



11202 46
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

TRABAJO DE TESIS
QUE PRESENTA:
DR. HERMILO MARTINEZ MIER
PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORDINADOR DE CAPACITACION Y DESARROLLO
DRA. IRMA ROMERO CASTELAZO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DR. RAMON OROPEZA MARTINEZ
COORDINADOR DE CIRUGIA GENERAL



ISSSTE MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1998



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD
DE MEDICINA

HOSPITAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

NOV 2 1997

DEPARTAMENTO DE
ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

RECIBIDO
NOV. 6 1996

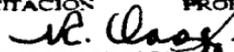
TRABAJO DE TESIS QUE PRESENTA ^{LA FIRMA DE LOS SERVICIOS DE ENSEÑANZA}
DR. HERMILO MARTINEZ MIER
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA


DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORDINADOR DE CAPACITACION


DRA. DIANA ROMERO CASTELAZO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

HOSPITAL Y DESARROLLO
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

★ NOV. 6 1996


DR. RAMON OROPEZA MARTINEZ
COORDINADOR DE CIRUGIA GENERAL

COORDINACION DE
CAPACITACION Y DESARROLLO
INVESTIGACION

**MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE QUIRURGICO EN CHOQUE SEPTICO CON
ANESTESIA GENERAL ENDOVENOSA TOTAL**

AUTOR: DR. HERMILO MARTINEZ MIER.



DR. EDUARDO ROJAS PEREZ
ASESOR DE TESIS



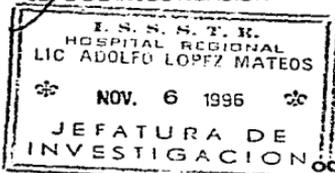
DR. SERGIO TENOPALA VILLEGAS
VOCAL DE INVESTIGACION



DRA. IRMA HOMERO CASTELAZO
JEFE DE INVESTIGACION



DR. ANTONIO ALBARRAN Y CARBAJAL
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO



OCTUBRE 1996

A.G.E. en choque séptico

Martínez.

AGRADECIMIENTOS

A M.S PADRES.

Por el apoyo brindado, en los momentos más difíciles.

A M: ESPOSA.

Por el apoyo y comprensión, que ha tenido durante este tiempo.

A M ASESOR.

Por el tiempo dedicado para la enseñanza.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE QUIRÚRGICO EN CHOQUE SEPTICO CON ANESTESIA GENERAL ENDOVENOSA TOTAL.

RESUMEN.

Se realizó el siguiente estudio, con el objetivo de comparar los cambios hemodinámicos y gasométricos en 8 pacientes, adultos con choque séptico en fase A ó B, sometidos a cirugía en el Hospital Lic Adolfo López Mateos, ISSSTE.

El diseño fue prospectivo comparativo, se formaron dos grupos de 4 pacientes. El grupo A recibió anestesia general endovenosa, con propofol dosis de inducción calculada (6 mcg/ ml.) X (0.3 lt/kg); dosis de mantenimiento: (6 mcg/ml) X (30 ml / kg / min.) más fentanyl dosis de inducción (0.035 mcg / ml) X (0.6 lt / kg). Dosis de mantenimiento: (0.035 mcg / ml) X (13 ml / kg / min) El grupo B recibió midazolam dosis de inducción (0.6 mcg / ml) X (0.4 lt / kg) X peso dosis de mantenimiento: (0.6 mcg / ml) X (0.4 lt / kg) X peso. dosis de mantenimiento: (0.6 mcg / ml) X (7 ml/ kg / min.), más fentanyl misma dosis.

Se realizó taller gasométrico con fórmulas convencionales, durante la inducción de la anestesia, a los 10 min. y al final.

Los datos fueron analizados con media estándar. La varianza fue desarrollada con T de Student con una $P < 0.05$.

Encontramos resultados estadísticamente significativos: La presión arterial disminuida, el CvO2 disminuido, en el grupo A. Concluimos que el propofol más fentanyl, en pacientes con choque séptico en la fase A ó B producen más trastornos hemodinámicos y gasométricos, comparado con el midazolam más fentanyl.

Palabras clave: Choque séptico. Propofol. Midazolam.

SUMMARY

The following study was made with the purpose of comparing the hemodynamic and gasometric changes in 8 adult patients with septic shock phase A or B, submitted to surgery, in Hospital Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

The study design was prospective, comparative and two groups were formed of four patients each. Group A in which intravenous general anesthesia was administered: with a calculated propofol induction dose of $(6 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (0.3 \text{ lt} / \text{kg})$; maintenance dose $(6 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (30 \text{ ml} / \text{kg} / \text{min})$ plus fentanyl induction dose $(0.035 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (0.6 \text{ lt} / \text{kg})$. Maintenance dose $(0.035 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (13 \text{ ml} / \text{kg} / \text{min})$. Group B received midazolam with an induction dose of $(0.6 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (0.4 \text{ lt} / \text{kg}) \times \text{weight}$, maintenance dose: $(0.6 \text{ mcg} / \text{ml}) \times (7 \text{ ml} / \text{kg} / \text{min})$, plus same dose of fentanyl.

A gasometric work-up was made with conventional formulas during anesthesia induction, at 10 min and at the end.

Data were analyzed with standard mean. Variance was developed with Student's t test with a $P < 0.05$

We found statistically significant results with a decreased arterial blood pressure, diminished Cvo2, in group A. We conclude that propofol plus fentanyl in patients with septic shock in phase A or B produces more hemodynamic and gasometric disturbances than with midazolam plus fentanyl.

Key words: Septic shock. Propofol. Midazolam.

INTRODUCCION

Ha sido conocido por 25 años que el choque séptico y la hipotensión, o la combinación de un menor tono vascular y la falla miocárdica pueden afectar el transporte y la extracción de oxígeno. La combinación de varios agentes presores como la noradrenalina y la dopamina han sido usados para restaurar la presión sanguínea, pero la mortalidad a sido remarcada como elevada en pacientes con choque séptico severo, esto puede ser porque aunque la presión sanguínea es mejorada estos cambios son variables en el trabajo cardíaco y el oxígeno disponible a los tejidos cuando los agentes presores son usados solos.

La disponibilidad de oxígeno en un choque séptico reduce la mortalidad (1). La muerte en el choque séptico es debido a fallas múltiples de órganos y sistemas, por una hipotensión refractaria a catecolaminas a una formación deficiente del adenosin monofosfatocíclico y ha sido reportado que presenta un importante factor responsable de una disfunción de la contractilidad miocárdica.

Esta sustancia incluye componente estructural del microorganismo (ácido antigénico, endotoxina, y otros). Y la exotoxina sintetizada. Los mediadores tienen un profundo efecto fisiológico en el corazón, en otros órganos, y en la vasculatura periférica.

El inicio de la sépsis es frecuentemente acompañado por hipovolemia al igual que una vasodilatación arterial y venosa con una alta filtración del plasma al espacio extracelular, y modificación de los compartimentos de los líquidos, si la hipotensión es corregida por la administración intravenosa agresiva de líquidos puede inducir una disminución de la resistencia vascular sistémica o incrementar el soporte cardíaco, y eleva la concentración de oxígeno en la arteria pulmonar.

A pesar de que el soporte cardíaco es normal o alto en el inicio del choque séptico y la función ventricular es normal, así como el trabajo cardíaco, la producción de volumen, tensión arterial media (TAM), pueden estar visualmente reducidas con tendencia a la hipotensión. Aunque el trabajo cardíaco no es una buena medida para la función cardíaca, por que esto depende del volumen sanguíneo (precarga) y también de resistencias vasculares sistémicas.

El choque séptico es uno de los más frecuentes y serios problemas que enfrenta la clínica es el manejo de una infección severa y la respuesta sistémica a la infección al "síndrome de sepsis terminal". Cuando este síndrome da por resultado, hipotensión y disfunción de órganos se define el choque séptico (2).

El choque séptico se denomina al proceso de una invasión aguda de la corriente sanguínea por ciertos microorganismos o sus productos tóxicos con el resultado de hipotensión y signos de riesgo sanguíneo insuficiente a los órganos.

Los organismos gram positivos y hongos contienen endotoxinas, los organismos gram negativos pueden iniciar la cascada de la patogénesis.

El primer proceso es la proliferación del microorganismo a nidos de infección, invade directamente al torrente sanguíneo, es más proliferativo que localmente y está en relación a varias sustancias en el torrente circulatorio.

Los mediadores inflamatorios derivan del ácido araquidónico prostaglandinas y leucotrienos se liberan múltiples tipos de células inflamatorias. Otro importante mecanismo de control vascular local es el endotelio, el óxido nítrico es un potente vasoconstrictor endógeno de la microcirculación.

Las citoquinas también tienen efecto en la microvasculatura, el factor de necrosis tumoral dilata la pared del músculo liso de los vasos, y la acción de este no es afectada por

inhibidores de la ciclooxigenasa. Así un gran número de mediadores y células inflamatorias sanguíneas, y determinen una falla microvascular. Una cuestión central en la patogenia de la disregulación microvascular como causa primaria o solo una asociación para inducir en la sepsis falla orgánica múltiple.

El metabolismo celular es anormal en pacientes con choque séptico, resultando un incremento del lactato sanguíneo, acidosis metabólica, incremento de la glucoólisis, disminución de la extracción de oxígeno y anomalías dependientes del consumo de oxígeno en estos pacientes el consumo de oxígeno continúa elevado, y la entrega de oxígeno es elevada (1).

El choque séptico cuenta de cuatro fases: el estado A. Esta representado por el estrés clásico a la respuesta. Este estado es caracterizado por una elevación modesta del trabajo cardíaco y por una leve reducción de las resistencias vasculares periféricas. La presión sanguínea arterial se conserva sin cambios. El paciente tiene una leve taquicardia, como un reflejo neuroendocrino de respuesta a la lesión, a una operación mayor y al dolor. El consumo de oxígeno se incrementa y, la concentración de lactato es normal. Estos pacientes tienen usualmente hiperglicemia por la forma acelerada de la gluconeogénesis secundaria al incremento de la concentración de glucagón. El estado A es usualmente un proceso corto que completa su curso en 3 a 4 días en la mayoría de los pacientes en ausencia de estrés intercurrente, (por ejemplo, operación, postoperación, hemorragia, etc.). Estado B: se caracteriza por una marcada elevación en el trabajo cardíaco que puede ser del 100% ó mas, alrededor del valor normal. Estos pacientes tienen una severa disminución en las resistencias vasculares sistémicas. Esta pérdida de las resistencias vasculares sistémica reduce la postcarga ventricular izquierda y es la principal fuerza para elevar el trabajo cardíaco. La reducción de la resistencia vascular sistémica a un nivel menor de 800 dyn-cm², define la respuesta séptica.

Durante el estadio B, se estrecha la diferencia arteriovenosa de oxígeno periférico es identificada como buena representación del defecto periférico en el metabolismo de oxígeno. El acortamiento de la diferencia de oxígeno arteriovenoso destaca la emergencia del incremento en suero de la concentración del lactato. Los pacientes en el estadio B, tienen una reducción en la presión arterial media pero no están clínicamente hipotensos. Tales pacientes tienen una profunda taquicardia de 120 latidos / minutos ó más. La inhabilidad de la extracción de oxígeno en la periferia hace evidente que el estado de existe anvei de la célula, aunque la hipotensión arterial puede no ser manifiesta.

El estadio C representa la progresión del estadio B, el punto en donde el paciente no es capaz de generar un trabajo cardíaco suficiente para cubrir la demanda de una profunda pérdida de las resistencias vasculares sistémica. La hipotensión clínicamente se presenta por una menor resistencia. Los pacientes en estadio C, son comúnmente descritos que tienen un choque caliente, están calientes al tocarlos, tienen apariencia ruborizada. La presión de perfusión inadecuada es efecto deletéreo en futuros componentes en el defecto periférico del metabolismo oxidativo en la respuesta séptica. La acumulación del lactato en suero es más adelante exacerbada.

El estadio D: representa la evolución de franca falla cardíaca congestiva, debido al proceso séptico fundamental. Estos pacientes tienen una reducción del trabajo cardíaco y vasoconstricción periférica. El paciente está ahora en choque frío, frío al tocarlo y con coloración ceniza. El estadio D es generalmente visto como un evento terminal y es muy difícil de manejar. El paciente tiene hipotensión arterial, un trabajo cardíaco inadecuado, vasoconstricción periférica superimpuesta y un defecto periférico.

en la utilización de oxígeno. La elevación del trabajo cardíaco y la reducción de la postcarga es un objetivo mayor en este estado en el manejo del paciente.

La mayoría de las capas vasculares están dilatadas pero algunas están en vasoconstricción sinendo un resultado por la mala distribución de líquidos sanguíneos, la agregación de los neutrófilos, plaquetas, pueden reducir el flujo sanguíneo

La migración de neutrófilos ocurre por el endotelio vascular resultando la liberación de muchos mediadores, como los radicales superóxidos, que pueden dañar directamente las células, muchos de estos neutrófilos y células endoteliales interactúan y son mediados por una selección de sus receptores en la superficie del endotelio (3).

Los anestésicos comprometen los estados circulatorio y se requiere de aminas vasoactivas. (1).

El midazolam es una benzodiazepina que contiene cloruro sódico al 0.8 %, junto a bencilalcohol al 1% y edelato disódico al 0.1 %, como conservante. El pH se ajusta con ácido clorhídrico e hidróxido sódico.

La biotransformación de las benzodiazepinas tienen lugar en el hígado, las dos vías principales involucran la oxidación microsomal hepática, o la glucoronconjugación.

El midazolam se clasifica de corta acción. El aclaramiento plasmático oscila entre 6 y 11 mL/kg/min.

Los efectos del midazolam son hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, amnésicos, anticonvulsivantes y relajantes musculares de origen central.

El propofol es un fármaco del grupo de los alquifenoles. Los alquifenoles son aceites a temperatura ambiente y por lo tanto, son insolubles en solución acuosa, pero muy liposolubles.

La formulación actual del propofol al 1% en: aceite de soya, 10%, glicerol 2.5%, fosfatido de huevo purificado 1.2%, tiene un pH de 7.(4)

El propósito de este estudio es comparar los cambios hemodinámicos y gasométricos usando dos técnicas de anestesia endovenosa : midazolam más fentanyl, contra propofol más fentanyl.

MATERIAL Y METODO.

Se estudiarán 8 pacientes con diagnóstico de choque séptico, sometidos a cirugía, los cuales se dividirán en dos grupos de 4 pacientes. El grupo A recibió anestesia general endovenosa (AGE) con infusión continua de propofol más fentanyl y el grupo B, recibió AGE con infusión continua de midazolam más fentanyl. Se usó relajante muscular, bromuro de pancuronio en ambos grupos.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes en estado físico ASA V, presencia de broncoespasmo, insuficiencia renal edad de más de 70 años. Los objetivos del estudio fueron medir y comparar los parámetros cardiovasculares: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistémica (PAS), y parámetros gasométricos: arterial y venoso: pH arterial (pH),

valor normal (VN) de 7.34 a 7.44, presión parcial de oxígeno arterial (P_{aO_2}), VN 22.8 \pm mEq/L, exceso de base arterial (E-Ba); VN -2 a +2, saturación arterial de oxígeno (Sat a O_2), VN 88 a 92 %, presión parcial de oxígeno en vena (P_{vO_2}) VN 35 a 45 mm de Hg, presión parcial de CO_2 en vena (P_{vCO_2}), VN 32 a 41 mm Hg, saturación venosa de O_2 (Sat v O_2), VN 63 a 78 %, pH venoso (pH v), VN 7.36 a 7.41 mm Hg., hemoglobina fracción inspirada de oxígeno (F_{IO_2}). Se calcularon los siguientes parámetros con las siguientes formulas. Presión inspirada de oxígeno (P_{iO_2})= $PGS \times F_{IO_2}$ entre 100= 112 mm de Hg, presión alveolar de oxígeno (PAO_2)= $P_{iO_2} - PaCO_2/0.20 = 73 \pm 78$ mmHg. Gradiente alveolo arterial de oxígeno= $PAO_2 - PaO_2$, VN menos de mmHg, con una F_{IO_2} al 100 %. Contenido capilar de oxígeno ($Cc O_2$) = $(Hb \times 1.34) + (PAO_2 \times 0.0034) = 0.0034$, VN de 14 a 19 ml O %. Contenido de venoso de oxígeno (CvO_2)= $(Hb \times 1.34 \times Sat v O_2) + (Pv O_2 \times 0.0034)$ VN de 11 a 16 ml de O_2 %. Diferencia arteriovenosa de oxígeno ($De-vO_2$) = $CcO_2 - CvO_2 = 4.5 \pm 5$ ml / 100 ml de sangre. Cortos circuitos arteriovenoso, (Qa/Qt) = $(CcO_2 - CaO_2)$ entre $(CcO_2 - CvO_2) \times 100$, VN de 1 con una

$FI O_2$ al 100 %. Tasa de extracción de oxígeno (TEO₂) = $Da-vO_2$ entre $CaO_2 \times 100$, VN 26 ± 2 %. Índice respiratorio (IR) = $GAeO_2$ entre PAO_2 . VN menor de 1. Estos parámetros se tomaron durante la inducción, a los 10 minutos y al final de la cirugía.

Los pacientes ingresaron a la sala de quirófano, procedentes de la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes fueron monitorizados, con monitor marca Datex AS/3, con un electrocardiograma en D II continuo, línea arterial, oximetría de pulso, estetoscopio esofágico, se les dio anestesia general endovenosa, el grupo A, recibió AGE, infusión continua de propofol, dosis de inducción calculada = concentración plasmática 6 mcg/ml \times volumen de distribución 0.3 l/kg, dosis de mantenimiento: concentración plasmática 6 mcg/ml \times clarificación plasmática 30 ml/kg/minuto, más infusión continua de fentanyl con la misma dosis del grupo B. El grupo B, el cual recibió midazolam, dosis de inducción calculada = concentración plasmática 0.6 mcg/ml \times volumen de distribución 0.4 l/kg \times peso, dosis de mantenimiento = concentración plasmática 0.6 mcg/ml \times clarificación plasmática 7 ml/kg/min, más una infusión continua de fentanyl, dosis de inducción calculada = concentración plasmática 0.035 mcg/ml \times volumen de distribución 0.6 l/kg, dosis de mantenimiento = concentración plasmática 0.035 mcg/ml \times clarificación plasmática 13 ml/kg/minuto. En todos los pacientes se usó relajante muscular, el bromuro de pancuronio con dosis de 100 mcg/kg. Todos los pacientes venían intubados de la unidad de terapia intensiva, se les mantuvo con control mecánico ventilatorio, con una máquina de anestesia marca Engström Eas 9010, con oxígeno al 100%, dopamina según requerimientos. Se les colocó un catéter central para toma de muestras sanguíneas, se les canalizó la arteria radial, previa prueba de Allen positiva, con un punzocel No. 20. Se usaron equipos de microgotero para infusión de medicamentos.

RESULTADOS

Los pacientes de ambos grupos tuvieron edad, peso y talla similares. Tabla 1.

Las cifras de hemoglobina reportaron anemia leve, el grupo A, con 10.74 ± 0.5 gr/ dl, y el grupo B $10.95 \pm$ gr/ dl, la temperatura en ambos grupos estuvieron con normotermia 36.7 ± 0.2 °c para el grupo A, y 36.7 ± 0.1 °c para el grupo B.

La presión arterial en ambos grupos llegaron a sala de operaciones en normotensión con apoyo de dopamina. La presión arterial sistólica y diastólica en el grupo A durante la inducción disminuyó significativamente 109 ± 14 y 64 ± 5 a 81.5 ± 3 y 50 , catalogándose como hipotensión arterial a los 10 minutos después de incrementar la dosis de dopamina se mantuvo dentro del 10% de su basal en el grupo B, la presión arterial disminuyó ligeramente sin significancia estadística, manteniendo también una dosis de dopamina constante, la dosis de dopamina en el grupo A, a los 10 minutos requirió dosis beta, permaneciendo así hasta el final de la cirugía. Tabla 2.

La frecuencia cardíaca se mantuvo siempre en taquicardia sinusal ligera y sus aumentos más significativos se obtuvieron después de más 10 minutos de iniciada la anestesia y hasta el final de la cirugía. Tabla 3. El estado gasométrico reporto los siguientes datos, en el grupo A, su pH dentro de límites normales, 7.37 ± 0.11 a 7.35 ± 0.07 , el grupo B, se encontró acidosis metabólica desde su inicio pH de 7.30 ± 0.04 y al final de la cirugía de 7.38 ± 0.05 . La PaCO₂ en ambos grupos se mantuvieron con tendencia a la hipo y normocefalia. El grupo A con una CO₂ de 21 ± 6 y al final de cirugía 26 ± 3 . mm Hg. La Pao₂ en el grupo A se reporto una hipoxemia de 69 ± 27 mm Hg al final de la cirugía y el grupo B se mantuvo hipoxémico durante todo el procedimiento 83 ± 12.7 85 ± 12 mmHg. Decimos que el grupo B, hubo acidosis metabólica subaguda por que se encontró un pH plasmático inferior a 7.35 mmHg con una PaCO₂ menor de 35 mm Hg.

un bicarbonato y un déficit de base inferior al normal, en la acidosis metabólica aguda la $P_{a}CO_2$ es de 35 a 45 mmHg (5).

La saturación de oxígeno siempre se mantuvo por abajo de lo normal apesar de tener una F_iO_2 al 100%. El grupo A de 93.3 ± 6.6 a 91 ± 7 y el grupo B. 92.3 ± 5.2 a 96 ± 4 . Tabla 4.

El pH venoso mostró cifras similares con acidosis metabólica en el grupo B, le pHv mostró a los 10 minutos en el grupo B. 7.32 ± 11.3 mm Hg. dentro de rangos normales.

La $Satv O_2$ reporto una cifra baja a los 10 minutos en el grupo B. 53.2 ± 11.3 . dentro de límites normales. $Satv O_2$ reporto una cifra baja a los 10 minutos en el grupo A 57.5 ± 32.1 . en el grupo B se mantuvo dentro de los valores normales de 70 a 75 % (Tabla 5).

La PAC_2 se encontró muy por arriba de los valores, así como el gradiente alveolo arterial de oxígeno EL $CcaCO_2$ en ambos grupos fué menor a -20 ml AO_2 . posiblemente secundaria a la anemia y la acidosis metabólica. El Cco_2 en el grupo A. se encontró ligeramente bajo, y en el grupo B. es normal. El también se encontró una disminución a los 10 minutos después de la inducción hasta de 8 ± 4.7 mVCO₂. el resto de los valores se encontraron en los rangos bajos.

Los corto circuitos se encontraron muy aumentados en ambos grupos

La $Da-vO_2$ en ambos grupos, se encontró disminuida. con un $GAa O_2$, alto en los dos grupos. El índice respiratorio se encontró disminuido en el grupo A. después de la inducción y normal en el grupo B. durante todo el procedimiento. Tabla 6

DATOS DEMOGRAFICOS

VARIABLES		GRUPO A (n=5)	GRUPO B (n=4)
Técnica anestésica		Propofol + Fentanyl	Midazolam + Fentanyl
Edad	años	54.6 - 4.57	58.8 - 5.23
Peso	Kg	62.36 - 5	66.54 - 12.58
Talla	cm	156 - 6.99	162 - 9.98
Sexo	M	1	3
	F	3	1

Tabla 1

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo López Mateos

PRESION ARTERIAL Y SU RELACION CON EL TIEMPO ANESTESICO
Y DOSIS DE DOPAMINA

TIEMPOS ANESTESICOS	GRUPO A		GRUPO B	
	TENSION ARTERIAL	DOPAMINA	TENSION ARTERIAL	DOPAMINA
	mm Hg	mcg / min	mm Hg	mcg / min
B	S - 109 - 14 D - 64 - 5	5 - 1	S - 102 - 5 D - 60 - 0	4 - 1
I	S - 81.5 - 3 D - 50 - 0	5.9 - 3	S - 93.7 - 4.7 D - 60 - 0	5.1 - 1
10 min.	S - 100 - 3.2 D - 60 - 5	8.21 ± 0.96	S - 100 - 0 D - 60 - 0	5.18 ± 0.96
F	S - 97 - 5 D - 60 - 0	6.6 ± 1.7	S - 100 - 0 D - 60 - 0	4.7 ± 0.5

Tabla 2

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo Lopez Mateos.

FRECUENCIA CARDIACA Y SU RELACION CON TIEMPOS ANESTESICOS

TIEMPOS ANESTESICOS	GRUPO A	GRUPO B
B	101 - 8.1	105 - 8.9
I	114 - 4.8	109 - 7.5
10 min.	118 - 2.4	110 - 6.7
F	118 - 2.4	110 - 4.1

Tabla 3

B - Basal

I - Inducción

10 min.

F - Final

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

CAMBIOS GASOMETRICOS ARTERIALES RELACIONADOS CON LOS TIEMPOS
ANESTESICOS

VARIABLES	GRUPO A			GRUPO B		
	I	10 min	F	I	10 min	F
pH	7.37 ± 11	7.35 ± 0.05	7.35 ± 0.07	7.31 ± 0.04	7.34 ± 0.05	7.38 ± 0.03
PaO ₂ mm Hg	94.1 ± 35	105.8 ± 63	69 ± 27	83 ± 12.7	84.5 ± 13.1	85 ± 12
PCO ₂ mm Hg	21 ± 6	25.2 ± 4.7	26 ± 3	33 ± 8	30.7 ± 1.7	30 ± 3
HCO ₃ mEq/l	13 ± 5.5	14 ± 4.34	15 ± 4	17.9 ± 2.1	18.7 ± 1.2	18 ± 2
E - B mEq/l	6.6	5.2	3.2			
Sat. O ₂ %	93.3 ± 6.6	94 ± 6	91 ± 7	92.3 ± 5.2	93 ± 5	96 ± 4

Tabla 4

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**CAMBIOS GASOMÉTRICOS VENOSOS RELACIONADOS CON TIEMPOS
ANESTÉSICOS**

VARIABLES	GRUPO A			GRUPO B		
	I	10 min	F	I	10 min	F
pH _v	7.36 - 0.09	7.33 - 0.09	7.34 - 0.08	7.3 - 0.02	7.3 - 0.02	7.36 + 0.03
PvO ₂ ml/O ₂	46.9 - 6.11	37.7 - 18.5	45 - 5	47.9 - 14.8	53.2 - 11.3	47 - 4
SvO ₂ ml/O ₂	61.4 - 7.4	57.5 - 32.1	80 - 1	76.7 - 2.9	79.2 - 4.5	77 - 3

Tabla 5

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

CAMBIOS GASOMETRICOS PULMONARES Y MICROCIRCULATORIOS

VARIABLES	GRUPO A			GRUPO B		
	I	10 min	F	I	10 min	F
PAO ₂ mm Hg	514 - 61	510 - 49	510 - 32	483 - 43	505 - 17	488 - 36
G-AaO ₂ mm Hg	413 - 39.2	388 - 61	436 - 29	418 - 7.3	419 - 11.7	420 - 9.9
CsO ₂ ml O ₂	13.5 - 1.9	13.5 - 1.8	13.09 - 1.2	13.7 - 1	14.03 - 1.3	14.24 - 1.6
CcO ₂ ml O ₂	15.8 - 1.4	15.7 - 1.41	15.7 - 1.41	16.3 - 1.23	16.3 - 1.2	16.3 - 1.2
CvO ₂ ml O ₂	11.5 - 2.02	8.01 - 4.7	11.4 - 1.16	11.3 - 0.09	11.7 - 0.60	11.46 - 0.8
Qs:Qt %	53.9 - 17.9	37.4 - 26.6	58.5 - 23	50.1 - 17.6	51.5 - 11.9	41.6 - 15.9
Da-vO ₂ ml	1.64 - 0.68	2.87 - 5.1	1.22 - 1.05	2.2 - 1.04	2.1 - 0.72	2.65 - 1
TEO ₂ %	12.1 - 5.7	18.9 - 34	9.2 - 7.49	15.7 - 7.05	15.0 - 3.9	18.4 - 5.7
IR	0.8 - 0.07	0.76 - 0.12	0.85 - 0.05	0.83 - 0.02	0.83 - 0.02	0.82 - 0.02

Tabla 6

FUENTE: Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

DISCUSION

En Estados Unidos se calcula , 71 000 infecciones iatrogénicas anualmente y cerca de 18 000. pacientes mueren cada año. la incidencia de choque séptico es de 24 a 40%, y la mortalidad varía con la edad. en niños es del 20%, en adultos de menos de 40 años es del 26 % y en adultos mayores de 40 años, es del 67 %.

La fisiopatología del choque séptico incurre en trastornos de la circulación, mala perfusión tisular y deficiencias de nutrientes. el oxígeno no es bien utilizado por las células debido a las anomalías vasculares(1).

Nosotros encontramos hipoxemia en los dos grupos. se ha reportado que tiene relación directa con Sat O2 ambos pueden disminuir por el gasto cardíaco disminuido, baja concentración de hemoglobina. lo que disminuye el transporte de oxígeno. (6)

El paciente en choque séptico que tiene drogas vasoactivas. se ha reportado que puede ser alterada la oxigenación tisular. La dopamina a dosis de 2.5 a 3 mcg/kg/min. afecta la oxigenación tisular, comparada con la dobutamina a dosis de 20 mcg/minuto que no afecta la oxigenación tisular. en modelos de animales. La oxigenación muscular, disminuye mucho con dopamina sobre todo en músculo esquelético. probablemente por redistribución de flujo a otras áreas. La amfina de 5 a 10 mcg/minuto no altera la oxigenación del músculo. El hidrocloreto de dopexamina, que es un beta 2, a dosis de 0.5 mcg/ kg / minuto, que equivale a dosis dopa, no reduce significativamente la oxigenación musculoesquelética, pero sí aumenta el gasto urinario, y 2 mcg/kg/min puede aumentar la oxigenación muscular, la dopamina ha sido demostrado que disminuye la oxigenación hepática en animales. La dopexamina parece aumentar la oxigenación hepática y del músculo esquelético en animales sépticos por lo tanto las drogas vasoactivas afectan de manera individual, la oxigenación de diversos órganos (7).

Los años pasados el principal inotrópico era la dopamina, isoproterenol y digitalicos, para tratar de incrementar el gasto cardíaco, flujo renal y mesentérico. Los digitalicos son benéficos en el choque séptico, la dopamina a dosis alta sobre todo a dosis alta, produce vasoconstricción que puede ser contraproducente con la oxigenación tisular. Se han ensayado dosis de 20 mcg y hasta 50 mcg/kg/min de dopamina, pero muchas ocasiones se asociaba con isoproterenol, para vasodilatar a los enfermos y antagonizar un poco el efecto de la dopamina, sin embargo se obtenía una taquicardia refleja mayor de 130 latidos por minuto, dando trastornos del llenado ventricular, aumentando el consumo de oxígeno miocárdico y bajo gasto cardíaco. Los digitalicos se utilizan en pacientes con pobre reserva cardíaca y en fase hiperdinámica en el choque séptico. Estudios en animales hablan que los digitalicos mejoran el gasto cardíaco, y se puede usar cuando la taquicardia es producida por la dopamina, y el isoproterenol no es tolerable, la noradrenalina se ha utilizado en ancianos sin enfermedad cardíaca, lo mismo la epinefrina y el metaraminol, la epinefrina de 10 a 20 mcg/ minuto incrementa la frecuencia cardíaca, pero puede reducir el flujo sanguíneo renal en un 40%. lo mismo que la norepinefrina, disminuye el flujo renal y mesentérico y hepático. Se han postulado vasodilatadores sobretodo en el choque séptico terminal, como la fenoldobenzamina que disminuye la postcarga y mejora el volumen sistólico. Otro ensayo con nitroglicerina para disminuir las resistencias pulmonares. Recientemente hay fármacos como la amrinona, milrinona, enbimona y la piraximona son drogas inodilatadoras que disminuyen las resistencias pulmonares, la postcarga, y mejoran la fase lusiotrópica de la reacción diastólica y el gasto cardíaco, su mecanismo es nuevo al inhibir la fosfodiesterasa tipo 3 y al aumentar la concentración de AMP cíclico son drogas útiles en la insuficiencia cardíaca congestiva, aunque su uso no es confirmado en el choque séptico. La dopamina no parece ser la droga de elección (7 y 8).

Los trastornos que se observan son una acidosis metabólica secundaria a la acidosis láctica, metabolismo anaerobio, anoxia y bloqueo del ciclo de Krebs.

El choque séptico desarrolla acidosis metabólica descompensada desaturación arterial progresiva, insuficiencia cardíaca, pupilas dilatadas, respiración de Cheyenne-Blake en fase terminal e hipotermia y finalmente coma y muerte por insuficiencia cardíaca.

La dopamina no parece ser la droga elección (9).

Nosotros en nuestro estudio analizamos pacientes en las fases: A y B, iniciales del choque séptico, los cuales desarrollaron acidosis metabólica subaguda parcialmente compensada, hipoxemia arterial. Por eso nosotros creemos que por encontrarse, en una fase hiperdinámica encontramos el GA-a O₂ y una PAO₂ alta, queremos hacer notar que no había datos de insuficiencia respiratoria a nivel pulmonar o esquelética, si no la característica propia de la hipoxia tisular del choque séptico.

El paciente generalmente cursa con resistencias vasculares bajas en fases tempranas, el propofol nos disminuyó significativamente la presión arterial lo cual se acompañó de hipoxemia arterial disminución de la De-v O₂, CcO₂, CvO₂ y una tasa de extracción de O₂ y un índice respiratorio disminuido, menor que los demás pacientes, lo que nos habla de que el propofol produce trastornos hemodinámicos y gasométricos, en el paciente con choque séptico. UAHOJI WEIL, en 8 pacientes encontraron una saturación de 93 % \pm 7.1 que indica un considerable corto circuito de derecha a izquierda a nivel pulmonar en presencia de alto gasto cardíaco y la saturación venosa puede aumentar por los corto circuitos arteriovenosos, en regiones infectadas ó por un proceso inflamatorio en este estudio encontramos una Sat O₂ baja, SvO₂ normal y CvO₂ elevado en un tiempo. (6)

En fase temprana la De-v O₂ disminuye así como la tasa de extracción de O₂, los tejidos aparentemente están hipoxémicos, hay producción de ácidos lácticos y disfunción de muchos órganos, hay tres explicaciones posibles, cortos circuitos por lechos capilares,

inhibición de saturación de oxígeno y bloqueo de saturación, otro factor que puede disminuir la disponibilidad de oxígeno es la hipoventilación, por que resulta una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina. Chohen encontro una $De-v O_2$ de $2.92 \pm 0.48\%$ en pacientes con peritonitis ó sépticemia. Mactean correlaciono la $De-vO_2$ directamente con las resistencias periféricas e inversamente con gasto cardiaco contrario con lo que obtuvimos nosotros en nuestros pacientes con choque séptico que tienen alto gasto cardiaco, pueden tener una $De-vO_2$ baja.

Siegei estableció que el shunt es proporcional al flujo sanguíneo aórtico lo que sugiere una parálisis de los mecanismos reguladores, defecto del tono vascular, probablemente a nivel capilar. Wilson propone que las células tienen bloqueada la utilización de oxígeno en el choque séptico. Lo que comprueba que la $De-vO_2$ es proporcional a las resistencias e inversamente al gasto cardiaco, por lo tanto $Wrsht$ sugiere que el alto gasto cardiaco compensa el defecto primario de utilización de oxígeno. (10).

La anestesia en el paciente con choque séptico puede ser diversa: empezaremos por analizar la anestesia espinal:

A.- La anestesia espinal es relativamente contraindicada en pacientes con bacteremia y pacientes con choque séptico después de la anestesia espinal los pacientes pueden desarrollar meningitis, además el bloqueo simpático brusco es inevitable, aumentando los requerimientos de aminas vasoactivas.

B.- La anestesia epidural es también relativamente contraindicada en pacientes con sépticemia ó choque séptico por el peligro de producir una punción accidental inadvertida

de la dura madre y causar meningitis . por otra parte las drogas de anestésicos locales producen un grado de depresión miocárdica. Por el bloqueo simpático el incremento del flujo sanguíneo a nivel renal, esplénico, que produce el bloqueo peridural es beneficioso para el paciente.

C.- La anestesia general .El paciente en choque séptico presenta falla cardíaca, por lo que se deben evitar los agentes inhalatorios, que son potentes depresores de la contractilidad miocárdica, vasodilatadores, los pacientes no toleran un evento anestésico con enfurano al 0.5%, ó 30% de óxido nítrico si los pacientes demuestran signos de hipoperfusión, disminución de la presión arterial, ó falla cardíaca el agente debe ser discontinuado.

Los pacientes que recibieron fentanyl 100 a 300 mcg/hra. hubo pequeños cambios en los parámetros cardiovasculares no ocurrió depresión miocárdica.

La anestesia inducida por propofol disminuye la frecuencia cardíaca, la presión arterial media, y el volumen de precarga (11).

El propofol produce vasodilatación, y una reducción de la contractilidad miocárdica que contribuye a una reducción de la presión arterial media. Pero otros autores excluyen este efecto inotrópico negativo del propofol (12).

También es aceptado que el propofol es una anestésico seguro en sujetos hemodinámicamente estables (13).

La combinación de propofol con fentanyl es un régimen anestésico seguro para pacientes con función ventricular disfuncional (14). El propofol no esta bien evaluado en pacientes sépticos. La sepsis es caracterizada por una inestabilidad hemodinámica como un resultado de la disminución de la contractilidad miocárdica y vasodilatación, y adicional a la vasodilatación y depresión miocárdica causada por el propofol, tal vez deprima aun más en la sepsis. Sin embargo, es conocido que el propofol inhibe la óxido nítrico

sinetasa. (15). El óxido nítrico es el final mediador común en la vasodilatación en la sépsis (16). El uso del propofol en sépsis tal vez produce vasoconstricción, inhibiendo la óxido nítrico sinetasa y puede ser benéfico. La vasculatura renal es sensible al óxido nítrico. (17)

Nosotros proponemos la anestesia intravenosa total a base de midazolam más fentanyl como analgésico, parece ser que no agrava en forma significativa la situación hemodinámica y los trastornos de la microcirculación propios del choque séptico. Sin embargo la anestesia con propofol más fentanyl no parece ser una anestesia idónea ya que produce trastornos en la presión arterial caracterizado por hipotensión y requiere de mayor apoyo de drogas vasoactivas, además de provocar trastornos del CcO_2 , CaO_2 , disminución de la SatO_2 y disminución de la tasa de extracción de oxígeno, comparado con los efectos del midazolam.

La anestesia intravenosa total con midazolam más fentanyl puede ser un recurso, sin embargo estamos sujetos a grandes cambios del volumen de distribución y clarimiento plasmático de los fármacos, parece ser que las ventanas terapéuticas que se plantean en nuestro método son útiles en la técnica con midazolam pero no en la técnica de propofol se requiere de una muestra poblacional mayor para obtener rangos más específicos, aplicables en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

- 1.- Mithingate Peter. Optimización del transporte de oxígeno a los tejidos. *Acta escandinava de anestesiología*. 1993, 37 (78) : 32-36.
- 2.- H Josep, Parrilo E. Mecanismo patogénico del choque séptico. *Chest*. 1993, 103: 377-419.
- 3.- E Fry Donald. Choque séptico. ER Geller. *Shock and resuscitation*. McGraw Hill. 1a. Edición 1993 pp 377-419.
- 4.- Reyes JG, Glass Peter. Anestésicos intravenosos no barbitúricos. Rolando D Millar. *Anestesia* 2a edición Barcelona-España. Ediciones Doyma. SA 1993. pp 219-251.
- 5.- Watkins John G. *Geometría Arterial*. Edición española. Editorial Doyma SA. México 1988.
- 6.- Ceps Jordan. *Anesthesia and uncommon diseases pathophysiology and clinical correlations*. 2a edición Wb Saunder Company. pp 588-634.
- 7.- Alets Lund. *Advances in oxygen Delivery*. Kimball J Maul. *Advances in Trauma and Critical Care*. Edit. Mosby-Year Book Inc. 1992, pp 23-60.
- 8.- R Spahn Donat, Zollinger Andreas y et al. *Nuevos fármacos*. *Clínicas de anestesiología de Norteamérica*. Editorial Interamericana. 1995, pp 518-535.
- 9.- Winslow ES, Loch HS, y cols. *Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patients with bacterial shock*. *Am J Med*. 1973, 54: 421-427.

- 10.- Wright CJ, Duff J H, y cols: Regional capillary blood flow and oxygen uptake in severe sepsis. *Surg Gynec Obstet*. 1971, 132: 637.
- 11.- Pagel PS, Warner DC. Efecto inotrópico negativo del propofol como evaluación de la precarga, atribuible a la instrumentación crónica en perros. *Anesthesiology*. 1993, 78: 100-108.
- 12.- EF Ismail, SS Kim, Saleem MR, GJ Crystal. Efectos directos del propofol en la contractilidad miocárdica en el sitio del corazón canino. *Anesthesiology*. 1992, 77: 964-972.
- 13.- Mager M, Legat K, Weinstein C, Zimfer M. Efectos del propofol en la función normal, efectos colaterales e isquemia miocárdica. *Anestesia y Analgesia*. 1993,76: 33-39.
- 14.- Phelps AS, McMurray TJ, Mirakhur RK, y cols. Anestesia con propofol fentanyl en cirugía de corazón, comparación en pacientes con buena y mala función ventricular. *Anestesia*. 1992, 77: 956-965.
- 15.- Park WK, Lynch C, Johns KA. Efectos del propofol y tiopental en aorta y arteria pulmonar de ratas. *Anesthesiology*. 1992, 77: 956-963.
- 16.- Geller DA, Nusser AK, M Sivo, et al. Citoquinas, endotoxinas y glucocorticoides, regula al estado nitrico síntesis en los hepatocitos. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1993, 90: 522-526.
- 17.- Lahera V, Salom, Miranda Guardia F, et al. Efectos de MG-nitro + arginine methyl ester en la función renal y en la presión sanguínea. *Am J physiol*. 1991, 261: 1033-1037.