



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

**CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
ISSSTE**

TESIS

**ASOCIACIÓN DE LOS CAMBIOS DEL DELTA DE CO₂ Y DE SVCO₂ EN PRUEBA DE
VENTILACIÓN ESPONTÁNEA CON LA FALLA A LA EXTUBACIÓN EN PACIENTES
POST-OPERADOS DE CIRUGÍA CARDIACA.**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA:

DRA. BRIBIESCA VELÁZQUEZ BRISA ERANDINI

DIRECTOR DE TESIS. DRA. YAZMÍN GUILLEN DOLORES

JEFE DE SERVICIO. ALBERTO HILARIÓN DE LA VEGA BRAVO

CIUDAD DE MÉXICO, DICIEMBRE 2022.

NO DE REGISTRO.342.2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ASOCIACIÓN DE LOS CAMBIOS DEL DELTA DE CO₂ Y DE SVCO₂ EN PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA CON LA FALLA A LA EXTUBACIÓN EN PACIENTES POST-OPERADOS DE CIRUGÍA CARDIACA

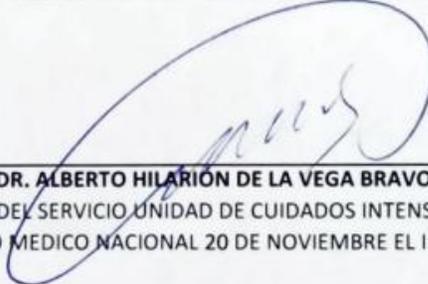
AUTORIZACIONES



DRA. DENISSE AÑORVE BAILÓN
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE EL I. S. S. S. T. E.



DR. JOSÉ LUIS ACEVES CHIMAL
ENCARGADO DE LA COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE EL I. S. S. S. T. E.



DR. ALBERTO HILARIÓN DE LA VEGA BRAVO
JEFE DEL SERVICIO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE EL I. S. S. S. T. E.



DR. PAUL MONDRAGÓN TERÁN
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE EL I. S. S. S. T. E.

NO DE REGISTRO. 342.2022

Este trabajo fue desarrollado en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre
ISSSTE, bajo la dirección de la Dra. Yazmín Guillen Dolores.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABREVIATURAS	8
1. INTRODUCCIÓN	9
2. ANTECEDENTES	10
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
4. JUSTIFICACIÓN	23
5. HIPÓTESIS	24
6. OBJETIVOS	24
- General.....	24
- Específicos.....	24
7. METODOLOGÍA	25
- Diseño y tipo de estudio.....	25
- Población de estudio.....	25
- Universo de trabajo.....	25
- Tiempo de ejecución.....	25
- Grupo control.....	25
- Definición del grupo a intervenir.....	25
- Criterios de inclusión.....	26
- Criterios de exclusión.....	26
- Criterios de eliminación.....	26
- Tipo de muestreo.....	27
- Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.....	27
- Descripción operacional de las variables.....	28
- Técnicas y procedimientos empleados.....	32
- Procesamiento y análisis estadístico.....	34
- Cronograma de actividades.....	35
- Materiales y métodos.....	35
Recursos humanos.....	35
Recursos materiales.....	35
Recursos financieros.....	36
10. ASPECTOS ÉTICOS	36
11. CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD	37

12. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO	37
13. DISCUSIÓN	48
14. CONCLUSIÓN	49
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
16. ANEXOS	53
1. Carta de aprobación de comité de ética e investigación.	53
2. Consentimiento bajo información	54
3. Aviso de privacidad.....	56

DEDICATORIA.

En memoria de mi padre.

TITULO: ASOCIACIÓN DE LOS CAMBIOS DEL DELTA DE CO₂ Y DE SvcO₂ EN PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA CON LA FALLA A LA EXTUBACIÓN EN PACIENTES POST-OPERADOS DE CIRUGÍA CARDIACA.

RESUMEN.

INTRODUCCIÓN. El destete y la extubación son pasos esenciales para el manejo de pacientes críticamente enfermos, la falla a la extubación se ha reportado entre el 10-30% de los pacientes que cumplen los criterios de destete y que han tolerado una prueba de ventilación espontánea. Identificar a pacientes con riesgo de falla es esencial, recientemente se han estudiado predictores como la disminución de la SvcO₂ y el CO₂ veno-arterial como predictores en pacientes con falla cardiaca y sépsis.

MATERIALES Y MÉTODOS. Cohorte prospectiva. Se incluyeron 45 pacientes adultos sometidos a cirugía cardiaca ingresados en la terapia intensiva del CMN 20 de noviembre en el periodo de abril-agosto de 2022, firmando consentimiento bajo información, protocolo 342.2022 autorizado por comité de Ética e Investigación. Se definió falla como requerimiento de VMNI o VMI a las 48 h. Los pacientes fueron sometidos a PVE con pieza en “T” ó presión/soporte 00, se obtuvieron talleres gasométricos, NT-pro-BNP basal y a los 60 min previo a la extubación. Se realizó el análisis de los deltas de SvcO₂ y CO₂. Se usó estadística no paramétrica. SPSS v-26

RESULTADOS. Analizamos 45 pacientes, tuvimos una diferencia significativa en el tiempo de inicio en PVE 47 h en el grupo de falla vs 18 h en grupo sin falla, p 0.01. La diferencia de SvcO₂ no fue significativa. El delta-delta de CO₂ venoarterial 1 h menos el basal fue significativo, 1.66 (RI 9.7) en grupo con falla vs -1.29 (RI 15) en grupo sin falla, p= 0.01, OR 1.35 (IC 95% de 1.04 a 1.75, p=0.02).

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN. En nuestro estudio al contrario con lo estudiado por Williams 2022, no se encontró asociación entre el delta de SvcO₂ en pacientes que presentan falla a la extubación. En cambio, al igual que Mallat 2020, se documentó la relación existente entre el incremento del delta de CO₂ y falla a la extubación en 48 h. La diferencia de CO₂v-a de 1 h en PVE menos la diferencia de CO₂v-a basal, es un predictor de falla al destete en pacientes de cirugía cardiaca, como limitación tuvimos pocas fallas a la extubación sin embargo se necesita incrementar la muestra en estudios posteriores.

ABREVIATURAS

1. AD. Aurícula derecha.
2. ASC. Área de superficie corporal.
3. CIOMS. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas.
4. CO₂. Dióxido de carbono.
5. CmH₂O. Centímetros de agua.
6. DO₂. Disponibilidad de oxígeno.
7. Delta CO₂. Delta de dióxido de carbono.
8. FEVI. Fracción de expulsión ventricular izquierda.
9. FE. Fracaso en la extubación.
10. FiO₂. Fracción inspirada de oxígeno.
11. GC. Gasto cardiaco.
12. HCO₃. Bicarbonato.
13. IC. Insuficiencia cardiaca.
14. ICC. Insuficiencia cardiaca crónica.
15. ICA. Insuficiencia cardiaca aguda.
16. mm Hg. Milímetros de mercurio
17. PaFiO₂. Presión arterial de oxígeno.
18. PEEP. Presión positiva al final de la espiración.
19. PN. Péptidos natriuréticos.
20. P_{pl}. Presión pleural.
21. PRO-BNP. Pro-péptido natriurético tipo B.
22. RGSMIS. Reglamento General de Salud en Materia de Investigación.
23. SaO₂. Saturación de oxígeno.
24. UCI. Unidad de cuidados intensivos.
25. VM. Ventilación mecánica.
26. VMNI. Ventilación mecánica no invasiva.
27. VO₂. Consumo de oxígeno.

1. INTRODUCCIÓN

El destete y la extubación son pasos esenciales para el manejo de pacientes críticamente enfermos cuando la ventilación mecánica no es requerida por un tiempo prolongado. La falla a la extubación se ha reportado con una ocurrencia del 10-30% de todos los pacientes que cumplen los criterios de destete y que han tolerado una prueba de ventilación espontánea. La falla a la extubación está asociada con ventilación mecánica prolongada o bien incrementa la morbilidad y mortalidad(1)(2). La identificación temprana de pacientes críticamente enfermos quienes tiene probabilidad de experimentar falla a la extubación es vital para mejorar los resultados.

La falla al destete puede resultar multifactorial con la combinación de factores respiratorios, metabólicos y neuromusculares, particularmente factores cardiacos y puede ser usada por la inhabilidad de la bomba muscular respiratoria para tolerar incrementos en la carga cardiaca y respiratoria (3)(4).

El destete está asociado con un consumo de oxígeno incrementado, asociado al aumento del trabajo respiratorio. Para alcanzar la demanda metabólica del protocolo de destete, hay un incremento en el VO_2 que debe ser acompañado con un incremento en el GC y el DO_2 . La SvO_2 refleja el balance entre VO_2 y DO_2 . En estudios publicados, la reducción en la SvO_2 durante una prueba de ventilación espontanea fue asociada con el destete y la falla a la extubación, pero no fue observado en todos los pacientes con falla al destete (5)(1).

Cuando VO_2 incrementa, la producción de CO_2 tisular también aumenta. La delta de CO_2 refleja la adecuación del GC en el aclaramiento del CO_2 producido por los tejidos. Y es un buen indicador para la evaluación de la adecuación entre aporte de oxígeno y demanda de oxígeno en paciente de falla cardiaca crónica y pacientes con choque séptico. El delta de pCO_2 podría usarse para la evaluación de resultados de extubación(1).

2. ANTECEDENTES

INSUFICIENCIA CARDIACA

La Guía Española de Cardiología hace referencia a la insuficiencia cardiaca como un síndrome clínico con síntomas cardinales (disnea, hinchazón de los tobillos y fatiga) que pueden ir acompañados de signos (presión venosa yugular elevada, crepitaciones pulmonares y edema periférico) (6).

Una revisión de J. Guadalajara en 2007 habla de la insuficiencia cardiaca, como una condición en la que existe daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) o una sobrecarga dinámica excesiva que provoca disminución en la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (FEVI) <40 o 35%, se puede presentar con o sin disminución del gasto cardiaco y con aumento del volumen ventricular. Ecocardiográficamente si el ventrículo izquierdo está dilatado y la fracción de expulsión es baja se puede diagnosticar insuficiencia cardiaca, por otro lado, si las dimensiones del ventrículo son normales y la fracción de expulsión es normal se establece diagnóstico de disfunción diastólica, con porcentajes de mortalidad en la primera del 26-30% y para la segunda sólo el 5%(7).

La IC en su mayoría, se debe a una disfunción miocárdica ya sea sistólica, diastólica o ambas, pero también la patología valvular, del pericardio, endocardio, así como las anomalías del ritmo cardíaco y la conducción pueden causar o contribuir a la insuficiencia cardíaca(6).

Se clasifica en fenotipos de acuerdo con la FEVI y que servirá como guía para el tratamiento (6).

- IC con FEVI reducida <40%.
- IC con FEVI levemente reducida. 41-59%
- IC con FEVI conservada >50%, pero con síntomas y signos, evidencia de anomalías cardíacas estructurales y / o funcionales y / o péptidos natriuréticos (NP) elevados.

Otra manera de clasificar la IC, es de acuerdo al tiempo de presentación:

- Insuficiencia cardíaca crónica (ICC). Se describe en pacientes con diagnóstico establecido o que tienen una aparición gradual de los síntomas. Si la ICC se deteriora de forma repentina o lenta, se describe como IC descompensada.
- Insuficiencia cardíaca aguda (ICA)(6).

Para entender la insuficiencia cardiaca es necesario entender aspectos importantes de la fisiología cardiaca:

- El estrés sistólico máximo es un determinante de hipertrofia miocárdica y el estrés sistólico medio del consumo miocárdico (7).
- En un corazón insuficiente se presentan diversos mecanismos compensatorios neuronales, anatómicos y humorales que intentan conservar el GC (7).

- La reserva cardiaca es la capacidad que tiene el corazón para aumentar el gasto cardiaco, a través de la reserva cronotrópica, reserva diastólica o reserva sistólica (7).

Cuando la reserva cronotrópica es insuficiente, aumenta el volumen diastólico, normalizando el GC como consecuencia se produce cardiomegalia. El aumento de precarga incrementa la presión diastólica del ventrículo izquierdo, incrementando también la presión capilar pulmonar y causa edema pulmonar con disnea (7).

En el caso de la reserva sistólica, el incremento del GC a través del incremento de la contractilidad que depende de la integridad de la miofibrilla, entonces, si la causa de la contractilidad deprimida es potencialmente reversible (miocardio hibernante) mejorará con uso de fármacos inotrópicos, en cambio, si la miofibrilla se encuentra destruida (necrosis, inflamación) la reserva sistólica se encuentra perdida y no mejorará con dichos fármacos (7).

Insuficiencia cardiaca compensada. La función cardiaca se encuentra deprimida, sin embargo, el gasto cardiaco se mantiene por mecanismos compensadores, en estos casos el paciente se encuentra asintomático, principalmente por acción del péptido natriurético auricular que evita el aumento exagerado de volumen y el consiguiente edema pulmonar. También puede presentarse sintomatología en la insuficiencia cardiaca compensada, siendo los mecanismos de compensación los responsables del edema, disnea, fatiga, etc (7),

Insuficiencia cardiaca descompensada. Se presenta cuando el corazón es incapaz de expulsar una cantidad suficiente de sangre para mantener la perfusión tisular, es debida a contracción miocárdica ineficiente por daño intrínseco de la miofibrilla o por sobrecarga dinámica excesiva (7).

La compensación en agudo de la insuficiencia cardiaca se produce principalmente a través del sistema simpático. Posterior a eso el corazón daños y la contractilidad miocárdica disminuye produciendo una la meseta más baja de la curva de gasto cardíaco. En pocos segundos se activan los reflejos simpáticos inhibiendo al mismo tiempo los reflejos parasimpáticos. Los dos efectos principales de la estimulación simpática en la circulación son; un estímulo muy intenso al corazón y la contracción de la vasculatura periférica. Bajo la influencia de estos estímulos el corazón eleva el GC, con apoyo en el incremento del tono vascular de los vasos sanguíneos periféricos, especialmente de las venas. La presión media del llenado sistémico aumenta en 12 a 14 mmHg, favoreciendo el retorno venoso (8).

La respuesta en la insuficiencia cardiaca crónica implica la retención renal de sodio y agua. Cuando cae el GC durante la insuficiencia cardiaca existe reducción de la presión arterial y la diuresis, como consecuencia hay retención de sodio y agua con aumento del volumen intravascular. La hipervolemia distiende las venas, disminuye la resistencia venosa y aumenta más el retorno venoso (8).

INTERACCIÓN CORAZÓN-PULMÓN

El sistema cardiorrespiratorio tiene como función principal suministrar oxígeno a todo el organismo. Consta de un circuito; formado por el sistema vascular sistémico (arterias y venas) y una bomba; ventrículo izquierdo, ventrículo derecho, rodeados por pericardio, localizados en la fosa yuxtacardiaca y rodeados por los pulmones, dentro de la caja torácica, se comportan como una unidad, bombas que funcionan en paralelo, pero trabajan en serie (9).

En condiciones normales la relación del sistema cardiopulmonar presenta modificaciones imperceptibles en personas sanas que respiran al aire ambiente, pero en pacientes que se encuentran en ventilación mecánica los cambios de presión intratorácica que se producen pueden generar consecuencias hemodinámicas comúnmente llamadas interacciones cardiopulmonares (10). Esto es posible por ser estructuras localizadas en la cavidad torácica, el corazón al ser una cámara de presión localizada dentro de otra cámara de presión se afecta por las variaciones de la presión intratorácica (PIT) y cambios de volumen presentes en el ciclo respiratorio modificarán la función cardiaca (9).

La presión intratorácica es la presión circundante para el corazón, la presión de AD relativa al llenado ventricular derecho se cuantifica mejor como la presión AD menos la presión intratorácica y se denomina presión transpulmonar. Los cambios en la presión intratorácica pueden alterar los gradientes de presión mediante la alteración cíclica de la AD y la presión transmural del VI, durante la respiración o en estado basal si la presión intratorácica se mantiene o aumenta con relación a la atmósfera. Por el contrario, el gradiente de la presión de la arteria pulmonar a la AI no se ve alterado por cambios en la presión intratorácica porque todo el circuito está dentro del tórax. De esta manera la circulación sistémica puede afectarse por cambios en la presión intratorácica, mientras que la circulación pulmonar no, a menos, que los volúmenes pulmonares también cambien (11).

El aumento en la presión intratorácica que se produce por la VM produce efectos significativos en la precarga y poscarga del corazón. En condiciones normales, con una presión traspleural de 4 mmHg, es posible alcanzar un gasto cardiaco de 5 L/min, con una presión de AD de 0. Cuando la presión pleural es más negativa, durante la inspiración -5,5 mmHG se alcanza también un GC de 5L/min con menor presión en la AD, debido a que la presión de la AD disminuye y como resultado incrementa el retorno venoso, la curva de GC se desplazará a la derecha. En cambio, si se trata de un paciente bajo ventilación mecánica, donde la presión intrapleural es positiva desplazará la curva de GC a la derecha. Sin embargo, la presión de AD es finita, en un punto aun que incremente más la presión no existirá más flujo de sangre, entonces, el incremento desproporcionado de presión externa en la AD impedirá el retorno venoso (10).

El retorno venoso sistémico hacia la aurícula derecha es pasivo, el flujo se debe al gradiente de presión que existe entre la vena cava superior e inferior respecto a la AD. Al incrementar la presión, se incrementa la resistencia al flujo

sanguíneo, con lo que el retorno venoso y la precarga del VD también disminuyen. En la VM la presión pleural se eleva en proporción al volumen corriente dividido entre la distensibilidad pulmonar. La PEEP también incrementa la presión pleural (ppl) en función a la cantidad de presión aplicada, la distensibilidad pulmonar y torácica y el grado de reclutamiento alveolar. El incremento de la presión de la AD, con compresión de la vena cava que condiciona menor retorno venoso, que es mayor en estados de hipovolemia, explica en parte los cambios que se producen durante la VM (10). El incremento del PEEP también se ha asociado a respuestas endocrinas como la elevación de los niveles plasmáticos de noradrenalina, renina plasmática y péptido natriurético auricular (9).

Por otra parte, el pulmón cuenta con una red de fibras nerviosas, somáticas y autonómicas que reaccionan a reflejos cardiovasculares, lo que justifica que la interacción corazón-pulmón se vea afectada por fenómenos neuronales y humorales. Es así que volúmenes corrientes menores de 10 ml/kg producen taquicardia y mayores de 15ml/kg bradicardia, de igual manera la ventilación con presión positiva con o sin PEEP se han asociado a respuestas endócrinas como elevación de noradrenalina, renina y péptido natriurético auricular (9).

La dinámica mecánica, neural y humoral constituyen en conjunto la interacción corazón-pulmón.

VENTILACIÓN MECÁNICA POSTERIOR A CIRUGÍA CARDIACA

En pacientes de cirugía cardiaca, uno de los problemas más serios es el establecimiento de parámetros de VM adecuados para pacientes con perfiles respiratorios y hemodinámicos comprometidos, y particularmente en aquellos que tienen contractilidad miocárdica disminuida (12).

La PEEP, que ayuda a evitar el colapso alveolar, provoca una disminución de la precarga de la aurícula derecha y un aumento de la poscarga del VD. Sin embargo, debido a la interacción corazón-pulmón, los valores altos de PEEP durante la maniobra de reclutamiento pueden, por el contrario, mejorar el rendimiento del VD. Los pacientes que se someten a un injerto de derivación de la arteria coronaria a menudo presentan múltiples factores de riesgo que contribuyen a posibles complicaciones respiratorias e inestabilidad hemodinámica, establecer parámetros de VM óptimos, es un reto. Mazurok, V. et al estudiaron diferentes modos de ventilación mecánica en el periodo posquirúrgico inmediato de revascularización coronaria, reportando que este tipo de pacientes son especialmente sensibles al volumen tidal bajo y al aumento de la PEEP, afectando negativamente el perfil hemodinámico por medio de la disminución de la precarga del corazón derecho y el aumento de la poscarga, por lo que los ajustes de ventilación mecánica destinados a minimizar la presión media de las vías respiratorias reducen los efectos negativos de la presión inspiratoria positiva y son favorables para la hemodinámica (12).

FRACASO DE EXTUBACIÓN

En 2005 en Budapest, se realizó la Conferencia Internacional de Consenso en Medicina Crítica donde se definió el éxito de la extubación como la ausencia de soporte ventilatorio durante las primeras 48 horas después de la extubación, en cambio fallo a la extubación se define con datos objetivos de falla (taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia, acidosis, arritmias) o datos subjetivos (agitación, angustia, depresión del estado mental, diaforesis, incremento de esfuerzo respiratorio (4).

En pacientes considerados con bajo riesgo de FE, se documenta una tasa de reintubación del 10-30%, en cambio pacientes de alto riesgo presentan de 25-30% de fracaso. Contribuyendo para ello, factores respiratorios, metabólicos, neuromusculares y cardiacos(1)(2). El FE incrementa la morbilidad independiente de la patología de base, algunas complicaciones relacionadas con la reintubación son paro cardíaco, arritmias y neumonía por aspiración, pueden ocurrir hasta en el 28% de los pacientes. La estancia en UCI incrementa, así como la tasas mortalidad en pacientes reintubados que es 25 a 50% (2)(13), comparado con un 12% de pacientes extubados con éxito (3).

Factores asociados al FE se han relacionado con la carga respiratoria, carga cardiaca, competencia muscular central y periférica, factores neuropsiquiátricos, desordenes metabólicos y endocrinos. El proceso de destete puede imponer un aumento de la carga resistiva en los músculos ventilatorios, ya sea del tubo endotraqueal durante un SBT o después de la extubación por edema glótico, broncoespasmo o aumento de las secreciones de las vías respiratorias y la retención de esputo (3)(4).

La decisión de realizar una prueba de respiración espontánea (PRE), debe llevar previamente una evaluación clínica adecuada, con un paciente hemodinámicamente estable sin, o con mínima necesidad de vasopresores, despierto, haber tratado la causa de la intubación, con un mínimo requerimiento de parámetros ventilatorios ($F_{iO_2} < 50\%$, $PEEP < 8$ mmHg, $PAFI O_2 > 150$ mmHg, $SatO_2 > 90\%$) (4). Las pruebas de preparación para el destete ideal predicen la tolerancia de la respiración espontánea sin ayuda después de la extubación al imitar las condiciones fisiológicas posteriores a la extubación. Existen varias pruebas, en pacientes con insuficiencia cardiaca se han estudiado 2; pieza en T y presión soporte bajo. La primera realiza con la pieza en T desconectando al paciente del ventilador y proporcionando oxígeno adicional. La segunda, sin desconectar al paciente del ventilador se usa un nivel bajo de presión de soporte (PS) con o sin presión espiratoria final positiva (PEEP) mientras se monitorea continuamente la frecuencia respiratoria y el volumen corriente en la pantalla del ventilador (2).

En condiciones de reposo los músculos respiratorios utilizan el 5% de oxígeno, en patologías como edema pulmonar este consumo aumenta hasta 30%, siendo un motivo de fallo al retiro de ventilación mecánica en pacientes con reserva cardiovascular limitada (9). El éxito del destete dependerá de la capacidad de los

músculos respiratorios para tolerar la carga que se le imponga. Esta carga respiratoria está en función de la resistencia y el cumplimiento de la bomba del ventilador (4).

El paso de un paciente que se encuentra en VM con presión positiva a la ventilación espontánea, está asociado con un aumento del retorno venoso y una presión intratorácica negativa, lo que provoca un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo y un aumento del consumo de oxígeno del miocardio. Por tanto, en el momento del destete ventilatorio, puede manifestarse la disfunción miocárdica latente o no reconocida (4).

Hay varios factores que contribuyen al aumento de la carga de trabajo cardíaca. En el caso de pacientes con EPOC pueden desarrollar PEEP intrínseca e hiperinsuflación dinámica. La PEEP intrínseca puede disminuir el retorno venoso al corazón derecho, aumentar la poscarga del ventrículo derecho y aumentar la resistencia vascular pulmonar, lo que puede resultar en insuficiencia ventricular derecha. La hiperinsuflación dinámica aumenta el trabajo respiratorio al afectar la eficiencia de la función de los músculos diafragmáticos y respiratorios (3), aumenta la resistencia vascular pulmonar, reduce el llenado del ventrículo derecho y deteriora el gasto cardíaco; el aumento de la demanda metabólica del proceso de destete; y enfermedad sistémica no resuelta (por ejemplo, sepsis). Hay un aumento obligatorio del gasto cardíaco para satisfacer la demanda metabólica de una prueba de destete. Los índices mensurables incluyen aumento de lactato sérico y disminución de la saturación de oxígeno venoso mixto (SV, O₂) (4). La transferencia de ventilación con presión positiva a ventilación espontánea se asocia con un mayor retorno venoso cardíaco (precarga) y una mayor poscarga del ventrículo izquierdo por la generación de presión intratorácica negativa. En pacientes con arteriopatía coronaria, podría inducir isquemia miocárdica, y en aquellos con compromiso cardíaco, podría provocar una disminución del flujo anterógrado, perfusión alterada y precipitar insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico (3).

La razón para realizar una PRE con pieza en T y soporte ventilatorio mínimo es superar la mayor resistencia de las vías respiratorias impuesta por el tubo endotraqueal, que puede contribuir al fracaso del destete. Sin embargo, esta suposición no tiene en cuenta la aparición común de edema de las vías respiratorias superiores o lesiones laríngeas, lo que podría imponer una carga de trabajo adicional a los pacientes después de la extubación (3).

Cabello, et al. compararon la prueba de ventilación espontánea en pieza en T y presión soporte bajo (7mmHg) con o sin PEEP en pacientes que cursaron con insuficiencia cardíaca y destete difícil. Demostrando que el esfuerzo con presión soporte bajo fue menor que en pieza en T y disminuyó más cuando se añadía PEEP a la presión soporte. Por lo anterior se considera la prueba de pieza en T de 2 horas más desafiante y podría ser particularmente útil para disminuir la tasa de falsos negativos en pacientes de alto riesgo, como pacientes ancianos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca o trastornos neuromusculares (2).

La tasa de fracaso de la extubación (resultados falsos positivos de un a PRE) es aproximadamente del 15%, por lo tanto, la especificidad de una prueba para predecir una extubación exitosa es 85%. En cambio, la proporción de pacientes que pueden tolerar la extubación a pesar de no aprobar la prueba de destete (resultados falsos negativos de una PRE) es difícil de evaluar, porque los pacientes que fallan no son extubados. Se puede apoyar esto último al considerar que los pacientes que se autoextuban en un momento en el que no cumplen con los criterios de destete, solo del 40 al 60% requieren reintubación, sin embargo, no siempre fueron valorados con una PRE (2).

Algunos criterios para considerar pacientes de alto riesgo de FE son: fracaso previo de la prueba de destete, más de una comorbilidad, $pCO_2 > 45$ mm Hg después de la extubación, insuficiencia cardíaca crónica, tos débil u obstrucción de la vía aérea superior con estridor (2). También se ha descrito en pacientes de edad avanzada, con enfermedades respiratorias y/o cardíacas crónicas (3). Considerando el uso de la VNI de manera profiláctica en pacientes de alto riesgo de reintubación (2).

La mayoría de los ensayos clínicos se enfocan a una extubación simple, por lo tanto, es probable que no tengan el poder estadístico suficiente para demostrar la seguridad de un este procedimiento en pacientes considerados de alto riesgo, y sus resultados deben extrapolarse con precaución (2).

En el caso de pacientes que son considerados de alto riesgo de presentar falla a la extubación, que clínicamente se encuentren al límite de finalizar la PRE, es razonable valorar si esta prueba mejorara en 24h, posterior a un balance de líquidos más negativo, mejoría neurológica significativa, tos de mejor calidad o disminución de las secreciones de las vías respiratorias (2).

Inicialmente la SvO_2 se utilizó como predictor del fallo de la extubación, debido a que refleja el balance entre el VO_2 y DO_2 , disminuye en pacientes con fallo a la extubación, pero no se observa en todos los pacientes (1). También se observó un marcado aumento en la presión de oclusión de la arteria pulmonar y el índice de volumen diastólico del ventrículo izquierdo en pacientes con EPOC grave y enfermedad cardiovascular que fallaron en los ensayos de destete. Después de una diuresis adecuada, los pacientes fueron desconectados con éxito sin cambios en la presión de oclusión de la arteria pulmonar (3).

Williams, et al. estudiaron el delta de $ScvO_2$ en pacientes post-operados de cirugía cardíaca, encontrado que inmediatamente después de la extubación, $ScvO_2$ y SvO_2 disminuyeron rápidamente ($P < 0,01$). El consumo de O_2 sistémico aumentó de 65 (57) $mL \cdot min^{-1}$ a 194 (66) $mL \cdot min^{-1}$ ($P < .05$) sin cambios en el DO_2 . En consecuencia, la extracción sistémica de O_2 aumentó del 38% (8%) al 45% (9%; $p < 0,01$). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo preoperatoria se correlacionó con la disminución de SvO_2 post-extubación. Finalmente, todos los pacientes se destetaron con éxito (14).

El cambio de la ventilación mecánica a la espontánea puede disminuir el rendimiento del ventrículo izquierdo y desenmascarar la disfunción ventricular izquierda latente al aumentar la precarga y la poscarga (14)(15). La disfunción cardíaca es una causa frecuente de fracaso de la prueba de destete y debe diagnosticarse por todos los medios disponibles porque puede responder a diuréticos y / o vasodilatadores y, en ocasiones, a la angioplastia coronaria en caso de isquemia cardíaca. La ecocardiografía puede diferenciar la disfunción ventricular izquierda sistólica y diastólica y puede detectar la elevación de la presión de la arteria de oclusión pulmonar durante la prueba de destete. Se ha demostrado que un BNP basal alto o un aumento de BNP al completar el SBT pueden predecir la falla del destete de origen cardíaco. La medición de BNP puede ser útil como prueba de primera línea antes de una evaluación ecocardiográfica de disfunción cardíaca sistólica o diastólica.

El fracaso del destete se ha predicho mediante el uso de SvO₂ durante SBT o la medición del pH de la mucosa gástrica. La isquemia miocárdica puede manifestarse durante la SBT. Esto puede resultar en una reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, edema pulmonar y aumento del trabajo respiratorio (4).

En la actualidad se han propuesto otros marcadores para la predicción del fallo de la extubación.

DELTA DE CO₂ VENOSO-ARTERIAL

Todos los días alrededor de 15.000 a 20.000 mmol de carbono dióxido de carbono (CO₂) se producen en todo el cuerpo, con una producción aeróbica y anaeróbica.

El CO₂ aeróbico es un producto terminal del ciclo de Krebs, la producción total (VCO₂) está directamente relacionada con el consumo de oxígeno (VO₂) por la relación $VCO_2 = RQ \times VO_2$, el RQ representa el cociente respiratorio. Este último refleja los moles de CO₂ generados por mol de O₂ consumido a nivel del tejido y varía de 0,6 a 1,0 de acuerdo al sustrato energético consumido (proteínas, lípidos o carbohidratos). En condiciones de reposo aeróbico, el RQ nunca será >1.0, sin embargo, en la actividad muscular exhaustiva o en situaciones patológicas, la generación anaeróbica de CO₂ podría explicar relaciones mayores a >1.0. Es importante tener en cuenta que, independientemente del mecanismo que aumente la VCO₂ aeróbica, la Delta de CO₂ aumentará solo cuando el aumento compensatorio del gasto cardíaco no sea suficiente para eliminar el CO₂ producido en los tejidos (5).

Existe un balance entre la cantidad producida por el metabolismo celular, la cantidad transportada por la circulación y la que es excretada por los pulmones. La generación aeróbica de CO₂ es un producto final de la fosforilación oxidativa mitocondrial. En condiciones normales, la formación de CO₂ total está relacionada

con el consumo de O₂ total. De esta forma, la formación de CO₂ aeróbico está proporcionalmente relacionada con el aumento del metabolismo oxidativo y con el consumo global de O₂. Por otro lado, la formación de anaerobios está relacionada con la hipoxia tisular. En este contexto, encontramos dos fuentes principales: 1) aumento de ácido láctico y por tanto se inicia un efecto tampón con bicarbonato aumentando la formación de CO₂; 2) la presencia de descarboxilación anaeróbica de algunos sustratos como el alfa-cetoglutarato y el oxaloacetato, donde la producción de CO₂ es menor (5)(8).

El dióxido de carbono (CO₂) se encuentra en circulación en tres formas: disueltas, como el bicarbonato y unidas a proteínas, a partir de las cuales se forman los compuestos carbamino. Porque el CO₂ es veinte veces más soluble que el oxígeno; la forma disuelta juega un papel más importante en condiciones normales. Los compuestos carbamino se forman por la unión de una molécula de CO₂ más un grupo amino terminal de proteínas sanguíneas, principalmente hemoglobina reducida, que es más parecida al CO₂ que a la HbO₂. De tal forma que la concentración total de CO₂ y la presión parcial de CO₂ (PaCO₂), están influenciadas por la cantidad de hematocrito, saturación de O₂ y pH sanguíneo, principalmente (5)(8).

En la ecuación de Fick, relacionada con el CO₂, se indica que la excreción de CO₂ con una producción constante es igual al producto del gasto cardíaco, con el siguiente gradiente (5)(16):

$$\Delta\text{CCO}_2 = (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$$

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

Donde: VCO₂ = producción total de CO₂
 GC = Gasto cardíaco
 CvCO₂ = concentración venosa de CO₂
 CO₂ CaCO₂ = concentración arterial de CO₂

La delta de dióxido de carbono (Delta de CO₂) hace referencia al gradiente de presiones parciales ejercidas por el CO₂ disuelto en la sangre venosa mixta o central y en la sangre arterial. En general, ésta depende de la producción de CO₂, gasto cardíaco y la relación entre presiones parciales de CO₂ y el contenido sanguíneo de CO₂ y la distribución del flujo sanguíneo microcirculatorio (5).

El contenido de CO₂ (CCO₂) y la PCO₂ mantienen relación lineal en rangos fisiológicos habituales. Se sustituye en la ecuación de Fick de la siguiente manera:

$$\text{DPCO}_2 = k(\text{VCO}_2/\text{GC})$$

K es el coeficiente pseudolineal que se supone constante en condiciones fisiológicas, sin embargo, en hipoxia grave puede aumentar hasta seis veces.

Entonces, *K* aumenta inversamente proporcional a VCO₂, pero el efecto que tiene sobre la Delta de CO₂ depende del gasto cardíaco y probablemente del flujo circulatorio. La delta de CO₂ aumenta en respuesta a reducción del gasto cardíaco

como consecuencia del fenómeno de estancamiento del CO₂, debido al tránsito retardado de los glóbulos rojos que conduce a una mayor adición de CO₂ por unidad de sangre que fluye en los microvasos eferentes. Sin embargo, el aumento de la Delta de CO₂ no debe interpretarse como disoxia tisular, más bien, se encuentra en relación con cambios del gasto cardiaco durante condiciones no inflamatorias, su principal determinante es el flujo sanguíneo. La delta de CO₂ se ha considerado un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido en los tejidos periféricos (15)(5)(16).

Bajo condiciones normales de perfusión tisular, la Delta CO₂ es relativamente estable y menor de 6 mmHg (0.8 Kpa). En situaciones donde la perfusión tisular disminuye, como en el choque o debido a la distribución alterada del flujo sanguíneo, la Delta CO₂ incrementa debido a un aumento del CO₂ en la sangre venosa relacionado con una disminución del gasto cardiaco acorde a la ecuación de Fick (16)(5).

Lo anterior está relacionado con el hecho de que la cantidad de CO₂ en la sangre venosa es dependiente del flujo sanguíneo, a diferencia del CO₂ arterial, donde depende del intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Por esta razón, un aumento de la Delta de CO₂ refleja una disminución del flujo sanguíneo (15).

Los cambios de la Delta de CO₂ son reflejos de variaciones macroscópicas del flujo sanguíneo en condiciones anormales no inflamatorias como paro cardíaco, choque hipovolémico o hemorrágico y tamponade cardíaco. Es un marcador de perfusión global por su capacidad de detectar alteraciones del flujo sanguíneo, sin embargo, una Delta de CO₂ no puede detectar hipoxia tisular, debido a que los valores elevados de gasto cardiaco podrían evitar un aumento venoso de CO₂ por simple lavado tisular (5). La relación entre el gasto cardiaco y la Delta de CO₂ es curvilínea, con un GC bajo aumentará rápidamente. Este gran aumento se debe principalmente a la relación reducida entre CCO₂ y PCO₂ a valores altos de CCO₂ en condiciones de hipercapnia tisular, y esto se magnifica aún más si se desarrolla, acidosis metabólica tisular, debido a el desplazamiento hacia la derecha de la relación PCO₂-CCO₂ en condiciones ácidas (aumento del coeficiente K). Además, la acumulación venosa de CO₂ aumentará como consecuencia de la baja perfusión pulmonar y eliminación de CO₂, ampliando aún más la brecha. Por el contrario, el aumento de Dv-aCO₂ en estados de muy bajo flujo con condiciones de dependencia de VO₂-suministro de oxígeno (DO₂) será atenuado por la reducción obligatoria de VCO₂ aeróbico. Tal disminución en el VCO₂ da como resultado un desplazamiento hacia la izquierda de la relación gasto cardíaco/brecha Delta de CO₂ (16).

Los procedimientos invasivos como la cirugía cardíaca se asocian con disfunción perioperatoria de la macrocirculación y/o microcirculación, así como fallas orgánicas. El mantenimiento o reanimación de una macrocirculación y/o microcirculación adecuada es, por lo tanto, crucial en pacientes después de una cirugía cardíaca. Bjoern Z, et al. estudiaron la mortalidad de estos pacientes durante su estancia en UCI, encontrando el área bajo la curva ROC para la Delta de CO₂ para predecir la

mortalidad en UCI fue de 0,72 (sensibilidad 65 % / especificidad 76 %) con un valor de corte óptimo de Delta de CO₂ de 8,6 mmHg, y la regresión multivariable, la Delta de CO₂ se asoció con una mayor mortalidad en la UCI (HR 3,72, IC del 95 %: 1,3-10,66, p = 0,02) (17). En este mismo tipo de pacientes, Portran F, et al. estudiaron la Delta de CO₂ como predictor para estancia prolongada en UCI, encontraron que 64% de los pacientes a su ingreso presentaban Delta de CO₂ >6 mmHg, lo que no condicionaba estancia prolongada, por el contrario, al agregar a este predictor mediciones de lactato y ERO₂ se cumplía con un perfil de riesgo para estancia prolongada tanto en UCI y hospitalaria (18).

H. Colsi, et al, demostraron que la Delta de Co₂ predice las complicaciones, en pacientes post-operados de cirugía cardiaca, así como una correlación significativa entre ésta y el nivel de lactato (19).

Las consideraciones que se deben tener al interpretar la Delta de CO₂ son las siguientes:

La respiración espontánea y la hiperventilación pueden reducir la presión parcial de CO₂ en las arterias (PaCO₂) y prevenir el aumento inducido por el estancamiento de CO₂ en la presión de dióxido de carbono venoso central (PvCO₂) (20). Mallat et al. demostraron que la hiperventilación aguda provocó un aumento significativo en la Delta de CO₂ y el consumo de oxígeno (VO₂) en pacientes sépticos estables (21). Guo Z et al. estudió pacientes sépticos bajo ventilación mecánica y concluyó que la Delta de CO₂ inducido por la hiperventilación tuvo un aumento significativo, mientras que la presión venosa central de dióxido de carbono (PvCO₂) y la presión parcial de CO₂ (PaCO₂) en las arterias disminuyeron. La tendencia decreciente de la PaCO₂ fue más evidente que la de la PvCO₂, HCO₃ - y ctCO₂ se redujeron notablemente, cuando se incrementó la frecuencia respiratoria (P <0,05). La ScvO₂, tuvo una tendencia decreciente entre 14 (77,1 ± 8,3%) y 16 (75,2 ± 8,7%) respiraciones/min; sin embargo, la diferencia no fue significativa (20) (22).

Las alteraciones en el momento de la extracción de sangre pueden afectar rápidamente a la PCO₂, llevando a cálculos inexactos de la Delta de CO₂, lo que da lugar a una interpretación errónea del estado del paciente (22).

DELTA DE CO₂ Y DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El destete de la VM se asocia a un incremento en el consumo de oxígeno (VO₂) por aumento de trabajo de los músculos respiratorios, que debe ir acompañado de incremento en el GC y DO₂. Cuando incrementa el VO₂, incrementa el CO₂. La SvO₂ refleja balance entre VO₂ y DO₂, tanto la SvO₂ y la ScvO₂ están inversamente correlacionadas con la extracción de oxígeno tisular. Sin embargo, los fenómenos de shunt dificultan la interpretación de estos índices. Por otro lado, el lactato que es un marcador clásico del metabolismo anaeróbico, su valor pronóstico fue reconocido de manera inicial en el shock séptico, sin embargo, existen muchos factores que aumentan los niveles de lactato, en pacientes en estado crítico con una

tasa elevada de depuración de lactato a las 6 horas, tienen un mejor resultado en comparación con aquellos con una depuración de lactato más lento (23).

Por este motivo, se ha estudiado otros marcadores de hipoperfusión que sean más temprano y específicos. Así aparece la Delta de CO₂, cuando hay alteraciones macro y microcirculatorias conducen a una ampliación de la diferencia de presión parcial de CO₂ venosa central a arterial (19).

La Delta de CO₂ se ha utilizado como indicador de la idoneidad del flujo sanguíneo venoso para la eliminación del CO₂ producido por los tejidos periféricos además de ser un buen indicador de adecuada relación entre O₂ en pacientes en choque séptico y falla cardíaca crónica (1). Du W, et al, investigaron la Delta de CO₂ < 6 mmHg aunada a una SvcO₂ >70% como factores pronósticos en choque séptico, encontrando una adecuada correlación con mortalidad, así como para predecir el resultado de la reanimación en pacientes críticamente enfermos con shock séptico, cumpliendo ambos objetivos, se elimina de manera más eficiente el lactato (23).

La Delta de CO₂ es un marcador de baja perfusión tisular y en un contexto clínico adecuado puede traducir algún grado de disfunción de VI. En pacientes post extubación, la ventilación espontánea representa un desafío para la función miocárdica, esto refuerza que la segunda causa de FE es la disfunción de VI, en estos casos es posible que la Delta de CO₂ sea capaz de identificar pacientes con baja perfusión tisular secundaria a disfunción ventricular izquierda como causa de FE (15).

Mallat J, *et al.* encontraron en una población de pacientes adultos procedentes con más de 48 h bajo ventilación mecánica (población mixta) que la combinación de $\Delta - \Delta P_{co2} \geq 40\%$ y $\Delta Scvo2 \leq -5,4\%$ al final de una prueba de respiración espontánea tolerada fue precisa en la detección de fracaso en la extubación, este valor combinado tiene el potencial de ayudar en la decisión de extubación, así como identificar pacientes con un alto riesgo de FE que pueden necesitar al ser extubados de ventilación no invasiva u oxígeno nasal de alto flujo. Además, el abordaje metabólico (Delta de CO₂ y Scvo₂) parece ser mejor que el ecocardiográfico (E / A y E / e'), que no pudo predecir la FE (1).

Los pacientes post-operados de cirugía cardíaca, son considerados de alto riesgo para fallo en la extubación, el $\Delta - \Delta P_{co2}$ en estos casos tiene un papel importante en cuanto a la medición del gasto cardíaco. Cuschieri et. al. demostró que la diferencia mixta de pCO₂ venoso-arterial (va) está inversamente correlacionada con el índice cardíaco (IC) (24).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestras unidades de terapia intensiva el posquirúrgico más frecuente es en relación al paciente postoperado de cirugía cardíaca, anualmente se operan 200 a 300 pacientes, el objetivo del periodo posquirúrgico es mantener una adecuada perfusión multisistémica, el enfoque de extubación temprana es relevante ya que reduce los días de estancia en UCI, el riesgo de infecciones y permite la movilización temprana con reducción del riesgo de trombosis, todo ello permite una estancia intrahospitalaria corta.

Una de las causas asociadas a falla a la extubación es la falla cardíaca por la interacción corazón-pulmón descrita, la literatura lo reporta entre 10-30% con incremento de acuerdo a la complejidad del paciente, solicitar estudios de ecocardiografía en el momento de la extubación para evaluar la función cardíaca en tiempo real es poco factible, por lo que es necesario encontrar predictores sencillos que ayuden a mejorar el pronóstico de extubación.

La diferencia de CO₂ veno arterial y la SvcO₂ han sido usados en la evaluación de la relación entre el aporte y consumo de oxígeno y ha sido bien demostrado en población con choque séptico, no está bien demostrado que sea un buen predictor de falla cardíaca previa a la extubación en el paciente post-operado de cirugía cardíaca, por lo que nos surge la inquietud de evaluarlo en nuestra población, el beneficio al paciente se verá reflejado en la mejor evaluación de esa fase crítica que representa la extubación en el paciente con corazones con falla cardíaca crónica.

El nuevo conocimiento científico que aportará esta investigación será si estos predictores sencillos obtenidos a través de un taller gasométrico ayudan en la predicción del paciente que desarrollará falla a la extubación en el contexto del postoperatorio de cirugía cardíaca, que podría extrapolarse a unidades de terapia intensiva que manejen población similar.

Nos surge la siguiente pregunta de investigación formulada en base a la estrategia PICO.

P: pacientes adultos post-operados de cirugía cardíaca

I: prueba de ventilación espontánea

C: cambios del delta de CO₂ y delta SvcO₂

O: falla a la extubación

El planteamiento de la pregunta de investigación es la siguiente:

¿Los cambios del delta de CO₂ y de SvO₂ en prueba de ventilación espontánea se asocian a falla a la extubación en pacientes post-operados de cirugía cardíaca? Estudio clínico, prospectivo.

4. JUSTIFICACIÓN

La extubación se decide posterior a realizar prueba de ventilación espontánea que puede realizarse a través de respiración espontánea en una pieza en T o CPAP con parámetros mínimos de asistencia ventilatoria.

El fracaso en la extubación planificada ocurre en 10 al 30% de todos los pacientes de UCI intubados. La extubación planificada se realiza en el 50 al 60% de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a una mortalidad del 30% en pacientes intubados sin criterios de progresión ventilatoria.

El riesgo de procesos infecciosos o alteraciones en la vía aérea como estenosis incrementa con los días con la ventilación mecánica invasiva, así como un aumento de recursos económicos por mayores días de estancia en UCI y hospitalaria. Es de relevancia encontrar predictores que funcionen a la cabecera del paciente para evaluar el riesgo de falla a la extubación.

No existe suficiente información en población latina, la mayoría de la información es obtenida de estudios realizados en población anglosajona, de acuerdo a estudios que comparan ambas poblaciones en relación a factores de riesgo cardiovasculares, existen diferencias como una prevalencia mayor de hipertensión, diabetes y niveles de HDL bajos, así como diferencias en el índice de masa corporal (25), aunque las causas de muerte por enfermedad cardiovascular ocupan el primer lugar en ambas poblaciones (26), es probable que los pacientes acudan de forma tardía a tratamiento resolutivo de cirugía cardiovascular por las condiciones económicas menores en relación a población anglosajona, condicionando corazones con más falla cardíaca, por lo que es de relevancia evaluar estos predictores en nuestra población, con el objetivo de demostrar su utilidad en falla a la extubación. Consideramos que este estudio aportaría conocimiento amplio para justificar o rechazar el uso de delta de CO₂ y de SvcO₂.

5. HIPÓTESIS

- a. H0: El aumento del delta de CO₂ en el paciente postoperado de cirugía cardíaca no se asociará a falla a la extubación posterior a prueba de ventilación espontánea.
- b. H1: El aumento del delta de CO₂ en el paciente postoperado de cirugía cardíaca se asociará con falla a la extubación posterior a prueba de ventilación espontánea.
- c. H0: La reducción del delta SvcO₂ en el paciente postoperado de cirugía cardíaca no se asociará con falla a la extubación posterior a prueba de ventilación espontánea.
- d. H1: La reducción del delta SvcO₂ en el paciente postoperado de cirugía cardíaca se asociará a falla a la extubación posterior a prueba de ventilación espontánea.

6. OBJETIVOS

- General

Evaluar si los cambios en el delta de CO₂ y de SvcO₂ se asocian a falla a la extubación en el paciente post operado de cirugía cardíaca.

- Específicos

Conocer en pacientes post operados de cirugía cardíaca bajo prueba de ventilación espontánea lo siguiente:

1. El comportamiento de los parámetros gasométricos del delta de CO₂ y delta de SvcO₂.
2. Si existen otros factores de riesgo asociados a falla a la extubación.
3. Las principales causas de morbilidad asociadas a falla a la extubación.

7. METODOLOGÍA

- Diseño y tipo de estudio
 1. Maniobra: Observacional (ya que la prueba de ventilación espontánea es una maniobra habitual antes de la extubación)
 2. Seguimiento: Longitudinal (se observará el desenlace a 48 h, una medición de gasometrías en la prueba de ventilación espontánea)
 3. Direccionalidad: Prolectivo
 4. Asociación entre variables: Comparativo
 5. Diseño por enfoque metodológico: cohorte
- Población de estudio
 1. Pacientes mayores de 18 años
 2. Post-operados de cirugía cardiaca
 3. Con o sin circulación extracorpórea
 4. Con o sin pinzamiento aórtico
 5. Con diagnóstico de falla cardiaca crónica
 6. Que ingresen intubados procedentes de quirófano
 7. Que ingresen a terapia posquirúrgica, terapia intensiva adultos o terapia intermedia
 8. Post- operados de cirugía valvular o revascularización coronaria
 9. Post-operados de cirugía de aneurisma de aorta
 10. Post-operados de trombo endarterectomía
 11. Que cuenten con ECO preoperatorio
- Universo de trabajo

Pacientes mayores de 18 años, post-operados de cirugía cardiaca en el Centro Médico Nacional Hospital 20 de noviembre del ISSSTE, de unidad de terapia general y posquirúrgica.

- Tiempo de ejecución.
7 meses

- Grupo control.
El grupo control serán pacientes mayores de 18 años sometidos a cirugía cardiaca que ingresen al protocolo y a las 48 h no hayan presentado falla a la extubación.

- Definición del grupo a intervenir.

El protocolo no contempla ninguna intervención, la prueba de ventilación espontánea realizada antes de la extubación es parte del manejo integral del paciente en las unidades de terapia intensiva, se aplica en todos los pacientes que cumplen criterios de extubación e independientemente de la inclusión del paciente en este protocolo. La toma de gasometrías y laboratorios se toman de forma habitual antes de evaluar el inicio de destete y una vez que el paciente se encuentra una hora posterior al inicio de la prueba de forma habitual.

Se define al grupo de estudio de la siguiente forma:

Pacientes mayores de 18 años de edad, sometidos a cirugía cardiaca, que ingresen procedentes de quirófano a cualquier unidad de terapia intensiva del CMN 20 de Noviembre, que cumplan criterios de progresión ventilatoria, y sean sometidos a prueba de ventilación espontánea.

- Criterios de inclusión
 1. Pacientes adultos
 2. Post-operados de cirugía cardiaca de cualquier tipo (sustitución valvular aortica, sustitución valvular mitral, sustitución valvular pulmonar, sustitución valvular tricuspídea, plastia de cualquier válvula, revascularización coronaria, cierre de CIA, cierre de CIV, cirugía de aorta).
 3. Post-operados de procedimientos simples o combinados
 4. Paciente que cumpla criterios para inicio de destete de ventilación mecánica.
 5. Paciente que a su ingreso a terapia intensiva se encuentre bajo ventilación mecánica con tubo orotraqueal.
 6. Que cuenten con línea arterial
 7. Que el catéter se encuentre en la vena cava superior cerca de la entrada o en el atrio derecho corroborado por placa de tórax

- Criterios de exclusión
 1. Con ventilación mecánica invasiva preoperatoria
 2. Pacientes con las siguientes patologías: miastenia, Guillain Barre, secuelas neurológicas, déficit neurológico, trastorno psiquiátrico diagnosticado previamente, delirium, sepsis, malformaciones congénitas de la caja torácica.
 3. Post-operados de cirugía cardiaca con ingreso procedentes de áreas de hospitalización no directo de quirófano
 4. Con intubación preoperatoria
 5. Portadores de traqueostomía
 6. Con orden de no reintubación
 7. Con orden de RCP 3
 8. Embarazadas
 9. Extubación en sala de operaciones

- Criterios de eliminación
 1. Extubación no programada
 2. Delirium
 3. Que no se pueda obtener gasometría arterial o venosa central
 4. Sin tolerancia a prueba de ventilación espontánea

5. Retardo en la realización del análisis gasométrico una vez tomadas las muestras
6. Extravío de las muestras
7. Muestras coaguladas

- Tipo de muestreo.

Muestreo no probabilístico.

Se incluirá pacientes consecutivos que cumplan criterios de inclusión y se realizará la determinación de los parámetros buscados.

- Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.

Considerando que es un estudio de cohorte, nuestra medida de asociación será el Riesgo Relativo (RR) (el riesgo de desarrollar la enfermedad o el resultado que se busca en el grupo expuesto con respecto al riesgo de desarrollar la enfermedad en el grupo no expuesto a los factores de riesgo identificados.

1. Máximo nivel alfa dispuesto a tolerar
2. Máximo nivel beta dispuesto a tolerar
3. Mínimo RR considerado como clínicamente útil de detectar
4. Incidencia (probabilidad) de la enfermedad en el grupo no expuesto

$$m = \frac{z_{1-\alpha/2}^2 \left\{ \frac{(1-P_1)}{P_1} + \frac{(1-P_2)}{P_2} \right\}}{[\ln(1-\epsilon)]^2}$$

M: número de pacientes necesarios en el grupo expuesto (e igual cantidad en el no expuesto)

P1. Probabilidad de desarrollar la enfermedad (blanco) en los no expuestos

P2: probabilidad de desarrollar la enfermedad (blanco) en los expuestos, obtenida de multiplicar P1 por el RR considerado como útil de detectar

Z 1-alfa = confianza

E= error

Z 1-alfa/2 = 1.96

P1: 0.30

P2: 0.9

RR: 3

Error beta= 0.25

Se requieren 113 pacientes por grupo, N total = 226 pacientes, considerando la posible pérdida de pacientes en el seguimiento se incrementa la muestra en un 20%, total 271.

- Descripción operacional de las variables.

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Falla a la extubación	Paciente extubado, que requiere ventilación mecánica (invasiva o no invasiva o puntas de alto flujo) secundario a falla respiratoria dentro de las siguientes 48 horas	Determinado en el expediente clínico	Dependiente	Si No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Determinado por la edad registrada en el sistema de datos clínicos del ISSSTE (SIAH).	Independiente	Años
Sexo	Conjunto de peculiaridades que caracterizan a los individuos de una misma especie.	Determinado por el sexo registrado en el sistema de datos clínicos del ISSSTE (SIAH).	Independiente	Femenino Masculino
Peso	Medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Registro del peso corporal de una paciente determinado en el expediente clínico	Independiente	Kilogramos
Talla	Unidad de medida reportada en centímetros equivalente a la distancia medida desde el piso hasta la	Registro determinado en el expediente clínico.	Independiente	Centímetros

	cima cefálica de una persona en bipedestación.			
FEVI	Fracción de eyección es el porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo izquierdo con cada latido.	Porcentaje reportado por ecocardiograma previo al ingreso del paciente a cirugía.	Independiente	Porcentaje
NYHA	Escala de gravedad de la insuficiencia cardiaca	Definido en el expediente clínico con la valoración de cardiología	Independiente	I II III IV
SAPS II score (Simplified Acute Physiologic Score II)	Sistema de clasificación de gravedad de la enfermedad	Definido en la nota de ingreso a UCI	Independiente	29 puntos mortalidad 10% 40 puntos mortalidad 25% 52 puntos mortalidad 50% 64 puntos mortalidad 75% 77 puntos mortalidad 90%
Fecha de cirugía	Fecha de realización de procedimiento quirúrgico	Definido en el expediente al ingreso del paciente a UCI	Independiente	Día, mes y año
Tipo de cirugía	Procedimiento programado de acuerdo con la patología de ingreso	Definido en el expediente al ingreso del paciente a UCI	Independiente	Revascularización coronaria, sustitución valvular mitral, sustitución valvular tricúspidea, cierre de defecto septal
Hemoglobina	Proteína de los glóbulos rojos que transporta oxígeno	Reportada en los laboratorios	Independiente	mg/dL
PH arterial	Medida de ácidos o alcalinidad de la sangre arterial	Reportada en los laboratorios	Independiente	Valor numérico
Bicarbonato	Compuesto formado por hidrógeno, carbono y 3 moléculas de oxígeno	Reportada en los laboratorios	Independiente	mmHg
PaO ₂ /FiO ₂	Índice de oxigenación,	Reportada en los laboratorios	Independiente	mmHg

	relación entre la PaO ₂ y la FiO ₂			
PaCO ₂	Presión de dióxido de carbono medido en la sangre	Reportada en los laboratorios	Independiente	mmHg
Tiempo para prueba de ventilación espontánea	Tiempo en que se disminuye el soporte ventilatorio	Tiempo transcurrido desde la conexión de la pieza en T	Independiente	Horas
Causa de reintubación *Neumonía *Exacerbación EPOC *Edema pulmonar agudo *Accidente cerebro vascular *Otras	Comorbilidad que se encuentra en el paciente posterior al retiro de soporte ventilatorio	Evento asociado al inicio reinicio de la ventilación mecánica	Independiente	
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Registro determinado en el expediente clínico.	Independiente	Si No
Diabetes mellitus 2	Enfermedad crónica por deficiencia de insulina	Registro determinado en el expediente clínico.	Independiente	Si No
Hipertensión arterial sistémica	Trastorno de los vasos sanguíneos tienen persistentemente elevada la tensión.	Registro determinado en el expediente clínico.	Independiente	Si No
Falla cardiaca crónica	Trastorno en que el corazón es insuficiente para mantener volumen sanguíneo	Registro determinado en el expediente clínico.	Independiente	Si No
VO ₂ indexado (consumo de oxígeno indexado)	Volumen de oxígeno que consume el cuerpo	Determinado con taller de Fick	Independiente	mmHg
IC (índice cardiaco)	Gasto cardiaco entre superficie corporal	Determinado con taller de Fick	Independiente	ml/kg/m ²
IDO ₂ (índice de aporte de oxígeno)	Índice para evaluar el nivel de asistencia respiratoria que se requiere para	Determinado con taller de Fick	Independiente	mmHg

	mantener la oxigenación			
Índice de volumen sistólico (IVS)	Cantidad de sangre que expulsa el VI en cada sístole entre superficie corporal	Determinado con taller de Fick	Independiente	mm
EO ₂ (extracción de oxígeno)	Relación entre consumo y aporte de oxígeno	Determinado con taller de Fick	Independiente	mm
CO ₂ arterial	Cantidad de dióxido de carbono en sangre arterial	Determinado en gasometría arterial	Independiente	mmHg
CO ₂ venoso	Cantidad de dióxido de carbono presente en la sangre venosa	Determinado en gasometría venosa	Independiente	mmHg
SaO ₂	Cantidad de oxígeno en sangre arterial	Determinado por gasometría arterial	Independiente	mmHg
SvcO ₂	Cantidad de oxígeno presente en la sangre de la vena cava superior	Determinado por gasometría de catéter venoso central	Independiente	mmHg
Frecuencia cardíaca	Número de veces que se contrae el corazón en un minuto	Determinado por telemetría	Independiente	Latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	Número de veces que respira el paciente	Cuantificado en previo al inicio de la PRE y una hora posterior	Independiente	Respiraciones por minuto
Presión arterial sistólica	Presión de la sangre en la arteria cuando se contrae el corazón	Determinado por línea arterial	Independiente	mmHg
NT-proBNP	Fragmento amino-terminal del péptido natriurético auricular	Determinado por muestra de sangre de catéter venoso central	Independiente	pg/ml
Parámetros ventilatorios: *PEEP (cmH ₂ O) *Presión inspiratoria (cmH ₂ O) *FiO ₂ (%) *Volumen tidal (ml/Kg)				

*Frecuencia respiratoria/volumen tidal (min/L)				
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	Fijado por médico tratante en ventilador mecánico	Independiente	cmH ₂ O
Presión inspiratoria	Presión generada en la vía aérea media al final de la inspiración	Fijado por médico tratante en ventilador mecánico	Independiente	cmH ₂ O
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno	Fijado por médico tratante en ventilador mecánico	Independiente	Porcentaje
Volumen tidal	Volumen de aire que circula entre una inspiración y espiración normal sin realizar un esfuerzo adicional	Fijado por médico tratante en ventilador mecánico	Independiente	ml
Frecuencia respiratoria/volumen tidal	Cociente entre la frecuencia respiratoria y volumen circulante en un minuto	Calculado con parámetros de ventilador	Independiente	ml

- Técnicas y procedimientos empleados

CRITERIOS PARA INICIAR PROTOCOLO DE DESTETE

1. Resolución o mejoría de la causa subyacente por la cual está intubado
2. Estabilidad hemodinámica definida como frecuencia cardiaca menor de 140 /min y presión sanguínea sistólica entre 90-160 mmHg con nada o mínimas dosis de vasopresores
3. Estatus respiratorio estable, definido como la saturación de oxígeno mayor de 90% con una fracción inspirada de oxígeno menor o igual de 0.4
4. Volumen tidal espontáneo mayor de 5 ml/kg
5. Razón de frecuencia respiratoria/Volumen tidal < 105 / min /L
6. Sin acidosis respiratoria significativa
7. Adecuado estado mental (Glasgow > 13 puntos)
8. Capacidad de toser adecuada

Una vez que el paciente cumpla criterios para iniciar el destete de la ventilación mecánica, se realiza de manera habitual en todos los pacientes de UCI una prueba de ventilación espontánea en CPAP con presiones de soporte de 0 o inicio de pieza en T, esta prueba se realiza independiente de la inclusión en este protocolo.

PROTOCOLO DE DESTETE

La prueba de ventilación espontánea (PVE) se realizará de la siguiente forma:

1. El paciente debe estar colocado en posición semifowler
2. Se conectará a una pieza en T y se administrará oxígeno suplementario humidificado para alcanzar una saturación de oxígeno arterial mayor del 90% medida con oximetría de pulso.
3. La duración será de 60 minutos.
4. La decisión de suspender la prueba de ventilación espontánea será del médico adscrito en turno sin intervención del investigador principal.
5. Los pacientes con falla a la prueba de ventilación espontánea se reconectarán al ventilador y no se incluirán en el estudio
6. Si el paciente completa la PVE y se extuba será seguido por 48 horas
7. El médico tratante y el equipo involucrado en la extubación serán cegados a los resultados del delta de CO₂ y delta de SvcO₂

La falla a la extubación será diagnosticada si el paciente fue extubado, pero requirió ventilación mecánica (invasiva o no invasiva o puntas de alto flujo) secundario a falla respiratoria dentro de las siguientes 48 horas

El manejo de la falla respiratoria post extubación no será protocolizada y se dejará al criterio del médico tratante.

CRITERIOS PARA POBRE TOLERANCIA A LA PVE

1. Diaforesis
2. Uso de músculos accesorios
3. Frecuencia respiratoria mayor de 35 /min
4. SpO₂ menor del 90% con una FiO₂ mayor o igual de 50%
5. Frecuencia cardíaca mayor de 140 /min o mayor a un 20% del basal
6. Presión sanguínea sistólica mayor de 180 mmHg o < 90 mmHg
7. Desarrollo de arritmias cardíacas
8. Bajo nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow < 13 puntos)

FALLA RESPIRATORIA DESPUÉS DE LA EXTUBACIÓN.

Si desarrolla al menos una de las siguientes características:

1. Acidosis respiratoria con pH menor de 7.32 y presión arterial de CO₂ mayor de 45 mmHg
2. Saturación de oxígeno arterial menor de 90% con una FiO₂ mayor de 0.5
3. Frecuencia respiratoria mayor de 35 / min
4. Signos clínicos de fatiga respiratoria

MEDICIONES

1. Los parámetros hemodinámicos y ventilatorios serán medidos como el promedio de tres mediciones inmediatamente antes de iniciar la PVE (en ventilación mecánica) y a los 60 minutos después del inicio de la PVE

2. Se tomarán gasometrías arterial y venosa inmediatamente antes de la PVE y a los 60 minutos después del inicio de la PVE
3. El delta PCO₂ será calculado como la diferencia entre la pCO₂ venosa y arterial
4. Se calculará el índice de aporte de oxígeno (IDO₂), el índice de consumo de oxígeno (IVO₂), la extracción de oxígeno (EO₂)
5. Se medirá la concentración de PRO-BNP inmediatamente antes de la PVE en ventilación mecánica y a los 60 minutos de la PVE.
6. Los cambios en variables hemodinámicas y de oxigenación se expresarán como cambios relativos, es decir: $[(\text{parámetro al final de la PVE} - \text{parámetro inmediatamente antes de la PVE}) / \text{parámetro inmediatamente antes de la PVE}] * 100$
7. Contenido arterial de oxígeno = $1.34 * \text{Hb (g/dl)} * \text{SaO}_2 + 0.003 * \text{PaO}_2 \text{ (mmHg)}$
8. Tensión de oxígeno venoso central (CvcO₂ (ml) = $1.34 * \text{Hb (g/dl)} * \text{SvcO}_2 + 0.003 * \text{PvcO}_2 \text{ (mmHg)}$
9. Diferencia arterio venosa de oxígeno = $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$
10. Aporte de oxígeno: $\text{DO}_2 \text{ (ml/min/m}^2) = \text{CaO}_2 * \text{índice cardiaco} * 10$
11. Consumo de oxígeno (VO₂) (ml/m²) = $\text{índice cardiaco} * \text{C(a-v)O}_2 * 10$
12. Extracción de oxígeno (EO₂) = $\text{VO}_2 / \text{DO}_2$

- Procesamiento y análisis estadístico.

1. Se corroborará la distribución de los datos con prueba de Kolmogorov - Smirnov o Shapiro-Wilk y por evaluación visual de histogramas de cada variable.

2. Si la distribución es normal las variables cuantitativas se expresarán con media \pm desviación estándar y si la distribución es no normal, se expresarán como mediana y rango intercuartil.

3. Las variables categóricas se expresarán con frecuencias y porcentajes.

4. Las comparaciones de los valores entre los grupos de extubación exitosa y falla a la extubación serán realizadas con prueba T de Student a dos colas para variables independientes o prueba U de Mann-Whitney dependiendo la distribución de la muestra.

5. Las variables categóricas serán comparadas con prueba de chi² o con prueba exacta de Fisher en caso de números pequeños

6. Se realizará análisis de regresión logística multivariada para identificar predictores independientes significativos que se asocien con falla a la extubación. Las variables que se incluirán son las que en el análisis univariado tengan una $p < 0.1$ durante la PVE. Se corroborará la no existencia de colinealidad con pruebas de coeficiente de correlación de Spearman o Pearson antes de que el análisis sea realizado. El análisis de calibración del modelo se realizará con prueba de Hosmer-Lemeshow.

7. Se considerará $p < 0.05$ significativo estadísticamente.

PRUEBA PILOTO
No se realizará prueba piloto

- Cronograma de actividades

	Diciembre 2021- Enero 22	Febrero 22	Agosto- Noviembre 2022	Diciembre 2022	Diciembre 2022	Enero 2023 - Febrero 2023
Elaboración del protocolo.	X					
Presentación y aprobación por Comités.		X				
Reclutamiento de pacientes.			X			
Toma de muestras.			X			
Análisis de los resultados y término de tesis				X		
Redacción de manuscrito.					x	
Envío a revista para publicación.						X

- Materiales y métodos

Recursos humanos.

1. Dra. Brisa Erandini Bribiesca Velázquez, médico residente de segundo año de subespecialidad en Medicina crítica, especialista en Urgencias Médicas, encargado de elaborar el protocolo y las correcciones al mismo las veces que sean necesarias, toma de muestras, realizará la recolección de los datos y el llenado correcto de la base de datos para el análisis posterior.
2. Dra. Yazmín Guillén Dolores, médico adscrito al Departamento de Terapia Posquirúrgica con último grado académico de Maestría en Ciencias Médicas, supervisará la elaboración del protocolo y orientará en la correcta elaboración del mismo, llevará a cabo el análisis estadístico de los datos y ayudará al reporte de los resultados y a la difusión del protocolo en una revista de divulgación científica.

Recursos materiales.

- Jeringas de gasometrías pre heparinizadas BD preset de 3 ml
- Papel de gasometría
- Hojas blancas para registro de datos
- Computadora para vaciamiento de base de datos
- Gasas y alcohol para asepsia de catéteres

- Equipo estéril para la toma de muestras (bata y campos).
- Isodine para lavado de catéteres

Recursos financieros.

Este estudio no requerirá de recursos financieros.

10. ASPECTOS ÉTICOS.

CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO

1. Según lo estipulado en el artículo 17 en el Reglamento General de Salud en Materia de Investigación (RGSMIS) para la Salud, este proyecto se clasifica como estudio de riesgo mínimo debido a que son estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamientos rutinarios (27).
2. De acuerdo con el artículo 21 (RGSMIS) se incluirá consentimiento informado que deberá ser firmado antes de la realización del estudio, que cubre los puntos estimulados de acuerdo con la Ley (27).
3. De acuerdo con el título 3, capítulo 1, artículo 62, se incluye el protocolo de investigación que cumple los criterios estipulados por la Ley (27).
4. Fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética en Investigación del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, con el número de folio 342.2022 (anexo1).
5. Con respecto a la bioseguridad, las muestras serán tomadas con medidas de asepsia habituales en la manipulación de accesos vasculares y se identificarán con un número de folio para evitar uso de datos personales
6. De acuerdo con el Título 6o, capítulo único, artículo 113, esta investigación se llevará a cabo bajo la supervisión de un investigador principal, que es un profesional de la salud y tiene la formación académica y experiencia adecuada (27).

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Se anexa el consentimiento que cumple los criterios de la pauta 9 de la Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) (28).

El paciente fue informado, por los investigadores asociados sobre el proyecto, explicando que el retiro de la ventilación mecánica y la toma de muestras son un procedimiento de rutina en la unidad de cuidados intensivos. Todos los pacientes son adultos que previo a su procedimiento quirúrgico, se encuentran hospitalizados, conscientes, sin efectos de fármacos sedantes, con libre albedrío, por lo que, en ese momento, se les proporcionará el consentimiento informado que será leído en

presencia de un familiar que fungirá como testigo, una vez entendido y aclarado sus dudas se solicitará la firma de ambos (anexo2).

Este proyecto no incluye pacientes que no puedan firmar consentimiento informado. De la misma manera, se solicitará la firma del aviso de privacidad para protección de datos personales (anexo3).

CONFIDENCIALIDAD.

De acuerdo con la pauta 12 de la CIOMS y en base a que la recolección de los datos será de forma prospectiva, los datos serán codificados y se limitará el acceso de estos a terceros, previo a la toma de estos se requerirá la firma del AVISO DE PRIVACIDAD y del consentimiento informado (28).

Conflicto de intereses.
Ninguno.

11. CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD.

1. Se realizará lavado de manos acorde a los principios de seguridad y calidad del paciente.
2. La toma de muestras se realizará con uso de guantes previa asepsia del catéter a utilizar.
3. El análisis de las muestras se realizará por personal de laboratorio sin intervención del investigador en el uso de los gasómetros.

12. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

ANÁLISIS UNIVARIADO

Al realizar pruebas de normalidad, las variables que presentan distribución gaussiana son Edad, ASC, el resto de las cuantitativas fueron no gaussianas, por lo que se decide realizar pruebas NO paramétricas para el análisis estadístico.

El grupo de extubación exitosa lo denominaremos con EE y el grupo de falla a la extubación lo denominaremos con FE.

Incluimos 45 pacientes, 37 pacientes tuvieron extubación exitosa (EE) (82%) y 8 pacientes presentaron falla a la extubación a las 48 horas (FE) (8%).

Características demográficas.

El grupo de EE tuvo una mediana de edad de 59 años con rango intercuartil (RI) de 60 años y el de FE tuvo una mediana de edad de 62 años con RI 25 años, la $p=0.11$ fue no significativa estadísticamente.

La mediana del área de superficie corporal en el grupo EE fue 1.86 m^2 , con un RI de 1.06 m^2 y en el de FE 1.78 m^2 con RI 0.54, $p=0.28$, fue no significativa estadísticamente.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) tuvo una mediana de 53% en el grupo EE con RI 54 y en el grupo FE 56% con RI 40, $p=0.71$ fue no significativa estadísticamente.

El puntaje de la escala SAPS II tuvo una mediana de 31 puntos en el grupo EE con RI 62 puntos y en el grupo FE 22 puntos con RI 33 puntos, $p=0.55$ fue no significativo estadísticamente.

El tiempo en horas antes de iniciar la prueba de ventilación espontánea en el grupo de EE tuvo una mediana de 18 horas, con RI de 284, y el de FE tuvo una mediana de 47 horas con RI 134 horas, la $p=0.013$ fue significativa estadísticamente (Grafica 1).

Parámetros basales de la ventilación mecánica

Presión positiva al final de la espiración (PEEP). El grupo de EE tuvo una mediana de PEEP de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ con RI de $8 \text{ cmH}_2\text{O}$, y el de FE tuvo una mediana de PEEP de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ con RI de $6 \text{ cmH}_2\text{O}$, la $p=0.78$ fue no significativa estadísticamente.

El grupo de EE tuvo una mediana de presión soporte de $7 \text{ cmH}_2\text{O}$ con RI de $12 \text{ cmH}_2\text{O}$, el grupo de FE tuvo una mediana de $9 \text{ cmH}_2\text{O}$ con RI $10 \text{ cmH}_2\text{O}$, $p=0.27$ no significativa estadísticamente.

La FiO_2 en el grupo de EE tuvo una mediana de 35%, con RI 65 %, el grupo de FE tuvo una mediana de 33 % con RI 10 %, $p=0.85$ no significativa estadísticamente.

El grupo de EE tuvo una frecuencia respiratoria de 17 respiraciones por minuto con RI 18 respiraciones por minuto, el grupo de FE tuvo una mediana de 16 respiraciones por minuto con RI de 9 respiraciones por minuto, $p=0.57$ no significativa estadísticamente.

El volumen tidal en el grupo de EE tuvo una mediana de 410 ml con RI de 395 ml, y en el grupo con FE la mediana fue de 450 ml con RI 130 ml, $p=0.58$ no significativa estadísticamente.

Los datos se pueden observar en la Tabla 1

Tabla 1. Datos demográficos y parámetros basales de la ventilación mecánica				
Parámetro	Sin falla a la extubación n=37	Con falla a la extubación n= 8	Total n=45	p
Edad	59 (60)	62 (25)	60 (60)	0.11
ASC	1.86 (1.06)	1.78 (0.54)	1.82 (1.06)	0.28
FEVI	53 (54)	56 (40)	55 (54)	0.71
SAPSII	31 (62)	22 (33)	25 (62)	0.55
Tiempo en horas antes del inicio de la PVE	18 (284)	47 (134)	18 (284)	0.01*
Ventilación mecánica basal				
PEEP	5 (8)	5 (6)	5 (8)	0.7
Presión soporte	7 (12)	9 (10)	7 (12)	0.27
FIO2	35 (65)	33 (10)	35 (65)	0.85
Volumen tidal	410 (395)	450 (130)	420 (395)	0.05
Frecuencia respiratoria	17 (18)	16 (9)	17 (18)	0.57

P<0.05 significativo estadísticamente, prueba U de Mann Whitney para muestras independientes
Valores= Mediana (rango intercuartil)

Grafica 1. Tiempo en horas antes de iniciar la prueba de ventilación espontánea.



Fuente. Base de datos.

VARIABLES CUALITATIVAS

La distribución por género fue de femenino 2(4,40%) pacientes en el grupo de FE y de 20(44,40%) pacientes en el grupo de EE, el género masculino fue de 6(13,30%) pacientes en el grupo de FE y de 17(37,80%) pacientes en el grupo de EE, la $p=0.243$ no significativo estadísticamente

El EPOC se presentó en 6(13.3%) pacientes en el grupo de FE y en 17(37.8%) pacientes en el grupo de EE, la $p=0.211$ no significativo estadísticamente.

La DM 2 se presentó en 2(4.4%) pacientes en el grupo de FE y en 15(33.3%) pacientes en el grupo de EE, la $p=0.690$ no significativo estadísticamente.

La HAS se presentó en 5(11.1%) pacientes en el grupo de FE y en 20(44.4%) pacientes en el grupo de EE, la $p=0.716$ no significativo estadísticamente.

La insuficiencia cardiaca crónica se presentó en 3(6.7%) pacientes en el grupo de FE y en 10(22.2%) pacientes en el grupo de EE, la $p=0.672$ no significativo estadísticamente.

La clasificación de NYHA en el grupo con FE fueron NYHA 1, 1(2,2%) pacientes; NYHA 2, 2(4.4%) pacientes; NYHA 3, 2(4.4%) pacientes y NYHA 4, 3(6.7%) pacientes, en el grupo con EE fueron NYHA 1, 9(20%) pacientes; NYHA 2, 14(31.1%) pacientes; NYHA 3, 6(13.3%) pacientes y NYHA 4, 11(24.4%) pacientes, el valor de $p=0.641$, no significativo estadísticamente.

La prueba de ventilación espontanea usada fue prueba PEEP =/Presión soporte 0, 5(11.1%) pacientes en grupo de FE y 21(46.7%) pacientes en grupo con EE; con prueba de pieza en T fueron 3(6.7%) pacientes en grupo de FE y 16(35.06%) pacientes en grupo con EE, el valor de $p=1.0$ no significativo estadísticamente.

Los datos se presentan en Tabla 2

Tabla 2. Variables cualitativas

		CON FALLA A LA EXTUBACION	SIN FALLA A LA EXTUBACIÓN	TOTAL	P
GÉNERO	FEMENINO	2(4,40%)	20(44,40%)	22(48,90%)	0.243
	MASCULINO	6(13,30%)	17(37,80%)	23(51,10%)	
EPOC	SI	2(4,40%)	3(6,70%)	5(11,10%)	0.211
	NO	6(13,30%)	34(75,60%)	40(88,90%)	
DM	SI	2(4,40%)	15(33,30%)	17(37,80%)	0.690
	NO	6(13,30%)	22(48,90%)	28(62,20%)	
HAS	SI	5(11,10%)	20(44,40%)	25(55,60%)	

	NO	3(6,70%)	17(37,80%)	20(44,40%)	0.716
ICC	SI	3(6,70%)	10(22,20%)	13(28,90%)	
	NO	5(11,10%)	27(60,00%)	32(71,10%)	0.672
NYHA	NYHA 1	1(2,20%)	9(20,00%)	10(22,20%)	
	NYHA 2	2(4,40%)	14(31,10%)	16(35,60%)	
	NYHA 3	2(4,40%)	6(13,30%)	8(17,80%)	
	NYHA 4	3(6,70%)	8(17,80%)	11(24,40%)	0.641
PVE	PEEP 0 / PRESION SOPORTE 0	5(11,10%)	21(46,70%)	26(57,80%)	
	PIEZA EN T	3(6,70%)	16(35,60%)	19(42,20%)	1.0

P<0.05 significativo estadísticamente, prueba Chi², valores= frecuencia(porcentaje).
EPOC= enfermedad pulmonar obstructiva crónica, DM = diabetes mellitus 2, HAS= hipertensión arterial sistémica, ICC= insuficiencia cardiaca crónica, NYHA: New York Heart Association, PVE= prueba de ventilación espontánea

PARÁMETROS GASOMÉTRICOS BASEALES Y A 1 HORA EN PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA GASTO CARDIACO Y PARÁMETROS DERIVADOS

El grupo de EE tuvo una mediana de diferencia arterio venosa (DavO₂) basal de 4.23 mmHg con RI 5.42 mmHg, en el grupo de FE la mediana fue de 3.45 mmHg con RI 10.89 mmHg, p=0.02 fue significativa estadísticamente.

La DavO₂ a una hora de la prueba de ventilación espontánea, en el grupo EE tuvo una mediana de 3.69 mmHg con RI de 4.70 mmHg, en el grupo de FE tuvo una mediana de 3.13 mmHg con RI 3.67, la p=0.08 no significativa estadísticamente.

El índice cardiaco (IC) por taller de Fick basal tuvo una mediana de 3.30 ml/kg/m² con RI de 6.63 ml/kg/m², en el grupo de FE la mediana fue 3.83 ml/kg/m² con RI de 7,86 ml/kg/m², p=0.29 fue no significativa estadísticamente.

El IC por taller de Fick a una hora de prueba de ventilación espontánea tuvo una mediana de 3.78 ml/kg/m² RI de 3.83 ml/kg/m², en el grupo de FE la mediana fue 4.46 ml/kg/m² con RI de 6.88 ml/kg/m², p=0.08 fue no significativa estadísticamente.

DIFERENCIA DE DIÓXIDO DE CARBONO VENO-ARTERIAL (CO₂ v-a) Y DIFERENCIA DE SATURACION VENOSA CENTRAL DE OXIGENO (SvcO₂)

El grupo de EE tuvo una mediana de CO₂ v-a basal de 7 mmHg con RI 11.9 mmHg, en el grupo de FE la mediana fue de 3.19 mmHg con RI 7 mmHg, p=0.01 fue significativa estadísticamente.

El CO_2 v-a a una hora de la prueba de ventilación espontánea, en el grupo EE tuvo una mediana de 4 mmHg con RI de 17.8 mmHg, en el grupo de FE tuvo una mediana de 5.5 mmHg con RI 4.1, $p=0.38$ fue no significativa estadísticamente.

El grupo de EE tuvo una mediana de SvcO_2 basal 69% con RI 39%, en el grupo de FE la mediana fue de 73% con RI 30%, $p=0.12$ no fue significativa estadísticamente.

La SvcO_2 a una hora de la prueba de ventilación espontánea, en el grupo EE tuvo una mediana de 74% con RI de 44 %, en el grupo de FE tuvo una mediana de 73 % con RI 27%, la $p=0.40$ fue no significativa estadísticamente.

Los datos se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Parámetros basales antes de la prueba de ventilación espontánea vs 1 hora posterior a prueba de ventilación espontánea				
Parámetro	Sin falla a la extubación (48 H) n=37	Con falla a la extubación (48 H) n=8	Total	p
DavO2_basal	4.23(5.42)	3.45 (10.89)	3.85 (13.74)	0.02*
DavO2_1 h	3.69(4.70)	3.13 (3.67)	3.69 (5.65)	0.08
IC_FICK_basal	3.30(6.63)	3.83 (7.86)	3.60 (10.70)	0.29
IC_FICK_1h	3.78(3.83)	4.46 (6.88)	3.79 (7.64)	0.08
CO2_VA_BASAL	7 (11.9)	3.19 (7)	6.1 (12)	0.01*
CO2_VA_1 h	4 (17.8)	5.5 (4.1)	4.6 (17.8)	0.38
SvcO2_basal	69 (39)	73.2 (30.5)	71 (52)	0.12
SvcO2_1 h	74 (44.3)	73.5 (27.3)	74 (47)	0.40

P<0.05 significativo estadísticamente, prueba U de Mann Whitney para muestras independientes
Valores = mediana (rango intercuartil)

DELTA-DELTA

DIFERENCIA DE SvcO_2 POST 1 HORA PVE – SvcO_2 BASAL

La diferencia de SvcO_2 POST 1 HORA – SvcO_2 BASAL en el grupo de EE tuvo una mediana de 4% con RI de 56.9%, en el grupo con FE la mediana fue de -2.6 % con un RI de 42.9%, la $p=0.53$ no fue significativa estadísticamente.

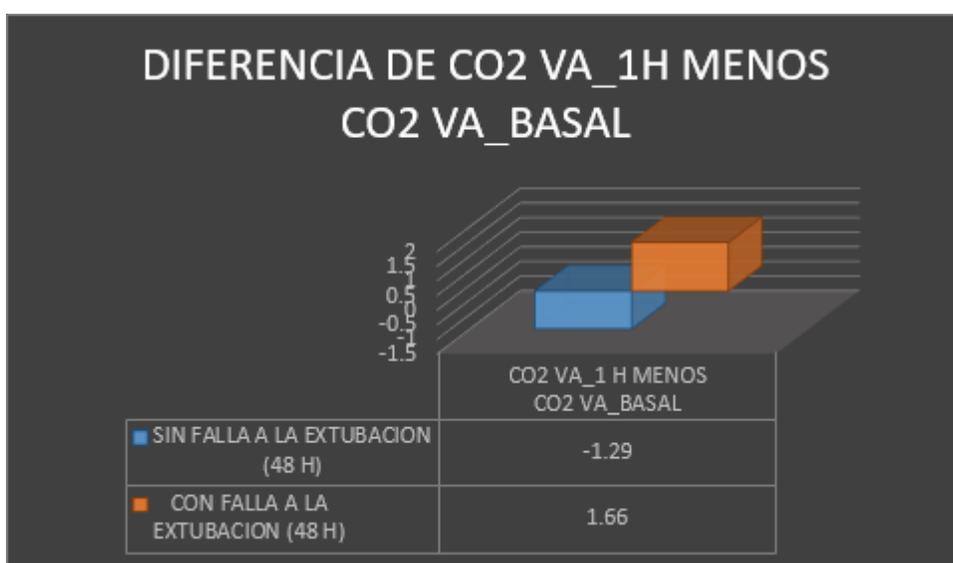
DIFERENCIA DE CO_2 v-a POST-1 HORA PVE - CO_2 v-a BASAL

El CO_2 v-a POST-1 HORA PVE - CO_2 v-a BASAL en el grupo de EE tuvo una mediana de -1.29 mmHg con RI 15 mmHg, en el grupo de FE la mediana fue 1.66 mmHg con rango 9.7 mmHg, $p=0.01$ fue significativa estadísticamente (Grafica 2).

Los valores se observan en la Tabla 4

Tabla 4. DELTAS				
Parámetro	Sin falla a la extubación n=37	Con falla a la extubación n= 8	Total n=45	p
SvcO₂ POST 1	4 (56.9)	-2.6 (42.9)	3 (62.8)	0.53
HORA PVE – SvcO₂ BASAL				
CO₂ v-a POST-1	-1.29 (15)	1.66 (9.7)	-0.3 (16)	0.01
HORA PVE - CO₂ v-a BASAL				
P<0.05 significativo estadísticamente, prueba U de Mann Whitney para muestras independientes				
Valores= mediana (rango intercuartil)				

Grafica 2. **DIFERENCIA DE CO₂ v-a POST-1 HORA PVE - CO₂ v-a BASAL**



Fuente. Base de datos.

ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

Se realizó análisis de regresión logística entre CO2VA_1 H MENOS_CO2VA_BASAL y falla respiratoria a las 48 h, obteniendo un Beta de 0.3, un OR de 1.35 con (intervalo de confianza del 95%) IC 95% de 1.04 - 1.75, el valor de p fue de 0.024 significativo estadísticamente, la constante fue de -1.646. Por cada mmHg de incremento en el delta CO2VA_1 H MENOS_CO2VA_BASAL el riesgo de falla respiratoria a las 48 horas post-extubación incrementa 1.35 veces, con un intervalo de confianza significativo (Tabla 5). La prueba de Hosmer y Lemeshow no fue significativa p= 0.686 (Tabla 6) y R² del modelo fue de 0.588 (gráfica 3), es decir la calibración del modelo fue adecuada (Gráfica 3). La sensibilidad fue de 33% y la especificidad del 83%, la prevalencia

fue de 6%, la exactitud del 80%, la razón de probabilidad positiva fue de 2 % y la razón de probabilidad negativa fue del 0.8%. (Tabla 7). El área bajo la curva ROC fue de 0.787, $p=0.012$ (IC 95% 0.631-0.944) (Tabla 8, Gráfica 4).

Tabla 5. Modelo de Regresión logística

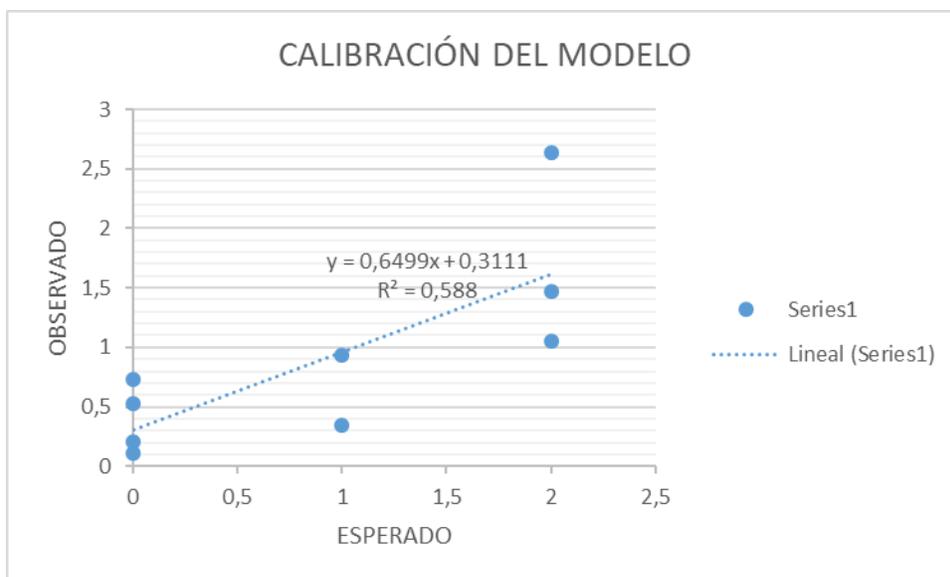
	Beta	P	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
				Inferior	Superior
CO2VA_1 H MENOS_CO2VA_BASAL	0.3	0.024	1.35	1.04	1.75
Constante	-1.646	0	0.193		

p<0.05 significativo estadísticamente

Tabla 6. Hosmer-Lemeshow

HOSMER - LEMESHOW		
Chi²	gl	p
4.786	7	0.686
P<0.05 estadísticamente significativo		

Gráfica 3. Calibración del modelo



Fuente. Base de datos.

Tabla 7. Clasificación del modelo

	FALLA A LA EXTUBACION	SIN FALLA A LA EXTUBACION	TOTAL
FALLA	1	7	8
SIN FALLA	2	35	37
TOTAL	3	42	45

Sensibilidad 33%

Especificidad 83%

Valor Predictivo Positivo 12%

Valor Predictivo Negativo 94%

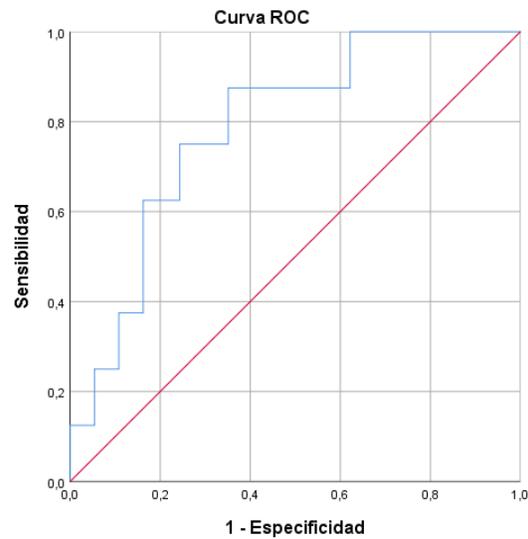
Prevalencia 6%

Exactitud 80%

Razón de probabilidad positiva 2

Razón de probabilidad negativa 0.8

Gráfica 4. Curva ROC



Fuente. Base de datos

Tabla 8. Área bajo la curva

Área	p	IC 95%
0.787	0.012	0.631-0.944

p<0.05 significativo estadísticamente
IC= intervalo de confianza

De acuerdo al análisis de la curva ROC, el mejor punto de corte fue un incremento de 0.8 mmHg en el delta-delta CO2VA_1 H MENOS_CO2VA_BASAL, por lo cual se realiza la dicotomización de la muestra de acuerdo a este punto de corte.

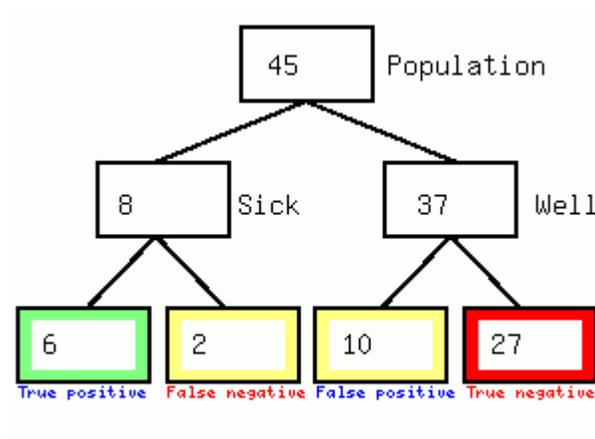
Encontrando lo siguiente PREVALENCIA 17%, SENSIBILIDAD 75%, ESPECIFICIDAD 73%, LR+ 2.77 (IC 95% 1.43-5.39) (PROBABILIDAD POST PRUEBA 37% (IC95% 24-54%, ODD 0.6), LR- 0.34 (IC95% 0.10-1.16) (PROBABILIDAD POST PRUEBA 7% (IC95% 2-20%, ODD 0.1). Tabla 9, Grafica 5 y 6.

Tabla 9. Población dicotomizada por punto de corte de incremento de 0.8 mmHg

	FALLA A LA EXTUBACION	SIN FALLA A LA EXTUBACION	TOTAL
≥0.8 mmHg	6	10	16
<0.79 mmHg	2	27	29
TOTAL	8	37	45

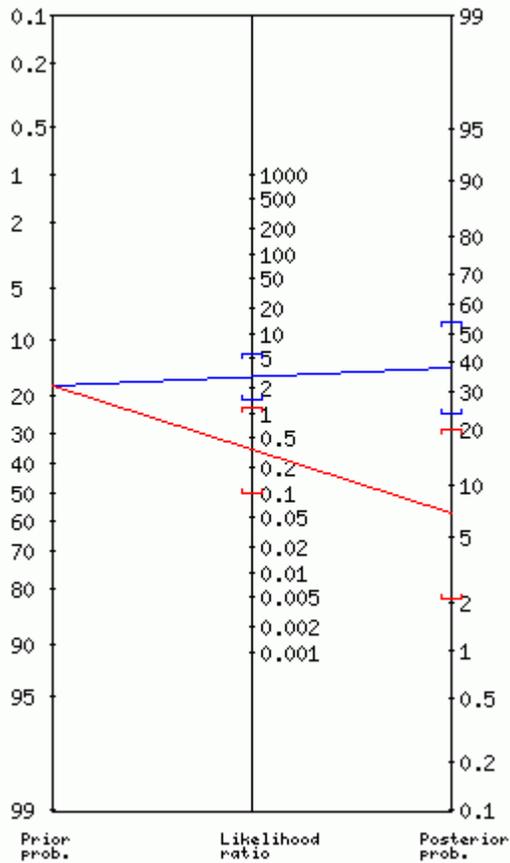
PREVALENCIA 17%
 SENSIBILIDAD 75%
 ESPECIFICIDAD 73%
 LR+ 2.77 (IC 95% 1.43-5.39) (PROBABILIDAD POST PRUEBA 37% (IC95% 24-54%, ODD 0.6)
 LR- 0.34 (IC95% 0.10-1.16) (PROBABILIDAD POST PRUEBA 7% (IC95% 2-20%, ODD 0.1)

GRAFICA 5. Distribución de la población de acuerdo al punto de corte



Fuente. Base de datos

Grafica 6. Nomograma de Fagan de acuerdo a punto de corte



POSITIVE TEST: Positive Likelihood ratio: 2.77, 95% confidence interval: [1.43,5.39], Posterior probability (odds): 37% (0.6), 95% confidence interval: [24%,54%], (~ 1 in 2.7 with positive test, are sick).

NEGATIVE TEST: Negative Likelihood ratio: 0.34, 95% confidence interval: [0.10,1.16], Posterior probability (odds): 7% (0.1), 95% confidence interval: [2%,20%], (~ 1 in 1.1 with negative test, are well)

Fuente. Base de datos.

13. DISCUSIÓN

En pacientes de cirugía cardíaca, uno de los problemas más serios es el establecimiento de parámetros de ventilación mecánica adecuados para pacientes con perfiles respiratorios y hemodinámicos comprometidos, y particularmente en aquellos que tienen contractilidad miocárdica disminuida (12), esto es una de las causas más importantes para que el retiro de la ventilación sea un proceso difícil ya que nos encontramos con pacientes de alto riesgo para falla a la extubación reportado de 25 a 30% (1)(2).

Inicialmente la SvO₂ se utilizó como predictor del fallo de la extubación, porque se consideraba un reflejo del balance entre el VO₂ y DO₂, en el estudio de Teixeira (2) la reducción de la saturación venosa central en > 4,5% fue un predictor independiente de reintubación, con una razón de probabilidades de 49,4 (intervalo de confianza del 95%: 12,1-201,5), una sensibilidad del 88% y una especificidad del 95%, sin embargo, en nuestro estudio no hubo diferencia estadística en esta variable.

En cambio, Mallat no encontró esta asociación(1) y agregó que cuando el valor del Delta de SVCO₂ <5.4% y el delta-delta de pCO₂ >40% posterior a una prueba de ventilación espontánea tolerada detectaba falla a la extubación, encontramos el incremento de 0.3 mmHg en el delta-delta, aumenta el riesgo de falla post extubación a las 48 h en 1.35 veces con un IC 95% de 1.04 a 1.75, p=0.02.

Entre los factores de fallo a la extubación que se han estudiado son la carga respiratoria, carga cardíaca, competencia muscular central y periférica, factores neuropsiquiátricos, desordenes metabólicos y endocrinos(3)(4). En el grupo de pacientes analizados observamos que el tiempo prolongado para iniciar la prueba de ventilación espontánea tuvo diferencia significativa con una media de 47 horas en pacientes con falla vs 18 horas en pacientes sin falla, p= 0.01.

14. CONCLUSIÓN

La falla a la extubación es un factor de mal pronóstico para pacientes críticos, incrementado la mortalidad y morbilidad, por ello debemos contar con más herramientas que nos ayuden a predecir este desenlace. El estudio del delta de CO₂ es un predictor de uso reciente estudiado en pacientes sépticos y algunos autores lo integraron en la evaluación de pacientes de cirugía cardíaca, determinamos que el incremento de 0.3 mmHg en el delta-delta de CO₂ de una hora en prueba de ventilación espontánea menos el basal, aumenta el riesgo de falla post extubación a las 48 h en 1.35 veces con un IC 95% de 1.04 a 1.75, $p=0.02$, por lo que puede ser considerado un buen predictor.

15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mallat J, Baghdadi FA, Mohammad U, Lemyze M, Temime J, Tronchon L, Thevenin D, Fischer MO. Central Venous-to-Arterial PCO₂ Difference and Central Venous Oxygen Saturation in the Detection of Extubation Failure in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2020 Oct;48(10):1454-1461. doi: 10.1097/CCM.0000000000004446. PMID: 32520890. Consultado en 3 Dic 2021.
2. Thille AW, Richard JC, Brochard L. The decision to extubate in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Jun 15;187(12):1294-302. doi: 10.1164/rccm.201208-1523CI. PMID: 23641924. Consultado: 25 Nov 2021.
3. Jeganathan N, Kaplan CA, Balk RA. Ventilator Liberation for High-Risk-for-Failure Patients: Improving Value of the Spontaneous Breathing Trial. *Respir Care*. 2015 Feb;60(2):290-6. doi: 10.4187/respcare.031111. Epub 2014 Oct 21. PMID: 25336534. Consultado: 23 Dic 2021.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, Pearl R, Silverman H, Stanchina M, Vieillard-Baron A, Welte T. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007 May;29(5):1033-56. doi: 10.1183/09031936.00010206. PMID: 17470624. Consultado en 27 Nov 2021.
5. Pinsky M, Teboul J, Vincent J. Monitorización hemodinámica. 3ra ed. Colombia. Editorial Grupo distribuna; 2012.
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Oct 14;: PMID: 34447992.. Consultado 21 Nov 2021.
7. Boo JF. Entendiendo la insuficiencia cardíaca [Understanding heart failure]. *Arch Cardiol Mex*. 2006 Oct-Dec;76(4):431-47. Spanish. PMID: 17315622. Consultado 29 Nov 2021.
8. Guyton, Hall. Fisiología médica. 12 va ed. España. Editorial Elsevier;2012.
9. Bases de la interacción corazón-pulmón en Anestesiología y Cuidados Intensivos - AnestesiaR [Internet]. [cited 2021 Nov 22]. Disponible en: <https://anestesia.org/2021/bases-de-la-interaccion-corazon-pulmon-en-anestesiologia-y-cuidados-intensivos/>.

Consultado 22 Nov 2021.

10. Ugarte U, Ardila A. Bases fisiológicas de la medicina crítica. 1ra ed. Colombia. Editorial Grupo distribuna; 2020.
11. Salmorán HO, Martínez Martínez I, Cabrera Palos D, Lugo Bautista KS, Juan E, Greene D. De la fisiología al ventilador, interacción corazón pulmón durante la ventilación mecánica. Tema revisión Med Crit. 2020;34(5):283–92. Doi: 10.35366/96459. Consultado 1 Ene 2022.
12. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, Brun-Buisson C, Brochard L. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. Crit Care Med. 2011 Dec;39(12):2612-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182282a5a. PMID: 21765357. Consultado: 22 Nov 2021.
13. Williams J, McLean A, Ahari J, Jose A, Al-Helou G, Ibi I, Najam Md F, Gutierrez G. Decreases in Mixed Venous Blood O₂ Saturation in Cardiac Surgery Patients Following Extubation. J Intensive Care Med. 2020 Mar;35(3):264-269. doi: 10.1177/0885066617741435. Epub 2017 Nov 15. PMID: 29141527. Consultado: 3 Ene 2022.
14. Lizeth G, Hdez G, Mote JD, Castro VL, A AV, S EG. Use of DELTA-CO 2 as Predictor of Ventilatory Failure. 2018;116:49995–9. Consultado. 28 Nov 2021.
15. Ltaief Z, Schneider AG, Liaudet L. Pathophysiology and clinical implications of the veno-arterial PCO₂ gap. Crit Care. 2021 Aug 31;25(1):318. doi: 10.1186/s13054-021-03671-w. PMID: 34461974; PMCID: PMC8407023. Consultado: 28 Dic 2021.
16. Zante B, Reichenspurner H, Kubik M, Schefold JC, Kluge S. Increased admission central venous-arterial CO₂ difference predicts ICU-mortality in adult cardiac surgery patients. Heart Lung. 2019 Sep-Oct;48(5):421-427. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.05.015. Epub 2019 Jun 12. PMID: 31200923. Consultado: 3 Ene 2022.
17. Portran P, Jacquet-Lagrece M, Schweizer R, Fornier W, Chardonnal L, Pozzi M, Fischer MO, Fellahi JL. Improving the prognostic value of Δ PCO₂ following cardiac surgery: a prospective pilot study. J Clin Monit Comput. 2020 Jun;34(3):515-523. doi: 10.1007/s10877-019-00352-6. Epub 2019 Jul 10. PMID: 31292833; PMCID: PMC7223397. Consultado: 3 Ene 2022.
18. Kolsi H, Jawadi W, Chaabouni A, Fki M, Walha K, Karoui A. The Ability of Carbon Dioxide-Derived Indices to Predict Adverse Outcome After Cardiac Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2021 Dec;35(12):3604-3611. doi: 10.1053/j.jvca.2021.04.039. Epub 2021 May 3. PMID: 34088551. Consultado: 3 Ene 2022.

19. Guo Z, Wang Y, Xie C, Hua G, Ge S, Li Y. Effects of respiratory rate on venous-to-arterial CO₂ tension difference in septic shock patients undergoing volume mechanical ventilation. *Eur J Med Res.* 2020 Mar 17;25(1):6. doi: 10.1186/s40001-020-00402-9. PMID: 32183893; PMCID: PMC7076974. Consultado: 30 Dic 2021.
20. Mallat J, Mohammad U, Lemyze M, Meddour M, Jonard M, Pepy F, Gasan G, Barrailler S, Temime J, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, Thevenin D. Acute hyperventilation increases the central venous-to-arterial PCO₂ difference in stable septic shock patients. *Ann Intensive Care.* 2017 Dec;7(1):31. doi: 10.1186/s13613-017-0258-5. Epub 2017 Mar 20. PMID: 28321801; PMCID: PMC5359263. Consultado: 3 Ene 2022.
21. Shastri L, Kjærgaard B, Rees SE, Thomsen LP. Changes in central venous to arterial carbon dioxide gap (PCO₂ gap) in response to acute changes in ventilation. *BMJ Open Respir Res.* 2021 Mar;8(1):e000886. doi: 10.1136/bmjresp-2021-000886. PMID: 33737311; PMCID: PMC7978276. Consultado: 3 Ene 2022.
22. Du W, Liu DW, Wang XT, Long Y, Chai WZ, Zhou X, Rui X. Combining central venous-to-arterial partial pressure of carbon dioxide difference and central venous oxygen saturation to guide resuscitation in septic shock. *J Crit Care.* 2013 Dec;28(6):1110.e1-5. doi: 10.1016/j.jcrc.2013.07.049. PMID: 24216336. Consultado: 27 Nov 2021.
23. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen HB, Pamukov N, Horst HM. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med.* 2005 Jun;31(6):818-22. doi: 10.1007/s00134-005-2602-8. Epub 2005 Apr 1. PMID: 15803301. Consultado: 1 Dic 2021.
24. Miranda JJ, Herrera VM, Chirinos JA, Gómez LF, Perel P, Pichardo R, et al. (2013) Principales factores de riesgo cardiovascular en América Latina: una comparación con los Estados Unidos. El Consorcio Latinoamericano de Estudios en Obesidad (LASO). *PLoS ONE* 8(1): e54056. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0054056>
25. Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. 6 de Enero de 1987. Última reforma publicada DOF. 2/04/2014. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf Consultado: Mar 2022
26. Statista. Causas de mortalidad en Estados Unidos y México. Disponible en: <https://www.statista.com/statistics/248619/leading-causes-of-death-in-the-us/> . Consultado: Marzo 2022

16. ANEXOS

1. Carta de aprobación de comité de ética e investigación.



GOBIERNO DE
MÉXICO



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
SALUDAL Y SERVICIOS
PREVENCIONES SOCIALES

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE
NOVIEMBRE"

Dirección
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Coordinación de Investigación

Oficio: No. 96.230.1.3.2/1686/2022

Asunto: **Protocolo Aprobado**

Ciudad de México a 31 de agosto del 2022

Dra. Guillen Dolores Yazmin
Responsable del Proyecto
Servicio de Unidad de Terapia Intensiva Adultos

Se hace de su conocimiento que el protocolo de investigación Titulado: **Asociación de los cambios del delta de CO₂ y de SvO₂ en prueba de ventilación espontánea con la falla a la extubación en pacientes post-operados de cirugía cardíaca.**

Donde funge como responsable del trabajo de investigación de fin de curso del servicio de **Unidad de Terapia Intensiva Adultos.** De la residente: **Dra. Bribiesca Velázquez Brisa Erandini**

El cual ha sido evaluado por los comités de Investigación, Ética en Investigación y Bioseguridad locales quienes lo han aprobado y ha quedado registrado en el Departamento de Investigación dependiente de la Dirección Médica con Folio: **342.2022**

Por lo que a partir de esta fecha podrá iniciar la investigación y **deberá** cumplir cabalmente con lo estipulado en la Ley General de Salud en materia de Investigación en seres humanos.

Así mismo, deberá entregar a esta Coordinación de forma trimestral el **"Formato de Seguimiento"** donde se consignen los avances de la investigación en cuestión. De la misma manera en el mismo formato al término de la investigación se deben de incluir los resultados y conclusiones del mismo, para poder dar por concluida la investigación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo y lo invito a seguir en el camino de la investigación en salud.

ATENTAMENTE


Dr. Paul Mondragón Terán
Coordinador de Investigación

c.c.p.- Minuta Coordinación de Investigación.
PMT/yfc

Av. Félix Cuevas No. 540 Col. Del Valle, C.P. 03229, Alcaldía Benito Juárez Ciudad de México CDMX
Teléfono: 52005003 Extensión: 14465 www.issste.gob.mx



2. Consentimiento bajo información

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD.

NOMBRE DEL ESTUDIO: Asociación de los cambios del delta de CO₂ y de SvO₂ en prueba de ventilación espontánea con la falla a la extubación en pacientes post-operados de cirugía cardiaca.

Lugar y fecha. CDMX a _____ de _____ del 2022

Por favor tome todo el tiempo que sea necesario para leer este documento, pregunte al investigador sobre cualquier duda que tenga, para decidir si participa o no deberá tener el conocimiento suficiente acerca de los beneficios y riesgos del presente estudio de investigación.

Estimado señor(a): _____, se le invita a participar en el estudio arriba mencionado, que se desarrollará en el CMN “20 de Noviembre”, cuyo objetivo será el de Evaluar si los cambios en el parámetros gasométricos del delta de CO₂ y de SvO₂ se asocian a falla a la extubación en el paciente postoperado de cirugía cardiaca. Lo anterior con la finalidad de: determinar si esos parámetros de bajo costo benefician al paciente en la toma de decisiones.

Su participación en el estudio consiste en: permitir la toma de gasometría arterial y venosa, así como niveles de pro- BNP antes de iniciar una prueba de ventilación espontánea y una toma después de la prueba antes de la extubación.

BENEFICIOS: una mejor evaluación de la probabilidad de éxito al retiro de la ventilación mecánica. Gracias a su participación altruista *se puede beneficiar a los pacientes, al encontrar nuevas formas de evaluar el riesgo de falla ala extubación.* El resultado de sus estudios también le serán informados de manera oportuna, así como el resultado de este estudio.

RIESGOS: Su participación no conlleva riesgo alguno para su salud, debido a que los estudios de gasometría y laboratorios se realizarán de los catéteres con los que ingresa después de la cirugía.

DISPONIBILIDAD DE TRATAMIENTO MEDICO Y/O INDEMINIZACIÓN EN SU CASO: **Debido a los riesgos que este estudio pudiera implicar, los investigadores y el CMN “20 de Noviembre” nos comprometemos a proporcionar el tratamiento a cualquiera de los efectos adversos que pudieran presentarse en su caso en particular.**

PARTICIPACIÓN

Su participación es VOLUNTARIA, usted puede decidir libremente participar o no, esto no afectará su derecho para recibir atención médica en el CMN “20 de Noviembre”, si participa, puede retirarse del estudio en el momento en que lo desee sin que esto influya sobre el tratamiento habitual que le ofrece el hospital para su enfermedad de base.

INFORMACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS ALTERNATIVOS O TRATAMIENTOS EXISTENTES: *En todos los casos la evaluación de un paciente con probabilidad para extubarse se realiza con los parámetros gasométricos y clínicos del paciente, no hay disponible otra forma diferente de hacer la evaluación*

Página 1/2

MANEJO DE LA INFORMACIÓN.

En la recolección de datos personales se siguen todos los principios que marca la ley: Licitud, calidad, consentimiento, información, finalidad, lealtad, proporcionalidad y responsabilidad. Se han implementado las medidas de seguridad, técnicas, administrativas y físicas necesarias para proteger sus datos personales y evitar daño, pérdida, alteración, acceso o tratamiento no autorizado. “Su nombre no será usado en ninguno de los estudios, las muestras biológicas obtenidas, cuestionarios, etc., no contendrán ninguna información personal y se codificarán con un número de serie para evitar cualquier posibilidad de identificación. Los códigos que identifican su muestra o información estarán solo disponibles a los investigadores titulares quienes están obligados por ley a no divulgar su identidad”.

Usted podrá tener acceso a la información sobre este estudio en caso de solicitarlo.

PARTICIPANTE.

Confirmando haber recibido información suficiente y clara sobre el estudio propuesto, doy mi autorización para ser incluido en este proyecto de investigación, reservándome el derecho de abandonarlo en cualquier momento si así lo decido.

Nombre y firma del Participante o Representante legal.

Parentesco: _____

Domicilio.

TESTIGOS:

(1) Nombre y firma

Parentesco: _____

Domicilio: _____

(2) Nombre y firma

Parentesco: _____

Domicilio: _____

INVESTIGADOR O MÉDICO QUE INFORMA: Dra. Brisa Erandini Bribiesca Velázquez

Le he explicado al Sr (a) _____, la naturaleza y los propósitos de la investigación, así como los riesgos y beneficios que implica su participación. He dado respuesta a todas sus dudas, y le he preguntado si ha comprendido la información proporcionada, con la finalidad de que pueda decidir libremente participar o no en este estudio. Acepto que he leído, conozco y me apegó a la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos, que pondré el bienestar y la seguridad de los pacientes sujetos de investigación, por encima de cualquier otro objetivo.

INVESTIGADOR RESPONSABLE.

Dra. Yazmín Guillén Dolores

Nombre y firma

Teléfono de contacto: 5552005003 ext 50122

Debe especificarse que: El documento se expide por duplicado, entregando una copia al participante.

3. Aviso de privacidad

AVISO DE PRIVACIDAD

TITULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: Asociación de los cambios del delta de CO2 y de SvO2 en prueba de ventilación espontánea con la falla a la extubación en pacientes post-operados de cirugía cardiaca. **Número de registro: 342.2022**

El presente Aviso de Privacidad tiene como objeto informarles sobre el tratamiento que se les dará a sus datos personales cuando los mismos son recabados, utilizados y almacenados.

Su información personal será utilizada con la finalidad de llevar a cabo un proyecto de investigación, para lo que cuenta con mis datos de contacto en caso de solicitar información sobre los resultados de esta investigación; para lo cual requerimos obtener datos de su domicilio, correo electrónico, teléfono particular, de trabajo o celular, estos datos son considerados como sensibles de acuerdo con la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares.

Es importante que usted sepa que todo el equipo de investigación que colabora en este estudio se compromete a que todos los datos proporcionados por usted serán tratados bajo medidas de seguridad y garantizando siempre su confidencialidad. En el caso de este proyecto las medidas que se tomarán para ello serán utilizar códigos, iniciales, número de expedientes y se almacenarán en archivo electrónico a cargo del investigador principal.

Los datos que usted nos proporcione no serán compartidos con otras instancias o instituciones y únicamente serán usados por el equipo de investigadores para este proyecto.

Usted tiene derecho de acceder, rectificar y cancelar sus datos personales, así como de oponerse al manejo de los mismos o anular el consentimiento que haya otorgado para tal fin a la institución, presentando una carta escrita dirigida a el/la investigador (a) responsable Dra. Yasmín Guillén Dolores o con la presidente del Comité de Ética en Investigación del CMN "20 de noviembre", Dr. Ricardo Pineda Ortega Tel. 523005003 Ext. 14661, ricardoortegapineda@hotmail.com.

Investigador responsable de recabar sus datos personales, de su uso y protección:

_ Nombre: **Dra. Yasmín Guillen Dolores**

Domicilio: Av. Félix Cuevas No. 540, Colonia del Valle, Delegación Benito Juárez, CP. 03229. Teléfono: 5521076372 Correo-e: gudyyazy@hotmail.com

DECLARACIÓN DE CONFORMIDAD: Manifiesto estar de acuerdo con el tratamiento que se dará a mis datos personales

Nombre y firma del paciente: _____

Fecha: _____