARTERIAL

FC	FR	T	PAS	PAD	PAM
PAP	PCP	PVC	GC	IC	VL
IS	RVS	ITVI	RVP	PPF	

FÁRMACOS Y DOSIS: _____

GASOMETRÍAS:

	PH	PO2	PCO2	HCO3	COT	DB	SO2	LACTATO	HTO
Venosa periférica									
Aurícula derecha									
TAP									
Arterial									

COMENTARIO:

TIEMPO DE ESTANCIA EN TPO: _____ NUMERO DE COMPLICACIONES EN TPO: _____ CUALES? _____ DEFUNCIÓN: SI () NO () COMENTARIO: _____

REFERENCIAS

- 1.- Braunwald Tratado de Cardiología, Séptima edición Vol 2. "Tratamiento medico del paciente sometido a cirugía cardiaca" capitulo 76; 1993-2017.
- 2.- Higgins T, Estafanous F, Lloyd F, et al: Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patient: A clinical severity score. JAMA:2344, 1992.
- 3.- Ferraris VA, Ferraris SP: Risk factors for postoperative morbidity. J Thoracic Cardiovasc Surg 111:731-741, 1996.
- 4.- Schuller D, Morrow L. Pulmonary complications after coronary revascularization. Curr Opinion Cardiol. 2000; 15:309-15.
- 5.- Meade MO, Guyatt G, Butler R, et al. Trials comparing early vs late extubation following cardiovascular surgery. Chest 2001; 120:445S-53.
- 6.- Lee TWR, Jacobsohn E. Pro: tracheal extubation should occur routinely in the operating room after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000; 14:603-10.
- 7.- Ng CSH, Wan S, Yim APC, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. Chest 2002; 121: 1269-77.
- 8.- Torii K, Iida KI, Miyazaky Y, et al. Higher concentrations of matrix metalloproteinases in bronchoalveolar lavage fluid of patients with adult respiratory distress syndrome. Am J Resp Crit Care Med. 1997;155:43-46
- 9.- Hagl C, Harringer W, Gohrbandt B, Haverich A. Site of pleural drain insertion and early postoperative pulmonary function following coronary artery bypass grafting with internal mammary artery. Chest 1999;115:757.61.
- 10.- Daganou M, Dimopoulou I, Michalopoulos N, et al. Respiratory complications after coronary artery bypass surgery with unilateral or bilateral internal mammary artery grafting. Chest 1998;113: 1285-9.
- 11.- Taggart DP, El-Fiky M, Carter R, et al. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 1993;56: 1123-28.
- 12.- Vázquez G, Pérez R: Valores Gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2000;13: 06-13
- 13.- Fong-Ponce B, Rico-Méndez FG, Ochoa-Jiménez LG, Meneses-Guzmán LC, Domínguez-Herrera G, Fong-Ponce M: "Blood gas and pulmonary function test behavior at different levels of altitude in hispanic resident populations". Chest 2008:146002.
- 14.- - Groeneveld ABJ. Interpreting the venous-arterial PCO2 difference. Crit Care Med 1998;26:979-80
- 15.- Giovannini I, Carlo C, Boldrini G, Castagneto M. Calculation of venoarterial CO2 concentration difference. JAppl Physiol 1993;74:959-64.
- 16.- Groeneveld AB, Vermeij CG, Thijs LG, Arterial and mixed venous blood acid-base

balance during hypoperfusion with incremental positive end-expiratory pressure in the pig. *Anesth Analg* 1991;73: 576-82.

17.- Zhang H, Vincent JL. Arteriovenous differences in PCO₂ and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:867-71.

18.- Van der Linden P, Rausin I, Delteill A, Bekrar Y, Gilbert E, Bakker J et al. Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO₂ and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 1995;80:269-75.

19.- Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Veno-arterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 2000;89:1317-21.

20.- Mecher CE, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit Care Med* 1990;18:585-9.

21.- Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon, Coffernis M, Kahn RJ, Veno-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* 1992; 101:509-15.

22.- Wendon JA, Harrison PM, Keays R, Gimson AE, Alexander G, William R. Arterial-venous pH differences and tissue hypoxia in patients with fulminant hepatic . *Crit Care Med* 1991;19:1362-4.