



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE, I.S.S.S.T.E.



ESTUDIO PILOTO PARA EVALUAR LA FUNCIÓN SISTÓLICA, SISTO-DIASTÓLICA Y DIASTÓLICA EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO

Tesis que para obtener el diploma de especialista en:

Medicina del Enfermo en Estado Crítico

María del Carmen Marín Romero

ANESTESIOLOGÍA

**Dr. Juan Antonio González Barrios
Director de Tesis**

No de Registro: 90.2006

Ciudad de México, D. F.

Junio-2006



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.

Firmas autorizadas

Dr. Gerardo Jesús Ojeda Valdés

Jefe de la Coordinación de Capacitación Desarrollo e Investigación.

Dr. Vicente Rosas Barrientos

Jefe de investigación

Dr. Ricardo Gúzman Gomez

Profesor titular del curso de Especialización en:
Medicina Crítica.

Dr. Juan Antonio González Barrios

Director de Tesis

Dr. Alfredo Cabrera Rayo

Asesor de tesis

Dr. Gustavo Solache Ortíz

Asesor de tesis.

Dedicatoria

A MIS PADRES

Angela Romero A. Jesus Marín Franco

Agradecimientos.

A MI FAMILIA por su apoyo incondicional.

A Blanquita por su amistad y aprecio.

A MIS AMIGAS, Anel, Cielmar, Lourdes y Xime por alentarme siempre.

A MIS ADSCRITOS del servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos por sus enseñanzas.

Al Dr. Juan Antonio González Barrios, por su tiempo, paciencia y comprensión. Al Médico Cardiólogo Solache,

A los Médicos Cardiólogos. Velásquez, Fernández y Vela por su valiosa ayuda.

Al Médicos Intensivistas. Guzmán, Villagómez, Méndez y Cabrera 1000 gracias.

Tabla de Contenidos

Dedicatoria	Error! Bookmark not defined.
gradecimientos.....	Error! Bookmark not defined.
Tabla de Contenidos.....	1
Resumen.....	Error! Bookmark not defined.
Antecedentes.....	Error! Bookmark not defined.
Objetivo General.....	Error! Bookmark not defined.
Objetivos	
Específicos.....	Error!
	Bookmark not defined.
Material y métodos.....	Error! Bookmark not defined.
Análisis Estadístico	Error! Bookmark not defined.
Resultados.....	Error! Bookmark not defined.
Discusión	Error! Bookmark not defined.
Conclusiones.....	Error! Bookmark not defined.
Perspectivas	Error! Bookmark not defined.
Bibliografía.....	27

Estudio piloto para evaluar la función sistólica, sisto-diastólica y diastólica en pacientes con sepsis y choque séptico

Resumen.

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a una infección, en la cual el fallo circulatorio aparece en aproximadamente el 40% de casos y se asocia a una mortalidad elevada, la depresión miocárdica se presenta casi siempre en los pacientes sépticos. Y esta puede ser evaluada mediante ecocardiografía. Objetivo. Evaluar la función sistólica, sisto-diastólica, diastólica en pacientes con sepsis y sepsis severa. Material y métodos: Se incluyeron 20 pacientes ingresados al servicio de Urgencias Adultos, Medicina Interna y a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 1ro de Octubre, ISSSTE, con criterios para sepsis o sepsis severa. Fueron evaluados mediante ecocardiografía transtorácica en las primeras 24 horas de ingreso, se utilizó equipo de ultrasonido sonoline 650 de Siemens con transductor 2-4 MHz. Resultados. Se incluyeron 20 pacientes, con diagnóstico de sepsis o sepsis severa, (11 hombres, 9 mujeres, edad 60 ± 17 años). 4 pacientes presentaron sepsis abdominal, 7 neumonía, 4 urosepsis, 2 pie diabético, 1 aborto séptico, 1 absceso hepático y 1 con erisipela. En todos los pacientes estudiados por ecocardiografía se identificó algún grado de disfunción ventricular. El 70% presentó disfunción diastólica GI y en 30% se reportó disfunción diastólica GIII. La evaluación de la función miocárdica global evaluada a través del índice de TEI reportó 11 pacientes con valores por arriba de rangos normales. Conclusiones. La ecocardiografía es de gran utilidad para la evaluación de la función miocárdica y el diagnóstico de disfunción diastólica en pacientes con sepsis y sepsis severa.

Palabras Clave: sepsis, ecocardiografía, función miocárdica.

Pilot study to evaluate the systolic, diastolic and sisto-diastolic dysfunction in patients
with sepsis and severe sepsis

Abstract

Introduction.- Sepsis is an inflammatory systemic response to infection with circulation systemic affection in a 40% and high mortality. Dysfunction global myocardial occurs almost ever in the septic patients and this dysfunction could be evaluated by echocardiographic study. Objective.- To evaluate the systolic, diastolic and systo-diastolic function in septic patients by echocardiographic study. Material and methods.- A transversal end descriptive design including 20 patients from the emergency room and unit intensive care (11 male and 9 female with 60 ± 17 SD years old). Myocardial global function was evaluated by echocardiographic study in all subjects with sepsis or severe sepsis within the first 24 h of diagnosis. Results.- Twenty patients were assessed using conventional echo-Doppler. All patients showed diastolic dysfunction, 70% with grade I and 30% grade III. Using Tei-Index we evaluated myocardial global function and 11 patients was out normal range. Conclusion.- Diagnosis for myocardial dysfunction in septic and several septic patients are easily obtained by echocardiographic parameters.

Keyword: **sepsis, echocardiographic study, myocardial function, diastolic dysfunction**

Antecedentes.

La sepsis, sepsis grave, choque séptico y disfunción orgánica múltiple, constituyen la principal causa de mortalidad en las unidades de terapia intensiva (UTI) no cardiológica alrededor del mundo, con más del 60% de los decesos que se presentan en estos servicios. El índice de mortalidad de la sepsis grave y del choque séptico oscila entre 35-80%, situación que poco se ha modificado desde los años 70's a pesar de los progresos realizados en el campo de la fisiopatología, medidas de soporte vital, antibiótico terapia y procedimientos quirúrgicos sobre el foco séptico.

Con el fin de unificar las definiciones, en 1992 la ACCP/SCCM^[3,11], (American Collage of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine) introdujo el término de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) definido como las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria ocasionada por causas infecciosas y no infecciosas.

El diagnóstico de SIRS requiere de la presencia de dos o más criterios:

1. Temperatura corporal mayor de 38 °C o menor de 36 °C.
2. Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto
3. Frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto o PCO₂ menor de 32 mmHg
4. Recuento de leucocitos mayor de 12,000 leucocitos/mm³ o menor a 4,000 leucocitos/mm³ o más de 10% de formas inmaduras.

En esta conferencia se definieron también la siguiente terminología:

- Sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección^[3,11].
- Sepsis severa se refiere al cuadro séptico asociado a disfunción orgánica, hipotensión arterial e hipoperfusión^[3] que responde a la administración de líquidos.

- El choque séptico se define como el cuadro de sepsis severa con hipotensión arterial que no responde a reanimación adecuada con líquidos, requiriendo el uso de fármacos vasopresores.
- Choque séptico refractario se define como choque séptico de una hora de duración que no responde a la intervención terapéutica con líquidos endovenosos o agentes farmacológicos, se admite que el término de una hora es arbitrario^[3,].

Inicialmente los mediadores celulares y toxinas bacterianas causan un choque circulatorio distributivo manifestado por disminución de las resistencias vasculares sistémicas, hipotensión, taquicardia e incremento del gasto cardiaco (GC). Las alteraciones cardiovasculares en el paciente con sepsis son complejas e incluyen principalmente alteraciones del tono vascular, disfunción miocárdica sistólica y diastólica.^[7] La disfunción miocárdica se presenta en 40% de los casos de sepsis y se manifiesta por disminución de la contractilidad segmentaria o global del ventrículo izquierdo con disminución en su fracción de eyección (FE) o bien, dilatación biventricular^[5]. La disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (VI) se caracteriza por dilatación de la cavidad, incremento del volumen intracavitario, aumento de la compliance del mismo ventrículo y disminución de la fracción de eyección (FE). Los cambios presentes en el VI también son observados en el ventrículo derecho (VD); donde también existe dilatación de la cavidad y disminución de la fracción de eyección. En pacientes con Choque séptico dependientes de aminas evaluados con ecocardiografía transesofágica se encontró que el 32 % de estos no presentan modificaciones en la función miocárdica, 44 % desarrollaron disfunción diastólica y 24 % mostraron disfunción sistólica y diastólica^[13], vale la pena señalar que la disfunción miocárdica

observada en este grupo de pacientes es reversible una vez resuelto el problema de base [5].

Existen diversas hipótesis del mecanismo etiológico de disfunción diastólica:

Isquemia miocárdica (esta teoría es muy cuestionada), se ha demostrado que el flujo sanguíneo coronario no se encuentra reducido, la fracción de extracción de O₂ se encuentra disminuida, comportándose como cualquier vasculatura sistémica durante la sepsis, la producción de lactato y de fosfatos de alta energía no se modifica [7], Disfunción microvascular durante el Choque de cualquier etiología y durante la reanimación hídrica aparece la disfunción microvascular por acumulación de leucocitos y plaquetas en los capilares, hay fuga de líquidos causando edema intersticial, hay disfunción en la relajación de la microvasculatura y producción de radicales libres (O₂) así como producción de sustancias cardiodepresoras, todo esto pudiera causar relativa isquemia por alteración del flujo sanguíneo [8].

Sustancias depresoras del miocardio: se han detectado varias sustancias derivadas o producidas por bacterias, leucocitos y por el endotelio vascular que tienen actividad depresora del miocardio durante el proceso de sepsis, siendo las principales TNF- α e IL-1b.

Endotelio vascular. Este participa en las alteraciones hemodinámicas durante el proceso séptico mediante la producción y liberación del factor activador de plaquetas (PAF) que tiene efecto inotrópico negativo, además de los factores cardioactivos que tienen regulación endocrina como la endotelina y el óxido nítrico (NO). El NO causa vasodilatación e hipotensión arterial sistémica incremento de la relajación miocárdica e incremento de la distensibilidad diastólica que lleva al incremento del volumen diastólico final y de la presión diastólica final del VI [8].

Aunado a estos eventos existe alteración de los receptores β adrenérgicos que puede ser inducida por los siguientes mecanismos: competencia por la proteína N, fenómeno de taquifilaxia o desensibilización, regulación negativa, internalización de los receptores β adrenérgicos en la membrana celular, alteración del acoplamiento receptor-ciclase, que puede ser secundario a las endotoxinas y la actividad simpático-adrenal ^[8,6].

La función sistólica y diastólica pueden ser evaluadas por medio de ecocardiografía Doppler, de igual forma se puede evaluar la función global del ventrículo izquierdo por medio del índice de Tei ^[17], el cual evalúa en forma conjunta la función sistólica y puede inferir alteraciones de la función diastólica. Sin embargo, para el correcto estudio de esta función es necesaria la medición del flujo transvalvular mitral y el flujo de las venas pulmonares. El índice de Tei ^[10] se calcula con la siguiente ecuación: $(ICT+IRT)/ET$ (Figura 1).

Objetivo General

Evaluar la función miocárdica sistólica y diastólica de los pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico.

Objetivos Específicos

1. Determinar si la Fracción de eyección del ventrículo Izquierdo (FEVI) en pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico se encuentra alterada.
2. Evaluar los cambios en la movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo en pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico.
3. Determinar si las dimensiones del ventrículo izquierdo en sístole y diástole se modifican en pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico
4. Evaluar la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico.
5. Comparar el espectro del flujo transmitral en pacientes que cursan con sepsis severa y/o choque séptico con pacientes normales.
6. Determinar si la sepsis severa y/o choque séptico modifica el espectro del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Material y métodos

Se realizó un estudio preliminar, descriptivo, transversal, de una sola cohorte en el que se incluyeron 20 pacientes de ambos sexos (9 sexo masculino y 11 sexo femenino), con criterios diagnósticos de sepsis o sepsis severa, sin patología cardíaca previa, estos fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos, Medicina Interna y en el Servicio de Urgencia Adultos. Se informó al paciente y/o a su familiar para obtener el consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con patología cardíaca previa, y se eliminaron pacientes con requerimiento de aminas vasoactivas, así como patología cardíaca de recién diagnóstico, cardiopatía isquémica. Se realizó estudio ecocardiográfico a pie de cama en el servicio al cual ingresaron, se colocó al paciente en decúbito dorsal y/o en decúbito lateral según fue requerido, se utilizó gel transductor, parches para monitoreo electrocardiográfico durante el estudio.

Ecocardiografía

Los pacientes fueron evaluados mediante ecocardiografía digital transtorácica durante las primeras 24 horas de ingreso, se utilizó equipo de ultrasonido sonoline 650 de Siemens con transductor 2-4 MHz. Se realizó evaluación bidimensional 2D transtorácica desde cuatro posiciones estándar del transductor (ventanas paraesternal, apical, subcostal [subxifoidea] y supraesternal). Las vistas paraesternal y apical se obtuvieron con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y las vistas subcostal y de la escotadura supraesternal con el paciente en decúbito supino. Desde cada posición del transductor obtuvimos imágenes del corazón relativas a sus ejes largo y corto mediante rotación manual y angulación del transductor. La proyección del eje largo representa un corte sagital o coronal del corazón, biseccionándolo desde la base hasta el ápex, la vista del eje corto es perpendicular a la proyección del eje largo. Las imágenes ecocardiográficas fueron digitalizadas, a una resolución de 300 dpi. Los

resultados se registraron en las hojas de recolección de datos y se compararon con los parámetros fisiológicos de referencia para individuos sanos. Se mantuvo en observación la evolución de los pacientes y se dio por terminado el estudio, de acorde con los resultados se establecieron los siguientes grupos: Sobrevivientes y No sobrevivientes.

Análisis Estadístico

Los resultados del estudio se analizaron mediante estadística no paramétrica utilizando **t de student**, para realizar comparaciones. Los resultados son expresados como Media \pm SEM, y se tomará como diferencia significativas una $p = 0.05$ ya que nuestros parámetros de análisis son $\alpha=0.05$, $\beta=0.20$ y se estableció un IC=95%.

Discusión

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica del huésped a un proceso infeccioso evidente, sus manifestaciones incluyen liberación de citocinas proinflamatorias que participan en la progresión a sepsis severa, choque séptico y disfunción orgánica. Las alteraciones cardiovasculares en el paciente con sepsis son complejas e incluyen principalmente vasodilatación sistémica, incremento del gasto cardiaco, deterioro de la regulación del tono vasomotor periférico, disminución en la extracción tisular de oxígeno^[7] y depresión miocárdica sistólica, diastólica o mixta, de estas, la disfunción miocárdica juega un papel importante en el pronóstico de los pacientes. Se ha descrito que la depresión miocárdica es un elemento que se observa precozmente en los pacientes durante las primeras 24 a 72 horas de la sepsis ^[19]. Nuestros resultados refuerzan esta observación al registrar en todos los pacientes diversos grados de disfunción ventricular durante las primeras 24 horas de su ingreso hospitalario (14 pacientes con disfunción diastólica grado I y 6 pacientes con disfunción diastólica grado

III). Esto esta de acorde a diversos estudios experimentales, en donde se han administrado dosis bajas de endotoxinas en sujetos sanos, y se observa que la fracción de expulsión disminuye a pesar de mantener un gasto cardiaco normal ^[21]. Lo anterior apoya la hipótesis fisiopatológica de que la depresión miocárdica guarda relación con la liberación de mediadores proinflamatorios (interleucinas 1, 6, 8, 10, Oxido nítrico, etc.) y que su liberación inmediata durante el proceso infeccioso, es responsable de esta respuesta miocárdica precoz. En algunos estudios se ha reportado que a pesar de la depresión miocárdica, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo puede estar preservada en pacientes sépticos y que esta “aparente normalidad” en la FEVI es consecuencia de dilatación compensadora de cavidades cardiacas, principalmente de ventrículo izquierdo ^[19]. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en todos los pacientes de nuestro estudio se conservó prácticamente normal, incluso sin diferencia significativa entre sobrevivientes y aquellos que fallecieron 0.69 ± 0.088 en los fallecidos y 0.70 ± 0.16 en sobrevivientes ($p = 0.984$), además ningún pacientes presentó dilatación de cavidades cardiacas, ventrículo izquierdo en telediástole 44.74 ± 9.39 (normal 42-60 mm); ventrículo izquierdo en telesístole 29.26 ± 8.73 (normal 22-43 mm), no presentaron diferencia significativa en los volúmenes ventriculares (volumen telediastólico de 93.25 ± 43 (normal 60-88 ml/m²), volumen telesistólico de 39.81 ± 23 (normal 20-33 ml/m²), ni diferencias en el grosor de la pared posterior (pared posterior de 10.79 ± 1.89 (normal 10 mm) cuando son comparados con parámetros ecocardiográficos normales. Sin embargo, en todos los pacientes se observó disfunción diastólica como manifestación de relajación miocárdica alterada, el total de los pacientes registró disfunción diastólica, esta evaluada con la relación E/A, 14 pacientes desarrollaron disfunción grado 1 caracterizada por alteraciones en la relajación miocárdica, en 6 casos se presentó disfunción grado 3 con un patrón restrictivo reversible, la disfunción grado 2 o patrón

de pseudonormalización no se presentó en nuestra serie de estudio (Tabla 4). Al igual que lo antes referido en nuestro estudio la evaluación de la función miocárdica global mediante el índice de TEI (0.39 ± 0.5) reportó un TEI por arriba del rango normal en 14 pacientes, aunque los pacientes no cursaban con choque séptico todos presentaron algún grado de disfunción diastólica.

Conclusiones

1. La sepsis se define como la respuesta inflamatoria sistémica a una infección, en la que aparece fallo circulatorio en el 40% de los casos, y se asocia a una mortalidad elevada; la depresión miocárdica se presenta casi siempre en los pacientes con sepsis y el grado de esta disfunción puede ser variable.
2. La depresión miocárdica puede valorarse de manera accesible con ecocardiografía, que proporciona en tiempo real imágenes de alta resolución de estructuras cardiacas y sus movimientos, de modo que se puede conseguir una detallada información anatomofuncional del corazón.
3. Se observó disfunción miocárdica en el 100% de nuestra serie. La disfunción puede ser causa de hipoperfusión tisular e influir en el pronóstico de los pacientes.

Perspectivas

1. Ampliar la muestra de población en estudio y comparar los parámetros ecocardiográficos evaluados al resolverse la sepsis.
2. Determinar la susceptibilidad del corazón pediátrico para desarrollar disfunción miocárdica durante un proceso de sepsis.

Bibliografía

- [1]. **Tavernier B and Mebazaa A.** The heart in sepsis. Kluwer Academic Publisher, The sepsis text. **2002**: Pag 619-631.
- [2]. **Parrillo J.** Myocardial depression during septic shock in humans. *Crit Care Med* **1999**; 18: 1183-1184.
- [3]. **Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, et al.** For the International Sepsis Definitions Conference. **2001**
- [4]. **SCCM/ESICM/ACC/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference.** *Crit Care Med* **2003** 31(4).
- [5]. **Munt B, Jue, J, Gin K, Fenwick J et al.** Diastolic filling in human severe sepsis: An echocardiographic study. *Crit Care Med* **1998**; 26: 1829-1833.
- [6]. **Ruiz Bailen M.** Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients: A review. *Crit Care Med*, **2002**; 30 (6): 1280-1290.
- [7]. **Torres-Rojo, Gutierrez-Bernal, Castillejos-Zenteno.** Índice de funcionamiento miocárdico global con ecocardiografía Doppler en pacientes con sepsis. *Revista Mexicana de Cardiología*. **2005**; 16(2):60-64.
- [8]. **Indira Briceño MD.** Sepsis: Etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Medicrit* **2005**; 2(9):203-213.
- [9]. **Court, O. Kumar, A. Parrillo, J.** Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic Choque. *Crit Care* **2002**; 6(6): 500-508.
- [10]. **E Belcher, J Mitchell, T Evans.** Myocardial dysfunction in sepsis; NO role for NO. *Heart* **2002**; 87:507-509.
- [11]. **Tei Ch. Ling LH, Hodge DO, Balley KR, Jae KOH, Rodeherrer RJ, Tajik AJ, Seward JB.** New index of combined systolic and diastolic myocardial

performance: A simple and reproducible measure of cardiac function a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* **1995**; 26: 357-366.

[12]. **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* **1992**; 101: 1644-1655.

[13]. **Jafri SM, Lavine S, Field BE, et al.** Left ventricular diastolic function in sepsis. *Crit Care Med* **1990**; 18:709-714.

[14]. **Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA.** Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* **1997**; 23:553-560.

[15]. **Pirracchio R and Mebazaa A.** Diastolic Heart Failure and Critical Illness. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer **2005**: **197-211**

.

[16]. **Net Castel Alvar, Betbese Roig Antoni Jordi.** Disfuncion miocardica inducida por sepsis. Sepsis en el paciente critico. *Ars Medica* 2006. Cap 4: pag 41-51.

[17]. **C. Bruch, A. Schermund, D. Marin, M Katz, T. Bartel, Schaar and R. Erbel.** Tei-index in patients with mild to moderate congestive heart failure. *Eur Heart J.* **2000**; Vol. 21, issue 22.

[18]. **E. Palencia Herrejon.** Tratamiento actual de la sepsis grave. Up Date en *Medicina Intensiva* 2005. *Ars Medica* **2005**. Cap 8; 91- 106.

[19]. **Parker MM, Mc Carthy KE, Ognibene FP y cols.** Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* **1984**;100:483-490).

- [20]. **K. Oh Jae MD, Seward B. James MD, Tajik Jamil A.** Ecocardiografia transtoraccica. Eco-manual. Editorial Marban **2004**. Capitolo 2, pag 7-22.
- [21]. **Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, et al.** The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. **N Engl J Med** **1989;321:280-287.**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA

México D. F. a _____

Nombre del Paciente o persona responsable del mismo. (Parentesco) _____

Por medio de la presente acepto en mi persona (o familiar) participar en forma voluntaria y sin restricciones en el proyecto de investigación titulado “Estudio piloto para evaluar la función sistólica, sisto-diafistólica y diafistólica en pacientes con sepsis y choque séptico”

Se me ha explicado que la participación de mi familiar consistirá en ser parte de un trabajo de investigación que pretende evaluar la función del corazón mediante la realización del estudio de Ecocardiograma transtorácico para evaluar la función sistólica, sisto-diafistólica y diafistólica, este estudio fue previamente evaluado por el comité de ética del HR 1º de Octubre y se determino que mi integridad física no se encuentra comprometida.

Declaro que se he sido informado de sobre riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios de mi participación en el estudio, por lo que doy mi consentimiento para que se realice el estudio denominado Ecocardiograma transtorácico al ingreso de mi persona o familiar a la unidad y otro el día del egreso de la misma, así como el resto de procedimientos que se pudiese requerir durante mi participación en el estudio. En todas estas circunstancias se le brindará el manejo adecuado para su caso y estará en vigilancia por el investigador responsable y personal que se requiera.

El investigador principal se ha comprometido a darme la información oportuna, así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevan a cabo, los riesgos o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en el que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades que mi identidad no será revelada en los reportes que se presenten o publiquen como resultado de este estudio.

Por lo declarado anteriormente firmo en entera conformidad y disponibilidad.

Nombre del Investigador: Dra. María. Del Carmen Marín. Residente del servicio de Medicina Crítica. Tel. 55866011, Ext. 110.

Nombre y firma del familiar del paciente

Nombre y firma del Médico

Testigo

Testigo

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

