



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA  
CMN GENERAL DE DIVISIÓN MANUEL AVILA CAMACHO**

**TÍTULO:**

**RELACIÓN DV-ACO<sub>2</sub>/CA-VO<sub>2</sub> VERSUS LACTATO COMO MARCADOR  
PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES POST OPERADOS DE  
REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA QUIRÚRGICA**

**Tesis para obtener el diploma en la especialidad en  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico**



**Presenta:  
Gerardo Sánchez Juárez  
Residente de 2° Grado  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico**

**Directores:  
Filemón Ledezma Ruiz  
Angélica Porras Juárez**

**Registro SIRELSIS: R-2024-2101-033**

**Heroica Puebla de Zaragoza. Febrero 2024**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud 2101.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO

Registro COPEPES 17 CI 21 114 055  
Registro COMISOÉTICA COMISOÉTICA 21 CEI 002 2010073

FECHA Viernes, 19 de enero de 2024

Doctor (a) **ANGÉLICA PORRAS JUÁREZ**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Relación Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> versus lactato como marcador pronóstico en los pacientes post operados de revascularización miocárdica quirúrgica** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional  
R-2024-2101-033

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Doctor (a) **JOSE ALVARO PARRA SALAZAR**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2101

Imprimir

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL



GOBIERNO DE  
MÉXICO

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA  
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE  
ALTA ESPECIALIDAD



CENTRO MÉDICO NACIONAL  
"GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO"  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

PUEBLA, PUE., A 22 DE FEBRERO DE 2024.

**AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD**

LOS ASESORES: DR. FILEMON LEDEZMA RUIZ

DRA. ANGÉLICA PORRAS JUÁREZ

DE LA TESIS TITULADA:

"RELACIÓN DV-ACO<sub>2</sub>/CA-VO<sub>2</sub> VERSUS LACTATO COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES  
POST OPERADOS DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA"

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: DR. GERARDO SÁNCHEZ JUÁREZ

DE LA ESPECIALIDAD: MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTÍFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCS  
CON NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2024-2101-033

**AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN**

Dra. Angélica Porras Juárez  
9/22/24

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Dr. Filemon Ledezma Ruiz

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 22 de febrero de 2024.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Gerardo Sánchez Juárez, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la especialización médica/maestría/doctorado en Medicina del Enfermo en Estado Crítico de fecha 2022 - 2024 manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado: "RELACIÓN DV-ACO2/CA-VO2 VERSUS LACTATO COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES POST OPERADOS DE REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA QUIRÚRGICA", el cual ha sido asesorado por el (los) doctor (es): Filemón Ledezma Ruiz y Angélica Porras Juárez, en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

  
Gerardo Sánchez Juárez

---

Nombre y firma

## RESUMEN

### RELACIÓN DV-ACO<sub>2</sub>/CA-VO<sub>2</sub> VERSUS LACTATO COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES POST OPERADOS DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA

**Autores:** Dr. Gerardo Sánchez Juárez\*, Dr. Filemón Ledezma Ruiz\*\*, Dra. Angélica Porras Juárez\*\*\*

**Introducción:** Durante el monitoreo del paciente crítico se toman parámetros, como el lactato para evaluar la perfusión tisular. La relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  es un índice de hipoxia tisular que podría utilizarse como herramienta pronóstica de mayor relevancia en comparación con otros marcadores de perfusión.

**Objetivo:** Comparar si la relación  $Cv-aCO_2/Da-vO_2$  se asocia con una mayor mortalidad versus lactato en pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio comparativo, longitudinal, retrospectivo homodémico en el Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho. Incluyendo pacientes mayores de 20 años, post operados de revascularización miocárdica, con acceso venoso central, gasometría venosa y arterial, excluyendo pacientes con antecedente de enfermedad hepática, renal y pulmonar previa a la cirugía, eliminando aquellos que no contaron con el expediente completo. Se evaluó la relación de  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  y lactato al ingreso, a las 3 y 6 horas de estancia en la terapia intensiva.

**Resultados:** Se reclutaron 25 pacientes, 88% fueron masculinos, 12% femeninos, con las siguientes medias: edad 65 años, sangrado 1178 ml, tiempo de bomba 119 y tiempo de pinzamiento 83 minutos; con revascularización multi vaso en el 88% de los casos. Se obtuvo una relación  $Cv-aCO_2/Da-vO_2 > 1.4$  mmHg/ml en el 60% al momento del ingreso, 52% a las 3 horas y 40% de los pacientes a las 6 horas de ingreso. En cuanto al lactato, se obtuvo un valor  $> 2$  mmol/l en el 76% al ingreso, 76% a las 3 horas y 56% de los casos a las 6 horas de ingreso. Los

pacientes presentaron choque hipovolémico (52%), choque cardiogénico (16%), síndrome vasopléjico (8%) y bajo gasto cardíaco (8%), requiriendo reintervención quirúrgica en el 36% de los casos. Fallecieron sólo 3 pacientes, de los cuales el 66.7% presentó una relación Cv-aCO<sub>2</sub>/Da-vO<sub>2</sub> > 1.4 mmHg/ml y un lactato > 2 mmol/l desde su ingreso.

**Conclusión:** No se encontró una asociación entre la mortalidad y la relación Cv-aCO<sub>2</sub>/Da-vO<sub>2</sub> >1.4mmHg/ml, ni con lactato >2mmol/l en los pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica, sin embargo el valor elevado de la relación Cv-aCO<sub>2</sub>/Da-vO<sub>2</sub> se asoció a la presencia de choque hipovolémico.

\*Residente de medicina del enfermo en estado crítico.

\*\* Experto en terapia intensiva

\*\*\* Experta en metodología de la investigación

## INDICE

<b>RESUMEN .....</b>	<b>4</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
1.1. ANTECEDENTES GENERALES.....	7
1.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS.....	10
<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>16</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>17</b>
<b>4. MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>18</b>
4.1. TIPO DE ESTUDIO .....	18
4.2. PACIENTES.....	18
4.2.1. INSTRUMENTOS .....	20
4.2.2. PROCEDIMIENTOS.....	20
4.2.3. ANALISIS ESTADÍSTICO.....	20
<b>5. ASPECTOS ÉTICOS .....</b>	<b>21</b>
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>22</b>
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>32</b>
<b>8. CONCLUSIONES.....</b>	<b>35</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>36</b>
<b>10. ANEXOS.....</b>	<b>42</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1. ANTECEDENTES GENERALES

Durante el manejo médico del paciente crítico se toman parámetros que permiten guiar la reanimación, incluyendo marcadores de perfusión como el lactato, saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>), sustitutos del cociente respiratorio, brecha anionica, tiempo de llenado capilar, los cuales tiene evidencia solida en pacientes con choque séptico y son aplicables en pacientes con choque cardiogénico. (1,2)

#### LACTATO

El lactato es un parámetro metabólico de hipoperfusión tisular relacionado a un bajo gasto cardiaco después de una cirugía cardiaca. Se ha demostrado en modelos animales que el bloquear la utilización de lactato provocó una descompensación cardiaca y muerte. (3) Los cardiomiocitos utilizan principalmente glucosa y ácidos grasos para generar energía, pero también son capaces de usar el lactato cuando es abundante, sugiriendo que la hiperlactatemia puede ser un factor adaptativo en lugar de una respuesta desadaptativa y ser la fuente principal de energía en estado de choque. (4)

El lactato se metaboliza principalmente en hígado (60%), riñón (30%) y musculo esquelético. La cinética del lactato se refiere a una reducción del 10 al 20% por hora o una disminución de al menos 10% en 6 horas durante la reanimación temprana. En pacientes con disminución de la cinética del lactato ante la administración de epinefrina tienen un incremento en la mortalidad, siendo un predictor independiente de mortalidad en pacientes con choque. (5–7) Por lo tanto, su evaluación cada 1 o 2 horas es razonable en la mayoría de condiciones clínicas. (8,9)

El equilibrio entre la producción y eliminación mantiene los niveles del lactato normales aún en estados de inflamación sistémica o disfunción circulatoria leve, sin embargo, el lactato puede acumularse por un aumento en la glucólisis a través del metabolismo anaeróbico durante periodos de hipoxia tisular y por disminución de la conversión de lactato debido a una inhibición o deficiencia relativa de piruvato deshidrogenasa.(10)

La hiperlactatemia persistente sólo se ha relacionado con una disfunción hepática por isquemia en el contexto de un choque grave o en cirrosis avanzada. (11) Así mismo, las alteraciones en la microcirculación pueden impedir la restauración de la oxigenación en los tejidos y provocar una hiperlactatemia progresiva que se asocia a mal pronóstico en diferentes entornos clínicos.(12–15) Cuando se restaura el flujo sanguíneo y por ende la oxigenación sistémica y regional de los tejidos, el lactato se elimina a través de transportadores de monocarboxilato específicos y es reconvertido en piruvato para continuar en el ciclo de Krebs indicando una reanimación exitosa. (8)

## SATURACIÓN VENOSA DE OXIGENO

La saturación venosa mixta ( $S_{vm}O_2$ ) se puede medir de manera intermitente o continua a través de catéteres equipados con sensores ópticos mediante espectrofotometría. Representa la saturación de hemoglobina por oxígeno en la sangre extraída de la arteria pulmonar, contiene sangre de la vena cava superior, inferior y del seno coronario, con valores normales entre 65 a 80%. Proporciona información sobre la hipoxia según la cantidad de oxígeno extraído, si la  $S_{vm}O_2$  es baja, significa que la disponibilidad de oxígeno es baja y un valor alto significa una extracción de oxígeno más bajo (Ver anexos). (16) Sin embargo, el uso del catéter de la arteria pulmonar varía entre hospitales, ya que no está disponible en todas las unidades de terapia intensiva y su uso no se asocia con una menor mortalidad.(17,18)

La saturación venosa central de oxígeno ( $SvcO_2$ ) representa la saturación de hemoglobina por oxígeno de un catéter venoso central e indica la extracción regional de la parte superior del cuerpo, que en condiciones normales sus valores rondan entre 67 a 77%, un 5 a 8% más alto comparado con la saturación venosa mixta y aún cuando sus valores absolutos pueden diferir, sus tendencias son las mismas por lo que se puede tomarse como un sustituto de la  $SvmO_2$ . (16,19–21). Sin embargo, durante el choque, la vasoconstricción, la disminución de la perfusión de los órganos y la conservación de sangre para el cerebro hace que la  $SvcO_2$  sea mayor que la  $SvmO_2$ , con una diferencia hasta del 18%. (16) Como es conocido, los valores disminuidos de  $SvcO_2$  predicen un mal pronóstico, no obstante, se ha demostrado que la mayoría de pacientes con choque séptico tienen valores de  $SvcO_2$  mayor a 70% al momento del ingreso a una unidad de cuidados intensivos. (22)

## 1.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La inestabilidad hemodinámica requiere de un reconocimiento temprano para lograr un tratamiento adecuado, limitando la progresión de una disfunción multiorgánica y muerte, motivo por el cual continua siendo una causa frecuente de ingreso a las unidades de cuidados intensivos ya que la monitorización hemodinámica clásica aporta evidencia indirecta de perfusión tisular por ende se deben considerar las alteraciones micro circulatorias. (23)

### MICROCIRCULACIÓN

La microcirculación esta compuesta por vasos sanguíneos con tamaño menor a 100 micras (arteriolas, capilares y vénulas). Las arteriolas distribuyen el flujo sanguíneo adaptando el mismo al metabolismo local de los órganos. En las arteriolas distales y capilares se realiza el intercambio de oxígeno, donde la densidad de los vasos perfundidos es más relevante para la oxigenación que la velocidad a la que pasa el flujo sanguíneo en estos tejidos.

### ALTERACIONES MICROVASCULARES DURANTE UNA ENFERMEDAD

En sepsis se ha mostrado una disminución en la densidad de los capilares en las zonas de perfusión micro vascular alterada, hipoxia y muerte celular en pacientes con bajo y alto gasto cardiaco, que no pueden ser observados en la monitorización hemodinámica sistémica. Aún cuando lo anterior ha sido complejo de demostrar en humanos, el restablecimiento de la perfusión micro vascular se asocia con la disminución de los niveles de lactato y una mayor supervivencia.(12,13,24–26)

## DISFUNCIÓN MICROVASCULAR EN OTRAS CONDICIONES

En otro tipo de escenario clínico se han observado alteraciones micro vasculares similares a las descritas en el choque séptico. En pacientes con choque cardiogénico, la densidad micro vascular y perfusión de los capilares disminuyen con la heterogeneidad de la perfusión. (27,28) En el traumatismo, la gravedad y la duración de la hipoperfusión micro vascular se asocian con disfunción orgánica.(29) En pacientes quirúrgicos que tuvieron disfunción perioperatoria grave y prolongada presentaron más complicaciones postoperatorias.(30)

### ¿COMO EVALUAR LA MICROCIRCULACIÓN?

La perfusión micro vascular esta influenciado por factores locales y el hematocrito capilar, el cual es mas bajo que el hematocrito sistémico lo que hace mas difícil predecir la perfusión micro vascular y el suministro de oxigeno a los tejidos a partir de mediciones de hematocrito y hemodinámica sistémica

Los signos clínicos como el moteado en la piel, el tiempo de llenado capilar y la temperatura de la piel son excelentes índices de perfusión micro vascular dérmica, pero se ven influenciados por condiciones externas (temperatura ambiental), del paciente (enfermedad vascular periférica, fenómeno de Raynaud) o el uso de vasopresores. Además, la microvasculatura de la piel no expresa la microvasculatura central, debido a que su vasoconstricción es una respuesta fisiología para preservar la perfusión a los órganos vitales, aun cuando es útil como herramienta de clasificación, carece de especificidad y se sobre tratarían algunos pacientes. (31–33)

En pacientes críticos se han usado dos microscopios portátiles (imágenes de campo oscuro y de campo oscuro incidente) para visualizar de manera directa la micro circulación a nivel sublingual, pero su uso en la practica clínica diaria es complejo.(34)

La perfusión micro vascular se puede evaluar de manera indirecta con los gradientes venoarteriales de las presiones parciales de  $\text{CO}_2$  de muestras sanguíneas obtenidas de manera simultánea. En condiciones fisiológicas no excede de 6 mmHg, reflejando la capacidad del flujo sanguíneo venoso. Durante circunstancias de bajo flujo, el gradiente de la  $\text{PCO}_2$  incrementa debido a su acumulación en áreas no perfundidas, pudiendo representar un gasto cardiaco bajo cuando la saturación venosa de  $\text{O}_2$  es baja y alteraciones micro vasculares cuando la  $\text{SvO}_2$  es normal o elevada. (35–39)

### DIOXIDO DE CARBONO ( $\text{CO}_2$ )

El  $\text{CO}_2$  es un producto metabólico terminal del ciclo de Krebs. Su producción total ( $\text{VCO}_2$ ) se relaciona directamente con el consumo global de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) debido a la relación  $\text{VCO}_2 = \text{RQ} \times \text{VO}_2$ . Donde RQ es el cociente respiratorio, reflejando la proporción de moles de  $\text{CO}_2$  generados por mol de oxígeno consumido en los tejidos, que varía entre 0.6 a 1 de acuerdo a las condiciones metabólicas y el sustrato energético que se consume de manera predominante. (40) La  $\text{VCO}_2$  aeróbica incrementa con el aumento del metabolismo oxidativo y cuando el  $\text{VO}_2$  es constante. Durante la actividad muscular exhaustiva o generación anaeróbica durante alguna patología la relación  $\text{VCO}_2/\text{VO}_2$  es mayor a 1. Sin embargo, independientemente del mecanismo que incremente la  $\text{VCO}_2$  aeróbica, la diferencia veno-arterial de  $\text{CO}_2$  aumentara sólo cuando el gasto cardiaco no sea suficiente para eliminar el  $\text{CO}_2$  producido.

### PRODUCCIÓN DEL $\text{CO}_2$ ANAEROBICO

Cuando hay hipoxia celular, la  $\text{VCO}_2$  aeróbica disminuye, mientras la  $\text{VCO}_2$  anaeróbica aumenta como consecuencia final de la amortiguación de  $\text{H}^+$  por el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) citosólico y plasmático capturando el  $\text{H}^+$  para convertir en  $\text{H}_2\text{CO}_3$  y ulteriormente disociarse en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ . (41) Además hay que tener en

cuenta la pequeña producción adicional de  $VCO_2$  anaeróbico por la descarboxilación anaeróbica de sustratos como el alfa-acetoglutarato y oxaloacetato que se produce en el metabolismo intermedio.(42) Sin embargo, la demostración clínica del aumento anaeróbico de  $CO_2$  es difícil en condiciones hipoxicas ya que el flujo sanguíneo venoso eferente puede ser insuficiente para eliminar el  $CO_2$  total producido, enmascarando el aumento del  $CO_2$  anaeróbico.

## TRANSPORTE DE $CO_2$ EN SANGRE

La molécula de  $CO_2$  es lipofílica y 20 a 30 veces más soluble que el  $O_2$ , se difunde rápidamente a través de la capa lipídica de las células y los eritrocitos para convertirse en  $HCO_3^-$  y  $H^+$ . En la sangre el  $CO_2$  se transporta en 5 formas:

$CO_2$  disuelto (5%): Sigue la ley de Henry, que establece, a temperatura constante, cualquier gas se disuelve en una fase líquida proporcionalmente a su presión parcial en la fase gaseosa, ajustada por un factor de solubilidad que difiere de un gas a otro.

Ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ): Es el resultado de la reacción entre  $CO_2$  y  $H_2O$ , se disocia rápidamente en  $H^+$  y  $HCO_3^-$ . Representa la 1/400 parte de  $CO_2$  y no es cuantitativamente importante para el transporte total de  $CO_2$ .

Bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) (90%): Se forma de 3 maneras: Disociación de  $H_2CO_3$  en  $H^+$  y  $HCO_3^-$ ; combinación directa de  $CO_2$  y  $OH^-$  (mediante la anhidrasa carbónica) y por combinación de carbonato ( $CO_3^{2-}$ ) y  $H^+$ .

Carbonato ( $CO_3^{2-}$ ): Formado por la disociación del bicarbonato:  $HCO_3^- \rightarrow CO_3^{2-} + H^+$ . Representa 1/1000 veces el bicarbonato en un pH de 7.4 por lo que no es cuantitativamente importante para el transporte de  $CO_2$ .

Compuestos de carbamino (5%): Son grupos amino no cargados de proteínas que pueden unirse reversiblemente a  $H^+$  y  $CO_2$  como la hemoglobina carbamino.

El contenido total de CO<sub>2</sub> en sangre arterial es de 48 ml de CO<sub>2</sub> gas/dl medido a temperatura, presión estándar y en seco, correspondiente a una PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg. A medida que la sangre pasa por la microcirculación, recoge 4 ml /dl de CO<sub>2</sub>, de modo que el contenido total en la sangre venosa mixta aumentara a 52 ml/dl de CO<sub>2</sub> y de este el 69% es HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 21% de compuestos carbamino y 10% CO<sub>2</sub> disuelto.

#### DIFERENCIA VENO-ARTERIAL DE DIOXIDO DE CARBONO (Dv-aCO<sub>2</sub>)

La Dv-aCO<sub>2</sub> se refiere al gradiente de presiones parciales ejercidas por el CO<sub>2</sub> disuelto en la sangre venosa mixta o central y en la sangre arterial, dependiendo de la producción de dióxido de carbono, gasto cardiaco, presiones parciales de CO<sub>2</sub> y probablemente del flujo sanguíneo de la microcirculación.

De acuerdo a la ecuación de Fick modificada, la Dv-aCO<sub>2</sub> y el gasto cardiaco mantienen una relación curvilínea inversa en la cual los aumentos en la Dv-aCO<sub>2</sub> siguen reducciones progresivas con el gasto cardiaco, donde el flujo sanguíneo es el principal determinante de la DvaCO<sub>2</sub>.

Las primeras observaciones en choque séptico demostraron que la Dv-aCO<sub>2</sub> >6 mmHg tienen valores de gasto cardiaco mas bajos y mayor disfunción orgánica que aquellos con valores menores a 6 mmHg, del mismo modo un Dv-aCO<sub>2</sub> persistentemente alto durante la reanimación temprana del choque séptico se asocio a una disfunción multiorgánica más grave y peores resultados al día 28. (20,36)

## DIFERENCIA VENO-ARTERIAL DE CO<sub>2</sub> Y RELACION ARTERIO-VENOSA DE O<sub>2</sub>

Se han propuesto dos variables medibles clínicamente para expresar el metabolismo anaeróbico a nivel celular, siendo la relación de la diferencia de contenido venoso-arterial de CO<sub>2</sub> y arterial-venoso de O<sub>2</sub> (Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub>) y la relación lactato/piruvato, que se correlacionan con la hipoxia tisular, sin embargo, aun cuando este ultimo podría ser uno de los índices mas confiables, no se utiliza por las dificultades técnicas para medir el piruvato. (43,44)

La Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> es útil como sustituto del cociente respiratorio, como índice de hipoxia tisular secundaria a una insuficiencia circulatoria aguda y que podría utilizarse como herramienta pronóstica de mayor relevancia en comparación con otros marcadores de perfusión. Considerando una relación >1.4 mmHg/ml como predictiva de dependencia del suministro de oxígeno. Una relación alta en el contexto de hiperlactatemia puede favorecer el metabolismo anaeróbico como la posible fuente del lactato asociado a disfunción orgánica, mientras que una relación normal puede sugerir que la hiperlactatemia se debe a una causa no relacionada con hipoperfusión. (43,45,46)

**OBJETIVO GENERAL:** Comparar si la relación Cv-aCO<sub>2</sub>/Da-vO<sub>2</sub> se asocia con una mayor mortalidad versus lactato en pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La evaluación clínica y bioquímica son pasos para identificar a los pacientes post cirugía cardíaca en riesgo o en estado de choque, el cual puede ser secundario a un choque cardiogénico debido al antecedente de enfermedad coronaria, hipovolémico secundario al sangrado post quirúrgico, y obstructivo debido a tamponade cardíaco por obstrucción en las sondas intra torácicas, por lo que el reconocimiento temprano puede disminuir la morbimortalidad al realizar intervenciones oportunas con la finalidad de restaurar la hemodinámica impactando en el resultado post quirúrgico.

En pacientes en estado de choque séptico se ha demostrado que valores de lactato mayor a 2 mmol/l y una relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  mayor de 1.4 mmHg/ml se asocian con una mayor disfunción orgánica, sin embargo, esta podría existir aún cuando los valores de lactato se encontraran en rangos normales con una relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  amplia. Al no contar con investigaciones de dicha relación en cirugía cardíaca surgió la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la Relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  versus lactato como marcador pronóstico en pacientes post operados de revascularización miocárdica quirúrgica?

### 3. JUSTIFICACIÓN

Los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos post operados de cirugía de revascularización miocárdica pueden presentar diferentes tipos de choque y la normalización de las variables hemodinámicas, la saturación venosa central y/o mixta de oxígeno y del lactato no garantizan una adecuada perfusión tisular, añadido a que en algunas unidades de cuidados intensivos no se dispone de recursos materiales para una monitorización hemodinámica adecuada, por lo que se necesitan más parámetros que se puedan obtener a la cabecera del paciente como la relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$ , que permitan identificar un estado de disoxia tisular y mortalidad temprana.

## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizó la siguiente hipótesis de trabajo: Una relación  $Cv-aCO_2/Da-vO_2 > 1.4$  mmHg/ml es mejor marcador pronóstico de mortalidad que el lactato en los pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica

### 4.1. TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo se considera comparativo, longitudinal, retrospectivo homodémico y unicéntrico.

### 4.2. PACIENTES

El estudio se realizó en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho en el periodo de enero a diciembre 2023.

Se incluyeron a los pacientes post operados de revascularización miocárdica quirúrgica que cumplieron con los criterios de selección. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 20 años, programados para revascularización miocárdica, que contaran con acceso venoso central, gasometría venosa y arterial.

Los criterios de exclusión fueron pacientes que contaran con antecedente de enfermedad hepática, renal y pulmonar previa a la cirugía de revascularización miocárdica

Los criterios de eliminación fueron los pacientes que no contaran con los expedientes completos.

Para el cálculo del tamaño de muestra se uso de referencia a la cantidad de pacientes intervenidos exclusivamente de revascularización miocárdica quirúrgica de un año previo al estudio (29 pacientes). Con la información anterior se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z\alpha^2 p * q}{d^2 * (N - 1) + Z\alpha^2 * p * q}$$

Donde  $N$  es el total de la población del año pasado (29),  $Z\alpha^2$  es igual a 1.96 al cuadrado,  $p$  = proporción esperada (0.5),  $q = 1-p$  y  $d$  es igual a precisión (0.05). Sustituyendo dichos valores se obtuvo un marco muestral de 28 pacientes.

Los objetivos específicos fueron: describir las características sociodemográficas de los pacientes post operados de revascularización miocárdica, determinar los niveles de lactato, valores de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono y valores de la diferencia de contenido arterio-venoso de oxígeno de los pacientes post operados de revascularización miocárdica al momento de ingreso a la UCI, así como a las 3 y 6 horas de estancia en unidad de cuidados intensivos para analizar si la relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  se correlaciona con la mortalidad de los pacientes post operados de revascularización miocárdica.

Para demostrar estos objetivos se utilizaron las siguientes variables: sexo, edad, hemoglobina, presión arterial de oxígeno, saturación arterial de oxígeno, presión venosa de oxígeno, saturación venosa de oxígeno, diferencia veno-arterial de dióxido de carbono, contenido arterial de oxígeno, contenido venoso de oxígeno, diferencia de contenido arterio-venoso de oxígeno, lactato y mortalidad (ver anexos).

#### 4.2.1. INSTRUMENTOS

Se utilizaron recursos materiales, como el expediente clínico, la hoja de recolección de datos, computadora, internet, impresora propios del investigador principal y asociados.

#### 4.2.2. PROCEDIMIENTOS

Se realizó una búsqueda de pacientes post operados de revascularización miocárdica quirúrgica en los censos diarios de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades de Puebla Centro Médico Nacional General de División "Manuel Ávila Camacho".

#### 4.2.3. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se recabó la información de los expedientes de los pacientes que cumplieron con los criterios de selección en la hoja de recolección de datos en Excel para exportarlo al paquete SPSS versión 25 para realizar posteriormente la estadística descriptiva.

Se utilizó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión; a las variables cuantitativas se realizó pruebas de normalidad mediante la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación entre  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$  y el lactato en cuanto a mortalidad, se realizó mediante la prueba U de Mann Whitney; y la correlación entre  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2$ , el lactato y complicaciones se realizó mediante coeficiente de Phi. Una  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativa.

## **5. ASPECTOS ÉTICOS**

El estudio fue aprobado por el comité local de salud, diseñado de acuerdo al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación, título 2 capítulo 1 (Secretaría de Salud, 1987). De acuerdo con el artículo 13 se respetó la dignidad, los derechos y el bienestar de los participantes. En base al artículo 16 se protegió la privacidad de los participantes. Conforme lo establecido en el artículo 1, 6, 7, 8.

La investigación se desarrolló conforme a los principios científicos y éticos que la justifican, cumpliendo con la declaración de Helsinki para los principios técnicos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000, contando con excepción de la carta del consentimiento informado.

De acuerdo al artículo 17, que considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio, ésta investigación se clasificó sin riesgo.

## 6. RESULTADOS

Se reclutaron un total de 25 pacientes que cumplieron todos los criterios de inclusión; de los cuales 22 (88%) fueron masculinos y 3 (12%) femeninos. En cuanto a la edad se obtuvo un mínimo de 50 años y un máximo de 84 años con una media de 65 años (DE  $\pm$  8). Ver tabla 1.

Tabla 1. Características sociodemográficas

		<b>n = 25</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Media</b>	<b>DE</b>
<b>Sexo</b>	Femenino	3	12.0%		
	Masculino	22	88.0%		
<b>Edad</b>				65	8

DE= Desviación estándar

Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica presentes en 16 (64%) pacientes cada una, seguidas de otras comorbilidades en 12 (48%), insuficiencia cardiaca en 3 (12%) e hipotiroidismo en 1 (4%) pacientes. Tabla 2.

Tabla 2. Comorbilidades

	<b>n = 25</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>DM2</b>	16	64.0%
<b>HAS</b>	16	64.0%
<b>Insuficiencia Cardiaca</b>	3	12.0%
<b>Hipotiroidismo</b>	1	4.0%
<b>Otros</b>	12	48.0%

En el transquirúrgico se recabaron algunas variables como el sangrado con una media de 1178 ml (DE  $\pm$  603), tiempo de bomba con una media de 119 minutos (DE  $\pm$  20), tiempo de pinzamiento con una media de 83 minutos (DE  $\pm$  28) y en cuanto a la evento quirurgico se realizó una revascularizacion a mas de un vaso en 22 (88%) y 3 (12%) a un solo vaso. Tabla 3.

Tabla 3. Transquirúrgico

	<b>Media</b>	<b>DE</b>	<b>n = 25</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sangrado (ml)</b>	1178	603		
<b>Tiempo de Bomba (min)</b>	119	20		
<b>Tiempo de Pinzamiento (min)</b>	83	28		
<b>Revascularización</b>	Uni vaso		3	12.0%
	Multivaso		22	88.0%

DE = Desviación estándar

Respecto a los valores gasométricos al ingreso se obtuvo una hemoglobina media de 9.54 g/dl (DE  $\pm$  1.41), presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) media de 106 (DE  $\pm$  45), saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) media de 94% (DE  $\pm$  6), presión venosa de oxígeno (PvO<sub>2</sub>) media de 35 (DE  $\pm$  7), saturación venosa de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) media de 58% (DE  $\pm$  15), Dv-aCO<sub>2</sub> media de 7.68 (DE  $\pm$  4.83), contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>) media de 12.37 (DE  $\pm$  1.9), contenido venoso de oxígeno (CvO<sub>2</sub>) media de 7.71 (DE  $\pm$  2.47), Ca-vO<sub>2</sub> media de 4.65 (DE  $\pm$  1.57), Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> media de 1.65 y (DE  $\pm$  0.79) y lactato media de 4.03 (DE  $\pm$  2.75). Tabla 4.

A las 3 horas de estancia se obtuvo una hemoglobina media de 9.33 g/dl (DE  $\pm$  1.86), PaO<sub>2</sub> media de 94 (DE  $\pm$  29), SaO<sub>2</sub> media de 96% (DE  $\pm$  3), PvO<sub>2</sub> media de 37 (DE  $\pm$  9), SvO<sub>2</sub> media de 57% (DE  $\pm$  14), Dv-aCO<sub>2</sub> media de 6.76 (DE  $\pm$  2.82), CaO<sub>2</sub> media de 12.27 (DE  $\pm$  2.69), CvO<sub>2</sub> media de 7.35 (DE  $\pm$  2.29), Ca-vO<sub>2</sub> media de 4.92 (DE  $\pm$  1.97), Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> media de 1.44 y (DE  $\pm$  0.51) y lactato media de 5.84 (DE  $\pm$  5.55).Tabla 4

En las 6 horas posterior al ingreso se obtuvo una hemoglobina media de 9.26 g/dl (DE  $\pm$  1.69), PaO<sub>2</sub> media de 85 mmHg (DE  $\pm$  15), SaO<sub>2</sub> media de 96% (DE  $\pm$  3), PvO<sub>2</sub> media de 35 mmHg (DE  $\pm$  6), SvO<sub>2</sub> media de 60% (DE  $\pm$  11), Dv-aCO<sub>2</sub> media de 7.04 mmHg (DE  $\pm$  4.89), CaO<sub>2</sub> media de 12.16 (DE  $\pm$  2.18), CvO<sub>2</sub> media de 7.60 (DE  $\pm$  2.22), Ca-vO<sub>2</sub> media de 4.56 (DE  $\pm$  1.24), Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> media de 1.56 y (DE  $\pm$  0.97) y lactato media de 4.22 (DE  $\pm$  3.65). Tabla 4.

Tabla 4. Valores gasométricos

	Ingreso		3 horas		6 horas	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE
<b>Hemoglobina</b>	9.54	1.41	9.33	1.86	9.26	1.69
<b>PaO<sub>2</sub></b>	106	45	94	29	85	15
<b>SaO<sub>2</sub></b>	94	6	96	3	96	3
<b>PvO<sub>2</sub></b>	35	7	37	9	35	6
<b>SvO<sub>2</sub></b>	58	15	57	14	60	11
<b>Dv-aCO<sub>2</sub></b>	7.68	4.83	6.76	2.82	7.04	4.89
<b>CaO<sub>2</sub></b>	12.37	1.90	12.27	2.69	12.16	2.18
<b>CvO<sub>2</sub></b>	7.71	2.47	7.35	2.29	7.60	2.22
<b>Ca-vO<sub>2</sub></b>	4.65	1.57	4.92	1.97	4.56	1.24
<b>Dv-aCO<sub>2</sub> / Ca-vO<sub>2</sub></b>	1.65	0.79	1.44	0.51	1.56	0.97
<b>Lactato</b>	4.03	2.75	5.84	5.55	4.22	3.65

DE = desviacion estandar

La relación Dv-acO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> se categorizó en < 1.4 y > 1.4 mmHg/ml; al ingreso el más frecuente fue > 1.4 en 15 (60%), posterior a 3 horas predominó > 1.4 en 13 (52%) y posterior a 6 horas el más frecuente fue < 1.4 mmHg/ml en 15 (60%) de los casos. Tabla 5.

Tabla 5. Valores de relación Dv-acO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> (mmHg/ml)

	<b>Relación Dv-acO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub></b>	<b>n = 25</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Ingreso</b>	< 1.4	10	40.0%
	> 1.4	15	60.0%
<b>3 horas después</b>	< 1.4	12	48.0%
	> 1.4	13	52.0%
<b>6 horas después</b>	< 1.4	15	60.0%
	> 1.4	10	40.0%

El lactato se categorizó en < 2 y > 2 mmol/l, obteniendo un predominio al ingreso mayor a 2 mmol/l en 19 (76%), después de 3 horas > 2 en 19 (76%) y después de 6 horas > 2 en 14 (56%) pacientes. Tabla 6.

Tabla 6. Valores de Lactato (mmol/L)

	<b>Lactato</b>	<b>n = 25</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Ingreso</b>	< 2	6	24.0%
	> 2	19	76.0%
<b>3 horas después</b>	< 2	6	24.0%
	> 2	19	76.0%
<b>6 horas después</b>	< 2	11	44.0%
	> 2	14	56.0%

Respecto a las complicaciones post quirúrgicas, 16 (64%) de los pacientes presentaron alguna complicación en el post quirúrgico, con una incidencia de choque hipovolémico en el 52% de los pacientes, seguido por el choque cardiogénico con un 16%, así como síndrome vasopléjico y bajo gasto cardiaco en un 8% respectivamente. Es importante mencionar que dichos pacientes 5 presentaron choque mixto. Tabla 7.

Tabla 7. Complicaciones post quirúrgicas

	<b>n = 16</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Choque Cardiogénico</b>	4	16.0%
<b>Choque Hipovolémico</b>	13	52.0%
<b>Síndrome Vasopléjico</b>	2	8.0%
<b>Bajo gasto cardiaco</b>	2	8.0%

**Tabla 8. Relación de complicaciones postquirúrgicas con relación Dv-aco2 / ca-vo2 y lactato**

Relación	Choque Cardiogénico			Choque Hipovolémico			Síndrome Vasopléjico			Bajo gasto cardiaco			
	N=4	%	p	N=13	%	p	N=2	%	p	N=2	%	p	
<b>Dv-acO<sub>2</sub> / Ca-vO<sub>2</sub></b>	ingreso	< 1.4	1	0	0.0	0	0	0.0	0.229	1	50.0	0.763	
		> 1.4	3	13	100.0	0	2	100.0		1	50.0		
	3 horas	< 1.4	0	0.036	4	30.8	0.073	1	50.0	0.953	1	50.0	0.953
		> 1.4	4	100.0	9	69.2		1	50.0		1	50.0	
	6 horas	< 1.4	1	0.119	5	38.5	0.022	2	100.0	0.229	1	50.0	0.763
		> 1.4	3	75.0	8	61.5		0	0.0		1	50.0	
<b>Lactato</b>	ingreso	< 2	0	0	0.0	0.003	0	0.0	0.407	1	50.0	0.369	
		> 2	4	13	100.0		2	100.0		1	50.0		
	3 horas	< 2	0	0.22	0	0.0	0.003	0	0.0	0.407	1	50.0	0.369
		> 2	4	100.0	13	100.0		2	100.0		1	50.0	
	6 horas	< 2	0	0.053	3	23.1	0.028	0	0.0	0.191	0	0.0	0.191
		> 2	4	100.0	10	76.9		2	100.0		2	100.0	

Durante el estudio se encontró que 9 (36%) pacientes fueron reintervenidos.  
 Figura 1 y Tabla 9

Figura 1. Reintervención

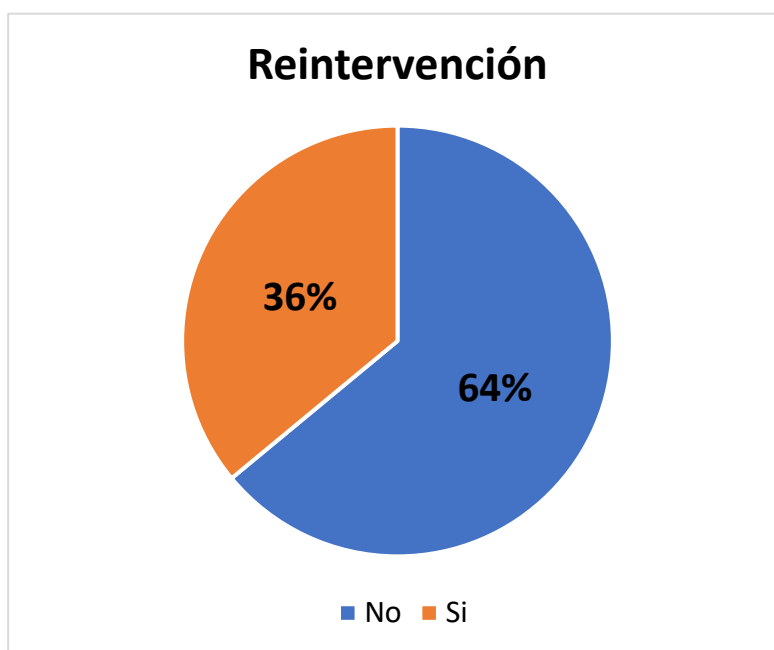


Tabla 9. Relación de complicaciones con reintervención quirúrgica

	Choque Cardiogénico		Choque Hipovolémico		Síndrome Vasopléjico		Bajo gasto cardiaco	
	n=4	%	n=13	%	n=2	%	n=2	%
Reintervención	2	50	8	61.5	1	50	0	0

En la mortalidad solo 3 (12%) de los pacientes fallecieron, de los cuales el 66.7% ocurrió un día posterior a su ingreso y 33.3% a los cuatro días de estancia hospitalaria. Figura 2 y 3.

Figura 2. Mortalidad

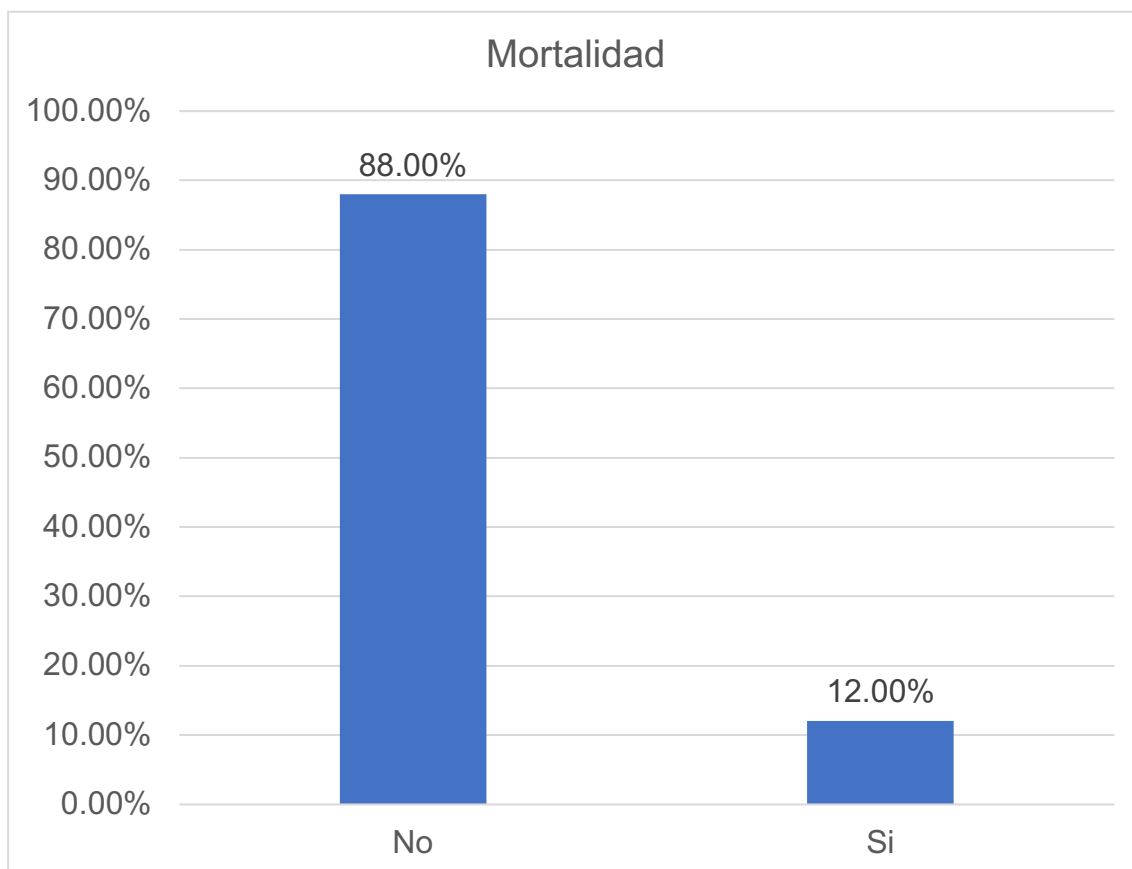
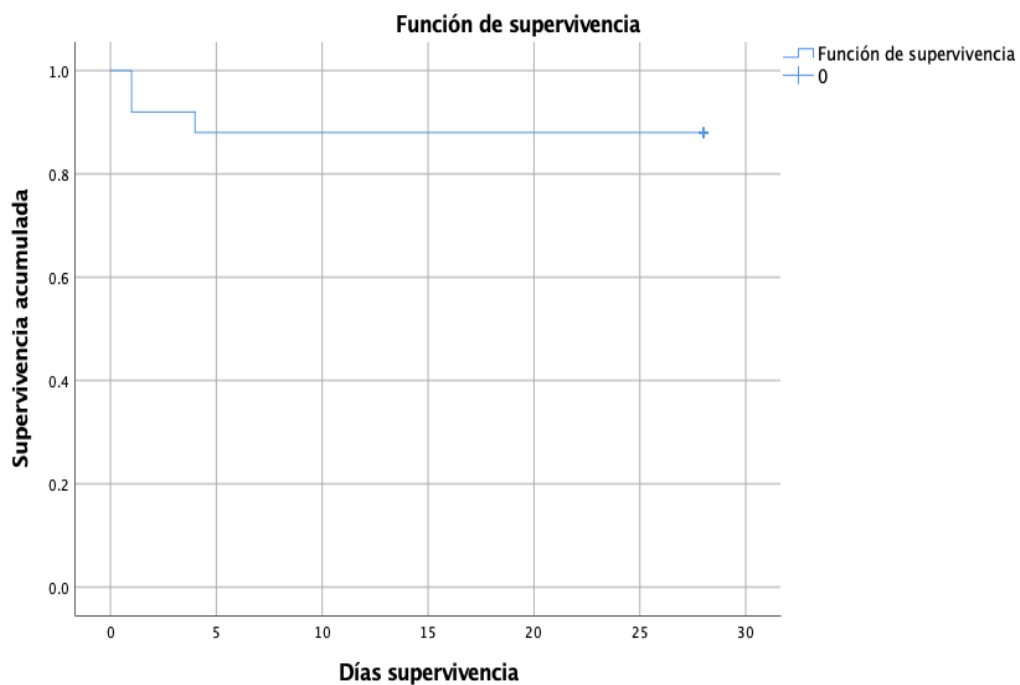


Figura 3. Supervivencia a los 28 días



De los pacientes que fallecieron 2 pacientes presentaron choque mixto durante su hospitalización. Tabla 12.

Tabla 12. Complicaciones y mortalidad

	<b>Mortalidad</b>		
	n=3	Porcentaje	<i>P</i>
<b>Choque Cardiogénico</b>	3	100.0%	0.000
<b>Choque Hipovolémico</b>	2	66.7%	0.588
<b>Síndrome Vasoplejico</b>	0	0.0%	0.586
<b>Bajo gasto cardiaco</b>	0	0.0%	0.586

En cuanto a la relación Dv-acO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> y la mortalidad, de los 3 pacientes que fallecieron se observó que un paciente presentó cifras iniciales < 1.4 y 2 > 1.4; a las 3 horas posteriores al ingreso los 3 pacientes presentaron una cifra > 1.4 y posterior a 6 horas sólo 2 pacientes persistieron con cifras > 1.4. Tabla 8.

Tabla 8. relación Dv-acO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> y mortalidad

	Relación Dv-acO <sub>2</sub> /Ca-vO <sub>2</sub>	n=3	Porcentaje	<i>p</i>
<b>Ingreso</b>	< 1.4	1	33.3	<b>0.806</b>
	> 1.4	2	66.7	
<b>3 horas después</b>	< 1.4	0	0	<b>0.082</b>
	> 1.4	3	100	
<b>6 horas después</b>	< 1.4	1	33.3	<b>0.325</b>
	> 1.4	2	66.7	

Respecto al lactato y la mortalidad, los 3 pacientes presentaron cifras > 2 mmol/l al ingreso, a las 3 horas y 6 horas subsecuentes. Tabla 11.

Tabla 11. Lactato y mortalidad

	Lactato	n=3	Porcentaje	<i>p</i>
<b>Ingreso</b>	> 2	3	100.0%	<b>0.309</b>
<b>3 horas después</b>	> 2	3	100.0%	<b>0.309</b>
<b>6 horas después</b>	> 2	3	100.0%	<b>0.109</b>

## 7. DISCUSIÓN

Este estudio es el primer estudio que compara la relación  $Dv\text{-acO}_2/Ca\text{-vO}_2$  y el lactato para determinar el pronóstico post quirúrgico de revascularización miocárdica.

En las características demográficas, la población predominante fue masculino (88%) con una edad media de 65 años, presentando diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica como principales comorbilidades (64%); otros (dislipidemia, síndrome coronario crónico), insuficiencia cardiaca e hipotiroidismo con menor incidencia.

La población de nuestro estudio se enfocó sólo en la revascularización miocárdica para disminuir la probabilidad de sesgos sobre los resultados de complicaciones postquirúrgica y mortalidad en las cirugías cardiovasculares relacionadas con el acto quirúrgico *per se*.

Durante el evento quirúrgico no se reportaron complicaciones ni incidentes con la técnica quirúrgica, realizando una revascularización miocárdica de múltiples vasos en el 88% de los casos, con una media de sangrado de 1178 ml (DE  $\pm$  603), tiempo de bomba con una media de 119 minutos (DE  $\pm$ 20), tiempo de pinzamiento con una media de 83 minutos (DE  $\pm$ 28), por lo que no fue un determinante aun cuando siendo esta última un determinante en la incidencia de eventos adversos postoperatorios cuando es mayor a 157 min.(47)

Se encontró que 16 (66%) pacientes presentaron complicaciones post quirúrgicas, donde el choque hipovolémico representó el 52%, seguido del choque cardiogénico en un 16%. Solo 8 pacientes fueron reintervenidos debido a la presencia de choque hipovolémico, 2 se asociaron con choque cardiogénico y 1 con síndrome vasopléjico. Los 5 pacientes que no se reintervinieron por choque hipovolémico se debió a que el sangrado remitió con el manejo médico.

Se realizó una correlación con coeficiente de phi entre la relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$ , el lactato y las complicaciones, donde se correlacionó a la relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2 > 1.4$  mmHg/ml al ingreso y a las 6 horas con el choque hipovolémico ( $p=0.000$  y  $p=0.022$  respectivamente), a las 3 horas del ingreso con el choque cardiogénico ( $p=0.036$ ); lo que se corrobora con lo descrito por Ospina y colaboradores, quienes mencionan que una relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$  alta podría identificar un exceso de generación de  $CO_2$ , probablemente debido a un metabolismo anaeróbico que podría asociarse con resultados clínicos desfavorables.

La hiperlactatemia al ingreso y a las 3 horas tuvo una correlación con el choque hipovolémico con una  $p=0.003$ ; a las 6 horas se correlacionó con el choque cardiogénico e hipovolémico ( $p=0.053$  y  $p=0.028$ , respectivamente) recordando que su acumulación no sólo representa el metabolismo anaeróbico debido a que no siempre es debido a hipoxia. Diferenciar el origen de la elevación del lactato se podría facilitar al evaluarla de manera conjunta con la  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$ , debido a que ambas estarán incrementadas en casos donde predomine el metabolismo anaeróbico. En las situaciones donde se presente con una relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$  baja, la acumulación de lactato se deba a otras causas. Cabe resaltar que los pacientes con hiperlactatemia persistente con una relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$  baja tienen resultados similares a los pacientes que presentan niveles de lactato  $< 2$  mmol/l con una relación  $Dv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2 > 1$  mmHg/ml. (43)

La mortalidad reportada fue de 3 pacientes, de los cuales el 66.7% presentaron una relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  alta e hiperlactatemia al momento de ingreso, 33.3% ingreso con un relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  baja desarrollando su pico mas alto a las 3 horas, resaltando que en todos las pacientes se osbervo una relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  alta a las 6 horas post quirúrgica de su ingreso lo cual se corrobora con los datos de Ospina y colaboradores quienes demostraron que la persistencia de una relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  elevada e hiperlactatemia se asociaron a una disfunción orgánica con peores resultados clínicos. Se realizó una compración mediante la prueba de U de Mann-Whitney entre la relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  y el lactato como predictor de mortalidad. Sin embargo, ninguna variable obtuvo una significancia estadística.

#### Limitaciones

El presente estudio fue retrospectivo, basado en la información recabada en los expedientes clínicos y realizada en un sólo centro médico donde la población obtenida fue pequeña pudiendo limitar nuestros resultados. Asi mismo el estado hemodinamico de los pacientes al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos depende de la presencia de complicaciones y reanimacion transquirúrgica. Sin embargo, al ser el primer estudio al comparar la relación  $Dv\text{-}acO_2/Ca\text{-}vO_2$  y el lactato en cirugía de revascularización miocárdica podría ser la premisa para continuar con investigaciones de predicción de complicaciones y mortalidad en la terapia intensiva en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.

## 8. CONCLUSIONES

Los pacientes que presentaron una relación  $Dv-aCO_2/Ca-vO_2 > 1.4$  mmHg/ml al momento del ingreso a la terapia intensiva después de una revascularización miocárdica se correlacionó con la presencia de choque hipovolémico.

La principal causa de muerte en los pacientes post revascularización miocárdica fue secundario a choque cardiogénico.

No se encontró una asociación en la mortalidad con una relación  $Cv-aCO_2/Da-vO_2 > 1.4$  mmHg/ml y lactato  $> 2$  mmol/l en los pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019 Jul 1;94(1):29–37.
2. Thiele H, Ohman EM, De Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update 2019. Vol. 40, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2019. p. 2671–83.
3. Levy B, Mansart A, Montemont C, Gibot S, Mallie JP, Regnault V, et al. Myocardial lactate deprivation is associated with decreased cardiovascular performance, decreased myocardial energetics, and early death in endotoxic shock. *Intensive Care Med*. 2007 Mar;33(3):495–502.
4. Chatham JC. Lactate - The forgotten fuel! *Journal of Physiology*. 2002 Jul 15;542(2):333.
5. Wutrich Y, Barraud D, Conrad M, Cravoisy-Popovic A, Nace L, Bollaert PE, et al. Early increase in arterial lactate concentration under epinephrine infusion is associated with a better prognosis during shock. *Shock*. 2010 Jul;34(1):4–9.
6. Broder G WMH. Excess Lactate: An Index of Reversibility of Shock in Human Patients. *Science*. 1963;143(3613):1457–9.
7. Basaran M, Sever K, Kafali E, Ugurlucan M, Sayin OA, Tansel T, et al. Serum lactate level has prognostic significance after pediatric cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006 Feb;20(1):43–7.
8. Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Sepsis-associated hyperlactatemia. Vol. 18, *Critical Care*. BioMed Central Ltd.; 2014.
9. Vincent JL, e Silva AQ, Couto L, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: A systematic review. Vol. 20, *Critical Care*. BioMed Central Ltd.; 2016.

10. Stephens EH, Epting CL, Backer CL, Wald EL. Hyperlactatemia: An Update on Postoperative Lactate. Vol. 11, World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery. SAGE Publications Inc.; 2020. p. 316–24.
11. Hernandez G, Regueira T, Bruhn A, Castro R, Rovegno M, Fuentealba A, et al. Relationship of systemic, hepatosplanchnic, and microcirculatory perfusion parameters with 6-hour lactate clearance in hyperdynamic septic shock patients: an acute, clinical-physiological, pilot study [Internet]. 2012. Available from: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/2/1/44>
12. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, et al. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: Impact of time of assessment and relationship with outcome. Crit Care Med. 2013 Mar;41(3):791–9.
13. Hernandez G, Boerma EC, Dubin A, Bruhn A, Koopmans M, Edul VK, et al. Severe abnormalities in microvascular perfused vessel density are associated to organ dysfunctions and mortality and can be predicted by hyperlactatemia and norepinephrine requirements in septic shock patients. J Crit Care. 2013;28(4):538.e9-538.e14.
14. Bakker J, Nijsten WN, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients [Internet]. 2013. Available from: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/3/1/12>
15. Mark E Mikkelsen ANM. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. Crit Care Med. 2009;37(5):1670–7.
16. Janotka M, Ostadal P. Biochemical markers for clinical monitoring of tissue perfusion. Vol. 476, Molecular and Cellular Biochemistry. Springer; 2021. p. 1313–26.
17. Fuentes Gómez Arturo Javier. Utilidad de la diferencia venoarterial de CO<sub>2</sub> en la reanimación del paciente crítico. Anales Medicos. 2018;63(4):255–60.
18. Fukano K, Iizuka Y, Nishiyama S, Yoshinaga K, Uchino S, Sasabuchi Y, et al. Characteristics of pulmonary artery catheter use in multicenter ICUs in

- Japan and the association with mortality: a multicenter cohort study using the Japanese Intensive care Patient Database. *Crit Care*. 2023 Dec 1;27(1).
19. Pearse R.M, Rhodes A. *Mixed and central venous oxygen saturation*. Springer. 2005;
  20. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest*. 1989;95(6):1216–21.
  21. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30(8):1572–8.
  22. Van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma CE, Spronk PE, Kuiper MA. The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: A multi-center observational study in The Netherlands. *Crit Care*. 2008 Mar 4;12(2).
  23. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. Vol. 31, *Critical Care Clinics*. W.B. Saunders; 2015. p. 89–111.
  24. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jul 1;166(1):98–104.
  25. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent-microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med*. 2004 Sep;32(9):1825–31.
  26. Kanoore Edul VS, Ince C, Vazquez AR, Rubatto PN, Valenzuela Espinoza ED, Welsh S, et al. Similar microcirculatory alterations in patients with normodynamic and hyperdynamic septic shock. *Ann Am Thorac Soc*. 2016 Feb 1;13(2):240–7.
  27. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Vincent JL. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2004;147(1):91–9.
  28. Den Uil CA, Lagrand WK, Van Der Ent M, Jewbali LSD, Cheng JM, Spronk PE, et al. Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with

- acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2010 Dec;31(24):3032–9.
29. Tachon G, Harrois A, Tanaka S, Kato H, Huet O, Pottecher J, et al. Microcirculatory alterations in traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 2014;42(6):1433–41.
  30. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: Association with post-operative complications. *Intensive Care Med*. 2009 Apr;35(4):671–7.
  31. Ait-Oufella H, Bakker J. Understanding clinical signs of poor tissue perfusion during septic shock. *Intensive Care Med*. 2016 Dec 1;42(12):2070–2.
  32. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med*. 2011 May;37(5):801–7.
  33. Hernandez G, Pedreros C, Veas E, Bruhn A, Romero C, Rovegno M, et al. Evolution of peripheral vs metabolic perfusion parameters during septic shock resuscitation. A clinical-physiologic study. *J Crit Care*. 2012 Jun;27(3):283–8.
  34. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, et al. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2018 Mar 1;44(3):281–99.
  35. Van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO<sub>2</sub> difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intensive Care Med*. 2013 Jun;39(6):1034–9.
  36. Ospina-Tascón GA, Bautista-Rincón DF, Umaña M, Tafur JD, Gutiérrez A, García AF, et al. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care* [Internet]. 2013;17. Available from: <http://ccforum.com/content/17/6/R294>
  37. Mallat J. Difference in venous-arterial carbon dioxide in septic shock. *MINERVA ANESTESIOLOGIA*. 2015;81:419–25.

38. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2016 Feb 1;42(2):211–21.
39. Perner A, Gordon AC, De Backer D, Dimopoulos G, Russell JA, Lipman J, et al. *Sepsis: frontiers in diagnosis, resuscitation and antibiotic therapy.* Vol. 42, *Intensive Care Medicine.* Springer Verlag; 2016. p. 1958–69.
40. Herve Philippe. Hypercapnic acidosis induced by nutrition in mechanically ventilated patients: glucose versus fat. *Crit Care Med.* 1985;13(7).
41. Marcinek DJ, Kushmerick MJ, Conley KE. Lactic acidosis in vivo: testing the link between lactate generation and H<sup>+</sup> accumulation in ischemic mouse muscle. *J Appl Physiol* [Internet]. 2010;108:1479–86. Available from: <http://www.jap.org>
42. Randall HM, Cohen JJ, Cohen JJ. Anaerobic CO<sub>2</sub> production by dog kidney in vitro [Internet]. 1966. Available from: [www.physiology.org/journal/ajplegacy](http://www.physiology.org/journal/ajplegacy)
43. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón DF, Hernandez G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO<sub>2</sub> to arterial-venous O<sub>2</sub> content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2015 May 1;41(5):796–805.
44. Vincent JL, Rimachi R, Bruzzi F, Carvahlo DE, Orellano-Jimenez C, Cotton F, et al. Lactate/pyruvate ratio as a marker of tissue hypoxia in circulatory and septic shock. Vol. 40, *Anaesthesia and Intensive Care.* 2012.
45. Du W, Long Y, Wang XT, Liu DW. The use of the ratio between the veno-arterial carbon dioxide difference and the arterial-venous oxygen difference to guide resuscitation in cardiac surgery patients with hyperlactatemia and normal central venous oxygen saturation. *Chin Med J (Engl).* 2015 May 20;128(10):1306–13.

46. Monnet X. Lactate and Venoarterial Carbon Dioxide Difference/Arterial-Venous Oxygen Difference Ratio, but Not Central Venous Oxygen Saturation, Predict Increase in Oxygen Consumption in Fluid Responders. Crit Care Med [Internet]. 2013;41(6). Available from: <http://links.lww.com/CCM/A577>
47. Flores-Boniche Alejandro. Relación entre el tiempo de circulación extracorpórea y el pinzamiento aórtico con diferentes variables de evolución postquirúrgicas. Acta méd costarric. 2020;62(4).

## 10. ANEXOS

### FÓRMULAS:

Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono:

- $Dv-aCO_2 = CO_2 \text{ venoso} - CO_2 \text{ arterial}$

Contenido arterial de oxígeno:

- $CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1.34) + (PaO_2 \times 0.003)$

Contenido venoso de oxígeno:

- $CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1.34) + (PvO_2 \times 0.003)$

Diferencia de contenido arterio-venoso de oxígeno:

- $Ca-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$

### TABLAS

**Relación entre la Sv<sub>m</sub>O<sub>2</sub> y adecuación del suministro de oxígeno O<sub>2</sub>**

<b>Saturación venosa mixta de O<sub>2</sub> (%)</b>	<b>Adecuación del suministro de O<sub>2</sub></b>
<b>&gt;80</b>	Baja extracción de O <sub>2</sub> , bajo metabolismo celular de O <sub>2</sub>
<b>65 a 80</b>	Suministro normal de O <sub>2</sub> → extracción normal de O <sub>2</sub>
<b>50 a 65</b>	Bajo suministro de O <sub>2</sub> → aumento compensatorio de extracción de O <sub>2</sub>
<b>30 a 50</b>	Entrega crítica de O <sub>2</sub> → extracción de O <sub>2</sub> agotada
<b>&lt;25</b>	Muerte celular

Fecha: 16 de Enero 2024

### SOLICITUD DE EXCEPCIÓN DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicitó al Comité de Ética en Investigación de **Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla** que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **Relación Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> versus lactato como marcador pronóstico en los pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica**, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- a) Nombre
- b) Edad
- c) Sexo
- d) Diagnóstico
- e) Cirugía realizada
- f) Resultados de laboratorio

### MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

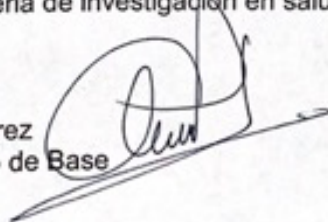
En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo **Relación Dv-aCO<sub>2</sub>/Ca-vO<sub>2</sub> versus lactato como marcador pronóstico en los pacientes post revascularización miocárdica quirúrgica** cuyo propósito es producto **comprometido (tesis)**

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

Nombre: Angélica Porras Juárez  
Categoría contractual: Médico de Base  
Investigador(a) Responsable



## VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala	Valores
Sexo	Características físicas y biológicas que diferencian a los individuos a nivel sexual, como órganos, hormonas y cromosomas.	Características físicas de los pacientes intervenidos de revascularización miocárdica que los distinguen entre femenino y masculino	Cualitativa	Nominal	1: Masculino 2: Femenino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Cantidad anotada en el apartado edad del expediente clínico de los pacientes post operados de revascularización miocárdica	Cuantitativa	Discreta	Años cumplidos

DvaCO <sub>2</sub>	Gradiente de presiones parciales ejercidas por el CO <sub>2</sub> disuelto en la sangre venosa mixta o central y en la sangre arterial	Valor obtenido de la diferencia del CO <sub>2</sub> venoso y arterial de las gasometrías	Cuantitativa	Continua	mmHg
SaO <sub>2</sub>	Proporción de la hemoglobina circulante en la sangre que se encuentra unida al oxígeno. Se expresa como el porcentaje de oxihemoglobina existente sobre el total de hemoglobina presente en una determinada muestra de sangre	Proporción de oxígeno en sangre de una gasometría arterial	Cuantitativa	Continua	%

SvO <sub>2</sub>	parámetro que indica el porcentaje de hemoglobina en la sangre venosa que está saturada con oxígeno	Proporción de oxígeno en sangre, de una gasometría venosa	Cuantitativa	Continua	%
Ca-vO <sub>2</sub>	Diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa.	Variación en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y venosa	Cuantitativa	Continua	ml/dl
Lactato	Metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno	Medición cuantitativa de la concentración de lactato en la sangre	Cuantitativa	Continua	mmol/l

Relación Dv- aCO <sub>2</sub> /Ca- vO <sub>2</sub>	Medida que compara la diferencia venoarterial de dióxido de carbono (Dv-aCO <sub>2</sub> ) con la diferencia arteriovenosa de oxígeno (Ca-vO <sub>2</sub> )	Producto de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono con la diferencia arteriovenosa de oxígeno	Cuantitativa	Continua	mmHg/ml
Mortalidad	Número de muertes en una población o en un grupo específico.	Fallecimiento posterior a cirugía de revascularización miocárdica	Cualitativa	Dicotomica	1: Si 2: No

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO DE TESIS**  
**Unidad Medica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla**  
**Centro Medico Nacional General de Division "Mauel Avila Camacho" IMSS**

"Relación Dv-aCO2/CavO2 versus lactato como marcador en la reanimación de los pacientes post revascularización

PACIENTE	EDAD (años)	SEXO	NSS	DIAGNOSTICO	CIRUGIA

COMORBILIDADES			TRANSQUIRURGICO						
DM2 1 = SI 0 = NO	HAS 1 = SI 0 = NO	INSUFICIENCIA CARDIACA 1 = SI 0 = NO	HIPOTIROID ISMO 1 = SI 0 = NO	ENFER RENAL RESPIRATORIA HEPATICA 1 = SI 0 = NO	OTROS 1 = SI 0 = NO	SANG RADO (ml)	BOMB A (min)	PINZA (min)	Revascularización 1 = uni vaso 2 = multivaso

INGRESO										
HB (g/dl)	PaO2	SaO2 (%)	PvO2	SvO2 (%)	Dv-aCO2	CaO2	CvO2	Ca-vO2	Dv-aCO2 / Ca-vO2	LACTATO

3 HORAS										
HB (g/dl)	PaO2	SaO2 (%)	PvO2	SvO2 (%)	Dv-aCO2	CaO2	CvO2	Ca-vO2	Dv-aCO2 / Ca-vO2	LACTATO

6 HORAS										
HB (g/dl)	PaO2	SaO2 (%)	PvO2	SvO2 (%)	Dv-aCO2	CaO2	CvO2	Ca-vO2	Dv-aCO2 / Ca-vO2	LACTATO

COMPLICACIONES			REINTERVENCION			MORTALIDAD		
CHOQUE 1 = SI 0 = NO	HIPOVOLEMICO 1 = SI 0 = NO	SINDROME VASOPLEJICO 1 = SI 0 = NO	BAJO GASTO CARDIACO 1 = SI 0 = NO	REINTERVENCION 1 = SI 0 = NO	REINTERVENCION 1 = SI 0 = NO	MORTALIDAD 1 = SI 0 = NO		