



**RELACIÓN DEL DELTA CO₂ CON LA PREDICCIÓN
TEMPRANA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO EN POSTOPERATORIO
DE CIRUGÍA CARDIACA**

**Dr. Aarón Carvajal
Autor**

**TUTOR
Dr. Ricardo Levin**

**TITULO A OBTENER
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
MAYO DE 2017**

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE TABLAS.....	5
LISTA DE CUADROS.....	6
LISTA DE GRAFICAS.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	8
LISTA DE ANEXOS.....	9
RESUMEN.....	10
ABSTRACT.....	12
1. INTRODUCCIÓN.....	14
2. JUSTIFICACIÓN.....	16
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
4. MARCO TEÓRICO.....	21
4.1 Índices de perfusión global.....	22
4.1.1 Delta venoso- arterial de CO ₂ (?CO ₂).....	22
4.2 Definición de Shock.....	24
4.3 Los mecanismos fisiopatológicos.....	25
4.3.1 Diagnóstico diferencial.....	26
4.3.2 Shock cardiogénico (SC).....	27
4.3.3 Fisiopatología y pronóstico de evaluación.....	29
4.3.4 Clasificación.....	31
4.3.5 Shock cardiogénico después de cirugía cardiaca.....	32
5. OBJETIVOS.....	36
5.1 General.....	36
5.2 Específicos.....	36
6. METODOLOGÍA.....	37
6.2 Población:.....	37
6.2 Diseño metodológico.....	37
6.2.1 Criterios de inclusión:.....	37
6.2.2 Criterios de exclusión.....	37
6.3 Muestreo.....	38
6.3.1 Tipo de muestra:.....	38
6.3.2 Selección de la muestra:.....	38
6.3.3 Tamaño de la muestra:.....	38
6.4 Reclutamiento:.....	38

6.5 Técnicas y procedimientos:	38
6.6 Variables: ver anexo 1.....	39
6.6.1 Variables regresoras continuas:.....	39
6.6.2 Variables regresoras categóricas:	39
6.7 Instrumento.....	39
El instrumento a utilizar se encuentra en el anexo 2.....	39
6.8 Análisis de los datos:.....	39
6.8 Aspectos éticos:	39
6.9 Limitaciones del estudio.....	40
7 RESULTADOS.....	41
8 DISCUSIÓN	47
9 CONCLUSIONES.....	51
10 BIBLIOGRAFÍA.....	53
ANEXOS.....	64

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme emprender este camino.

A la universidad interamericana.

A mi tutor general el doctor Ricardo Levin, tutores estadísticos y general Luis Ariel Billordo y Lindybeth Sarmiento Varón.

Aldo Peruso, Eduardo Barrera, Martín Deheza, Hernán Delpecio, Rodrigo Alderete, Leo Kristicevic, por sus grandes aportes en la realización de este trabajo

LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Mediciones: Edad en años (años), tiempo de bomba CEC (ml/min), Glucemia (mg/dl).	41
Tabla 2 Mediciones: CRM: cirugía de revascularización coronaria.....	42
Tabla 3 Regresión logística de todas las variables relacionadas con el Shock Cardiogénico.....	43
Tabla 4. Correlación entre la diferencia veno-arterial de CO ₂ y el shock cardiogénico en modelo experimental. La línea roja continua representa el valor- <i>p</i> para ?CO ₂	44
Tabla 5. Valores predictivos de shock cardiogénico con un 100% de sensibilidad.	46

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Etiología del shock cardiogénico después de cirugía cardíaca.	33
--	----

LISTA DE GRAFICAS

Grafica 1. Curva ROC para la diferencia veno-arterial de CO ₂ en modelo experimental.....	45
--	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Evaluación inicial del estado del shock. Se muestra un algoritmo para la evaluación inicial de un paciente en estado de shock (Panel A), las frecuencias relativas de los principales tipos de shock (Panel B), y representaciones esquemáticas de los cuatro tipos principales de shock (Grupo C). El algoritmo comienza con la presentación más común (Es decir, la hipotensión arterial), pero a veces la hipotensión es mínima o inexistente. CVP denota la presión venosa central y SvO₂ mezclado la saturación de oxígeno venoso. 27

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Variables	64
Anexo 2. Formato de recolección de la muestra	65

RESUMEN

El estado de shock cardiogénico en pacientes postoperatorio de cirugía cardíaca sigue siendo un reto médico con una considerable tasa de morbimortalidad en Argentina y el mundo, también depende y estaría influenciada de la experiencia en particular de cada servicio y de cada grupo de especialistas dedicados a esta labor (Benzadon, 2012). El cuidado intensivo postoperatorio de la cirugía cardíaca, tiene como objetivo primario la recuperación de la homeostasis sistémica que se ve afectada por los cambios fisiopatológicos generados por muchas variantes entre otros el uso de dispositivos como la bomba de circulación extracorpórea, fenómenos de isquemia y reperfusión, la hipotermia, trastornos en el sistema de coagulación, trastornos metabólicos y del equilibrio ácido base, los efectos adversos de las transfusiones, el sangrado, el alto riesgo arritmogénico, la inflamación sistémica, la infección etc. Desde el punto de vista clínico la presentación de estos diversos estados es muy heterogénea y variante en grados de severidad en cada paciente. Es tanto el componente sistémico que cumplen que varias literaturas describen y hacen comparaciones equiparables con el paciente en estado de sepsis (Diaz del Castillo & Cely, 2011).

Médicos especialistas y con experiencia en el cuidado del paciente crítico pueden comprobar y relacionar directa e indirectamente que cada una de las complicaciones descritas se pueden evaluar bajo la utilización de parámetros o datos provenientes de la gasometría arteriovenosa, y entre estos datos incluimos la evaluación de la diferencia existente entre niveles de CO₂ venosos y arteriales, estos aportan información valiosa del componente metabólico y circulatorio, y también pueden identificar precozmente situaciones de hipoperfusión tisular deuda de oxígeno y o aumento del consumo, que sin duda son procesos directamente relacionados con el inicio y con el desarrollo de los diferentes tipos de shock, El objetivo del estudio es evaluar la utilidad de la medición de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono como predictor de shock cardiogénico en pacientes admitidos en la Unidad coronaria luego de ser intervenidos de cirugía cardiovascular en los hospitales de la UAI (universidad abierta interamericana) e INCORP (instituto corazón pulmón) en Buenos Aires, Argentina.

Se trata de un estudio descriptivo y prospectivo con una muestra total de 63 pacientes con un nivel de confianza de 95%. Los datos fueron recolectados mediante una planilla pre-estructurada con las siguientes variables: Sexo, edad, hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipemia, leucocitosis, porcentaje de mortalidad según escores de apache y sofa, glucemia, tiempo de circulación extracorpórea, tipo de cirugía CRM o valvular, delta CO₂ venoarterial entre otros, tomados conjuntamente con la medición del delta de CO₂ a las 12 horas de ingreso a UTI. Los análisis estadísticos se realizaron en el programa InfoStat y GraphPad.

Entre los resultados se obtuvo que de todas las variables evaluadas la única que presentó correlación directamente proporcional con un $p < 0,05$ con el S.C fue el ΔCO_2 . Una vez determinada esta correlación, a través de la Curva ROC, se determinó que el valor predictor para shock cardiogénico de ΔCO_2 , debe ser = 7 mmHg a las 12 hrs de ingreso a la UTI.

Concluimos que el ΔCO_2 tiene una sensibilidad del 95% como predictor de S.C precoz, al encontrarse en el valor =7 mmHg.

Palabras claves: *Shock cardiogénico (SC), Glucemia, diferencia arterio venosa de CO₂ (DCO₂), correlación.*

ABSTRACT

The cardiogenic shock state in patients with postsurgery of heart surgery continue being a medical challenge. With a considerable rate of morbidity and mortality in Argentina and the world, it also depends and would be influenced by the experience in particular of each service and of each specialists group dedicated to this work. (Benzadon, 2012). The post-surgery intensive care of heart surgery, has primary objective the recovery of systemic homeostasis which is affected by the pathophysiological changes generated by many variants among other the use of devices such as the extracorporeal circulation pump, phenomena of ischemia and reperfusion, hypothermia, disorders in the coagulation system, metabolic disorders and acid base disorders, the adverse effects of transfusions, bleeding, high arrhythmogenic risk, systemic inflammation, infection, etc.

From the clinical point of view the presentation of these various states is very heterogeneous and varies in severity degrees in each patient. Is both the systemic component that complies, that several literates describe and make comparable comparisons with the patient in the state of sepsis (Diaz del castllo & cely, 2011).

Specialist and experts in the care of the critical patient can check and relate directly and indirectly that each of the complications described can be evaluated with the use of parameters or data

From arteriovenous gasometry and among these data we include the evaluation of the difference between levels of venous and arterial CO₂, these provide valuable information of the metabolic and circulatory component, and can also identify early situations of tissue hypoperfusion, oxygen debt and increased consumption, which are undoubtedly processes related directly to the onset and development of different types of shock. The objective of the study is to evaluate the usefulness of the measurement of the carbon dioxide venoarterial difference as a predictor of cardiogenic shock in patients admitted to the coronary unit after an intervention of cardiovascular surgery in the hospitals of the UAI and INCORP in Buenos Aires, Argentina.

This is a descriptive and prospective study with a total sample of 63 patients with a confidence level of 95%. The data were collected by means of a pre-structured

form with the following variables: Sex, age, hypertension, diabetes, smoking, dyslipidemia, leukocytosis, mortality Percentage according to APACHE and SOFA scale, Blood glucose, time of extracorporeal circulation, type of surgery CRM or valvular, venoarterial Delta co₂, among others, Taken together with the measurement of the CO₂ delta after 12 hours of admission to the intensive care unit. The statistical analyzes were carried in the program infostat and graphpad.

Among the results it was obtained that of all the evaluated variables the only one that presented directly proportional correlation with a p: <0.05 with the S.C was the DCO₂. Once this correlation was determined, through the ROC curve, it was determined that the predictive value for cardiogenic shock of delta CO₂, should be greater than 7 mmHg after 12 hours admission to the intensive care unit.

We conclude that the CO₂ delta has a sensitivity of 95% as a predictor of early S, C, when it is in the value greater than 7 mmHg

Key words: cardiogenic shock (CS), glycemia, CO₂ arteriovenous difference (DCO₂), correlation.

1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes postoperatorios de cirugía cardiovascular requieren de un monitoreo hemodinámico estricto, el cual se desarrolla con mediciones macro y micro vasculares; dentro de la primera medición se encuentran los determinantes entregados por el catéter de Swan Ganz (SG) por ejemplo, que permiten obtener importantes registros como el gasto e índice cardíaco, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares entre otros, y a nivel de mediciones microvasculares, se utilizan más las variables resultantes del estudio de los gases en sangre, los cuales documentan las interacciones de flujo sanguíneo, aporte y consumo de oxígeno de la capilaridad, entre estas mediciones el gradiente venoarterial permite evaluar conjuntamente la interacción del trabajo cardíaco por su estrecha relación con el gasto cardíaco y la microcirculación, por medio del comportamiento del CO_2 en la capilaridad (Díaz del Castillo & Cely, 2011).

Sin embargo, la evaluación hemodinámica en tiempo real sobre la base de los hallazgos clínicos y metabólicos básicos, como lo son: signos vitales, presión arterial media, saturación venosa central, saturación de oxígeno a la hemoglobina, exceso de base, acidosis, lactacidemia, gasto urinario etc, no detectan hipoxia tisular en estadios tempranos (Rady, Ríos, & Nowak, 1996) (Beal & Cerra, 1994). Se ha demostrado que la saturación de oxígeno venoso es un evaluador indirecto del índice cardíaco y un objetivo para la terapia hemodinámica (Gattinoni, y otros, 1995). Esta información aporta beneficios a la terapéutica, teniendo en cuenta también que con frecuencia se encuentran valores de SVC dentro de rango de normalidad en pacientes críticos y hemodinamicamente comprometidos, y este es un dato conocido que a menudo nos encontramos en las unidades de pacientes críticos, lo importante es analizar que estos procedimientos que a su vez nos generan datos, surgen tratando de identificar precozmente el riesgo de colapso cardiovascular en este tipo de pacientes, también orientan y estimulan la búsqueda y detección del posible o los posibles mecanismos de descompensación, y a su vez dirigen una intervención terapéutica temprana para restablecer el componente metabólico microvascular y macrovascular, el

equilibrio entre el aporte y transporte de oxígeno la demanda y el consumo (Ariza, Gothard, & MacNaughton, 1991).

Recientemente ensayos clínicos han dirigido más el foco a cambios en el tratamiento hemodinámico de pacientes postoperatorios en estado crítico, ya que fue observado en varios estudios que los pacientes que evolucionaban favorablemente tenían valores para el índice cardíaco y la entrega de oxígeno más altos que los de los pacientes que intercurrían con complicaciones o muerte, en muchos casos con valores más altos a los fisiológicos normales. (Shoemaker, y otros, 1967) (Shoemaker, Montgomery, Kaplan, & Elwyn, 1973) (Gattinoni, y otros, 1995). Este punto afianza una base muy sólida para investigaciones que buscan indicar la predicción del S.C en PPCC por medio de gradientes venoarteriales. El objetivo de este trabajo es relacionar el delta de CO_2 con la predicción temprana del S.C en el postoperatorio de pacientes de cirugía cardíaca. Demostrando que la relación gasométrica nos permite obtener una aproximación y detección temprana del shock cardiogénico que mejoraría la orientación terapéutica y el seguimiento médico, por lo tanto se transforma favorablemente la morbimortalidad de estos pacientes.

2. JUSTIFICACIÓN

La principal causa de muerte en postquirúrgico de cirugía cardíaca es el Shock Carcinogénico, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de las últimas décadas su mortalidad continúa siendo preocupantemente elevada (Cavaliere F, 1996), por lo que actualmente hay un interés creciente en la identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar esta complicación y por lo tanto es uno de los objetivos de esta investigación.

El Shock Cardiogénico constituye la entidad clínica que se establece cuando una insuficiencia cardíaca aguda de diversas causas progresa a estadios no viables para la economía corporal, produciéndose críticamente disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, poniendo en peligro la viabilidad de los parénquimas vitales de nuestro organismo. Clínicamente se identifica por hipotensión, oligoanuria, acidosis metabólica, signos de hipoperfusión periférica y trastornos neurológicos entre otros.

La terapia temprana dirigida por objetivos es una estrategia que se implementa dentro de las 6 horas de sospechada de shock mediante la reanimación guiada por metas, la cual ha demostrado disminuir la mortalidad a 28 días en este tipo de pacientes (Ariza, Gothard, & MacNaughton, 1991). El presente estudio permitirá determinar si el gradiente venoarterial de Co₂ se correlaciona con la predicción temprana del S.C en PPCC, y de esta forma establecer un marcador microvascular de perfusión tisular, que aunque requiera la inserción de un catéter central venoso para obtener sangre en la unión cavo-atrial, limitaría el uso de catéter arteria pulmonar ya que en todas las áreas de recuperación no se encuentran disponibles y no todo el personal médico está completamente entrenado para su colocación, también poder orientarnos en los distintos cambios cardiovasculares metabólicos de consumo transporte de oxígeno de pacientes en Unidad Coronaria (UCO) sometidos a procedimientos cardioquirúrgicos.

Este marcador en diferentes estudios se sostiene que es principalmente hemodinámico, se viene evaluando con la intención de aumentar la precisión de la

determinación del riesgo (Rangel-Frausto M.S, 1995) (Beal & Cerra, 1994) la hipoperfusión tisular inducida después de la corrección de la precarga es una potencial complicación y puede ser el inicio del paragua de dudas y preguntas que comienzan a generarse en el médico tratante que enfrenta pacientes intervenidos en postquirúrgicos de cirugía cardíaca, El S.C. en el postoperatorio es una potencial complicación y hace parte de las de peor pronóstico de estos pacientes intervenidos. Su incidencia varía entre el 3 y el 45% en los diferentes estudios y se asocia a aumento directo de la morbimortalidad, prolongación de la estancia en la unidad coronaria (UCO) infecciones y aumento en el consumo de recursos entre otros (Rao, y otros, 1966) (Rudiger, y otros, 2009).

En cuanto al uso de catéteres venosos centrales (CVC) para la toma de la muestra presión venosa de oxígeno son utilizados ampliamente en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) y unidades coronarias (UCO) se deben tener en cuenta parámetros epidemiológicos subyacentes (la tasa de infección y complicaciones relacionadas con la colocación son operador dependiente) existen cuidados ya descritos relacionados con el tiempo de permanencia y la incidencia de infección por lo que se sugiere usar los procedimientos estandarizados para el uso de catéteres, con el fin de reducir el tiempo de hospitalización y los costos hospitalarios. Los catéteres centrales pueden ser introducidos periféricamente, por punción en las venas subclavia cefálica o basílica, pues favorecen la menor colonización, proporcionan facilidad para sus cuidados y mayor tiempo de permanencia, presentando menor tasa de infección en relación con otros sitios de inserción de catéteres centrales. (Vincent JL, 2012) (Vicente & Backer, 2013).

Tratar de predecir la inminente insuficiencia cardiovascular con anterioridad a la falla ya presentada por el componente macrovascular es uno de los principales objetivos de interés médico, sin embargo los parámetros macrocirculatorios son considerados en la actualidad como marcadores poco fiables de perfusión tisular por ende no estiman el estado hemodinámico global en el paciente crítico .

La monitorización hemodinámica ideal debería informar si las células reciben el suficiente oxígeno que pueda mantener una adecuada respiración mitocondrial y

posteriormente una producción de ATP suficiente para los requerimientos actuales del paciente.

La optimización de la macrocirculación siempre es un prerrequisito para un adecuado metabolismo microcirculatorio, pero la restauración de la hemodinámica global no es sinónimo de adecuada perfusión tisular regional, especialmente en condiciones de autorregulación alterada como claramente ocurre en algunos estados de shock principalmente en el séptico, estas dos condiciones, el shock y los trastornos de autorregulación son desencadenadas por una entidad llamada, SINDROME DE DISTRES MICROCIRCULATORIO Y MITOCONDRIAL (SDMM) es una entidad que puede aparecer en el curso del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y que fácilmente podría establecerse en el paciente en postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, que se caracteriza por hipoxia tisular citopática muchas veces no corregible con la optimización del transporte de oxígeno, asociada a un defecto adquirido para la utilización del mismo y la producción de energía en la mitocondria y que da lugar a disfunción orgánica múltiple. los nuevos métodos para su diagnóstico y enfoques terapéuticos se adaptan a tres fases de su evolución, en la fase inicial persigue la prevención y reversión precoz de la disfunción mitocondrial, una vez ya establecida el objetivo es restaurar el flujo de la cadena de electrones, en la segunda fase restablecer la respiración mitocondrial y evitar el colapso energético celular, en la tercera etapa el tratamiento debe ir dirigido a estimular la biogénesis mitocondrial y la reparación o sustitución de las mitocondrias dañadas.

Todo lo anterior descrito nos ayuda a enfatizar e identificar todos los acontecimientos de donde puede estar generándose la falla, y así dar una explicación contextual y global del paciente, también a todo lo inadecuado e insuficiente de aquellas estrategias terapéuticas que apuntan solo a la corrección de la hemodinámica sistémica, resaltando que la condición de reversibilidad dependerá siempre de la magnitud del daño hipoxico en el tiempo y también a ese daño generado por la reperfusión.

Cerrando la idea global de este estudio podríamos definir que estandarizando este marcador que es exequibles en todas las unidades donde encontramos este tipo de pacientes y sin incrementos de costos o tiempo podríamos estar ofreciéndole sin duda alguna un cuidado con mejores márgenes de seguridad a nuestros pacientes, también nos acercamos al precoz diagnóstico y al tratamiento dirigido que disminuyen el porcentaje de complicaciones, que cambian por completo el pronóstico y la morbimortalidad en las salas de cuidados críticos cardiológicos.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la literatura actual no existe un estudio que relacione los gradientes venoarteriales de CO₂ con el S.C. Por lo anterior, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿cuál es la correlación del Delta de CO₂ en la anticipación al shock cardiogénico y su mal pronóstico en PPCC?

El poder determinar una adecuada correlación gasométrica en un grupo de pacientes, nos permitirá obtener un marcador de severidad, que ayudaría en el manejo y seguimiento médico.

4. MARCO TEÓRICO

En organismos aeróbicos, la entrega y distribución de cantidades adecuadas de oxígeno es una necesidad esencial para la conservación de la vida. Evolutivamente se desarrolló una organización funcional orientada a garantizar el transporte de oxígeno desde el medio ambiente hasta las células que lo consumen. Esta red de transporte está constituida por los pulmones, el corazón, la macro vascularización, los glóbulos rojos y la micro vascularización (López Pérez, y otros, 2010).

Las actividades celulares requieren energía obtenida mediante la degradación de adenosintrifosfato (ATP), generado fundamentalmente como resultado de la fosforilación oxidativa. El oxígeno debe estar presente en cantidades suficientes en la mitocondria para mantener concentraciones efectivas. Las células cardiacas y vasculares realizan una serie de actividades fundamentales u obligatorias para la supervivencia como transporte de membrana, crecimiento, reparación celular y procesos de mantenimiento. Existen otras funciones de carácter facultativo como contractilidad, transporte de electrolitos, proteínas y actividades biosintéticas particulares. Las funciones facultativas son las primeras en ser alteradas, frente a una disminución en el suministro de oxígeno, llevando a la alteración en la función orgánica. Si esa situación persiste en el tiempo, las funciones obligatorias no pueden ser mantenidas e incurren en alteración irreversible conduciendo a muerte celular (Hernández Luna , y otros, 2011).

En el paciente crítico, la incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los órganos se traduce en una situación de disoxia celular, caracterizada por un aumento del metabolismo anaerobio con el fin de mantener la producción de ATP. Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio a anaerobio, se produce un cúmulo de lactato, iones de hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. Esta generación de lactato e hidrogeniones, al pasar al torrente circulatorio, va a generar el perfil biológico de acidosis láctica. El grado de hiperlactasidemia y acidosis metabólica va a correlacionarse directamente con el desarrollo del fracaso orgánico y mal pronóstico del paciente (Ascaso, 2014), que finalmente es

la manifestación metabólica más importante, producto de este desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno.

4.1 Índices de perfusión global

En el ejercicio de la medicina crítica, la evaluación del estado de perfusión tisular y del grado de compromiso orgánico son instrumentos esenciales para la orientación terapéutica de los pacientes, los parámetros que se deben identificar, medir e interpretar con sus metas son los siguientes:

- Tasa de extracción oxígeno entre 20–30 %
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno <5
- Saturación venosa de oxígeno central >70% y presión venosa de oxígeno > 40 mmHg
- Diferencia venoarterial de monóxido de carbono (delta pCO₂ v-a) < 5mmHg
- Lactato sérico < 2mEq/L
- Delta hidrogeniones entre -5 y +5 o base exceso < -5mEq/L
- Índice de consumo de oxígeno (IVO₂) cercano a 150 ml/min/m² y un índice aporte de oxígeno (IDO₂) > 520 ml/min/m² (el IDO₂= IC x CaO₂ x 10; en donde CI es índice cardiaco, CaO₂ es contenido arterial de oxígeno y en metros cuadrados el área superficie corporal el valor normal es 520-720 ml/min/m²)
- Variabilidad de presión perfusión (VPP) tenerla en >10 %
- Presión arterial, mejor valorando en la presión arterial media que refleja mejor la presión de perfusión y considerando una presión arterial media (PAM) óptima de 60 a 70 mmHg. (Ariza, Gothard, & MacNaughton, 1991).

4.1.1 Delta venoso- arterial de CO₂ (?CO₂)

La Oximetría venosa mixta, es un indicador del balance entre transporte y consumo de oxígeno.

La determinación de la saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂) intermitente o continua es dependiente del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno, de la concentración de la hemoglobina y de la saturación arterial de oxígeno. Es decir,

que en un paciente con demanda de oxígeno estable, una desaturación venosa mixta puede reflejar disminución del gasto cardíaco.

Sin embargo, en la búsqueda de nuevas metas de reanimación, se utiliza la ΔCO_2 que es la diferencia existente en las presiones parciales de oxígeno venoso y presiones parciales de oxígeno arterial, al parecer es un buen marcador de correcta microcirculación y de evaluación pronóstica en la evolución del paciente con shock.

Un $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mmHg en las primeras 24 horas de pacientes postquirúrgicos se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación (Prado, y otros, 2014).

Un $\Delta v\text{-aCO}_2$ amplio puede explicarse por:

- aumento de la $p\text{CO}_2$ venosa secundaria a disminución de gasto cardíaco condicionando hipoperfusión tisular;
- aumento en la producción de CO_2 secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato;
- aumento en la producción de CO_2 (Weil & Shubin, 1971).

En el caso de shock el factor más importante es la hipoperfusión tisular la condicionante de una amplia diferencia de CO_2 venoso y arterial.

Según estudios realizados anteriormente, se ha descrito que se pueden dar saturaciones venosas de oxígeno superiores al 70% de manera que el suministro de oxígeno puede estar aparentemente adaptado a la capacidad de extracción de O_2 del tejido, aunque la perfusión del mismo siga siendo insuficiente como para depurar el CO_2 acumulado que depende de variables dinámicas propias de los pequeños vasos y físicas como condicionantes de flujo, produciendo así, evidente aumento del CO_2 en sangre de predominio venoso trayendo también otras consecuencias de alteraciones en el metabolismo ácido básico. Dado que el incremento de CO_2 del tejido durante la hipoperfusión también es acompañado

por un aumento en el CO_2 venoso, podemos argumentar que centrarse exclusivamente en el valor de SvcO_2 mayor de 70%, puede ser insuficiente para guiar la terapia en el paciente, mientras que el pCO_2 es un parámetro que puede reconocer al paciente que aún no ha sido reanimado adecuadamente (Weil & Shubin, 1971).

La producción diaria de CO_2 por el metabolismo celular oscila entre 15.000 y 20.000 nmol (más de 300 litros) en condiciones basales. Al penetrar en la circulación, la mayor parte de ese CO_2 se convierte en formas no gaseosas para transportarse, originando los cambios correspondientes en la concentración de iones hidrógeno y, obviamente en el pH venoso. El balance de CO_2 se logra cuando la cantidad producida por el metabolismo celular es transportada por la circulación y excretada por los pulmones. Al igual que el oxígeno, el CO_2 tiene un flujo arterial (de los pulmones a los tejidos) y un flujo venoso (de los tejidos a los pulmones), pero a diferencia del oxígeno, el flujo arterial es menor que el venoso. Conociendo la diferencia normal entre CO_2 y pH arteriales y venosos se pueden establecer diagnósticos de normalidad (si la diferencia está conservada) o de anormalidad (si se ha perdido la relación arteriovenosa). Establecida la anormalidad, el siguiente paso sería definir la causa de la misma, esto es, considerar las diferentes causas de un incremento en el CO_2 y pH venosos (Ariza, Gothard, & MacNaughton, 1991).

4.2 Definición de Shock

El shock es un síndrome caracterizado fundamentalmente por insuficiencias de perfusión y flujo sanguíneo tisular a estadios críticos, que si es marcado y sostenido conlleva a un daño progresivo celular afectando sus necesidades metabólicas debido a isquemia e hipoxia. El shock es una condición común en los cuidados críticos, que afecta alrededor de un tercio de los pacientes en UTI y UCO (Tisminetzky & Pahisa, 2006.). El diagnóstico de shock se basa en la clínica, hemodinámica y signos bioquímicos, que en términos generales comprende tres componentes:

- En primer lugar, la hipotensión arterial sistémica que está muchas veces presente de una magnitud moderada, especialmente en algunos pacientes con

hipertensión arterial crónica. Típicamente en esta entidad en los adultos la presión arterial sistólica es de menos de 90 mmHg o la presión arterial media es inferior a 70 mmHg, con taquicardia asociada.

- En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que son evidentes a través de tres vías (Tisminetzky & Pahisa, 2006.): cutánea (piel que es fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, hallazgos que son más evidentes en los estados de flujo bajo), renal (producción de orina de <0,5 ml por kilogramo de peso corporal por hora) y neurológica (alteración del estado mental, que incluye típicamente obnubilación, desorientación y confusión).
- En tercer lugar, la presencia de Hiperlactasidemia, que indica un metabolismo anormal de oxígeno celular. El nivel de lactato en la sangre normal es de aproximadamente 1 mmol por litro, pero se incrementa el nivel (> 1,5 mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda (Peinado-Rodriguez J., 2000).

4.3 Los mecanismos fisiopatológicos

En el shock intervienen varios mecanismos fisiopatológicos potenciales, y no necesariamente excluyentes (Lopez de Arbin Martinez & Sirvent Calvera, 2006): hipovolemia (a partir de la pérdida de fluido interno o externo), factores cardiogénicos (como, infarto agudo de miocardio, miocardiopatía en fase terminal, enfermedad valvular cardíaca avanzada, miocarditis, o arritmias cardíacas), obstrucción (por ejemplo, embolia pulmonar, taponamiento cardíaco, o neumotórax a tensión), o factores de distribución (por ejemplo, sepsis severa o anafilaxia de la liberación de mediadores de la inflamación). Ver figura 1.

Los tres primeros mecanismos se identifican por un bajo gasto cardíaco y, por lo tanto, el transporte inadecuado de oxígeno. En el shock distributivo, el déficit principal reside en la periferia, con disminución de la resistencia vascular sistémica y la extracción de oxígeno alterado. Típicamente, en tales casos, el gasto cardíaco es alto, aunque puede ser bajo como resultado de la depresión del miocardio

asociada. Los pacientes con insuficiencia circulatoria aguda a menudo tienen una combinación de estos mecanismos. Por ejemplo, un paciente con shock distributivo de una pancreatitis grave, anafilaxia, o sepsis también puede tener la hipovolemia y el shock cardiogénico de depresión miocárdica.

4.3.1 Diagnóstico diferencial

El shock séptico, es una forma de shock distributivo, siendo, resultando la forma más común de choque entre los pacientes en la UTI, seguido por el shock cardiogénico y el hipovolémico; el shock obstructivo es poco frecuente (Figura 1B y 1C). En un ensayo clínico en el cual se evaluaban vasoactivos que incluyó a más de 1600 pacientes con shock ,el shock séptico se produjo en el 62% de los pacientes, el shock cardiogénico en el 16%, el hipovolémico 16%, y otros tipos de shock distributivo en el 4%, y el shock obstructivo en solamente el 2% (Richer, Robert , & Lebel , 1996).

Investigaciones clínicas han descripto que el shock después de la lesión traumática es probable que sea hipovolémico (debido a la pérdida de sangre), pero el shock cardiogénico o shock distributivo puede producirse también, solo o en combinación, causada por condiciones tales como taponamiento cardíaco o lesión de la médula espinal.

El diagnóstico puede ser minucioso y preciso por medio de datos ecocardiográficos, que incluye la evaluación de derrame pericárdico, la medición del tamaño y función ventricular izquierda y derecha, la evaluación de las variaciones respiratorias en las dimensiones de la vena cava inferior, y el cálculo integral de la velocidad en tiempo aórtico y del volumen sistólico. Siempre que sea posible, la ecocardiografía debe realizarse tan pronto como sea permitido en cualquier paciente con shock (Figura 1A) (Richer, Robert , & Lebel , 1996).

En el caso de este proyecto de investigación solo nos enfocaremos en el Shock cardiogénico que es el que se desarrolla con más frecuencia en pacientes en recuperación cardiovascular:

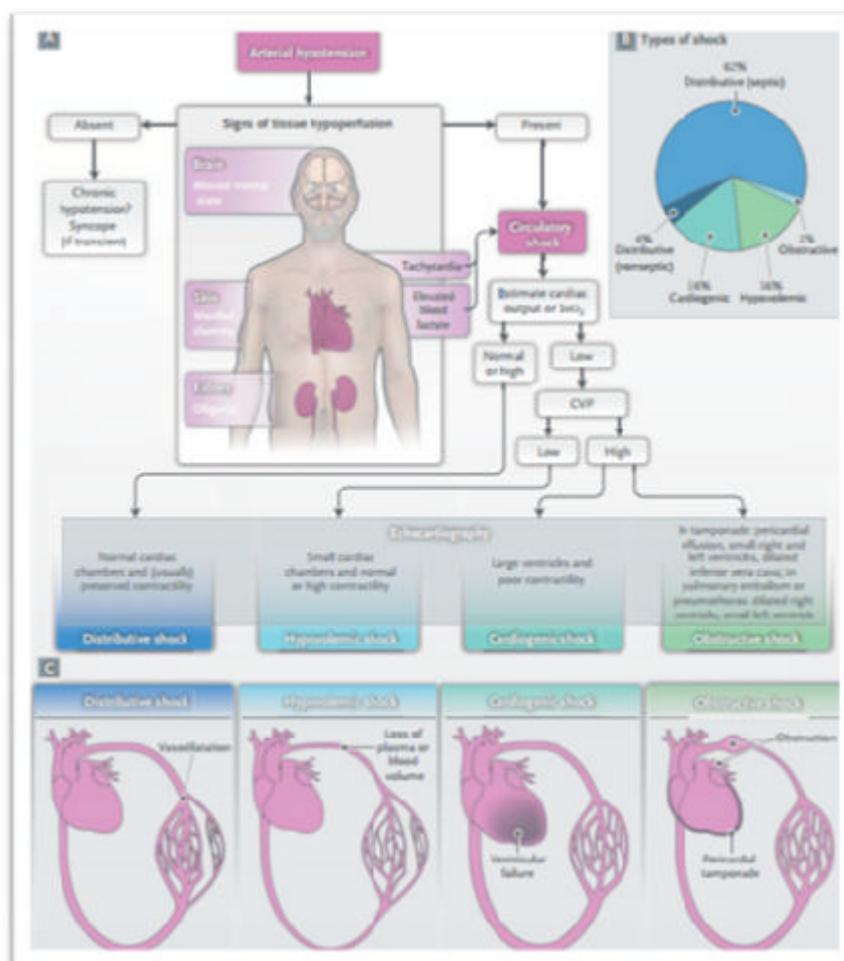


Figura 1. Evaluación inicial del estado del shock. Se muestra un algoritmo para la evaluación inicial de un paciente en estado de shock (Panel A), las frecuencias relativas de los principales tipos de shock (Panel B), y representaciones esquemáticas de los cuatro tipos principales de shock (Grupo C). El algoritmo comienza con la presentación más común (Es decir, la hipotensión arterial), pero a veces la hipotensión es mínima o inexistente. CVP denota la presión venosa central y SvO₂ mezclado la saturación de oxígeno venoso.

4.3.2 Shock cardiogénico (SC)

El estado de shock cardiogénico es la expresión de la falla aguda y grave de la bomba cardíaca, que origina una alteración profunda de la perfusión periférica y una anoxia hística progresiva. según Swan (1995) se define clínicamente por la presencia de los siguientes signos: hipotensión arterial sistólica (inferior a 90 mmHg) o disminución de 30 mmHg de la presión arterial sistólica con respecto al valor inicial durante un mínimo de 30 minutos; trastornos de la perfusión periférica

(miembros fríos, cianóticos, de coloración irregular); diaforesis; oliguria (inferior a 20 ml/hora); y alteración del estado de conciencia (agitación, confusión y coma) a través del tiempo con nuevos consensos y actualizaciones cambian parámetros valores y conceptos para esta entidad, punto que no será motivo de revisión en este estudio (Swan, Forrester, Diamind, Chatterje, & Parmiey, 1972).

El cuadro hemodinámico se caracteriza por un gasto cardíaco muy bajo (índice cardíaco inferior a 2, l/min/m²), asociado en la mayoría de los casos con una presión de llenado ventricular alta (presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, o PEAP, superior a 18 mmHg) y resistencias sistémicas considerablemente aumentadas (Mueller, Ayres, Gregory, Giannelli, & Gace, 1970)(Chatterjee, 1985). Rara vez el estado de shock se asocia con una insuficiencia selectiva o predominante del ventrículo derecho, en este caso la presión auricular derecha iguala o excede la presión de la aurícula izquierda (Cohn, Guiha, Broder, & Limas, 1974).

Es la incapacidad de la bomba de suministrar suficiente aporte sanguíneo a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas de éstos. El diagnóstico hemodinámico está determinado por la combinación de presión arterial baja con sistólica (< 90 mmHg o un valor de 30 mmHg por debajo de los niveles basales durante al menos 30 minutos), una elevación de la diferencia arteriovenosa de O₂ (>5,5 ml/dl) y una disminución del índice cardíaco (< 2,2 l/min/m²) con una presión capilar pulmonar elevada (>18 mmHg) (McCowen, Malhotra, & Bistrrian, 2001). Fisiopatológicamente el shock cardiogénico está producido por tres mecanismos:

- a) disfunción sistólica extensa del ventrículo izquierdo;
- b) infarto extenso del ventrículo derecho, y
- c) defectos mecánicos del ventrículo derecho o izquierdo como resultado de un infarto de miocardio.

La pérdida del 40% del miocardio - ventricular izquierdo, se produce por la presencia de infarto agudo de miocardio, en el caso de infarto del ventrículo

derecho se produce una reducción de la distensibilidad diastólica y disfunción sistólica del mismo.

Así mismo, el daño de alguna de las estructuras funcionales del corazón (válvulas, músculos papilares, pared libre, etc.) causado por isquemia aguda o necrosis, puede producir un shock cardiogénico *per se* o bien contribuir junto a la lesión del ventrículo izquierdo al shock, comportándose como un fallo del ventrículo izquierdo. Por último, otras causas que pueden desencadenar shock cardiogénico incluyen la miocarditis aguda y las arritmias mantenidas (Robert & Kenneth , 1999).

Muchas veces el shock obstructivo, es considerado como shock cardiogénico, pero se diferencia de éste en que el componente cardiaco afectado es sobre todo el diastólico y no tanto el sistólico. El taponamiento cardiaco y el tromboembolismo pulmonar masivo constituyen dos ejemplos de shock cardiogénico junto a la pericarditis constrictiva, el neumotórax a tensión, la hipertensión pulmonar primaria y la coartación de aorta (McCowen, Malhotra, & Bistran, 2001).

A pesar de los tratamientos innovadores emergentes, la mortalidad hospitalaria en pacientes con shock cardiogénico sigue siendo tan alta como 70-80% tal como lo describimos previamente (Killip & Kimball , 1967). Otros estudios han citado las tasas de mortalidad de alrededor de 50% a 80% (Hochman, Boland , Sleeper , & et al., 1995). Un estudio llevado a cabo en un hospital de tercer nivel en Pakistán tenía una tasa de mortalidad hospitalaria del 55% (Tipoo, Tipoo, Quraishi , Najaf SM, & et al., 2004). Nuevas investigaciones demostraron que la mortalidad hospitalaria global fue alta (63%) ($P = 0,004$), pero se ha encontrado y demostrado una reducción en el tiempo de 1992 a 1997. Esto se atribuyó en parte al mayor uso de procedimientos de revascularización, los cuales son conocidos por mejorar los resultados (Carnendran, y otros, 2001).

4.3.3 Fisiopatología y pronóstico de evaluación

El shock cardiogénico postoperatorio puede definirse como una insuficiencia circulatoria cuyo estado primario es la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, cada

vez está más claro que esta insuficiencia produce con rapidez una activación de la cascada inflamatoria de respuesta sistémica, responsable de una insuficiencia cada vez más compleja y permanente. La gravedad del cuadro clínico inicial es variable y, aunque por definición incluye signos de insuficiencia orgánica. Los objetivos principales se articulan en torno a tres puntos: tratamiento precoz, tratamiento etiológico y optimización hemodinámica. Respecto al último punto, suele recurrirse en primer lugar a una prueba de expansión vascular, seguida de inotrópicos y de vasoconstrictores, en caso que las estrategias a prueba resulten ineficaces, esta estrategia deberá guiarse mediante una monitorización adecuada, en la que sin duda parámetros metabólicos y de transporte como la SvO₂ ocupa un lugar relevante (Rose, y otros, 2001).

Tras el fracaso cardiaco, se reportaron los primeros casos de soporte mecánico circulatorio, particularmente en el *shock* postcirugía cardíaca (Spencer, Eiseman, Trinkle, & Rodd, 1965) (Debakey, 1971). En los últimos años se han usado algunos dispositivos de asistencia circulatoria mecánica (Pennington, Swartz, Lohman, & McBride, 1998) (Rose, y otros, 2001), que han experimentado un gran auge con buenos resultados. Sin embargo, el fracaso cardíaco continúa representando un desafío a nivel de morbimortalidad; por lo cual, a través de esta investigación se busca anticipar el S.C. en cierta forma evadiendo o disminuyendo la posibilidad de uso de sistemas de asistencia circulatoria temporal que proporcione un apoyo hemodinámico y evitando el desarrollo consecuente e inminente de fallo multiorgánico y muerte.

La insuficiencia cardíaca preoperatoria contribuye al aumento de complicaciones postoperatorias y empeora el pronóstico de los pacientes tras cirugía cardíaca. Aunque la insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo, con afectación metabólica e inflamatoria, las posibilidades terapéuticas en el paciente quirúrgico se limitan prácticamente a la optimización de la situación hemodinámica y el control del bajo gasto (Benzadon, y otros, 2012).

El shock cardiogénico sigue siendo la principal causa de muerte entre los pacientes con todos los tipos de enfermedades coronarias. Por lo tanto, existe un interés creciente en la identificación de pacientes que están en riesgo de

desarrollar shock cardiogénico luego de una cirugía cardíaca, con el fin de explorar diferentes enfoques hemodinámicos para la prevención de su desarrollo, y en la mejora de los resultados cuando se produce (Handler, 1985).

4.3.4 Clasificación

Según Shaller y col (1999), resumieron que son cinco factores los que determinan el trabajo ventricular: *i*) la precarga, igual al volumen ventricular telediastólico, el cual depende de la presión transmural y de la distensibilidad ventricular (relación presión / volumen ventricular diastólico); *ii*) la contractilidad miocárdica; *iii*) la poscarga, que designa la tensión parietal instantánea durante la eyección ventricular y depende del radio de la cavidad y de la presión intraventricular durante la sístole; *iv*) la contracción; y *v*) la frecuencia cardíaca. (Shaller , Eckert , & Tagan, 1999).

La clasificación de los tipos de shock cardiogénico varía según la alteración primaria de uno u otro de los determinantes del gasto cardíaco. La clasificación anterior es necesariamente esquemática puesto que la complejidad de los mecanismos implicados no siempre permite designar un factor único como responsable de los desórdenes funcionales que se observan; además de identificar el mecanismo inicial, mediante el cual se podrán deducir los principios hemodinámicos (Handler, 1985) :

- Anomalías de la precarga

Disminución: Por acortamiento de la diástole (taquicardia o taquiarritmia). Por disminución de la distensibilidad ventricular (isquemia aguda, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía restrictiva) y Por incremento de la presión extraparietal (taponamiento).

Aumento: Por insuficiencia valvular (insuficiencia aórtica o mitral aguda), Por shunt de izquierda a derecha (perforación septal).

- Disminución de la contractilidad

Por pérdida de un territorio contráctil (infarto miocárdico, contusión miocárdica) y
Por lesión difusa del miocardio (miocarditis aguda, miocardiopatía dilatada en estado terminal, lesión tóxica o medicamentosa o trastornos metabólicos posteriores a circulación extracorpórea CEC).

– Incremento de la postcarga

Por obstáculo a la eyección ventricular (embolia pulmonar masiva o estenosis aórtica).

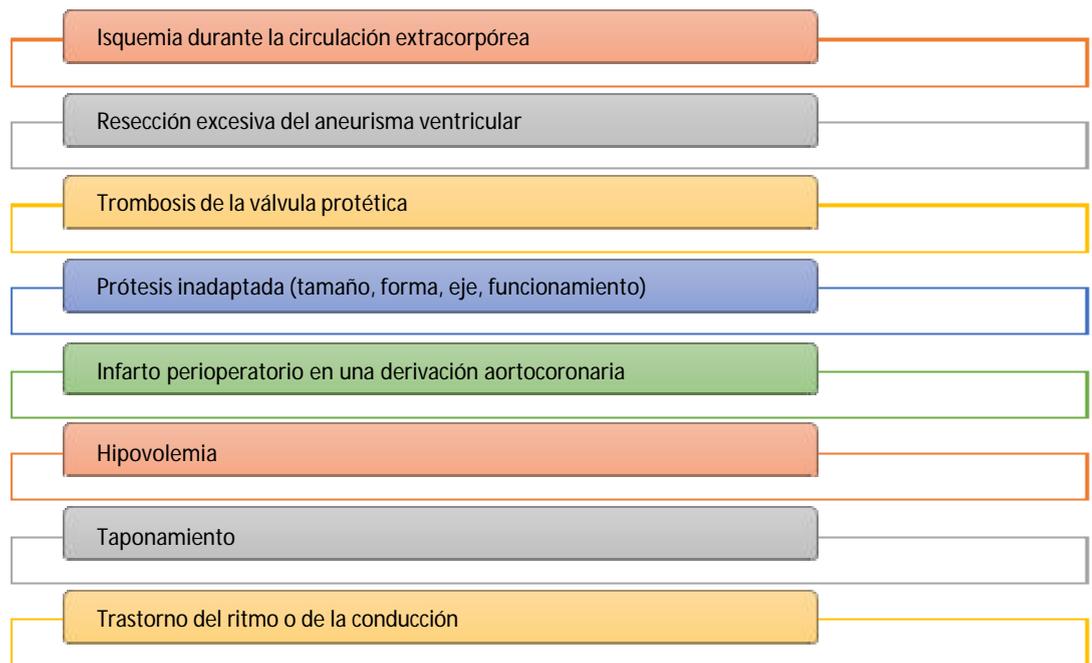
– Asinergia de la contracción

Por retardo o falta de respuesta al impulso eléctrico (isquemia aguda, infarto agudo de miocardio o aneurisma ventricular). Disminución extrema de la frecuencia cardíaca, y Por trastorno de la actividad sinusal o de la conducción auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular completo) (Gunnar & Loeb, 1983).

4.3.5 Shock cardiogénico después de cirugía cardíaca

4.3.5.1 Etiología

Después de una cirugía cardiovascular, la aparición del estado de shock induce la búsqueda de varias causas posibles (ver cuadro 1). Cuando el estado de shock no se asocia con hipovolemia, trastornos del ritmo o de la conducción que son frecuentes en el postoperatorio, también disfunción de una válvula recién implantada o derrame pericárdico con taponamiento, puede ser secundario a isquemia o incluso una necrosis miocárdica sucedida durante la CEC. La suspensión del flujo coronario durante el clampeo aórtico provoca una isquemia global del miocardio, responsable de edema y necrosis que producen una alteración de la función diastólica (disminución de la distensibilidad ventricular) y sistólica (pérdida de la contractilidad de origen isquémico) (Shaller , Eckert , & Tagan, 1999).



Cuadro 1. Etiología del shock cardiogénico después de cirugía cardíaca.

4.3.5.2 Tratamiento

Comparado con el tratamiento del shock cardiogénico secundario a un infarto, el tratamiento del shock en el postoperatorio de cirugía cardíaca no es específico. Se trata de restaurar el gasto cardíaco y la presión arterial con inotropos (dobutamina), vasopresores (dopamina y noradrenalina) etc. y si es necesario, asociando vasodilatadores (nitroprusiato de sodio y derivados nitrados) (Antman, 1997), y cuando el shock es debido a una complicación mecánica o a un taponamiento, debe tratarse la causa específica.

Sin embargo, la atención postoperatoria inmediata en la cirugía cardíaca requiere un equipo de trabajo especializado en su atención, ya que la mayoría de los procedimientos implican circulación extracorpórea (CEC), lo cual influye en la morbimortalidad de estos pacientes; motivo suficiente para revisar las complicaciones inmediatas más comunes como son: el sangrado de mediastino, disfunción pulmonar aguda, síndrome de bajo gasto, arritmias e insuficiencia renal aguda, para un abordaje terapéutico de acuerdo a las condiciones del paciente

crítico. El bajo gasto cardíaco postoperatorio es una complicación devastadora que ocurre en aproximadamente el 1-5% de los pacientes después de operaciones cardíacas (Rao, y otros, 1966).

La mayoría de los postoperados llegan a la UCO con un catéter venoso central , Su extremo distal suele alojarse en la aurícula derecha, canalizándose de forma percutánea la vía venosa yugular en la mayoría de los casos . Este tipo de ubicación da valiosa información sobre las presiones de llenado del lado derecho, sobre la función de la válvula auriculoventricular (VA) situada a la derecha e indirectamente sobre el estado del gasto cardíaco mediante la saturación venosa de oxígeno. Este monitoreo del sistema es lo habitual para todo paciente grave: línea arterial, catéter de Swan-Ganz u otros dispositivos, gases en sangre arterial y venosa y SvO₂. El Tiempo de coagulación activado (TCA) se mantiene en 150-180 segundos. El flujo, inicialmente de 4,5 L/min, se ajusta de acuerdo con las necesidades hemodinámicas y los requerimientos de oxigenación del paciente. En pacientes con insuficiencia renal se puede integrar al circuito una unidad de hemofiltración creando contrapresión contra la presión de filtración, aunque es más sencillo hacerlo por separado ya que es difícil monitorizar el volumen filtrado , y el riesgo de microembolia arterial es alto (Doll, Rastan, Battellini, Merk, & Mohr, 2007).

Se debe ajustar el flujo de oxígeno para lograr una saturación venosa mixta (SvO₂) del 70%; la fracción inspirada de O₂ (FiO₂) se ajusta teniendo en cuenta las contraindicaciones en el paciente crítico y así poder mantener PAFI (es la presión parcial de oxígeno arterial dividido entre la fracción inspiratoria del paciente , que es un importante marcador de permeabilidad y transporte) de 300 mm Hg o mayor. La tensión arterial de CO₂ se mantiene en el nivel habitual de 37 a 42 mm Hg (Carl, y otros, 2010).

Tampoco está bien definido y establecido cuál debe ser el nivel de monitorización que deben recibir los pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica o sospecha de S.C. En principio, estos pacientes deben recibir una monitorización hemodinámica avanzada, que se basa fundamentalmente en la realización de un

ecocardiograma (ECC) para definir y descartar posibles etiologías, la monitorización de la precarga y del GC (CAP, termodilución transpulmonar [TDTP], etc.), y la estimación de la perfusión tisular (mediante lactato, SvO₂ o SvcO₂). Además de otras medidas comunes al paciente crítico (p. ej. gasometría, radiografía de tórax) (Doll, Rastan, Battellini, Merk, & Mohr, 2007).

En la Conferencia de Consenso Internacional para el Manejo Hemodinámico del Shock se indicó que la monitorización hemodinámica continua solo debe emplearse cuando su conocimiento permita aplicar medidas que mejoren el pronóstico de los pacientes (Hemodynamic monitoring in shock and implications for management, 2007).

La monitorización de la oximetría venosa, tanto la saturación venosa (SvO₂) mixta como la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) han recobrado valor en el paciente crítico y son consideradas como el indicador más representativo de la oxigenación tisular global (Bauer, Reinhart, & Bauer, 2008)

En general, salvo excepciones (Jammer, Erichsen, Lodemel, & Ostgaard, 2010), en todos los estudios se objetiva que un valor bajo de SvO₂ (Krauss, Verdouw, Hugenholtz, & Nauta, 1975) o SvcO₂ (Monitoring Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂, 2006) (Futier, y otros, 2010) se asocia a un mayor número de complicaciones. Al igual que ocurre en otros escenarios, como se reportó Shepherd en el 2009 que en el ámbito del PPCC se han realizado algunos reportes que han demostrado que el monitoreo de SvO₂/ SvcO₂ se acompaña de una reducción de las complicaciones postoperatorias (Shepherd & Pearse, 2009), (Pölonen, y otros, 2000) (McKendry M, y otros, 2004)

5. OBJETIVOS

5.1 General

Determinar la correlación existente entre el índice delta de CO₂ en la predicción anticipada al shock cardiogénico en el paciente en postoperatorio de cirugía cardiaca (PPCC).

5.2 Específicos

- Determinar la magnitud de la correlación de la diferencia del dióxido de carbono (índice Δ CO₂) con el shock cardiogénico.
- Describir los coeficientes de correlación del Δ CO₂ en PPCC evaluados a las 12 horas de ingreso a la sala de recuperación cardiovascular

6. METODOLOGÍA

Diseño de estudio observacional prospectivo evaluando la correlación ?CO_2 en la predicción y anticipación al shock en adultos sometidos a cirugía cardíaca.

6.2 Población:

Pacientes adultos programados para cirugía cardiotorácica que ingresaron a la unidad coronaria del Hospital de la Universidad Abierta Interamericana (UAI) y la Unidad Coronaria del Instituto Corazón Pulmonar (INCORP).

6.2 Diseño metodológico

Estudio observacional descriptivo, serie de casos. Estudio de adherencia.

6.2.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes adultos programados para cirugía cardiovascular.
- Cirugía cardíaca realizada bajo bomba de circulación extracorpórea.
- Cirugía cardíaca sin bomba de circulación extracorpórea.
- Cirugía de revascularización miocárdica.
- Cirugía de remplazo valvular.
- Cirugía combinada (valvular y coronaria).

6.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que requieren reintervenciones en el periodo postquirúrgico
- Pacientes en shock refractario en el periodo pre operatorio
- Pacientes con enfermedad renal avanzada en diálisis, cáncer, enfermedad hepática, infecciosas, inflamatorias, sistémicas y hematológicas

6.3 Muestreo

6.3.1 Tipo de muestra:

No probabilístico de selección consecutiva

6.3.2 Selección de la muestra:

Selección por conveniencia de los pacientes que ingresan a la unidad coronaria del hospital UAI e INCORP.

6.3.3 Tamaño de la muestra:

Se evaluaron sesenta y tres (63) pacientes que ingresaron en forma consecutiva entre los meses de enero del año 2014 y enero del año 2015 a la unidad coronaria del hospital UAI e INCORP.

6.4 Reclutamiento:

A los pacientes admitidos en las unidades coronarias y procedentes de quirófano de cirugía cardiovascular se les calculó de ?CO_2 a las 12 horas de su ingreso a UTI.

6.5 Técnicas y procedimientos:

Se realizó un estudio de correlación de los valores de los cálculos de gasimetría arteriovenosa (?CO_2) en pacientes postoperatorio de cirugía cardiovascular a las 12 horas de ingreso a la UTI.

La muestra ?CO_2 es tomada de un acceso venoso central donde la finalidad era que la muestra proviniera de sangre auricular, bajo estrictas técnicas antisépticas, habiendo descartado los 10 cms primeros de cada una. Posteriormente fueron llevados a laboratorio para análisis gasométricos una vez obtenidos los resultados de laboratorio. Se procede al cálculo del ?CO_2 , PCO_2 venosa - PCO_2 arterial.

Luego de revisar los datos obtenidos de este estudio se diseñó este protocolo de investigación.

6.6 Variables: ver anexo 1.

6.6.1 Variables regresoras continuas:

Tiempo de circulación extracorpórea, edad del paciente, Glucemia y Delta CO₂

6.6.2 Variables regresoras categóricas:

Sexo, presencia o no de DBT, DLP, Tipo de cirugía y la condición de fumador.

6.7 Instrumento

El instrumento a utilizar se encuentra en el anexo 2

6.8 Análisis de los datos:

A partir de la medida de variables aleatorias continuas y categóricas, se utilizó la técnica estadística de regresión logística múltiple, utilizándose el software InfoStat [Versión: 17/06/2015].

Se calculó el coeficiente de correlación y el nivel de significación estadístico usado fue de 0.05 ($p < 0.05$).

El estudio de la curva ROC de la variable predictora se realizó con el programa estadístico GraphPad; significancia estadística importante ($p < 0.0001$).

6.8 Aspectos éticos:

Este es un estudio observacional considerado sin riesgo. Se respetaron los principios para investigación en humanos enunciados en la Declaración de Helsinki y revisada en octubre de 2000 en Escocia por la Asamblea Médica Mundial y los de la resolución del Ministerio de Salud 008430 de 1993. La confidencialidad de los datos obtenidos fue garantizada utilizando a manera de identificación el número de la historia clínica. Se limitó el acceso de los instrumentos de investigación únicamente a los investigadores principales. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Cardiología del hospital UAI e

INCORP, excluyendo la solicitud de consentimiento informado por no requerir datos sensibles ni seguimiento clínico (ajustándose a la ley 25.326 de Hábeas Data sobre Protección de Datos Personales).

6.9 Limitaciones del estudio

- El número de pacientes es bajo
- Esta hecho solamente en dos centros por lo que las conclusiones No pueden generalizarse

7 RESULTADOS

De un total de 63 pacientes que ingresaron en forma consecutiva entre los meses de enero del año 2014 y enero del año 2015 la unidad coronaria del hospital UAI e INCORP, se identificaron 10 pacientes en estado de Shock cardiogénico.

La edad de los pacientes de estudio se encuentra en un promedio de 68 años de edad. Las características de la población se resumen en la tabla 1 y 2.

características de la población				
	N	mínimo	máximo	media
edad en años (años)	63	58	80	68
CEC (ml/min)		39	100	80
??CO ₂ > 12h		90	390	119
Glucemia (mg/dl)		3	9	5

Tabla 1 Mediciones: Edad en años (años), tiempo de bomba CEC (ml/min), Glucemia (mg/dl).

La calificación de la gravedad clínica de los pacientes al momento del ingreso según el score de APACHE II, revelo que el 80,9% (51ptes) de los pacientes del grupo estudio tenían una calificación APACHE II ? 9 y el 19,04% (12ptes) se le atribuía un estado de severidad de 5.

La evolución de los pacientes muestra que 10 (16%) sufrieron shock cardiogénico durante su estancia en UCO y 53 (84 %) pacientes no sufrieron este tipo de evento durante el periodo de estudio.

características de la población			
		Frecuencia	Porcentaje %
sexo	Masculino	40	63,5
	Femenino	23	36,5
Tipo de cirugía	CRM*	48	76,2
	Vascular	15	23,8
Fumador	si	46	73
	no	17	27
Diabetes - DBT	si	28	44,4
	no	35	55,6
Dislipidemia - Dlp	si	34	54
	no	29	46

Tabla 2 Mediciones: CRM: cirugía de revascularización coronaria.

El valor promedio de ΔCO_2 entre las 12 y las 24 horas de ingreso de los pacientes a UTI fue de 5,14mmHg. El promedio del ΔCO_2 de los pacientes que no sufrieron S.C fue de 4,7mmHg mientras que los que presentaron S.C obtuvieron un promedio de 7,4mmHg.

Los valores de glucemia en promedio de los pacientes correspondió a 147,4mg/dl dentro de los cuales los que sufrieron S.C presentaban una promedio de glucemia de 234 (10) y 131,09 los que no presentaron S.C.

Al determinar la correlación entre el shock cardiogénico y todas las variables medidas en el paciente (ver tabla 3). En la regresión logística la única variable en la cual se halló asociación estadísticamente significativa fue la Delta CO_2 . Por lo cual se la puede considerar una variable predictora de Shock cardiogénico en el contexto postquirúrgico, Ver tabla 3.

Regresión logística

Distribución: Binomial
Función de enlace: Logit

Variable dependiente: shock (Sí)
Número de observaciones: 63
Observaciones faltantes: 0
Iteraciones: 10 (max=20)
Tolerancia: 1E-9 (0,000000001)

Parámetros	Est.	E.E.	O.R.	Wald	LI (95%)	Wald	LS (95%)	Wald	Chi ²	p-valor
Constante	-19,29	15,21	4,2E-09	0,00		37530,80		1,61	0,2049	
TIPO CIRUGIA CARDIACA_VALV..	-1,31	2,98	0,27	7,8E-04		93,77		0,19	0,6612	
SEXO_M	-3,55	2,60	0,03	1,7E-04		4,70		1,86	0,1722	
FUMADOR_SI	0,56	2,02	1,76	0,03		91,64		0,08	0,7802	
DBT_SI	3,57	3,81	35,46	0,02		61745,46		0,88	0,3486	
DLP_SI	-0,93	2,33	0,39	4,1E-03		37,88		0,16	0,6891	
EDAD	0,02	0,10	1,02	0,84		1,25		0,04	0,8469	
CEC	0,05	0,08	1,05	0,91		1,23		0,47	0,4939	
GLUCEMIA	-0,01	0,02	0,99	0,96		1,03		0,09	0,7706	
DELTA CO2	3,39	1,64	29,65	1,20		731,98		4,29	0,0383	
LEUCOCITOS	-0,62	0,55	0,54	0,18		1,57		1,29	0,2567	

	Valor gl
Log Likelihood	-9,05 52
Deviance	18,10 52
Escala (fijada)	1,00

Activar Wind

Tabla 3 Regresión logística de todas las variables relacionadas con el Shock Cardiogénico.

En cuanto al objetivo de esta investigación en la correlación directa del Shock Cardiogénico con las variables que se consideraban predictoras del mismo, se encontró que:

Al determinar la correlación entre el S.C y el ΔCO_2 se pudo encontrar que si hay una significancia estadística a las 12 horas de ingreso a UTI, debido a que el valor de P fue menor a 0.05, mostrando que hay una relación directamente proporcional entre el ΔCO_2 y el shock cardiogénico; además el valor de la OR 7.74 para determinar correlación fue alta, cuyo valor fue medido a las 12 horas de PPCC (Tabla 4- señalización roja). En la tabla que se muestra a continuación, podemos observar que existe una correlación lineal y directa entre el delta de CO_2 y la predicción anticipada del Shock cardiogénico.

Regresión logística

Distribución: Binomial
Función de enlace: Logit

Variable dependiente: shock (Sí)
Número de observaciones: 63
Observaciones faltantes: 0
Iteraciones: 8 (max=20)
Tolerancia: 1E-9 (0,000000001)

Parámetros	Est.	E.E.	O.R.	Wald	LI(95%)	Wald	LS(95%)	Wald	Chi ²	p-valor
Constante	-13,43	3,98	1,5E-06	6,0E-10		3,6E-03		11,37	0,0007	
GLUCEMIA	-3,4E-03	0,01	1,00	0,98		1,01		0,18	0,6742	
DELTA CO2	2,05	0,74	7,74	1,80		33,23		7,59	0,0059	

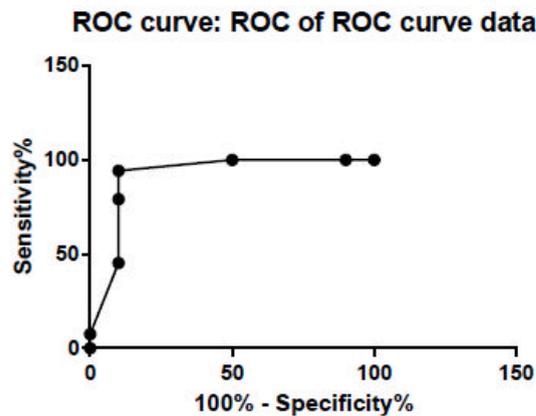
	Valor	gl
Log Likelihood	-12,58	60
Deviance	25,17	60
Escala (fijada)	1,00	

Pruebas de hipótesis marginales

F.V.	gl	-2[L0-L1]	p-valor
GLUCEMIA	1	0,18	0,6716
DELTA CO2	1	15,64	0,0001

Tabla 4. Correlación entre la diferencia veno-arterial de CO₂ y el shock cardiogénico en modelo experimental. La línea roja continua representa el valor-p para ?CO₂.

Así mismo, de acuerdo a los resultados obtenidos, se realizó el análisis de la curva ROC con el delta CO₂ como variable pronóstica diagnóstica (ver gráfica 1) de la presencia o no de Shock cardiogénico como variable predicha. El cálculo estadístico arrojó una significancia estadística importante ($p < 0.0001$) con un valor del ÁREA bajo la curva de 0.9151 (IC 95%: 0.7766-1.054) muy cercano a 1 (Valor ideal) que demuestra una buena capacidad discriminatoria de la variable delta CO₂ frente a la predicción de Shock cardiogénico. (Ver tabla 5).



Area under the ROC curve	
Area	0.9151
Std. Error	0.07065
95% confidence interval	0.7766 to 1.054
P value	< 0.0001
Data	
Controls (Delta CO2 Shock)	10
Patients (Delta CO2 No Shock)	53
Missing Controls	0
Missing Patients	0

Grafica 1. Curva ROC para la diferencia veno-arterial de CO₂ en modelo experimental.

Los valores de cribaje diagnóstico, esto es; sensibilidad diagnóstica, especificidad diagnóstica, Valor predictivo positivo y negativo están asociados a un valor particular de la variable pronóstica; en éste caso el Delta CO₂, es decir, el mejor valor de corte para discriminar aquellos pacientes que van a sufrir shock de los que no, es una decisión basada en los riesgos para el paciente asociados a los valores del Delta CO₂.

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación, sería preferible disponer de un valor pronóstico del delta CO₂ asociado a una alta sensibilidad diagnóstica, ya que es mejor obtener falsos diagnósticos de shock (falsos positivos) que falsos diagnósticos de No shock (falsos negativos) para la intervención médica.

Delta CO ₂	Sensitivity%	95% CI	Specificity%	95% CI	Likelihood ratio
< 3.500	7.547	2.095% to 18.21%	100.0	69.15% to 100.0%	
< 4.500	45.28	31.56% to 59.55%	90.00	55.50% to 99.75%	4.528
< 5.500	79.25	65.89% to 89.16%	90.00	55.50% to 99.75%	7.925
< 6.500	94.34	84.34% to 98.82%	90.00	55.50% to 99.75%	9.434
< 7.500	100.0	93.28% to 100.0%	50.00	18.71% to 81.29%	2.000
< 8.500	100.0	93.28% to 100.0%	10.00	0.2529% to 44.50%	1.111

Tabla 5. Valores predictivos de shock cardiogénico con un 100% de sensibilidad.

Por lo tanto, se sugiere como punto de corte un valor de delta CO₂=7,5mmHg, es decir, pronosticar shock cardiogénico en aquellos pacientes con un valor de delta CO₂= 7,5mmHg teniendo en cuenta el intervalo de confianza del 95% de dicha decisión (93.28 a 100% de sensibilidad diagnóstica).

Una limitación de la inferencia estadística que se hace con éstas muestras sobre las dos poblaciones en estudio, pacientes con Shock y No shock, es que la primera es pequeña en términos relativos y absolutos (n=10), por lo tanto estima principalmente que se verá afectada la inferencia sobre la sensibilidad (que se calcula sobre la base de ésta muestra), entonces sería recomendable realizar futuras investigaciones con el objeto de aumentar el tamaño muestral de pacientes con Shock cardiogénico en PPCC, de manera tal que se fortalezca nuestra inferencia estadística en cuanto a la predicción sobre dicha población.

8 DISCUSIÓN

Existen muy pocos trabajos que utilizan medidas gasimétricas para determinar perfusión tisular, que aunque se han descrito subgrupos de pacientes en los estudios, no hay un estudio similar, que evalúe la precisión el Delta de CO₂ obtenido a través del catéter venoso central en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

La determinación anticipada del shock cardiogénico en PPCC, forma parte de los protocolos diagnóstico y terapéuticos utilizados en el manejo de bs pacientes ingresados en la UCO en su postoperatorio. El diagnóstico, control evolutivo y valoración de la respuesta al tratamiento sería su gran ventaja, estos pacientes en el postoperatorio de cirugía cardíaca sin duda alguna toman un gran beneficio al protocolizar mediciones como lo es el Delta de CO₂.

En este estudio, que evalúa ΔCO_2 y el S.C en postquirúrgico de cirugía cardíaca, se observó que la tendencia es de una correlación menor de 0.05, que estadísticamente es significativa; cuyos datos no se reflejan igual que en el estudio más próximo al que se está presentando y fue el realizado por Oliveros y cols citado por Diaz del castillo en el 2011, donde se evaluó la Diferencia arterio-venosa de CO₂ (ΔPCO_2) en pacientes con sepsis que ingresaron a cuidados intensivos, buscando determinar la asociación entre la ΔPCO_2 y el Índice cardíaco con mortalidad. Se realizaron 3058 registros correspondientes a 118 pacientes diagnosticados con sepsis de cualquier origen y manejados con catéter de arteria pulmonar, en sus hallazgos encontraron un coeficiente de correlación de -0.198 y un valor p de 0.0337, que confirmó la existencia de una asociación lineal negativa significativa entre IC y ΔPCO_2 , siendo esta última variable la que presento mayor correlación con mortalidad, concluyendo que la ΔPCO_2 , es una medición eficiente para el seguimiento de pacientes sépticos, con mejor capacidad predictiva de complicaciones clínicas (Diaz del Castillo & Cely, 2011). Hallazgos que según nuestros estudios más recientes indican que si hay una relación lineal positiva entre el ΔCO_2 y shock cardiogénico el cual tiene una relación sustentada bibliográficamente con el índice cardíaco (Diaz del Castillo & Cely, 2011) (Durkin R. Gergits MA, 1993) (Cavaliere F, 1996).

Al mejorar en el postoperatorio inmediato datos de precarga disminución de vasoactivos con maniobras básicas medicas iría de la mano con la normalización de los índices gasimétricos, que puede estar directamente relacionado con el estado acido base con alteración de la curva de disociación de la hemoglobina, temperatura corporal baja, hemodilución postbomba, entre otros.

Por otra parte, los parámetros medidos (glucemia, leucocitos, y demás) no se correlacionara con el S.C porque su valor le correspondió un $p > 0,05$, haciéndolos pocos significativos estadísticamente, sin embargo, no significa que estas mediciones no tengan valor o significado clínico con el S.C.

En los pacientes en estado de shock cardiogénico es importante revertir de manera precoz la hipoperfusión tisular para preservar la función de los órganos vitales y evitar el desarrollo posterior de la falla multiorgánica que resulta ser una causa de alta mortalidad en estos pacientes. Por tal motivo, es fundamental la identificación de parámetros que indiquen el adecuado manejo hemodinámico de PPCC para disminuir la mortalidad de los mismos; el análisis de los resultados de este estudio muestra que un pCO_2 veno arterial ≥ 7.5 mmHg a las 12 horas de ingreso a la UTI, es un indicador sensible predictor en PPCC de S.C con un valor de $p = 0,005$ con un índice de confianza de 95% de dicha decisión (93.28 a 100% de sensibilidad diagnóstica). Estos resultados obtenido, pueden ser relacionados con otros estudios que revelan según un valor de corte pCO_2 de más de 6 mmHg en las primeras 12 horas postquirúrgicas se correlacionó con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación(Wahba & al, 1996)(Ariza, Gothard, & MacNaughton, 1991)(Bengston. & Kaplan., 1992).

Adicionalmente, el delta de CO_2 podría ser considerado como un marcador indirecto que refleja la adecuación del flujo sanguíneo durante el estado de shock. Varios estudios ya han demostrado, que delta de CO_2 y el índice cardíaco (IC) se correlacionan inversamente en pacientes críticamente enfermos, lo que nos lleva a permitir una relación directamente proporcional a nuestros resultados con el S.C(Carnendran, y otros, 2001)(Takami & y otros, 2005).

La anterior afirmación, se evidencia con los datos obtenidos en nuestro estudio por medio de la sensibilidad diagnóstica, donde el pCO_2 veno arterial como predictor

de S.C precoz ya que niveles de $p\text{CO}_2$ veno arterial $> 7,5$ mmHg se detectaron en 88% de los pacientes que no presentarían S.C.

La hipótesis que teníamos planteada inicialmente, es que en los pacientes en recuperación cardiovascular con diferencias en valores mayores en el nivel venoso central y arterial de CO_2 tendría una mayor probabilidad de presentar S.C, lo cual fue totalmente congruente con nuestros datos de estudio, permitiéndonos establecer que el Delta de CO_2 , se puede considerar inicialmente de acuerdo a nuestro tamaño muestral como una variable predictora al Shock cardiogénico. De esta forma, ubicando las diferencias en el límite de lo clínicamente relevante, principalmente que al encontrarnos con un delta de CO_2 mayor o igual a 7.5 mm/hg se podría anticipar al shock cardiogénico en PPCC.

Debido a que pocas intervenciones en pacientes adultos críticamente enfermos reducen la mortalidad en este sentido, a través de los resultados de este ensayo se plantean posibles argumentos predictivos del S.C. así como en la UTI se han estudiado profundamente a pacientes en Shock séptico el cual han sido evaluados ampliamente tomando muchas variables hemodinámicas y metabólicas, sin embargo cabe resaltar que estos estudios han abierto paso a nuevas predicciones médicas en referencia a otros tipos de shock, como el caso del cardiogénico.

Según Cavaliere en 1996, menciona que hay una íntima relación entre el adecuado nivel de reanimación, y el ΔCO_2 que es considerado a su vez como un índice más de reanimación y perfusión en el paciente en estado crítico; condición estrechamente relacionada con otros marcadores como el APACHE (Cavaliere F, 1996).

En este sentido, identificar a los pacientes con mayor riesgo ha sido una preocupación constante en la literatura. Además de los estudios para validar las puntuaciones de riesgo y las variables que se asocian tradicionalmente con un mal pronóstico, como la edad y la disfunción ventricular izquierda, los investigadores han trabajado recientemente en la identificación de nuevas variables pronósticas, como marcadores inflamatorios, péptido natriurético, leucocitosis y la hiperglucemia, entre otros (Malmberg, y otros, 1995) (Biasucci, y otros, 1999).

Como hemos comentado párrafos arriba, es necesario considerar que en el manejo de pacientes con shock cardiogénico debe incluir la valoración integral de los parámetros de perfusión tisular, hemodinámicos y metabólicos, tomando en cuenta que la medición aislada de parámetros puede no ser suficiente para la evaluación precoz de la hipoperfusión tisular con metabolismo anaerobio por lo que debe complementarse con la valoración seriada del $p\text{CO}_2$ veno arterial; y se podría considerar medir los niveles elevados de lactato que son altamente sensibles como indicadores de mortalidad (Levy , Gibot, Franck, Cravoisy , & Bollaert, 2009), los cuales a los generan gastos y recursos adicionales.

9 CONCLUSIONES

En nuestro estudio contamos únicamente con pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiaca, de dos instituciones con igual protocolo de manejo y seguimiento, encontrando una correlación entre el ΔCO_2 con la predicción del S.C.

Los resultados obtenidos, abren una serie de interrogantes para estudios posteriores en pacientes postquirúrgicos cardiacos en los cuales según nuestros hallazgos existe una apropiada correlación de mediciones macro y microvasculares para predecir el S.C.

En este modelo experimental, el delta de CO_2 obtenido de catéter central venoso se correlacionó en forma directa con el S.C siendo = 7.5mmHg el mejor punto de corte para indicar un estado SC, por debajo de este valor es improbable según nuestra estadística.

La asociación predictiva de este parámetros sencillo, ΔCO_2 para prevenir la S.C en PPCV es económica, sencilla y fácil de manejar en cualquier situación, y posiblemente no ha sido ampliamente reproducido por otros autores. Como hemos comentado, el delta de dióxido de carbono tiene una gran utilidad y puede predecir complicaciones y mortalidad, como ha sido reproducido en los datos de nuestra investigación.

Como conclusión más relevante clínicamente, nuestros datos muestran, que el ΔCO_2 entre nuestros marcadores medidos actúa como el primer parámetro de predicción del estado de shock cardiogénico y constantemente precede a los cambios en la saturación venosa mixta y el lactato sérico. En nuestra serie clínica, ΔCO_2 en pacientes con shock cardiogénico está claramente correlacionada con el índice cardiaco, es decir que nuestros hallazgos estiman directamente el S.C sin necesidad de medir parámetros más complejos que solo nos relacionan el índice cardiaco, en este sentido estamos comprobando la relación directa que hay entre el ΔCO_2 y el shock cardiogénico. Por lo tanto, es un marcador temprano de la adecuación de la perfusión tisular. El ΔCO_2 también precede constantemente los cambios en la saturación venosa mixta y suero lactato y por lo tanto podría ser un objetivo de reanimación temprana para el tratamiento del shock cardiogénico. Sin

embargo, se necesitan más estudios clínicos para confirmar fehacientemente estos hallazgos.

10 BIBLIOGRAFÍA

Rudiger, A., Businger, F., Streit, M., Schmid, E., Maggiorini, M., & Follath, F. (2009). Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. *Swiss Med Wkly*, 139, 110---6.

Ali, N., O'Brien, J., & Dungan, K. e. (2008). La variabilidad de la glucosa y la mortalidad en pacientes con sepsis. *36(8)*, 2316-21.

Antman, E. (1997). Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. Cardiogenic shock. *Heart diseases*, 1725-1726.

Ariza, M., Gothard, J., & MacNaughton, P. (1991). Blood lactate and mixed venous-arterial PCO₂ gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. *Intensive Care Med.*, 17(6), 320-324.

Ascaso, J. F. (2014). Leuko-glycaemic index in ST elevation acute myocardial infarction, a simple and useful parameter in the predicting complications. *26(4)*:159-160).

Babaev, A., Frederick, P., Pasta, D., & Every, T. (2005). Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*, 448–454.

Bauer, P., Reinnhart, K., & Bauer, M. (2008). Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva*, 32, 134---42.

Beal , A., & Cerra, F. (1994). Multiple organ failure syndrome in the 1990s:: systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA(271)*, 226-33.

Bengston., J., & Kaplan., A. (1992). Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *20:1482-1429*.

BENZADON, M. N. (2012). Control de la glucemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca: Informe del Consejo de Emergencias de la Sociedad Argentina de Cardiología. 72. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802012000100015&lng=es&nrm=iso. ISSN 0025-7680.

- Benzadon, M. N., Arazi Cohen, H., Comignani, P., Villareal, R., Trivi, M., Fuselli, J. J., . . . }. (2012). Control de la glucemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca-informe del consejo de emergencias de la Sociedad Argentina De Cardiología. *72*(1).
- Benzadón, M., Vrancic, M., & Piccinini F, e. a. (2006). Valor pronóstico de la hiperglucemia en el postoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica sin bomba de circulación extracorpórea. *74*(3).
- Biasucci, L., Liuzzo, G., Fantuzzi, G., Caligiuri, G., Rebuffi, A., Ginnetti, F., & et., a. (s.f.). Niveles crecientes de interleucina-1 e IL-6 durante los dos primeros días de hospitalización en la angina inestable se asocian con un mayor riesgo de eventos coronarios en el hospital. *99*, 2079-84.
- Burchell, S., & et., a. (1997). Evaluation of a continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. *Critical Care Med*, *25*(3), 388-91.
- Carl, M., Alms, A., Braun, J., Dongas, A., Erb, J., Goetz, A., . . . Spies, C. (2010). S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci*, *8*.
- Carlos Romero P., R. C. (2008). Reanimación protocolizada del shock séptico. (19), 127 – 41.
- Carnendran, L., Abboud, R., Sleeper, L. A., Gurunathan, R., Webb, J. B., Menon, V., . . . Hochman, J. S. (2001). Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK study. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *Eur Heart J*, *22*(16).
- Cavaliere F, M. L. (1996). Arterial-venous PCO2 gradient in early postoperative hours following myocardial revascularization. *31*(5), 499-503.
- Chatterjee, K. (1985). Myocardial infarction shock. *Crit Care Clin*, *1*, 563-590.
- Cohn, J., Guha, N., Broder, M., & Limas, C. (1974). Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol*, *33*, 209-214.

- Cuschieri J, R. E. (2005). Central venous-arterial carbondioxidedifference as anindicator of cardiac index. (31), 818-822.
- De Backer D, B. P. (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. (362:779-89.).
- Debaquey, M. E. (1971). Left ventricular bypass pump or cardiac assistance. Clinical experience. *Am J Cardiol*, 27,3–11.
- Dellinger RP, C. J. (2004). Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. 30((4):536-555).
- Desouza C, H. S. (2003). 26(5), 1485-9. .
- Di Flaviani A, P. F. (2011). Impact of glycemic and blood pressure variability on surrogate measures of cardiovascular outcomes in type 2 diabetic patients. 34:1605–9.
- Di Flaviani, A., Picconi, F., Di Stefano, P., & et., a. (2011). Impact of glycemic and blood pressure variability on surrogate measures of cardiovascular outcomes in type 2 diabetic patients. 34, 1605–9.
- Diaz del Castillo, A., & Cely, J. (2011). *Correlación entre el Delta de CO2/Diferencia arteriovenosa con Índice Cardíaco en paciente en postoperatorio de cirugía cardíaca*. Bogotá: Universidad de la Sabana.
- Doll, N., Rastan, A., Battellini, R., Merk, D., & Mohr, F. (2007). Valor del ECMO en el tratamiento del shock cardiogénico refractario posoperatorio. *REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA*, 75(2), 104-108.
- Dungan, K., Binkley, P., Nagaraja, H., & et., a. (2011). El efecto de control de la glucemia y la variabilidad de la glucemia en la mortalidad en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca congestiva. 27(1), 85-93.
- Durkin R. Gergits MA, R. J.-f. (1993). The relationship between the arteriovenous carbon dioxide gradient and cardiac index. *Journal Crit Care*, 8(4), 217-21.
- Dwyer KM, T. A. (2002). Shock: vision general. En: Irwing RS, Rippe JM. . 721-7.

- Egi, M., Bellomo, R., Stachowski, E., & et., a. (2006). La variabilidad de la concentración de glucosa en la sangre y la mortalidad a corto plazo en pacientes críticamente enfermos. *105(2)*, 244-52.
- Estrada CA, Y. J. (2003). Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *75: 1392-9*.
- Finfer., S. C., & Su, S. e. (2009). patients., NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill. *360((13)*, 1283–1297.
- Fish LH, W. T. (2003). Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *92: 74-6* .
- Futier, E., Robin , E., Jabaundon, M., Guerin, R., Petit, A., & et el. (2010). Central venous O2 saturation and venous-to-arterial CO2 difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care*, R193.
- Gandhi GY, N. G. (2007). Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *146(4:233-243)*.
- Gattinoni, L., Brazzi, L., Pelosi, P., Latini, R., Tognoni, G., Pesenti, A., & Fumagalli, R. (1995). A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med(333)*, 1025-1032.
- Goepfert MS, R. D., Geopfert, M. S., Reuter , D. A., Akyol, D., Lamm, P., Kilger , E., & Goetz, A. E. (2007). Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med*, 96-103.
- Gunnar, R., & Loeb, H. (1983). Shock in acute myocardial infraction:evolution of physiologic therapy. *J Am Coll Cardiol*, *138*, 301-307.
- H., Y.-J. (1992). Glucose toxicity. *13(3)*, 415–431.
- Hamlin Sk, P. C. (2014). Microcirculatory oxygen transport and utilization. *26((3):311-24)*.
- Handler, C. (1985). Cardiogenic Shock. *Postgrad Med J*, *61*, 705-712.

Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. (2007). *International Consensus Conference, Paris, France*.33, págs. 575---90. Paris: Intensive Care Med.

Heringlake., M., & et., a. (2008). Goal directed hemodynamic optimization in high - risk cardiac surgery patients a tale from the past or a future obligation? *Minerva Anestesiol*(74), 251-8.

Hernández Luna , A., Lopez Perez, H. R., Etulain Gonzales, J. E., Olivera Guzman, J., Aguirre Sanchez , J., & Franco Granillo. (2011). Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. *XXV*(2).

Hirschson Prado A, M. P. (2011). Índice leucoglucémico como predictor independiente de eventos en los síndromes coronarios agudos sin supra ST. *Trabajo libre Nro 182*.

Hochman, J. S., Boland , J., Sleeper , L. A., & et al. (1995). Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularisation on mortality. Results of an international registry. SHOCK registry investigators. *91:873–81*.

Holmes DR Jr, B. E. (1995). Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries. . *26:668–74*.

Holmes DR Jr, B. P. (1999). Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *100:2067–73*.

HUANG., Y. (2005). Monitoring oxygen delivery in the critically ill. *128*(5).

Inzucchi, S. (2006). Clinical practice. Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J*, *18*, 1903–1911.

Jacobs AK, F. J. (2000). Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *36:1091–96*.

Jammer, I., Erichsen, C., Lodemel , O., & Ostgaard, G. (2010). Does central venous oxygen saturation-directed fluid therapy affect postoperative morbidity after colorectal surgery? A randomized assessor-blinded controlled trial. *Anesthesiology*, 113, 1072---80.

Kenar, M. (s.f.). *Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico*. Buenos Aires : Sociedad Argentina De Terapia Intensiva - Comité De Patología Crítica Cardiovascular.

Killip, T., & Kimball , J. T. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients. *The American Journal of Cardiology*, 20(4), 457-464.

Krauss, X. H., Verdouw, P. D., Hughenholtz, P. G., & Nauta, J. (1975). On-line monitoring of mixed venous oxygen saturation after cardiothoracic surgery. *Thorax*, 30, 636---43.

Krinsley JS, G. A. (2007). Severe hypoglycemia in critically ill patients: Risk factors and outcomes. . 35: 2262-7.

Labovitz AJ, N. V. (2010). Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. (23:1225-30).

Levy , B., Gibot, S., Franck, P., Cravoisy , A., & Bollaert , P. (2009). Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. 365, 871-5.

Lindholm MG, B. S.-P. (2005). TRACE registry study group. Diabetes mellitus and cardiogenic shock in acute myocardial infarction. . 7:834-9.

Lopez de Arbina Martinez , N., & Sirvent Calvera, J. M. (2006). *Manual de Medicina Intensiva. Shock En: Montejo, JC., García de Lorenzo, A., Ortiz Leyba., Bonet A.* Madrid: Elsevier España.

López Pérez, H. R., Sandoval Almengor , J., Salinas Martinez, C., Poblano Morales , M., Aguirre Sanchez, Aguirre Sanchez, J., & Franco Granillo , J. (2010).

Delta arterial-venoso de la presión de CO₂ (PACO₂) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. *XXIV*(1).

Malmberg, K., R. L., Efendic, S., Herlitz, J., Nicol, P., Waldenstrom, A., & et., a. (1995). Ensayo aleatorio de infusión de insulina-glucosa seguido de tratamiento con insulina subcutánea en pacientes diabéticos con infarto agudo de miocardio (estudio DIGAMI): efectos sobre la mortalidad a 1 año. *26*, 57-65.

Marangoni D, S. M. (2005). Infecção Hospitalar e seu Controle. In: Coura JR. (435-59).

McCowen, K. C., Malhotra, A., & Bistrian, B. R. (2001). Stress-induced hyperglycemia. *17*: 107-24.

McKendry M, M. H., McKendry , M., McGloin , H., Saberi , D., Caudwel , L. I., R Brady , A., & Singer , M. (2004). Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ*, 258-63.

MESIANO, E. R.-H. (2007). Bloodstream infections among patients using central venous catheters in intensive care units. *15*(3).

Molhotra, A. (2006). Intensive insulin in intensive care. *354*((5):516-518).

Monitoring Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂. (2006). Monitoring Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care*, 10(6).

Mueller, H., Ayres, S., Gregory, J., Giannelli, S., & Grace , W. (1970). Hemodynamics, coronary blood flow, and myocardial metabolism in coronary shock: responde of 1-nerepinephrine and isoproterenol. *J Clin Invest*, 49:1889.

Obón Arellano, A. (1999). Shock cardiogénico. *1*(1, 29-37.).

Oliveros , H., & et al. (s.f.). Ecuaciones de estimación generalizada en la evaluación del Da-vCO₂ como índice de perfusión en pacientes sépticos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos post quirúrgica del hospital militar central entre 1997 y 2004.

- Peinado-Rodriguez J., P.-V. J. (2000). Avances en emergencias resucitación IV.
- Pennington, D. G., Swartz, M. T., Lohman, D. P., & McBride, L. R. (1998). Cardiac assist devices. *Surg Clin North Am*, 78, 691–704.
- Pölönen, P., Ruokonen, E., Hippeläinen, M., Pöyhönen, M. T., Ruokonen, & Pölönen, P.; Ruokonen, E; Hippeläinen, M; Pöyhöne. (2000). A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*, 90, 1052-9.
- Poonam, K., & et., a. (2008). Early goal directed therapy in moderate to high risk cardiac surgery. *Annals of cardiac anaesthesia*, 1(11), 27-33.
- Prado, A., Higa, C., Merlo, P., Domine, E., Blanco, P., & Vázquez, G. (2014). Valor pronóstico del índice leucoglucémico en el infarto agudo de miocardio. Resultados del Registro Multicéntrico SCAR. *Revista argentina de cardiología*, 82(6), 500-505.
- Rady, M., Ríos, E., & Nowak, R. (1996). Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med*, 14: 2.
- Rangel-Frausto M.S, P. D. (1995). The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA*(273), 117-23.
- Rao, V., Ivanov, J., Weisel, R., Ikonomidis, J., Christa, G., & David, T. (1966). Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 112, 38--51.
- Raúl Barcudi, V. B. (s.f.). *Shock Cardiogénico*. Obtenido de <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/guiafac/bono5/barcu2e.htm>.
- Renda Soylemez Wiener, M. M., Daniel C. Wiener, M., & Robin J. Larson, M. M. (2008). Benefits and Risks of Tight Glucose Control in Critically Ill Adults. *300*(8:933-944).
- Richer, M., Robert, S., & Lebel, M. (1996). Renal Hemodynamics during norepinephrine and low-dose dopamine infusion in man. *24*(1150).

- Rivers, E., & et., a. (2001). Early Goal directed therapy in the treatment of the severe sepsis and septic shock. *NEJM*(345), 1368-77.
- Robert , M. B., & Kenneth , G. W. (1999). *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*,. Massachusetts: Blackwell Publishing.
- Rose, E., Gelijns, A., Moskowitz, A., Heitjan, D. F., Stevenson, L. W., Dembitsky, W., . . . Poirier, V. (2001). Randomized evaluation of mechanical assistance for the treatment of congestive heart failure (REMATCH). Study group. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med*, 1435–1443.
- Ruanucci E. et., a. (2006). Hiperlactemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Critical care*, 10(R167).
- Ruokonen, E., & et., a. (1997). Venoarterial Co2 gradient after cardiac surgery: relation to systemic and regional perfusion and oxygen transport. *Shock*, 8(5), 335-40.
- Shaller , M., Eckert , P., & Tagan, D. (1999). Choc cardiogénique. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France).Anesthésie-Réanimation*, 14.
- Shepherd , S., & Pearse, R. (2009). Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *nesthesiology*, 111, 649--56.
- Shoemaker, W., Printen , K., Amato, J., Monson, D., Carey, J., & O'Connor, K. (1967). Hemodynamic patterns after acute anesthetized and unanesthetized trauma: evaluation of the consequence of changes in cardiac output and derived calculations. *Arch Surg*(95), 492-499.
- Shoemaker, W., Montgomery, E., Kaplan, E., & Elwyn, D. (1973). Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients: use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch Surg*(106), 630-636.
- Shoemaker., W. (1996). Resuscitation from severe hemorrhage. (24: 512-523).

- Smetkin A, K. M. (2009). Single transpulmonary thermodilution and continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*, 505-14 .
- Spencer, F. C., Eiseman, B., Trinkle, J. K., & Rodd, N. P. (1965). Assisted circulation for cardiac failure following intracardiac surgery with cardiorespiratory bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 56–73.
- Stead, E., & Ebert, R. (1942). Shock syndrome produced by failure of the heart. *Arch Intern Med*, 69, 369–383.
- Su G, M. S. (2011). Association of glycemic variability and the presence and severity of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes. *10:19*.
- Swan, H., Forrester, S., Diamind, G., Chatterje, K., & Parmiey, W. (1972). Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual model. *Circulation*, 45, 1097-1110.
- Takami , Y., & et al. (2005). Mixed venous arterial Co2 tension gradient after cardiopulmonary bypass. *Asian CardiovascThorac Ann*, 13(3), 255-60.
- Thiele H, Z. U.-J.-G. (2012). Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. . 367:1287-1296.
- Tipoo, Tipoo, F. A., Quraishi , A. R., Najaf SM, S. M., & et al. (2004). Outcome of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. ;14:6–9.
- Tisminetzky , G., & Pahisa, G. (2006.). Manual de emergencias médicas clínicas y quirúrgicas.
- Treggiari MM, K. V. (2008). Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *12(1)*.
- Valle´e F, V. B. (2008). Central venous-to-arterialcarbondioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? (34), 2218-2225.
- van den Berghe G, W. P. (2001). Intensive insulin therapy in the critically ill patients. . 345((19):1359-1367).

- Van den Berghe, G. (2004). How does glucose control with insulin save lives in intensive care. *114*: 1187-95.
- Vicente, J.-L., & Backer, D. D. (2013). *Circulatory Shock*. (369: 1726-34).
- VINCENT JL, D. B. (2004). Oxygen transport-the oxygen delivery. *30*(11).
- Vincent JL, I. C. (2012). *Circulatory shock*. *16*(239.).
- Wahba, R., & al, e. (1996). Changes in PCO₂ with acute changes in cardiac index. *Can J Anaesth*, *43*(3), 243-5.
- Weil, M. H., & Shubin, H. (1971). Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. (23:13-23).
- Wintergerst, K., Buckingham, B., Gandrud, L., & et., a. (2006). Asociación de hipoglucemia, hiperglucemia y la variabilidad de la glucosa con la morbilidad y la muerte en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. . (Pediatrics., Ed.) *118* (1), 173-9.
- Yusuf S, H. S. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTER-HEART study): case-control study. *364*((9438):937–52).

ANEXOS

Anexo 1. Variables

IDENTIFICACION _____
2. HISTORIA CLINICA _____
3. EDAD _____ años
4. SEXO _____
5. FUMADOR: SI _____ NO _____
6. APACHE II SCORE _____ puntos
7. DBT: SI _____ NO _____
8. DLP: SI _____ NO _____
9. TIPO CIRUGIA:
a. RVM _____
b. CVA _____
c. CVA + TUBO VALVULADO _____
d. CVM _____
e. CVT _____
f. RVM + CVA _____
g. RVM + CVM _____
h. RVM + CVT _____
i. RVM + DOBLE CAMBIO VALVULAR _____
10. CEC _____
11. LEUCOCITOS _____

Anexo 2. Formato de recolección de la muestra

INDICES DE PERFUSION TISULAR

Paciente:_____ historia Clínica:_____

Fecha:_____

Hora de medición después de ingreso a UTI:_____

PARAMETRO	12HORAS
Dv-aCO ₂ (Δ CO ₂)	
Glucemia	