



## Artículo original

### Delta de CO<sub>2</sub> arterio-venoso como marcador pronóstico de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía neurológica.

#### Arterio-venous CO<sub>2</sub> deficiency as a prognostic marker of morbidity and mortality in patients undergoing neurological surgery.

<sup>1</sup>Pérez- Bedolla MDP, <sup>2</sup>Mendoza –Trujillo RDC. <sup>3</sup>Álvarez-Canales JADJ, Orozco-Ramírez SM, <sup>1</sup>Médico residente de la especialidad de Anestesiología del Hospital Regional De Alta Especialidad Del Bajío, Guanajuato, México. <sup>2</sup>Medico en Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Hospital Regional De Alta Especialidad Del Bajío, Guanajuato, México. <sup>3</sup>Medico Investigador en Ciencias Médicas, <sup>4</sup>Medico en Neuroanestesiología. Hospital Regional De Alta Especialidad Del Bajío, Guanajuato, México.

Anestesia en México 2019; 31(2)15-25

rociomendozat@yahoo.es

#### Resumen

Un pilar de la planeación anestésica es prevenir la hipoperfusión tisular. Su mecanismo fisiopatológico puede ocultarse ante la inestabilidad propia del evento quirúrgico-anestésico, por ello la importancia de sospechar su presencia es igualmente relevante como documentarla. La identificación temprana y su tratamiento mejoran el pronóstico a corto y mediano plazo. La utilidad de obtener el valor del delta de CO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>) como marcador de hipoperfusión en pacientes críticos se ha comprobado en otros escenarios clínicos, pero no se ha estudiado su aplicación en el perioperatorio del paciente neuroquirúrgico. **Material y métodos:** Se estudiaron 27 pacientes quirúrgicos. Se analizaron tres mediciones del DCO<sub>2</sub> y se relacionaron con la presencia de falla orgánica, mediante escala de SOFA, 24, 48 y 72 horas posteriores a la cirugía. Se evaluó la relevancia clínica de valores de DCO<sub>2</sub> > 6 mm Hg en pacientes adultos neuroquirúrgicos, mediante la

obtención de gasometría venosa y arterial, para determinar la brecha de CO<sub>2</sub>. Estas mediciones se realizaron al inicio del evento anestésico, durante y al finalizar la cirugía, su relación con la morbimortalidad, falla orgánica definida por SOFA y complicaciones documentadas dentro de las 72 horas postquirúrgicas. **Resultados.** La determinación del DCO<sub>2</sub> al final del evento quirúrgico mostró utilidad diagnóstica en la predicción de aparición de complicaciones; sensibilidad 75%, especificidad 95.7%, valor predictivo positivo 75%, valor predictivo negativo 95.7%. **Conclusiones:** Existe asociación entre el valor del DCO<sub>2</sub> y el pronóstico del paciente neurocrítico. Siendo la determinación del DCO<sub>2</sub> final la que cuenta con mejor predicción; no obstante, el monitoreo durante la fase transanestésica es invaluable como parte del abordaje del paciente neurocrítico.

**Palabras clave:** Delta CO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>), hipoperfusión, pacientes neurocriticos quirúrgicos.





## Abstract

A pillar of the anesthetic planning is to prevent the tissue hypoperfusion. Its pathophysiological mechanism can hide against the instability of the quirurgico-anestesico event, therefore the importance of suspecting their presence is equally important as documenting it. The early identification and treatment improve the prognosis in the short and medium term. The utility of obtaining the value of the delta of CO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>) as a marker of hypoperfusion in critical patients, has been found in other clinical settings, but its application in peri-operative of the neurosurgical patient has not been studied.

**Material and methods:** 27 surgical patients were studied. Three measurements of the DCO<sub>2</sub> were analyzed and related to the presence of organic failure, using SOFA scale, 24, 48 and 72 hours after surgery. The clinical relevance of values of DCO<sub>2</sub> > 6 mm Hg in neurosurgical adult patients, by obtaining venous and arterial blood gas, were evaluated to determine the gap of CO<sub>2</sub>. These measurements were made at the beginning of the anesthetic event, during and at the end of the surgery, his relationship with mortality and morbidity, organic failure defined by SOFA and documented within 72 hours of post-operative complications. **Results.** At the end of the surgical event DCO<sub>2</sub> definition showed diagnostic utility in predicting complications; sensitivity 75%, specificity 95.7%, positive predictive value 75%, negative predictive value 95.7%. **Conclusion:** There is an association between the value of the DCO<sub>2</sub> and prognosis of the Neurocritical patient. Being the determination of the final DCO<sub>2</sub> which boasts a better forecast; However, the monitoring during the transanestesia phase is invaluable as part of the approach of the Neurocritical patient. **Keywords:** Delta CO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>), hypoperfusion, patients surgical neurocriticos.

## Introducción.

La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno adecuado a la demanda. La demanda de oxígeno depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido (1). De este modo la hipoperfusión tisular es el aporte insuficiente de nutrientes y oxígeno necesarios para la actividad celular normal (2). La incapacidad para satisfacer un aumento en la demanda de oxígeno (O<sub>2</sub>), ya sea por un aumento en el suministro de O<sub>2</sub> o de la extracción de O<sub>2</sub>, puede conducir a hipoxia tisular (3,4). Ante una lesión aguda, puede existir disfunción celular secundaria a hipoperfusión e hipoxia a nivel tisular. La inestabilidad hemodinámica, condiciona disfunción celular por falla a nivel mitocondrial, que desencadena disminución en los sustratos de alta energía, llevando al sujeto a una disfunción tisular, disfunción orgánica secuencial y finalmente la muerte (1,4). Existen cuatro mecanismos fisiopatológicos potenciales de hipoperfusión, y no necesariamente exclusivos: hipovolemia, factores cardiogénicos, factores obstructivos o factores distributivos (5). Los tres primeros mecanismos se caracterizan por un bajo gasto cardíaco y, por lo tanto, un transporte de oxígeno inadecuado; dentro de los factores distributivos, el déficit principal se encuentra en la periferia, con disminución de la resistencia vascular sistémica y extracción alterada de oxígeno. Los pacientes con insuficiencia circulatoria aguda a menudo tienen una combinación de estos mecanismos (5-7). Es de vital importancia prevenir la hipoperfusión como parte del plan anestésico pero también, tratarla de forma temprana si se hace presente. El mantenimiento del volumen intravascular efectivo y de manera adyacente el gasto cardíaco, alcanza un ambiente propicio para la función celular conservando la funcionalidad del *glicocáliz* celular, el cual es un elemento fundamental para el intercambio de nutrientes y desechos celulares, de esta maniobra terapéutica se asegura la función correcta de la





mitocondria, organelo fundamental en la teoría de la hipoperfusión y cuya disfunción condiciona la liberación de diversas moléculas autodigestivas potencialmente letales para la célula (8,9).

La detección y terapéuticas tempranas que incluyen un adecuado suministro de oxígeno tisular mejora el pronóstico. Existe evidencia suficiente que demuestra que la presencia de parámetros *macrocirculatorios* normales aparentes no asegura un suministro adecuado de oxígeno y la ausencia de perfusión tisular comprometida; y las variables derivadas del oxígeno están mal correlacionadas con el metabolismo anaeróbico, por lo tanto, pueden ser normales cuando la *disoxia* del tejido está presente debido al déficit *microcirculatorio* (6).

En la actualidad, los biomarcadores más útiles para objetivar la hipoperfusión tisular son el lactato sanguíneo, la saturación venosa de oxígeno (SvO<sub>2</sub> y SvcO<sub>2</sub>) y el delta de CO<sub>2</sub>, este último ha demostrado un buen valor predictivo positivo como marcador de perfusión, así como asociación con la mortalidad en los pacientes en estado de choque en pacientes en estado crítico (1,4).

La evidencia del papel del delta de CO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>) como marcador de hipoperfusión es un hecho bien conocido. En 1996 *Cavaliere* y colaboradores, encontraron que la diferencia de CO<sub>2</sub> venoso y arterial demostró su utilidad para monitorizar la perfusión tisular durante el periodo postquirúrgico temprano en pacientes postoperados de revascularización miocárdica. *Cuschieri* y *Rivers* en el 2005 concluyeron en su trabajo que el DCO<sub>2</sub> obtenido de una muestra de catéter en la arteria pulmonar y catéter central, se correlacionan de manera inversa con el índice cardiaco, por lo que la sustitución de un DCO<sub>2</sub> aporta una alternativa aguda para el cálculo de gasto cardiaco (11). *Neviere* y colaboradores demostraron que un incremento en el delta de CO<sub>2</sub> se debía principalmente a la disminución del

gasto cardiaco y la presencia de hipoxia isquémica (12-14).

El DCO<sub>2</sub> es la diferencia entre el valor de CO<sub>2</sub> venoso y arterial calculándose con la siguiente fórmula:  $DCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$  tomándose como valor de corte 6 mm Hg (13). La diferencia arteriovenosa de CO<sub>2</sub> ( $\Delta CO_2$ ) bajo condiciones fisiológicas no excede más de 6 mm Hg (0.8 kPa), reflejando adecuado flujo venoso y volumen cardiaco, por tanto el valor de corte de  $\Delta CO_2$  de 6 mm Hg discrimina entre alto y bajo aclaramiento de lactato e índice cardiaco (3). Diversos estudios han demostrado que un  $DCO_2 > 6$  mm Hg persistente durante más de 12 horas podrían señalar la persistencia de hipoperfusión periférica, aun con valores normales de SvcO<sub>2</sub>, lo cual se asocia a un peor pronóstico y aumenta la mortalidad (13).

Diariamente se producen cerca de 15,000 y 20,000 mmol. de CO<sub>2</sub>. El balance de CO<sub>2</sub> se logra cuando la cantidad producida por el metabolismo celular es transportada por la circulación y excretada por los pulmones. La hipercapnia tisular aumenta cuando hay falla circulatoria secundaria a disfunción miocárdica, hipovolemia o sepsis (6,15).

El CO<sub>2</sub> tiene un flujo arterial y un flujo venoso. La diferencia arteriovenosa de CO<sub>2</sub>, ya sea de sangre venosa o de sangre venosa central ha sido considerada un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO<sub>2</sub> producido en los tejidos periféricos e incluso se ha demostrado que presenta correlación inversa con el índice cardíaco (1). Sin embargo, a pesar de los resultados prometedores tanto de datos clínicos como experimentales, la importancia pronostica de la brecha de CO<sub>2</sub> sólo se ha examinado a un grupo pequeño de estudios, destacando principalmente pacientes con choque séptico en cuidados intensivos, pacientes sometidos a cirugía cardiaca y en el contexto de traumatismo





quirúrgico mayor principalmente de índole abdominal con grandes pérdidas sanguíneas (12).

El paciente sometido a cirugía neurológica aun aquella electiva conlleva un alto riesgo de complicaciones hemodinámicas, siendo este un punto álgido al intentar al mismo tiempo evitarlas. Los procedimientos *neuroquirúrgicos* son realizados para resolver patologías graves que suelen comprometer la vida. La cirugía per se presenta una serie de características que hacen particular el manejo anestésico, entre las que se encuentran posiciones extremas del paciente y los cambios fisiopatológicos que éstas representan sobre todo inestabilidad cardiovascular; las complicaciones asociadas directamente a la localización de la neuropatología y el riesgo de hemorragia que estas conllevan, la estimulación quirúrgica y desencadenamiento del reflejo trigeminocardíaco también son factores que propician desequilibrio hemodinámico (16). El requerimiento de un lecho quirúrgico sin edema puede restringir con mucho la reanimación. Al no existir literatura de la utilidad del DCO<sub>2</sub> en pacientes sometidos a cirugía neurológica, y representar precisamente una población con riesgo alto de complicaciones postquirúrgicas relacionadas con el propio mantenimiento del evento quirúrgico anestésico, se plantea la medición del DCO<sub>2</sub> como marcador de hipoperfusión tisular y morbi-mortalidad.

## Material y método

Se realizó un estudio analítico, prospectivo, observacional, no controlado, unicéntrico para evaluar la correlación entre una prueba diagnóstica y el desenlace clínico de pacientes sometidos a cirugía neurológica. Pacientes sometidos a cirugía neurológica, mayores de 18 años de edad, sin predilección por el género, que cuenten o se les coloque un catéter venoso central previo el evento quirúrgico, como parte

del protocolo del paciente sometido a cirugía neurológica, así como la toma de rayos x para corroborar adecuada posición del catéter previo a su uso. El tamaño de la muestra fue calculada de un mínimo de 65 pacientes para identificar una correlación de 0.80 y un valor alfa de 0.05 y una probabilidad de cometer un error de tipo II (beta) de 0.20, mediante la fórmula:  $N = [(Z\alpha + Z\beta)/C]^2 + 3 = 65$ .

## Procedimiento:

Se formó un grupo de estudio con aquellos los pacientes captados al ser programados para cirugía neurológica en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío en la ciudad de León, Guanajuato, México. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de enfermedad neurológica meritorios a tratamiento quirúrgico, en los que como parte del protocolo prequirúrgico requirieron colocación de catéter venoso central y línea arterial (monitoreo invasivo). Ambos géneros, mayores de 18 años de edad.

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad neurológica meritorios a tratamiento quirúrgico en los que como parte del protocolo prequirúrgico o planeación anestésica ameriten colocación de catéter venoso central y línea arterial (monitoreo invasivo). A los pacientes que contaron con criterios de inclusión, se les propuso participar en el estudio y se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado de manera voluntaria. No se incluyeron aquellos pacientes sometidos a cirugía neurológica que no eran meritorios a monitoreo invasivo y que no deseen participar en el protocolo. Por otro lado, se descartó aquellos pacientes con falla cardíaca previa, diagnóstico de sepsis o choque séptico previo al evento quirúrgico y/o falla orgánica medida por SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*).





**Tabla 1: Análisis de los datos demográficos**

Variable	n (%) x (DE)
<b>Población estudiada</b>	27
<b>Sexo</b>	
Masculinos	11 (41%)
Femeninos	16 (59%)
<b>Edad</b>	
Edad promedio	48.1 (16.81)
Rango de edades	18-77 años
<b>Diagnostico</b>	
Epilepsia de difícil control	(7%)
Tumores benignos del encéfalo	(67%)
Tumores malignos	(26%)
<b>Procedimiento quirúrgico</b>	
Biopsia por craneotomía	(27%)
Resección de tumor transcraneal	(57%)
Resección de tumor vía transesfenoidal	(12%)
Resección de tumor vía transfacial	(4%)
<b>Promedio de edad de estancia en la (UCI).</b>	(2.74)
Mayor estancia	1 días
Menor estancia	13 días
<b>Estancia intrahospitalaria días. (EIH).</b>	11.03 (10.12)
Estancia intrahospitalaria más prolongada	50 días
Estancia intrahospitalaria más corta	3 días
<b>Promedio de días de intubación</b>	1.85 (6.18%)
Intubación más prolongada	32 días
Intubación más corta	1 día

UCI= unidad de Cuidados Intensivos, EIH= estancia  
Intrahospitalaria

Se analizó el impacto que tuvo el DCO<sub>2</sub> mayor de 6 mm Hg en la morbilidad, mortalidad, falla

orgánica definida por SOFA (escala utilizada para seguir el estado del paciente durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos). Se calculó con la formula  $DCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$ . Se obtuvo

mediante la toma de tres muestras sanguíneas, la primera posterior a la inducción anestésica, la segunda en el transanestésico y la última previa a la extubación del paciente y/o al final del procedimiento quirúrgico, con el paciente hemodinámicamente estable (parámetros macrocirculatorios), con o sin uso de fármacos vasoactivos. La determinación del DCO<sub>2</sub> se realizó con la toma de gasometría venosa y arterial mediante un analizador clínico portátil modelo i-STAT el cual mide pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, presión barométrica, iones y metabolitos.

El seguimiento de los pacientes se monitorizó a las 12, 24 y 72 horas posteriores al término del acto quirúrgico. Se documentaron la presencia de complicaciones y/o falla orgánica que se presentaron durante el estudio.

## Análisis estadístico

El análisis descriptivo de las variables se realizó mediante proporciones y su intervalo de confianza del 95% (IC95%) en variables cualitativas, mientras que para las variables cuantitativas, se reportaron medias y su desviación estándar o mediana y su rango intercuartílico (Q1 a Q3), según la naturaleza de la distribución de las mismas. Se determinó la normalidad en la distribución de los datos mediante la prueba de *Kolmogorov-Smirnov*. Se realizó un análisis comparativo entre el delta de CO<sub>2</sub> y las variables evaluadas mediante la prueba de chi cuadrada o la prueba exacta de Fisher y mediante la prueba t de *Student* y la prueba de ANOVA de medidas repetidas.

La utilidad de la prueba de DCO<sub>2</sub> con respecto a la morbilidad y mortalidad de los pacientes





sometidos a cirugía neurológica se evaluó mediante tablas de contingencia para obtener los parámetros de utilidad diagnóstica: Sensibilidad, especificidad, valores predictivos (positivo y negativo) y razones de verosimilitud (positiva y negativa). Mediante las tablas de contingencia se realizó un análisis de correlación entre el DCO<sub>2</sub> y la evolución clínica del paciente mediante un modelo de regresión de *Mathews* para obtener el coeficiente phi. El análisis estadístico se realizó mediante la herramienta informática anidada en

la red VassarStats.net. Se consideró como significativo un valor  $p < 0.05$ .

## Resultados

Se evaluó un total de 27 pacientes, 16 del sexo femenino (57%) y 11 del sexo masculino (39%). La edad promedio del total de los pacientes fue de 48.1 (16.8) años. En la (Tabla 1) se muestran con detalle los datos del análisis descriptivo de las variables evaluadas.

Tabla 2: Análisis de prueba de utilidad de las de las determinaciones del CO<sub>2</sub> Para identificar falla orgánica (determinada mediante la escala SOFA)

Análisis de prueba diagnóstica para la medición inicial del delta de CO <sub>2</sub> y la identificación de falla orgánica (determinada por escala SOFA).	Análisis de prueba diagnóstica para la medición transanestésica del delta de CO <sub>2</sub> y la identificación de falla orgánica (determinada por escala SOFA).	Análisis de prueba diagnóstica para la medición final del delta de CO <sub>2</sub> y la identificación de falla orgánica (determinada por escala SOFA).
24 horas. Sensibilidad 10%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 65.3%, LR + = infinito, LR - = 0.9. Prevalencia del 37%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)	24 horas. Sensibilidad 10%, especificidad 94.1%, valor predictivo positivo 50%, valor predictivo negativo 64%, LR + = 1.7, LR - = 0.95. Prevalencia del 37.03%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)	24 horas. Sensibilidad 33.3%, especificidad 94.1%, valor predictivo positivo 66.6%, valor predictivo negativo 66.6%, LR + = 7.0, LR - = 0.85. Prevalencia del 37.03%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)
SOFA > 2    SOFA < 2    Total	SOFA > 2    SOFA < 2    Total	SOFA > 2    SOFA < 2    Total
<b>Delta &gt; 2</b> 1      0      1	1      1      2	5      1      3
<b>Delta &lt; 2</b> 9      17      26	9      16      25	8      16      24
<b>Total</b> 10      17      27	10      17      27	10      17      27
48 horas. Sensibilidad 0%, especificidad 95.2%, valor predictivo positivo 0%, valor predictivo negativo 88.4%, LR + = 0, LR - = 0.13. Prevalencia del 11.1%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)	48 horas. Sensibilidad 16%, especificidad 95.2%, valor predictivo positivo 50%, valor predictivo negativo 80%, LR + = 3.5, LR - = 0.87. Prevalencia del 22.2%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)	48 horas. Sensibilidad 20%, especificidad 95.2%, valor predictivo positivo 66.6%, valor predictivo negativo 83.3%, LR + = 3.4, LR - = 0.7. Prevalencia del 22.2%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)
<b>Delta &gt; 2</b> 0      1      1	1      1      2	2      1      3
<b>Delta &lt; 2</b> 6      20      26	5      20      25	4      20      24
<b>Total</b> 6      21      27	6      21      27	6      21      27
72 horas. Sensibilidad 0%, especificidad 95.8%, valor predictivo positivo 0%, valor predictivo negativo 65.3%, LR + = infinito, LR - = 0.9. Prevalencia del 37%. Prueba exacta de Fisher (P > 0.05)	72 horas. Sensibilidad 66.6%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 96%, LR + = infinito, LR - = 0.33, Prevalencia del 22.2%. Prueba exacta de Fisher (P < 0.05).	72 horas. Sensibilidad 66.6%, especificidad 95.8%, valor predictivo positivo 66.6%, valor predictivo negativo 95.8%, LR + = 16, LR - = 0.34, Prevalencia del 11.1%. Prueba exacta de Fisher (P < 0.05).
<b>Delta &gt; 2</b> 0      1      1	2      0      2	2      1      3
<b>Delta &lt; 2</b> 3      23      26	1      24      25	1      23      24
<b>Total</b> 3      24      27	3      24      27	3      24      27







De los 27 pacientes analizados, se observó que en la primera medición del delta de CO<sub>2</sub>, hubo un delta de CO<sub>2</sub> en promedio de 2.3 mmHg (1.4), en la medición transanestésico el delta CO<sub>2</sub>, tuvo un valor promedio de 3.4 (1.99). En la medición final se observó un DCO<sub>2</sub> promedio de 3.45 (2.03). Esta diferencia observada fue estadísticamente significativa (F= 4.61, grados de libertad= 2, P<0.05); la prueba *post hoc* de Tukey señala semejanza entre la medición del DCO<sub>2</sub> transanestésica y la final (P>0.05).

Al evaluar la utilidad diagnóstica de las mediciones **inicial, transanestésica y final** del DCO<sub>2</sub> para identificar falla orgánica (determinada por la escala de SOFA) a las 24, 48 y 72 horas. Particularmente se observó que la medición final de DCO<sub>2</sub> tuvo una especificidad del 100% para identificar falla orgánica a las 72 horas (p<0.05). Los resultados detallados de este análisis se muestran en la (Tabla 2).

Análisis de prueba de utilidad de las determinaciones del DCO<sub>2</sub> para identificar falla orgánica (determinada mediante la escala SOFA). Se muestran en la (Tabla 2).

## Complicaciones

De los 27 pacientes incluidos en el estudio, cuatro (14.8%) presentaron complicaciones en las primeras 72 horas. Las complicaciones fueron delirio, *panhipopituitarismo*, hematoma de lecho quirúrgico, neumoencefalo, afasia de broca, neumonía por aspiración, reintubación, SIRA moderado, reingreso a la UCIN. Dos (7.4%) pacientes más presentaron complicaciones tardías después del tercer día.

Se determinó la utilidad diagnóstica de las **tres mediciones** del DCO<sub>2</sub> con respecto a las complicaciones presentadas dentro de **las primeras 72 horas en los pacientes**.

Particularmente, la medición final del DCO<sub>2</sub> tuvo una especificidad de 95.7% y un LR+ de 17.25 (p<0.05). El resto de los resultados de este análisis se detalla en la (Tabla 3).

**Tabla 3: Utilidad diagnóstica de las mediciones del delta de CO<sub>2</sub> con respecto a las complicaciones presentadas en las 72h del postquirúrgico**

Medición inicial de delta de CO<sub>2</sub>  
Sensibilidad 25%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo 88.5%, LR+ = infinito, LR- = 0.75 y una prevalencia de 14.8% de complicaciones. Análisis de asociación con coeficiente phi =+0.47, (prueba exacta de Fisher p>0.05).

	Complicaciones	Sin Complicaciones	Total
<b>Delta &gt; 6</b>	1	0	1
<b>Delta &lt; 6</b>	3	23	26
<b>Total</b>	4	23	27

Medición transanestésica del delta de CO<sub>2</sub>: Sensibilidad 25%, Especificidad del 95.7%, Valor predictivo positivo 50% y Valor predictivo negativo 88%, LR+ = 5.75, LR- = 0.784 y Prevalencia de 14.8% de complicaciones. Análisis de asociación con coeficiente phi =+0.28 (prueba exacta de Fisher p>0.05).

<b>Delta &gt; 6</b>	1	1	2
<b>Delta &lt; 6</b>	3	22	25
<b>Total</b>	4	23	27

Medición final del delta de CO<sub>2</sub>: Sensibilidad 75%, Especificidad 95.7%, Valor predictivo positivo 75%, Valor predictivo negativo 95.7%, LR+ = 17.25, LR- = 0.26 y Prevalencia de 14.8% de complicaciones determinadas por la escala de sofá. Análisis de asociación con coeficiente phi =+0.71, esta asociación fue estadísticamente significativa (prueba exacta de Fisher p<0.05)

<b>Delta &gt; 6</b>	3	1	4
<b>Delta &lt; 6</b>	1	22	23
<b>Total</b>	4	23	27

## Discusión

En el presente estudio, se observó que la determinación del DCO<sub>2</sub> al final del evento anestésico- quirúrgico tiene la mayor utilidad diagnóstica como predictor de complicaciones





durante las primeras 72 horas posteriores al evento quirúrgico.

El comportamiento entre las tres mediciones de  $\text{DCO}_2$  y el puntaje del SOFA no fue lineal con un análisis de correlación pobre. Sin embargo, se rescata el  $\text{DCO}_2$  registrado en la primer muestra posterior a la inducción correlaciono mejor con el SOFA obtenido en las primeras 24 horas del post operatorio, (Esto puede interpretarse que el estado basal del paciente influye directamente en el pronóstico de las primeras 24 horas) así mismo, la segunda y tercera medición de  $\text{DCO}_2$  con el SOFA a las 72 horas.

La ausencia de significancia estadística puede asociarse con el tamaño de la muestra, complicaciones postquirúrgicas diversas, incluso a factores externos al evento quirúrgico, como los procesos infecciosos. Sin embargo, en estos casos que pudieron incluirse, el valor de  $\text{DCO}_2 < 6 \text{ mm Hg}$  asesora la condición del paciente al egresar de quirófano a pesar de un SOFA u otra escala de disfunción orgánica con valores post operatorios altos. Esto es, otorga al anestesiólogo un margen de seguridad en un escenario muy restrictivo. Existen en la literatura reportes del uso de delta  $\text{CO}_2$  con fines semejantes al del presente estudio, que, si bien no fueron realizados en el mismo modelo quirúrgico, permiten determinar la utilidad de esta prueba.

Por otro lado, es indispensable enfatizar que los pacientes de la muestra observaron en su totalidad, parámetros macroculatorios en rangos de estabilidad cardiovascular, es decir, las metas proyectadas para perfusión cerebral óptima, particularmente al momento de la toma de muestras venosas y arteriales para la determinación del  $\text{DCO}_2$ .

En esta serie de casos se encontró que la determinación del  $\text{DCO}_2$  al final del evento quirúrgico fue la que mejor predijo las complicaciones es decir en las primeras 72 horas de la intervención; sin embargo, la segunda determinación puede complementar la toma de decisiones respecto al estado real *perfusorio* del paciente. La accesibilidad de la prueba, el uso múltiple de ella (ajustes del componente respiratorio y /o metabólico) y la facilidad del cálculo de delta  $\text{CO}_2$  permiten hacer recomendable el uso de su determinación en el transanestésico y antes del egreso de la sala quirúrgica. Según reportes de la literatura internacional, la tasa de complicaciones en paciente sometidos a este tipo de cirugías puede superar el 15%, al considerar que esta es la probabilidad pre-prueba base de este tipo de pacientes (17) (18), en caso de que un paciente tuviese un delta  $\text{CO}_2$  mayor a 6 mmHg, la probabilidad de presentar una complicación asociada a hipoperfusión o compromiso microculatorios, se incrementaría hasta el 75%; por otra parte si un paciente obtiene un valor de delta  $\text{CO}_2$  menor o igual a 6 mm Hg su probabilidad de presentar una complicación disminuiría aproximadamente al 4%.

Como resultado de los esfuerzos de las investigaciones recientes en pacientes neurocríticos se busca métodos no invasivos intracraneales de fácil acceso, que sean ampliamente disponibles para monitorear el medio interno cerebral. Estos métodos no invasivos pueden utilizarse para identificar a los pacientes que están cursando con lesiones cerebrales y requieran un monitoreo invasivo. Es bien sabido la utilidad del seguimiento de la saturación venosa cerebral y extracción de oxígeno por parte de las células cerebrales (19,20). En el paciente con sepsis el  $\text{DCO}_2$  es







una herramienta útil como predictor de complicaciones y mortalidad (21), pero a nivel del ambiente del paciente neurológico no se ha estudiado.

La vigilancia del  $\text{DCO}_2$  representa una herramienta más en el seguimiento del curso neuro patológico, incluso del metabolismo neuronal y microambiente. En el estudio las muestras se tomaron directo de la circulación venosa sistémica en donde no se logró demostrar impacto en las primeras 48 horas, sino hasta las 72 horas, se reitera que en este periodo este grupo de pacientes presentaron eventos extraneuronales que pueden explicar el hecho. Es cierto que el gran universo del paciente neuroquirúrgico en un primer momento no tiene repercusiones sistémicas y solamente se ve confinado al sistema nervioso central podría ser una de las condicionantes para tener resultados que no impactan a primera vista. Una toma de muestra sistémica podría diluir realmente los valores que buscamos provenientes del drenaje venoso cerebral. Contar con un catéter en el “golfo” de la yugular puede otorgar información más fiable aunado con la saturación de oxígeno, diferencia arteria venosa de oxígeno así como de glucosa, anexándole el parámetro del delta  $\text{CO}_2$  podríamos haber registrado datos más certeros del ambiente cerebral, ya que nuestros paciente no presentarían datos de disfunción de perfusión sistémica por tratarse patologías intra craneales, pero la punta del catéter obteniendo muestras inmediatas será uno de los objetivos futuros.

## Conclusiones

El  $\text{DCO}_2$  previo a la extubación del paciente o de su egreso a la UCI es la que mejor correlaciona con la presencia de complicaciones a las 72 horas posteriores al

evento. Lo anterior debido a sus valores estadísticos de utilidad diagnóstica.

Si bien la determinación de delta de  $\text{CO}_2$  al final es la que mejor predice. Consideramos importante que se realice la toma de sangre durante el transanestésico para valorar el estado de perfusión y las potenciales correcciones.

El presente estudio piloto buscó determinar la utilidad de  $\text{DCO}_2 > 6\text{mm Hg}$  como marcador de daño orgánico, comorbilidad y mortalidad. Los resultados estadísticos pueden mejorar con una muestra mayor.

El impacto de estos resultados, en la labor cotidiana del anestesiólogo, en particular de la neuroanestesiología, estriba en la importancia del abordaje integral que previene estados patológicos de hipoperfusión tisular, es decir, considerar otras variables para hacerla visible además de las variables estáticas y visibles en el monitoreo. El óptimo estado perfusorio de los lechos aspláncnicos, es determinante en la recuperación de la disfunción orgánica asociada a lesiones agudas o imprevistas en el acto anestésico-quirúrgico. Determinar el  $\text{DCO}_2$  es una opción factible en estos pacientes para toma de decisiones rápidas y con margen de seguridad que puedan mejorar el pronóstico del paciente.

## Referencias

1. Reyes S. Monitorización de la perfusión tisular en el paciente críticamente enfermo. Rev Cient Cienc Med. 2016;19(2):43–7.
2. Nández-Varona DP, Tróchez-Zuleta AL, Vargas-Garzón WA. Reanimando a la microcirculación en anestesia: Impacto, utilidades y controversias. Rev Colomb Anestesiol. 2016;44(2):140–145.
3. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide





- difference as a prognostic tool in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2015;19(1).
4. Mesquida J, Saludes P, Gruartmoner G, Espinal C, Torrents E, Baigorri F, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Crit Care*. 2015;19(1):1–7.
  5. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726–1734.
  6. Futier E, Teboul J, Vallet B. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011. 2011;1:366–374.
  7. Pérez RO, Ramírez JV, Balcazar DD, Alfredo J, Munguía C, Morales BEH, et al. Delta de CO<sub>2</sub> como factor de riesgo de muerte en choque séptico. *Rev la Asoc Mex Med Crit y Ter intensiva*. 2016;XXX(1):30–42.
  8. Grocott MPW, Hamilton MA. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2002;82(1):1–8.
  9. Németh M, Tanczos K, Demeter G, Érces D, Kaszaki J, Mikor A, et al. Central venous oxygen saturation and carbon dioxide gap as resuscitation targets in a hemorrhagic shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(5):611–619.
  10. Mallat J. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med [Internet]*. 2016;5(1):47. Available from: <http://www.wjgnet.com/2220-3141/full/v5/i1/47.htm>.
  11. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilios M, Jacobsen G, Nguyen HB, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med*. 2005;31(6):818–622.
  12. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference as a prognostic tool in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2015;19(1):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-0917-6>.
  13. Luna AH, Rafael H, Pérez L, Eduardo J, González E, Guzmán CO, et al. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. *Rev la Asoc Mex Med Crit y Ter intensiva*. 2011;XXV:66–70.
  14. Ariza M, Gothard JWW, Macnaughton P, Hooper J, Morgan CJ, Evans TW. Blood lactate and mixed venous-arterial PCO<sub>2</sub> gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. *Intensive Care Med*. 1991;17(6):320–324.
  15. Rivera Solís G et al. Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) y la diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ( $\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$ )II. *Med Crit*. 2016;30(5):283–9. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2016/ti165c.pdf>.
  16. Iturri Clavero F, Honorato C, Ingelmo Ingelmo I, Fabregas JN, Rama-Maceiras P, Valero R, et al. Consideraciones preoperatorias y manejo neuroanestesiológico intraoperatorio. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012;59(Supl 1):3–24. Available from:





[http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356\(12\)70002-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356(12)70002-6).

17. Sharma, A. Siriussawakul, N. Dooney, J.G. Hecker, M.S. Vavilala, Clinical experience with intraoperative jugular venous oximetry during pediatric intracranial neurosurgery, Paediatr. Anaesth. 2013;23(1): 84–90.
18. Heather K, Dewan MC, Mocco J, Evidence-based cerebral vasospasm surveillance, Neurology Research International. 2013;

article ID 256713.  
[x.doi.org/10.1155/2013/256713](http://dx.doi.org/10.1155/2013/256713).

19. Diaztagle Fernández JJ, Rodríguez-Murcia JC, Sprockel Díaz JJ. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock: A systematic review. Med Intensiva. 2017;41(7):401-410.

