



11224/14  
21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

**CAMBIOS HEMODINAMICOS TEMPRANOS  
EN EL PACIENTE SEPTICO**

**TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**P R E S E N T A :  
DR. JORGE GONZALEZ ARISTA**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ  
ASESOR DE TESIS: DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO



MEXICO, D.F.

1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

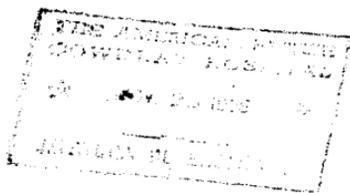
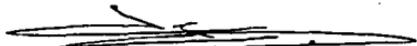
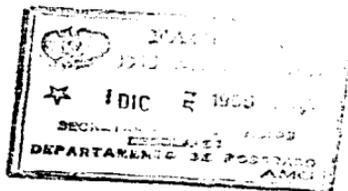


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ  
JEFE DE DEPTO. DE TERAPIA INTENSIVA  
PROF. TITULAR: CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO  
CRITICO HOSPITAL A.B.C. DIV. DE  
ESTUDIOS SUPERIORES  
FAC. MEDICINA U. N. A. M.

**“CAMBIOS HEMODINÁMICOS  
TEMPRANOS EN EL PACIENTE  
SÉPTICO”**

**AGRADECIMIENTOS:**

**A mis Padres**

**A toda mi Familia**

**A mis Profesores**

**A los médicos tratantes**

**A mis Compañeros**

**A las Enfermeras del Departamento**

**A los pacientes y a todos los que de alguna manera permitieron e influyeron en mi desarrollo profesional**

***"LA VIDA NO DA GARANTIAS"***

## INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	6
DISCUSION	15
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

## **INTRODUCCIÓN:**

Desde el nacimiento de las unidades de terapia intensiva, el apoyo a los pacientes con problemas críticos ha mejorado en forma impresionante, así es como la mortalidad ha disminuido en los últimos años, a pesar de esto existen padecimientos que por su propia naturaleza prolongan la estancia hospitalaria y da oportunidad a seguir su evolución natural, en especial los problemas de origen infeccioso, existen factores que contribuyen como es el uso de antibióticos de amplio espectro, condicionando mutaciones bacterianas que producen resistencia múltiple a antibióticos de ahí que en la actualidad existen infecciones que progresan a SIRS, sepsis, choque séptico, Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM). Uno de los órganos preferentemente involucrados es el cardiovascular donde podemos tener manifestaciones como taquicardia y/o hipotensión; el incremento de las demandas metabólicas de estos enfermos es seguida de un estado de hiperflujo o de hiperdinamia que es motivado por vasodilatación, caída de la resistencias vasculares sistémicas, aumento del gasto cardíaco lo que varía de acuerdo a la fase en la que se encuentre el enfermo. Dependiendo de la patología subyacente será la respuesta hemodinámica que se presente, no es la misma respuesta en pacientes cardiopatas de base que en los no cardiopatas, es por esto que es transcendental el conocer y poder determinar con precisión la respuesta hemodinámica, existen diferentes métodos, los no invasivos y los invasivos, el primero mediante fórmulas que se basan en el cálculo de Fick, el otro por termodilución, en ambos el cálculo de las resistencias vasculares se realiza con fórmulas matemáticas.

**Es de valor pronóstico conocer con precisión la respuesta hemodinámica puesto que en base a este conocimiento se implementará el tratamiento adecuado.**

**La siguiente tesis se elaboró para conocer la respuesta hemodinámica en pacientes sépticos y de esta manera optimizar el tratamiento de los enfermos, asegurando un mejor resultado.**

**OBJETIVOS:**

- 1) Conocer y valorar el comportamiento hemodinámico, tanto en la esfera vascular como cardíaca en los pacientes que desarrollaron sepsis.
- 2) Conocer las contribuciones del tratamiento implantado en la mejora cardiovascular.
- 3) Determinar el valor pronóstico de la condiciones hemodinámicas en las primeras 24 hrs del paciente séptico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

Estudio prospectivo, descriptivo, observacional, comprendido del 01 de marzo al 31 de agosto de 1996.

Que incluyó a todos los pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Crítica con el diagnóstico de sepsis o que la desarrollaron durante su estancia y que hayan tenido monitoreo hemodinámico mediante catéter de flotación pulmonar.

Se excluyeron los pacientes que fallecieron antes de las primeras 24 horas del estudio.

Dentro de las variables analizadas se encuentran el sexo, edad, frecuencia cardíaca (F.C.), tensión arterial (TA), tensión arterial media (TAm), Presión capilar pulmonar (PCP), Gasto Cardíaco (GC), Índice Cardíaco (IC), Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS), Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP), Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas (IRVS), Índice de Resistencias Vasculares Pulmonares (IRVP), Índice de Trabajo de Ventrículo Izquierdo (ITVI), Índice de Trabajo de Ventrículo Derecho (ITVD) y escala de APACHE al ingreso.

Dosis de drogas utilizadas: Norepinefrina (EN), Dopamina (Do), Dobutamina (Du).

Líquidos utilizados: Soluciones cristaloides, coloides, paquetes globulares.

Las mediciones se realizaron al ingreso del estudio así como a las 6, 12 y 24 horas.

Se analizó por separado el comportamiento hemodinámico de los pacientes que sobrevivieron de los que fallecieron .

El análisis estadístico se realizó con la t de Student.

Metodología de la Reanimación:

Todos los pacientes fueron reanimados con líquidos intravenosos en forma de coloides y/o cristaloides en base a sus determinantes hemodinámicas, de igual manera el tratamiento con drogas inotrópicas y/o presoras se instituyó de acuerdo a estas determinaciones.

Las mediciones hemodinámicas, durante la reanimación se efectuaron cada hora o menos si la inestabilidad clínica del paciente lo requería hasta su estabilización.

## RESULTADOS:

Se incluyeron en el estudio a 9 pacientes con edad promedio de  $58 \pm 18$  años (rango de 18-75 años), fueron 4 p masculinos (44.4%) y 5 p femeninos (55.6%), dividiendo los diagnósticos de ingreso en quirúrgicos y no quirúrgicos; fueron 4 p quirúrgicos (44.4%) y 5 p no quirúrgicos (55.5%) (Cuadro No. 1)

**Cuadro No. 1 Diagnósticos de ingreso**

PACIENTES	QUIRÚRGICOS	NO QUIRÚRGICOS
1	POLITRAUMA	
2	PERFORACIÓN INTESTINAL.	
3		FIEBRE TIFOIDEA.
4	POLITRAUMA	
5	TUMOR SNC.	
6		CHOQUE CARDIOGENICO
7		FIEBRE EN ESTUDIO
8		NOC AGUDIZADA.
9		INSUF. RESP. AGUDA.

Los resultados de las mediciones hemodinámicas al ingreso: 6, 12 y 24 hrs se analizan en el cuadro No. 2.

**Cuadro No. 2 Variables hemodinámicas medidas**

VARIABLE	INGRESO	6 HRS	12 HRS	24 HRS	VALOR DE P
FC	127	106	109.7	106.8	*
TA	81/49	118/63	104/55	123/61	*
TAm	66	76	77	92	*
PVC	10	11.5	11.3	10	*
PCP	12	12.2	12	13	*
GC	8	8	7.3	7.6	*
IC	4.7	4.7	4.2	5	*
RVS	631.6	752	789	895	*
IRVS	1047	1258	1418.5	1509	*
RVP	202	186	221	395	*
IRVP	269	224	348	377	*
ITVI	27	49	35.5	47.2	*
ITVD	9	10	12	13	*

\*P = NS

La reanimación descrita promedio en las primeras 24 hrs fue con cristaloides, al inicio de 400 cc por hora ( $\pm$  600 cc ), a las 6 hrs. 200 cc ( $\pm$  200 cc ), a las 12 hrs 100 cc ( $\pm$  150 cc ) y a las 24 hrs. 80 cc ( $\pm$  50 cc ), Gráfica No. 1, coloide sólo se ocupó en 2 pacientes con el fin de corregir alteraciones de la coagulación. Las drogas utilizadas en promedio fueron las siguientes: Dopamina, Dobutamina, Norepinefrina referidas en el Cuadro No. 3.

Gráfica No. 1

## REANIMACION HIDRICA



Cuadro No. 3

DROGA	INICIO	6 HRS	12 HRS	24 HRS	VALOR DE P
Dopamina gamas	2 ±4	3 (±3)	3.5 (±2.5)	2.8 (±3)	*
Dobutamina gamas	0	0	0	0.3 (±2)	*
Arterenol mcg/min	0.7(± 5)	5.4 (± 2)	6.5 (±8)	6 (±8)	*

\* P = NS

El origen de la sepsis en los 9 pacientes estudiados, quirúrgicos y no quirúrgicos se encuentra en el Cuadro No. 4.

Cuadro No. 4

ORGANO	QUIRÚRGICOS	NO QUIRÚRGICOS	VALOR DE P
Abdomen	3 (33.3%)	1 (11.1%)	*
Respiratorio	1 (11.1%)	3 (33.3%)	*
Renal		1 (11.1%)	*

\* P = NS

Los gérmenes encontrados en los diferentes cultivos que se les realizó se encuentra en el Cuadro No. 5.

Cuadro No. 5

GERMENES AISLADOS

PTES	HEMOCULIVOS	EXPECTORACIÓN	LIQUIDO PERITONEAL	CATÉTERES	HERIDAS	UROCULTIVO
1	P. Aeruginosa					
2	S. Epidermidis.		E. Coli; E. Fecalis; C. Albicans			
3	Salmonella T.	A. Lumbricoides; C. Albicans.			S. Morbilorum	P. Aeruginosa
4	E. Faecium E. Fecalis C. Albicans				C. Albicans; C. Feundii.	
5	E. cloacae	K. Oxytoca; E. Cloacae. C. Albicans.				
6	S. Aureus	P. Aeruginosa; C. Albicans				
7		S Aureus. S. Marcescens			S. Saprcfiticus.	
8		S. Marcescens; S. Epidermidis		S. Epidermidis.		
9		K. Pneumoniae				

Al realizar una comparación entre los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes, encontramos lo siguiente Cuadro No. 6.

**Cuadro No. 6**

**E D A D**

	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>NO SOBREVIVIENTES</b>	<b>VALOR DE P</b>
<b>Masculinos</b>	35 a (18-48 a)	61 a	*
<b>Femeninos</b>	48.6a (40-57a)	68a (62-75)	*

\* P = NS

**S E X O**

	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>NO SOBREVIVIENTES</b>	<b>VALOR DE P</b>
<b>Masculinos</b>	3 (33.3%)	1 (11.1%)	*
<b>Femeninos</b>	3 (33.3%)	2 (22.2%)	*

\* P = NS

El análisis de variables hemodinámicas entre sobrevivientes y no sobrevivientes tomadas al ingreso 6, 12 y 24 hrs. se encuentra en el Cuadro No. 7 donde lo único que se encontró con significancia estadística entre vivos y muertos fue el ITVI con  $46 \pm$  vs  $36 \pm$ ,  $p = 0.03$ .

**Cuadro No. 7**

**SOBREVIVIENTES**

VARIABLES	INGRESO	6 HRS/P	12 HRS/P	24 HRS/P
PCP	12.8	11.6/0.92	13.3/0.28	13.6/0.48
IC	4.5	5.2/0.004	4.4/0.96	5.3/0.19
TAm	70.6	79.3/0.69	74.1/0.81	91.1/0.45
RVS	686.3	646.5/0.803	691.6/0.982	773.0.262
ITVI	33.8	46/0.002	35.5/0.43	50.1/0.04

**NO SOBREVIVIENTES**

VARIABLES	INGRESO	6 HRS/P	12 HRS/P	24 HRS/P
PCP	9.6	13.6/0.02	8.6/0.47	11/0.45
IC	5.2	3.9/0.23	3.7/0.126	4/0.047
TAm	59.3	90.6/0.016	83/0.008	94/0.28
RVS	540.3	963/0.129	984/0.045	1139.6/0.035
ITVI	22	36.6/0.007	35.3/0.031	41.3/0.020

VARIABLE	HRS	SOBREVIVIENTES	NO SOBREVIVIENTES	P
PCP	ING	11.83	9.66	1.00
	6	11.66	13.66	0.032
	12	18.33	8.66	0.243
	24	13.66	11.00	0.788
IC	ING	4.53	5.13	0.342
	6	5.20	3.90	0.344
	12	4.48	3.78	0.412
	24	5.33	4.10	0.297
ITVI	ING	29.33	22.00	0.111
	6	46.00	36.66	0.070
	12	35.50	36.33	0.229
	24	50.16	41.33	0.448
TAm	ING	71.66	54.33	0.125
	6	75.16	80.66	0.100
	12	74.16	83.00	0.367
	24	91.16	94.00	0.950
RVS	ING	686.33	443	0.858
	6	646.50	963.66	0.409
	12	691.66	984.33	0.423
	24	873.00	1139.66	0.303

La reanimación con coloides y cristaloides entre sobrevivientes y no sobrevivientes fue muy similar, sin embargo la administración de drogas vasoactivas fue la siguiente Cuadro No. 8.

**Cuadro No 8**

**SOBREVIVIENTES**

DROGAS	INICIO	6 HRS	12 Hrs	24 Hrs	VALOR DE P
Dopamina	3.1 (± 4)	3 (± 4)	3.4 (± 2)	2.5 (± 2)	*
Dobutamina					
Norepinefrina	2.2 (± 3)	9.7 (± 9)	8.4 (± 6)	8 (± 7)	*

\* P = NS

**NO SOBREVIVIENTES**

DROGAS	INICIO	6 HRS	12 HRS	24 HRS	VALOR DE P
Dopamina	0.9 (± 2)	2.3 (± 4)	2.2 (± 4)	3.2 (± 2)	*
Dobutamina				0.9 (± 1)	*
Norepinefrina		1.6 (± 3)	2.5 (± 4)	5.1 (± 3)	*

\* P = NS

El origen de la sepsis entre los sobrevivientes y no sobrevivientes se describe en el Cuadro No.9

**Cuadro No. 9**

ORIGEN	SOBREVIVIENTES	NO SOBREVIVIENTES	VALOR DE P
Abdominal	4 p (44.4%)		*
Respiratorio	2 p (22.2%)	2 p (22.2 %)	*
Renal	1 p (11.1 %)		*

\* P = NS

El resultado de los cultivos positivos entre sobrevivientes y no sobrevivientes fue el siguiente Cuadro No. 10

**Cuadro No. 10**

PACIENTES	HEMOCULTIVOS	EXPECTORACIÓN	LIQUIDO PERITONEAL	CATÉTER	HERIDA	UROCULTIVO
Sobrevivientes	8 (66.6%)	3 (33.3%)	3 (33.3)	1 (11.1%)		1 (11.1%)
No sobrevivientes		3 (33.3%)		1 (11.1%)	1 (11.1%)	

Se aislaron diferentes gérmenes de los cuales se comparan los sobrevivientes y los no sobrevivientes en el Cuadro No. 11

**Cuadro No. 11**

**GERMENES MAS FRECUENTES**

GÉRMENES	SOBREVIVIENTES	NO SOBREVIVIENTES
P. Aeruginosa	2 (7.4%)	
S. Epidermidis	1 (3.7%)	
S Typhi.	1 (3.7%)	
E. Faecium	1 (3.7%)	
E. Fecalis	2 (7.4%)	
S. Aureus	1 (3.7%)	1 (3.7%)
A. Lumbricoide	1 (3.7%)	
C. Albicans	5 (18.5%)	
K. Oxytoca	1 (3.7%)	
K Pneumoniae		1 (3.7%)
E Cloacae	2 (7.4%)	
S Marcences		2 (7.4%)
E. Coli	1 (3.7%)	
S Morbilorum	1 (3.7%)	
C. Feundii	1 (3.7%)	
S. Saprofitus		1 (3.7%)

Con lo que respecta a los días estancia de los pacientes sobrevivientes y los no sobrevivientes se encuentra la Cuadro No. 12.

**Cuadro No. 12**

<b>ESTANCIA HOSPITALARIA</b>			
<b>ESTANCIA UTI</b>	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>NO SOBREVIVIENTES</b>	<b>VALOR DE P</b>
Días	38 (± 30 )	10 (± 6)	*

\* P = NS

El Apache con el que se calificó a los pacientes a su ingreso fue  $12.3 \pm 5$  vs  $18 \pm 4$  puntos en los vivos vs muertos respectivamente con un valor de  $p = 0.66$  Cuadro No. 13

	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>NO SOBREVIVIENTES</b>	<b>VALOR p</b>
Apache	$12.3 \pm 5$	$18 \pm 4$	0.66
Mortalidad predictiva	15%	23%	*

\* P = NS

**MORTALIDAD:** 3 pacientes fallecieron que corresponde al 33.3%. La causa de muerte fue SDOM.

## **DISCUSION:**

En 1991 el Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad Americana de Medicina Crítica en reunión conjunta, determinaron una serie de conceptos en relación a la evolución de la sepsis con la finalidad de unificar criterios y así poder efectuar protocolos de investigación donde la inclusión de los pacientes fuera uniforme a fin de valorar nuevas estrategias terapéuticas (1), las cuales se emiten a continuación:

**Infección:** fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de un tejido huésped, normalmente estéril por la acción de estos organismos.

**Bacteremia:** presencia de bacterias viables en la sangre (la presencia de otros organismos deberá ser descrita en forma similar, viremia, fungemia, etc.).

**Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS):** Respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de insultos, incluyendo infección, pancreatitis, isquemia, trauma múltiple y daño tisular; choque hemorrágico, daño orgánico mediado por complejos inmunes y administración exógena de mediadores inflamatorios, tales como FNT u otras citocinas. SIRS es manifestado (pero no limitado) por dos o más de las siguientes condiciones:

- 1) Temperatura > 38° ó < 36°C
- 2) Frecuencia cardíaca > 90 por minuto

- 3) Frecuencia respiratoria > 20 por minuto o  $PCO_2 < 32$  mmHg (28 mmHg Cd. México) (2)
- 4) Cuenta de glóbulos blancos mayores de 12,000/mm<sup>3</sup>, menor de 4,000/mm<sup>3</sup> o más de 10% de formas inmaduras (bandas).

**Sepsis:** Respuesta sistémica a la infección, ésta es idéntica a SIRS, excepto que deberá ser como resultado de una infección.

**Sepsis severa:** Sepsis asociada con disfunción orgánica, anomalías en la perfusión o hipotensión; anomalías en la perfusión puede incluir (pero no limitarse) a: acidosis láctica, oliguria y alteraciones agudas del estado mental. Hipotensión es definida como una presión sistólica < 90 mmHg o una reducción de 40 mmHg de la basal en ausencia de otras causas conocidas de hipotensión.

**Choque séptico:** Sepsis con hipotensión a pesar de adecuada restitución con líquidos, en conjunto con anomalías de la perfusión. Pacientes que estén recibiendo agentes inotrópicos o vasopresores pueden no estar hipotensos cuando las anomalías de perfusión son medidas y, aún así, deben ser considerados en choque séptico.

**Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM):** Presencia de función orgánica alterada en pacientes críticamente enfermos, como aquéllos que no pueden mantener la homeostasis sin alguna intervención. SDOM primario es el resultado directo de un insulto bien definido, en el cual la disfunción orgánica ocurre tempranamente y puede ser directamente atribuible al insulto por sí mismo. SDOM secundario se desarrolla como consecuencia de

la respuesta del huésped y es identificado dentro del contexto del SIRS (1, 2, 5, 18).

La sepsis es la décima cuarta causa de muerte en los hospitales. La mortalidad del choque séptico sigue siendo del 50% a pesar de la mejoría en los tratamientos actuales (3). En el intento por reducir la mortalidad, el interés esencial se ha concentrado en tratamientos recientes orientados a interrumpir la fisiopatología del choque séptico (4).

El evento inicial en la cascada de la sepsis es la liberación de endotoxinas que se unen a proteínas transportadoras activando a los macrófagos; a esto se le ha llamado "fase de inducción", posteriormente el macrófago inicia una serie de pasos para producir el FNT, fase llamada de "síntesis", el FNT activa a las demás citocinas produciéndose el efecto sistémico de cada una de las mismas, fase conocida como de "cascada" (5, 7). Algunos mediadores producen alteraciones endoteliales, constituyendo el desarrollo de la sepsis; las endotoxinas, macrófagos y otros tipos de células pueden activarse y liberar factor de necrosis tumoral, que es citotóxico para cierto tipo celular y puede producir hipotensión, hipoglicemia, hiperkalemia y hemoconcentración (6, 7).

Las endotoxinas, factor de necrosis tumoral alfa, factor activador plaquetario, leucotrienos y tromboxanos A<sub>2</sub> incrementan la permeabilidad endotelial siendo el blanco primario de interleucina 1 en sepsis. Los mediadores inflamatorios circulan hasta llegar a los capilares, iniciando el daño endotelial. El óxido nítrico actúa activando la guanilato ciclasa en la célula del músculo liso, causando aumento de guanilato monofosfato

intracelular que es producida por la L-arginina y mediada por la enzima óxido nítrico sintetasa (6, 7).

Existen estudios los cuales demuestran que el óxido nítrico juega un papel importante en la génesis de la hipotensión y la caída de los RVS, demostrando que el uso de inhibidores del óxido nítrico sintetasa incrementa la TAM de los pacientes con choque séptico durante la infusión de los mismos, condicionando un descenso en el apoyo presor (8).

Bajo condiciones basales el óxido nítrico derivado del endotelio es controlado por receptores en la superficie celular, que puede ser activado por una variedad de vasodilatadores como acetil colina, bradicinina, histamina y adenocina como moduladores (7, 13).

Las catecolaminas juegan un papel importante en la fisiopatología de la depresión miocárdica en el choque séptico, se asocian con un deterioro de receptores beta adrenérgicos, mediado por el adenosin monofósforo cíclico y concomitantemente una sustancia lipídica soluble de bajo peso molecular (leucotrienos) (9, 10).

La sepsis se caracteriza por una serie de trastornos metabólicos como incremento de la concentración de lactato en plasma (utilizado como marcador de hipoxia/isquemia), acidosis metabólica (acumulo de iones hidrógeno y lactato), presencia de glucólisis anaeróbica y de una relación anormal oferta demanda de oxígeno tisular (4). Se han propuesto dos tipos de anomalías metabólicas: 1) Hipoxia tisular como respuesta de anomalía en el flujo de la microcirculación. 2) defectos en la producción

de energía metabólica celular. Los niveles de ácido láctico mayores o iguales a 2-3 mmol/l nos habla de compromiso moderado y niveles de 5 mmol/l indican acidosis láctica severa encontrándose comprometido el aporte de oxígeno siendo factor pronóstico más fidedigno de mortalidad (3, 13).

Bajo condiciones normales, el consumo de oxígeno es independiente del aporte del mismo; el miocardio extrae casi el 70% de oxígeno disponible en la sangre, los órganos distantes extraen únicamente el 20%. El equilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno se ven alterados por el choque séptico, condición que puede ocasionar insuficiencia circulatoria, el tratamiento se ve orientado a aumentar al máximo el aporte de oxígeno manipulando las distintas determinantes que reflejan la disponibilidad de  $O_2$  (GC,  $CaO_2$ ) (10), en lugar de alcanzar una presión arterial específica (4, 9, 11). La capacidad del transporte de oxígeno es una función de la concentración de hemoglobina y el grado de saturación de oxígeno de la misma; el gasto cardíaco es una función de factores básicos; precarga, postcarga, estado inotrópico y cronotrópico; en el choque séptico tenemos una caída inicial de la fracción de eyección ventricular, esto se logra mediante la dilatación ventricular izquierda, de hecho el Dr. Parrillo lo ha demostrado en sus estudios (3, 8) y encontró que en aquellos pacientes en los cuales no se demostró dilatación tuvieron una mortalidad mayor. La saturación venosa mixta de oxígeno suele estar elevada debido a la reducción en la extracción de oxígeno en los tejidos periféricos (6, 12).

El flujo miocárdico es muy similar al flujo sanguíneo periférico y la extracción de oxígeno del miocardio suele ser menor a la normal; produciendo una

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

elevación de oxígeno venoso coronario, por la incapacidad de las células del miocardio de captar el oxígeno o debido a cortos circuitos (3, 13). Aunque aún no se identifica el factor que deprime el miocardio, se cree que es una proteína con varias características físicas, como las cininas. Se sospecha que se trata del factor de necrosis tumoral, que tiene peso molecular de 27,000 daltons, siendo uno de los principales mediadores en la patogénesis del choque séptico (5). También se ha demostrado que son marcadores pronósticos de mortalidad, los niveles altos de leucotrieno 1 beta, factor de necrosis tumoral alfa, leucotrieno 6 y endotoxina (lipopolisacárido membrana) (7).

La activación del sistema de coagulación resulta de la generación y depósito de fibrina, condicionando la formación de microtrombos vasculares en diversos órganos.

La depresión de las proteínas de la coagulación debido a su extensa actividad puede inducir hemorragias severas o coagulación intravascular diseminado como complicación.

La interacción del factor de necrosis tumoral y leucotrieno 1 con células endoteliales son las responsables de la activación de la vía extrínseca de la coagulación y ambas cininas pueden inducir la liberación de factores tisulares y de trombomodulina con efecto sobre las células endoteliales promoviendo la CID (13).

En nuestro estudio encontramos en fase inicial una caída de las resistencia vasculares sistémicas (valor  $683.3 \pm 62$ ) con aumento en el índice cardíaco

( $4.5 \pm 3$ ) que correlaciona con lo encontrado en la literatura, se ha descrito que es preferible mantener a los pacientes en estado hiperdinámico pero se requiere que regresen a una hemodinámica normal, puesto que traduce un control del proceso séptico como ha sido descrito por Parrillo y Parker (7, 8), una variable pronóstica descrita por Shoemaker (7) destaca en relación a lo metabólico que los pacientes con un consumo de  $O_2$  disminuido tienen un pronóstico malo si se compara con el grupo control, nosotros encontramos en promedio el consumo de  $O_2$  en los pacientes vivos de  $242 \pm 60$  vs los muertos de  $152 \pm 60$  al ingreso ( $p = 0.67$ ); que no tuvo ninguna significancia estadística y que tendríamos que analizar el que esta variable sea considerada pronóstica, de hecho existe un estudio hecho por Hayes y Timmins (14), donde se encontró que el aumento en la disponibilidad y el consumo de  $O_2$  condicionó un incremento en la mortalidad.

En nuestros pacientes se analizaron las variables hemodinámicas al ingreso contra las demás determinaciones encontrando que las RVS se mantuvieron abatidas en los vivos ( $773 \pm 80$ ) vs los muertos ( $1139.6 \pm 450$ ); que iría en contra de lo encontrado por Parrillo y Parker, además es digno de mencionarse que el índice cardíaco en ambos grupos; vivos y muertos, siempre fue mayor de 3.5 l/min sin tener ninguna diferencia estadística en relación al apoyo inotrópico y/o al uso de coloide/cristaloide.

En fechas recientes se reportó un estudio en JAMA (16) donde se pone en duda el beneficio de la cateterización del VD así como de la arteria pulmonar, ya que demuestran en un estudio prospectivo, observacional, incremento en la mortalidad, por lo que propone no usar el catéter de flotación pulmonar, de cualquier manera y por experiencia histórica creemos

que éste por sí sólo no mejorará la sobrevida de los enfermos, lo importante es la información obtenida que permite readecuar el uso de cristaloides, inotrópicos y de drogas presoras.

En relación a la gravedad de los enfermos no existe diferencia significativa entre ambos grupos, Apache vivos ( $12.3 \pm 5$ ) vs muertos ( $18 \pm 4$ ), aunque por el mismo Apache se hubiera tenido una mortalidad de vivos (15%) vs muertos (23%) con una p no significativa.

En nuestro estudio encontramos una mortalidad de 33.3% que difiere de lo reportado en la literatura (15) y aunque no tenemos una explicación directa, inferimos que el descenso fue por la rápida identificación bacteriológica y el uso de antibióticos específicos en forma temprana.

## **CONCLUSIONES:**

Nosotros concluimos del presente trabajo que la respuesta hemodinámica de los pacientes en choque séptico es hiperdinámica, independientemente del tratamiento con líquidos como el uso de presores y que no demostró diferencia significativa en su evolución. En definitiva es prioritario el control primario de la sepsis, y aunque no se encontró una variable pronóstica, la reanimación y el mantenimiento hemodinámico del enfermo en lo que se controla la sepsis es fundamental para la supervivencia de los enfermos.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1) American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644-55.
- 2) Elizalde J, Martinez J, Franco J. Ventilatory Criteria for systemic Inflammatory Response Syndrome. *Chest* 1993;2:103-104.
- 3) Parrillo JE. Pathogenic mechanism of septic shock. *N Engl. J Med.* 1993;328:1471-7.
- 4) Shoemaker WC, Apper P, Bland R. The efficacy of central venous and pulmonary artery catheters and therapy based upon them in reducing mortality and morbidity. *Aech Surg* 1990;125:1332-38.
- 5) Beutler B. Endotoxin, tumor necrosis factor and related mediators. *Mew Approaches to shock.* New Horizons 1993;1:3-12.
- 6) Finck MP. Phospholipases A2: Potential mediator of the systemic inflammatory response syndrome and the multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med.* 1993;21:957-8.
- 7) Pinsky MR, Vincent JL, et al. Serum cytosine levels in human septic shock: relation to multiple-systems organ failure and mortality. *Chest* 1993;103:565-75.
- 8) Porembka D. Cardiovascular abnormalities in sepsis. *New Horizons* 1994;1:324-341.
- 9) Silence PG, Simon C, Vincent JL. The relation between cardiac index and oxygen extraction in acutely ill patients. *Chest* 1994;105:1190-97.
- 10) Hall, Schmidt, Wood. *Principles of Critical Care.* 1995. Vol II, Capt. 97, Pag. 1159-1171.
- 11) Lorena M, Marina F, Gilbert F et al. Early hemodynamic course of septic shock. *Critical Care Med.* 1995;23:1971-75.
- 12) Mercier J. C. New treatments for sepsis. *Crit Care Med* 1993;21:S310-3.
- 13) Bone RC. Sepsis, the sepsis syndrome, multiple-organ failure: A plea for comparable definitions. *Ann Intern Med.* 1991;114:332-3.
- 14) Brett P. Mediators of septic shock: New approaches for interruptions the endogenous inflammatory cascade. *Critical Care Med.* 1993;21:780-789.
- 15) Hayes M, Timmins A, et al. Elevation of oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *NEJM* 1994;33(24): 1717-1722.
- 16) Massingno D, Lepape A, Bienvenu J, et al. Coagulation/fibrinolysis balance in septic shock related to cytokines and clinical state. *Homeostasis* 1994;24:36-48.

- 17) Knaus W et al. Apache II: A severity of disease classification system. *Critical Care Med.* 1985;13:818-829.
- 18) Connors et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;276:889-897.
- 19) Bone RC. Why new definitions of sepsis and organ failure are needed. *Am J Med.* 1993;95:348-50.