



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
DIRECCION REGIONAL SIGLO XXI
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"BERNARDO SEPULVEDA G"
CMN SIGLO XXI

TITULO:

**IMPACTO DE LAS AMINAS VASOACTIVAS SOBRE EL EQUILIBRIO ACIDO BASE EN
PACIENTES CON SEPSIS SEVERA SOMETIDOS A CIRUGIA**

TESIS QUE PRESENTA
DR. VICTOR MENDOZA CRUZ
Residente del 3er año de Anestesiología

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
ANESTESIOLOGIA

ASESOR: DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
DRA. PETRA ISIDORA VÁZQUEZ MÁRQUEZ

Ciudad de México Distrito Federal, Febrero de 2011.





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.

DOCTORA
DIANA G MENEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

DOCTOR
ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA, UNAM.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)

DOCTORA
PETRA ISIDORA VÁZQUEZ MÁRQUEZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
(COASESORA DE TESIS)

Dedicado a quienes me dieron la fuerza necesaria para seguir adelante día con día
NATALIA y DIEGO.

A LETY el gran amor de mi vida, por su amor incondicional y porque siempre ha estado
conmigo.

A mis padres Victor y Judith por su ejemplo para ser cada día mejor.

A Judith mi hermana por acompañarme en este camino.

Al **Dr. Castellanos** por la gran ayuda que me ha brindado en la elaboración de esta tesis
y por hacer de mí un mejor médico.

Dra. Vázquez gracias por la ayuda para elaborar esta tesis y por preocuparse por nuestra
formación.

INDICE

Resumen	5
Introducción y Antecedentes	7-11
Planteamiento del problema	12
Hipótesis	12
Objetivos	12
Material y métodos	12
Consideraciones éticas	13
Recursos Humanos , físicos y financieros	13
Análisis estadísticos y resultados	13-14
Discusión	21
Conclusiones	22
Anexo	23-25
Bibliografía	26

RESUMEN

ANTECEDENTES.

La tasa de mortalidad de sepsis severa continua siendo inaceptablemente alta en un gran número de centros clínicos. En nuestro medio con frecuencia entran pacientes de urgencia en estado de sepsis grave acompañada de falla circulatoria aguda y caracterizada por hipotensión persistente, sin respuesta alguna al tratamiento, a pesar de una adecuada restitución hídrica y el uso de aminas presoras. Ingresan pacientes generalmente con disminución en la presión sistólica por debajo de 90 mmHg o presión arterial media de menos de 60 mmHg o una reducción de la presión sistólica mayor de 40 mmHg de la basal (hipotensión). Desafortunadamente aun no conocemos las condiciones reales en las que egresan los pacientes después de haber recibido el manejo anestésico por lo que es necesario conocer el efecto de nuestras maniobras, caracterizar y tener parámetros precisos para proporcionar una mejor atención médica y más oportuna, con el propósito de disminuir las tasas de mortalidad en el postoperatorio. La sepsis se caracteriza por una respuesta similar a la infección, aunque a un nivel sistémico, lo que resulta en la disfunción endotelial difusa. La resucitación apropiada con líquidos es un aspecto fundamental del manejo hemodinámico de pacientes con choque séptico y debe idealmente ser lograda antes de emplear vasopresores, sin embargo es necesario con frecuencia emplear tempranamente vasopresores como medida de emergencia en pacientes con choque severo. La norepinefrina o dopamina (por catéter central tan pronto como sea disponible) son los agentes de primera elección para corregir la hipotensión en choque séptico. La dopamina aumenta la presión arterial media y el gasto cardiaco, principalmente debido a un aumento en el volumen latido y frecuencia cardiaca. La norepinefrina aumenta la presión arterial media debido a sus efectos vasoconstrictores, con un poco impacto en la frecuencia cardiaca y menor aumento en el volumen que la dopamina. La norepinefrina es más potente que la dopamina y puede ser más efectiva para revertir la hipotensión en pacientes con choque séptico. La dopamina puede ser particularmente útil en pacientes con compromiso de la función sistólica pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica.¹⁶

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál será el comportamiento del equilibrio ácido base en los pacientes con sepsis severa que son sometidos a cirugía cuando reciben soporte hemodinámico con aminas?

HIPÓTESIS

Los pacientes con el diagnóstico de sepsis severa que son sometidos a cirugía y que reciben apoyo de aminas durante el transanestésico presentan mayor alteración en el equilibrio ácido base.

OBJETIVO

Demostrar que los pacientes con el diagnóstico de sepsis que son sometidos a cirugía y que reciben soporte hemodinámico con aminas presentan mayor alteración en el equilibrio ácido base.

MATERIALES Y MÉTODO.

De la población quirúrgica del hospital de especialidades Centro Médico Siglo XXI se seleccionara una muestra por conveniencia de los pacientes con sepsis y choque séptico sometidos a cirugía durante el periodo comprendido del 01 de Diciembre del año 2010 al 15 de Febrero del año 2011.

RESULTADOS.

Se analizaron 30 pacientes con el diagnóstico de sepsis severa. Los 30 pacientes quedaron divididos en dos grupos los que recibieron aminas (grupo 1) 16 pacientes y los que no recibieron este tipo de fármaco 14 pacientes (grupo 2). El grupo 1 quedo conformado por 7 hombres y 9 mujeres con promedio de edad 52 ± 15.41 , peso 7.12 ± 15.68 , talla 158.25 ± 9.96 Índice de masa corporal 26.78 ± 5.57 . En el grupo 2 quedo conformado por 9 Hombres y 5 mujeres con promedio de edad 40.85 ± 17.09 , peso de 67 ± 15.13 , Talla 160 ± 15.30 , Índice de masa corporal 26.03 ± 4.48 . En el pH se encontró una diferencia altamente significativa de P de 0.001 entre los dos grupos. Variaciones hacia la acidosis en el grupo 1 mientras que el grupo 2 se comporto de manera mas estable en las variables ácido básicas.

CONCLUSION.

En los pacientes con el diagnóstico de sepsis severa que son sometidos a cirugía y que necesitan el uso de aminas presoras sufren más alteraciones en el equilibrio ácido base que en los pacientes con el mismo diagnóstico y no necesitan de este tipo de fármaco

1.Datos del alumno (Autor)	1.Datos del alumno
Apellido paterno	MENDOZA
Apellido Materno	CRUZ
Nombres	VICTOR
Teléfono	55 55972283
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina
Carrera	Médico Cirujano Especialista en Anestesiología
No. De cuenta	95159553
2.Datos del asesor	2.Datos del asesor
Apellido paterno	Castellanos
Apellido Materno	Olivares
Nombres	Antonio
3.Datos de la tesis	3.Datos de la tesis
Título	IMPACTO DE LAS AMINAS VASOACTIVAS SOBRE EL EQUILIBRIO ACIDO BASE EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA SOMETIDOS A CIRUGIA
No. de páginas	26 páginas.
Año	2011

ANTECEDENTES.

La tasa de mortalidad de sepsis severa continua siendo inaceptablemente alta en un gran número de centros clínicos.¹ En nuestro medio con frecuencia entran pacientes de urgencia en estado de sepsis grave acompañada de falla circulatoria aguda y caracterizada por hipotensión persistente, sin respuesta alguna al tratamiento, a pesar de una adecuada restitución hídrica y el uso de aminas presoras. Ingresan pacientes generalmente con disminución en la presión sistólica por debajo de 90 mmHg o presión arterial media de menos de 60 mmHg o una reducción de la presión sistólica mayor de 40 mmHg de la basal (hipotensión). Desafortunadamente aun no conocemos las condiciones reales en las que egresan los pacientes después de haber recibido el manejo anestésico por lo que es necesario conocer el efecto de nuestras maniobras, caracterizar y tener parámetros precisos para proporcionar una mejor atención médica y más oportuna, con el propósito de disminuir las tasas de mortalidad en el postoperatorio.

El shock séptico tiene una alta tasa de mortalidad, la cual depende de la causa de la infección, la cantidad de órganos que presentan insuficiencia, al igual que de la rapidez y agresividad con que se inicie la terapia médica.¹

Los signos de la respuesta inflamatoria sistémica (fiebre y leucocitosis) se denominan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica SIRS. Cuando la causa subyacente del SIRS es la infección, el proceso se denomina sepsis. Cuando la sepsis se acompaña de disfunción de uno o más órganos vitales, el proceso recibe el nombre de sepsis grave. Si esta va acompañada de hipotensión refractaria a la administración de líquidos, la entidad se denomina shock séptico. El **choque séptico** o **shock séptico** es un estado anormal grave del organismo en el cual existe hipotensión prolongada por cierto período, generalmente dos horas o más, causada por una disminución de la perfusión tisular y el suministro de oxígeno como consecuencia de una infección y la sepsis que de ella resulta, aunque el microorganismo causal esté localizado por todo el cuerpo de manera sistémica o en un solo órgano, o sitio del cuerpo.¹ Por lo general, requiere el uso de drogas vasoactivas para incrementar la presión arterial a pesar de haberse realizado una restauración adecuada de volumen corporal de la víctima.²

Un choque séptico puede causar el síndrome de disfunción multiorgánica, conocida anteriormente como falla múltioorgánica, y la muerte. Sus víctimas más frecuentes son los niños, las personas inmunodeprimidas y los ancianos, ya que su sistema inmunitario no puede hacer frente a la infección de la forma más eficaz, como en los adultos sanos. La tasa de mortalidad por shock séptico es aproximadamente un 50%.¹

La aparición de anomalías funcionales en más de un sistema orgánico en los pacientes con SIRS, se denomina síndrome de disfunción orgánica múltiple. Los órganos que se afectan con mayor frecuencia son los pulmones, los riñones, el

sistema cardiovascular y el sistema nervioso central. La disfunción orgánica múltiple puede progresar hasta el fracaso orgánico múltiple.²

Las manifestaciones clínicas son dos o más de las siguientes:

Temperatura corporal mayor 38 grados o menor de 36 grados, Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria mayor de 20, Hiperventilación (PaCO₂ menor de 32 mmHg), Leucocitos mayores de 12 000 o menor de 4000 mm³, Neutrofilos inmaduros mas del 10 %.²

El síndrome de disfunción orgánica múltiple es una lesión de causa inflamatoria que se produce cuando las defensas del huésped contra la respuesta inflamatoria son sobrepasadas.²

La respuesta fisiológica a la infección incluye la activación de mecanismos de defensa que incluye la activación e influjo de neutrófilos y monocitos, la liberación de mediadores inflamatorios, vasodilatación local y un aumento de la permeabilidad endotelial, así como la activación de la cascada de la coagulación. La sepsis se caracteriza por una respuesta similar a la infección, aunque a un nivel sistémico, lo que resulta en la disfunción endotelial difusa. En el caso de infección bacteriana, el evento incitante es la interacción de endotoxinas contenidas dentro de la pared celular bacteriana de organismos_Gram_negativos con los receptores de las células inmunes. En organismos gram-positivos, se produce esta interacción, ya sea con componentes de la pared celular o exotoxinas liberadas por el microorganismo.^{2,3,4,5,17}

Como resultado de estas interacciones, se produce la activación celular con la liberación de citocinas y mediadores no-citoquímicos, la más notoria de las cuales son el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), interleucina 1 (IL-1), y la interleucina 6 (IL - 6). Estos factores están implicados en la activación de una respuesta inflamatoria sistémica. Como resultado de ello, los mediadores con propiedades vasodilatadores y endotóxicos se liberan por todo el cuerpo, incluyendo prostaglandinas, tromboxano_A₂, y el óxido_nítrico. Esto resulta en daño endotelial y en vasodilatación, lo que lleva a hipoperfusión y fuga de líquido capilar. Además, las citocinas activan la cascada de la coagulación, lo que resulta en microtrombos capilares y al final isquemia de diversos órganos.^{1,5,7}

La compleja interacción de células y mediadores inflamatorios conduce a la disfunción del endotelio de los capilares conllevando a vasodilatación arterial, gasto_cardiaco elevado y fuga capilar de líquido. Esto inicia una cascada de daño endotelial, hipoxia tisular global, formación de microtrombos, utilización anormal de oxígeno debido a la disfunción mitocondrial, todos los órganos potencialmente conducen a disfunción y eventual fracaso. La naturaleza insidiosa de la

sepsis es la disfunción en la microcirculación que puede ocurrir mientras los parámetros hemodinámicos generales, como la presión arterial, puede permanecer normal.^{1,5,7}

La mortalidad del síndrome de disfunción orgánica múltiple está relacionada directamente con el número de sistemas orgánicos en insuficiencia. Cuando cuatro órganos vitales o más fracasan, la mortalidad supera el 80%.^{3,4}

La sepsis grave y el shock séptico son situaciones donde la disfunción orgánica múltiple es consecuencia de la infección. La única diferencia entre los dos procesos es la hipotensión rebelde al aporte volumétrico en el shock séptico.⁵

La tendencia a desarrollar septicemia grave y shock séptico no está en función del microorganismo, sino que más bien la determina la respuesta del huésped a la infección. Cuanto más exagerada sea la respuesta inflamatoria a la infección, tanto mayor será la probabilidad de desarrollar lesión orgánica múltiple.⁶

Alteraciones hemodinámicas en los estadios iniciales de la sepsis grave y del shock séptico se caracterizan a menudo por hipovolemia ya sea relativa (por encharcamiento venoso) o absoluta (por trasudación de líquidos), lo que tiende a producir un estado hipodinámico (es decir bajo gasto). Cuando el volumen intravascular es suficiente, el gasto cardiaco suele ser elevado. Sin embargo, la función cardiaca intrínseca (sistólica y diastólica) está alterada en la sepsis y el aumento del gasto cardiaco se debe a la taquicardia más que a un aumento del volumen sistólico. A pesar de este aumento del gasto cardiaco, el flujo sanguíneo periférico puede disminuir. De hecho en la sepsis existe un estado circulatorio hiperdinámico en las primeras fases, pero en fases avanzadas de la sepsis se asemeja más a un estado hipodinámico (disminución del flujo sanguíneo y vasoconstricción).^{6,7,8}

La sepsis grave y el shock séptico se caracterizan por un defecto de la extracción periférica de oxígeno. Como el flujo sanguíneo periférico está disminuido y se encuentra alterada la capacidad normal para aumentar la extracción periférica de oxígeno, disminuye el consumo de oxígeno desde la microcirculación. Esto es la causa principal de la oxigenación histérica en el shock séptico. La hiperlactacidemia es un hallazgo característico en la sepsis grave y en el shock séptico, pero puede ser consecuencia del metabolismo del piruvato y no de disoxia histérica.⁹

La rapidez y administración adecuada del tratamiento en las horas iniciales de presentación del síndrome probablemente tiene influencia sobre los resultados clínicos.^{8,9}

Una concentración elevada de lactato sérico identifica a pacientes en riesgo de hipoperfusión tisular en ausencia de hipotensión. Durante las primeras seis horas de resucitación inicial de la hipoperfusión inducida por sepsis debe de incluir como parte del protocolo de tratamiento incluir todos los siguientes:⁹

Presión venosa central: 8 – 12 mmHg, Presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg, Gasto urinario mayor o igual a 0.5 mL kg hr, Saturación venosa de oxígeno central (vena cava superior) o mixta (SvO₂) mayor o igual a 70 %.⁹

La terapia temprana guiada por objetivos, ha demostrado que mejora la supervivencia de pacientes que ingresan al servicio de urgencias con choque séptico en un estudio aleatorizado, controlado, unicentrico. La resucitación orientada hacia los objetivos previamente mencionados para las primeras seis horas de resucitación fue asociado con una reducción de la mortalidad a los 28 días.¹⁰

Durante las primeras 6 horas de resucitación de la sepsis severa o el choque séptico si no se obtiene una saturación de oxígeno venosa central de 70% con la resucitación con líquidos teniendo una presión venosa central de 8-12 mmHg se deben transfundir glóbulos rojos con el objetivo de lograr un Hematocrito mayor o igual a 30% y/o administrar una infusión de dobutamina para lograr este objetivo.¹⁰

Se debe iniciar terapia antibiótica intravenosa en la primera hora del reconocimiento de la sepsis severa, después de obtener los cultivos apropiados. El establecimiento del acceso vascular y el inicio de la resucitación agresiva con líquidos es la primera prioridad cuando se manejan los pacientes con sepsis severa o choque séptico. La infusión temprana de agentes antimicrobianos es también una estrategia lógica y puede requerir de accesos vasculares adicionales.¹¹

La terapia empírica antiinfecciosa temprana debe incluir una o más drogas con actividad contra los patógenos más probables y que penetren las fuentes presuntivas de la sepsis. La elección debe ser guiada por los patrones de susceptibilidad de los microorganismos en la comunidad y en el hospital. Los pacientes con sepsis severa y choque séptico necesitan cubrimiento de amplio espectro hasta que el agente causal y su susceptibilidad es definida. En este momento reducir el número de antibiótico y estrechar el espectro de la terapia antimicrobiana es una estrategia importante y responsable para minimizar el desarrollo de patógenos resistentes y reducir los costos.¹¹

Los pacientes con sepsis y choque séptico con frecuencia tienen anomalías en la función renal o hepática y pueden tener volúmenes de distribución anormales debido a la resucitación agresiva con líquidos. El régimen antimicrobiano puede ser evaluado después de 48 a 72 horas con base en los datos clínicos y microbiológicos, con la intención de usar un régimen reducido espectro para prevenir el desarrollo de resistencia, para reducir la toxicidad y reducir los costos.¹²

Cada paciente que se presente con sepsis severa debe ser evaluado para la presencia de un foco de infección susceptible a medidas para el control de esta, específicamente el drenaje de un absceso o un foco local de infección, el desbridamiento de tejido necrótico infectado, la remoción de una vía de acceso potencialmente infectada, o el control definitivo de una fuente de contaminación continuo.¹²

Cuando un foco de infección susceptible a medidas de control, en el caso de absceso intraabdominal, perforación gastrointestinal, colangitis, o isquemia intestinal, ha sido identificado como la causa de sepsis severa o choque séptico,

las medidas de control de la fuente de infección deben ser instituidas tan pronto como sea posible después de la resucitación inicial.¹³

Si las vías de acceso vascular son la fuente potencial de sepsis severa o choque séptico, deben ser removidas rápidamente después de establecer otro acceso vascular.¹⁴

La resucitación con líquidos puede consistir de coloides naturales o artificiales o cristaloides. Los meta análisis de estudios clínicos comparando la resucitación con cristaloides y coloides en poblaciones de pacientes generales quirúrgicos no indican diferencias en los resultados clínicos entre coloides y cristaloides y parece que es generalizable a las poblaciones con sepsis. La terapia con vasopresores puede también ser requerida en forma transitoria para sostener transitoriamente la vida y mantener la perfusión en el caso de hipotensión potencialmente letal, aun cuando un reto de volumen se encuentra en progreso y la hipovolemia no se ha corregido todavía.¹⁵

La resucitación apropiada con líquidos es un aspecto fundamental del manejo hemodinámico de pacientes con choque séptico y debe idealmente ser lograda antes de emplear vasopresores, sin embargo es necesario con frecuencia emplear tempranamente vasopresores como medida de emergencia en pacientes con choque severo.

La norepinefrina o dopamina (por catéter central tan pronto como sea disponible) son los agentes de primera elección para corregir la hipotensión en choque séptico. La dopamina aumenta la presión arterial media y el gasto cardiaco, principalmente debido a un aumento en el volumen latido y frecuencia cardiaca. La norepinefrina aumenta la presión arterial media debido a sus efectos vasoconstrictores, con un poco impacto en la frecuencia cardiaca y menor aumento en el volumen que la dopamina. La norepinefrina es más potente que la dopamina y puede ser más efectiva para revertir la hipotensión en pacientes con choque séptico. La dopamina puede ser particularmente útil en pacientes con compromiso de la función sistólica pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica.¹⁶

El uso de vasopresina puede ser considerado en pacientes con choque refractario a pesar de resucitación apropiada con líquidos y dosis altas de vasopresores convencionales.¹⁷

En pacientes con bajo gasto cardiaco a pesar de una adecuada resucitación con líquidos, la dobutamina puede ser empleada para aumentar el gasto cardiaco. Si se emplea en la presencia de baja presión arterial debe ser combinada con vasopresores.¹⁸

Los corticoesteroides intravenosos (hidrocortisona 200 a 300 mg/día, por 7 días en tres a cuatro dosis o por infusión continua) se recomiendan en pacientes con choque séptico quienes, a pesar del reemplazo apropiado con líquidos, requieren terapia con vasopresores para, mantener una presión arterial adecuada.¹⁹

Una vez que la hipoperfusión tisular ha sido resuelta y en la ausencia de circunstancias extenuantes, tales como enfermedad arterial coronaria, hemorragia aguda o acidosis láctica, la transfusión de glóbulos rojos solo debe ocurrir cuando la hemoglobina disminuye a menos de 7 gramos para lograr una hemoglobina de 7 a 9 g/dl.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál será el comportamiento del equilibrio ácido base en los pacientes con sepsis severa que son sometidos a cirugía cuando reciben soporte hemodinámico con aminas?

HIPÓTESIS

Los pacientes con el diagnóstico de sepsis severa que son sometidos a cirugía y que reciben apoyo de aminas durante el transanestésico presentan mayor alteración en el equilibrio ácido base.

OBJETIVO

Demostrar que los pacientes con el diagnóstico de sepsis severa que son sometidos a cirugía y que reciben soporte hemodinámico con aminas presentan mayor alteración en el equilibrio ácido base.

MATERIALES Y MÉTODO.

De la población quirúrgica del hospital de especialidades Centro Médico Siglo XXI se seleccionó una muestra por conveniencia de los pacientes con sepsis sometidos a cirugía durante el periodo comprendido del 01 de Diciembre del año 2010 al 15 de Febrero del año 2011.

PROCEDIMIENTOS

Previa autorización del comité de investigación del hospital se diseñó un estudio de cohortes comparativo captando de la población quirúrgica una muestra de 30 pacientes con el diagnóstico de sepsis severa sometidos a cirugía durante el periodo comprendido del 01 de Diciembre del año 2010 al 15 de Febrero del año 2011, de las solicitudes quirúrgicas recibidas en el servicio de anestesiología se buscó a los pacientes con los diagnósticos antes mencionados para seguirlos a su ingreso a sala a donde se corroboró mediante la lectura del expediente clínico si cumplía con los criterios de inclusión (temperatura corporal mayor de 38 grados o menor de 36 grados, una frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto, una hiperventilación (paCO₂ menor de 32 mmHg), Una leucocitosis mayor de 12 000 o menor de 4000 mm³, Con neutrófilos inmaduros de más del 10%, hipotensión rebelde al aporte volumétrico en el shock séptico). O bien se excluyeron aquellos pacientes que no cumplieran con los criterios

anteriormente mencionados. Posteriormente se capturo a los pacientes al momento de recibir las solicitudes quirúrgicas identificando aquellos pacientes que tenían el diagnóstico de sepsis, después en sala de quirófano se aplico el índice de Charlson, se reviso si el procedimiento cumplía con los criterios de selección, se establecio el puntaje del índice de Charlson revisando el expediente clínico, se recabaron las variables hemodinámicas basales del paciente, se recabaron la variables hemodinámicas transanestésicas y postanestésicas, se recabo la técnica anestésica, se recabo si se cumplieron la metas de optimización, se recabo la emersión, el mantenimiento de la anestesia, si el paciente fue egresado a UCI a piso o falleció en sala, se dio seguimiento en los siguientes 7 días visitando diariamente al paciente hasta completar los 7 días y se determino en base a las visitas postanestésicas el número de muertes. .

La información fue anotada en una hoja de recolección de datos y posteriormente se capturo la información en una base de datos que se proceso en un paquete estadístico (SPSS).

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio se llevara a cabo posterior a la aprobación del comité local Científico- Ético del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Además se ajusta a las declaraciones de Helsinki, tomando en cuenta este tipo de investigación su objetivo esencial es puramente científico, así mismo la información será puramente observacional por lo que no es necesario contar con la aceptación por escrito de los pacientes. Por otro lado la información que obtengamos de este estudio será estrictamente confidencial y su uso será exclusivamente con fines académicos.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos: Un médico residente de tercer año y un asesor

Recursos materiales: Hoja de recolección de datos, Índice de Charlson, Expediente Clínico, Papelería, computadoras y paquete estadístico. Recursos Financieros: proporcionados por el investigador. No son necesarios debido a que se usaran los recursos propios del instituto.

RESULTADOS

Los 30 pacientes quedaron divididos en dos grupos los que recibieron aminas (grupo 1) 16 pacientes y los que no recibieron este tipo de fármaco 14 pacientes (grupo 2). El grupo 1 quedo conformado por 7 hombres y 9 mujeres con promedio de edad 52 ± 15.41 , peso 7.12 ± 15.68 , talla 158.25 ± 9.96 Índice de masa corporal 26.78 ± 5.57 . (ver tabla 1). Tensión arterial sistólica 115.56 ± 16.37 , Tensión arterial diastólica 68 ± 8.92 , Frecuencia cardiaca 95.93 ± 17.96 , Temperatura 37.43 ± 1.16 , Saturación basal 94.81 ± 3.29 , Presión arterial media 79.25 ± 11.78 , Presión Venosa Central 11.26 ± 3.91 , Saturación Venosa de oxígeno 67.19 ± 9.76 , Hemoglobina 11.88 ± 3.57 . Hematocrito 35.23 ± 9.80 ,

Leucocitos 13381 ± 8407 , glucosa 180.75 ± 101.91 , creatinina 2.18 ± 2.74 , Sodio 144 ± 12.86 , Potasio $3.64 \pm .59$, Cloro 107.23 ± 12.69 , Tiempo de protrombina 16.78 ± 3.20 , Tiempo de tromboplastina parcial 38.16 ± 9.29 , pH basal 7.29 ± 11 . Ver grafica 1., pO₂ basal 103 ± 66.37 (ver grafica 2), pCO₂ basal 42.59 ± 9.87 ,(ver grafica 3) Lactato basal 2.25 ± 1.99 (ver grafica 4), Bicarbonato basal 14.81 ± 5.15 (ver grafica5), Exceso de base basal -8.80 ± 4.02 (ver grafica6), pH Transanestesico $7.29 \pm .09$ (ver grafica 1), pO₂ transanestesico 152.68 ± 91.31 (ver grafico 2), pCO₂ transanestesico 39.06 ± 6.68 (ver grafico 3), Lactato trananestesico 2.19 ± 1.91 (ver grafico 4), bicarbonato transanestesico 14.68 ± 4.62 (ver grafico 5), Exceso de base transanestesico -8.49 ± 3.63 (ver grafico 6), pH final $7.33 \pm .09$ (ver grafico 1), pO₂ final 136.81 ± 33.01 (ver grafico 2), pCO₂ final 43.68 ± 11.67 (ver grafico 3), Lactato final 2.04 ± 1.74 (ver grafico 4), bicarbonato final 15.06 ± 5.026 (ver grafico 5), exceso de base final -8.37 ± 4.96 (ver grafico 6), Ingresos 3071 ± 959 , Egresos 2677 ± 831 , Balance hídrico 394 ± 526 , cristaloides 2068 ± 699 , Coloides 762.50 ± 319 , Hemoderivados 481 ± 175 , Uresis 198 ± 123 .

En el grupo 2 quedo conformado por 9 Hombres y 5 mujeres con promedio de edad 40.85 ± 17.09 , peso de 67 ± 15.13 , Talla 160 ± 15.30 , Índice de masa corporal 26.03 ± 4.48 ,(ver tabla 1) Tensión arterial sistólica 129.07 ± 18.29 , Tensión arterial diastólica 76.42 , Frecuencia cardiaca 97 ± 21.96 , Temperatura 37.40 ± 1.17 , Saturación basal 95.21 , Presión arterial media 85.14 ± 13.74 , Presión venosa central 10.75 , Saturación venosa de oxigeno 69.21 , Hemoglobina 10.65 ± 2.75 , Hematocrito 33.55 ± 5 , Leucocitos 15535 ± 6408 , Glucosa 163 ± 70.97 , Creatinina 1.64 ± 2.04 , Sodio 140 ± 10.45 , Potasio $4.40 \pm .38$, Cloro 106.33 ± 9.82 , Tiempo de protrombina 16.99 ± 2.19 , Tiempo de tromboplastina parcial 31.56 ± 5.61 , pH basal $7.35 \pm .09$,(ver grafico1) pO₂ Basal 179.64 ± 102.14 (ver grafico 2), pCO₂ basal 37.42 ± 9.50 ,(ver grafico 3) Lactato basal $1.57 \pm .78$,(ver grafico 4), Bicarbonato basal 18.98 ± 4.91 (ver grafico 5), Exceso de base basal -4.75 ± 5.22 (ver grafico 6), pH transanestesico $7.34 \pm .07$ (ver grafico 1), pO₂ transanestesico 210.92 ± 102.53 (ver grafico2), pCO₂ transanestesico 35.92 ± 8.32 (ver grafico 3), Lactato transanestesico $1.65 \pm .98$ (ver grafico 4), Bicarbonato transanestesico 18.78 ± 4.75 (ver grafico 5), Exceso de base transanestesico -5.85 ± 3.89 (ver grafico 6), pH final $7.37 \pm .04$,(ver grafico 1), pO₂ final 134.36 ± 31.02 (ver grafico 2), pCO₂ final 36.07 ± 5.99 (ver grafico 3), lactato final $1.42 \pm .77$ (ver grafico 4), Bicarbonato final 18.42 ± 4.51 (ver grafico 5), Exceso de base final -5.14 ± 4.12 (ver grafico 6), Ingresos 2989 ± 1136 , Egresos 2687 ± 1054 , Balance hídrico 301.42 ± 615.55 , Cristaloides 1928 ± 639 , Coloide 873 ± 318 , Hemoderivados 437 ± 321 , Uresis 185 ± 98 .

	Grupo 1	Grupo 2	p
T. MUESTRA	16	14	
Edad	52 ± 15.41	40.85 ± 17.09	0.05
Sexo M/F	7/9	9/5	NS
Peso	67.12 ± 15.68	67 ± 15.13	NS
Talla	160.50 ± 15.30	160.50 ± 15.30	NS
IMC	26.78 ± 5.57	26.03 ± 4.48	NS

Tabla 1.- Muestra las características demográficas de los pacientes sometidos a cirugía

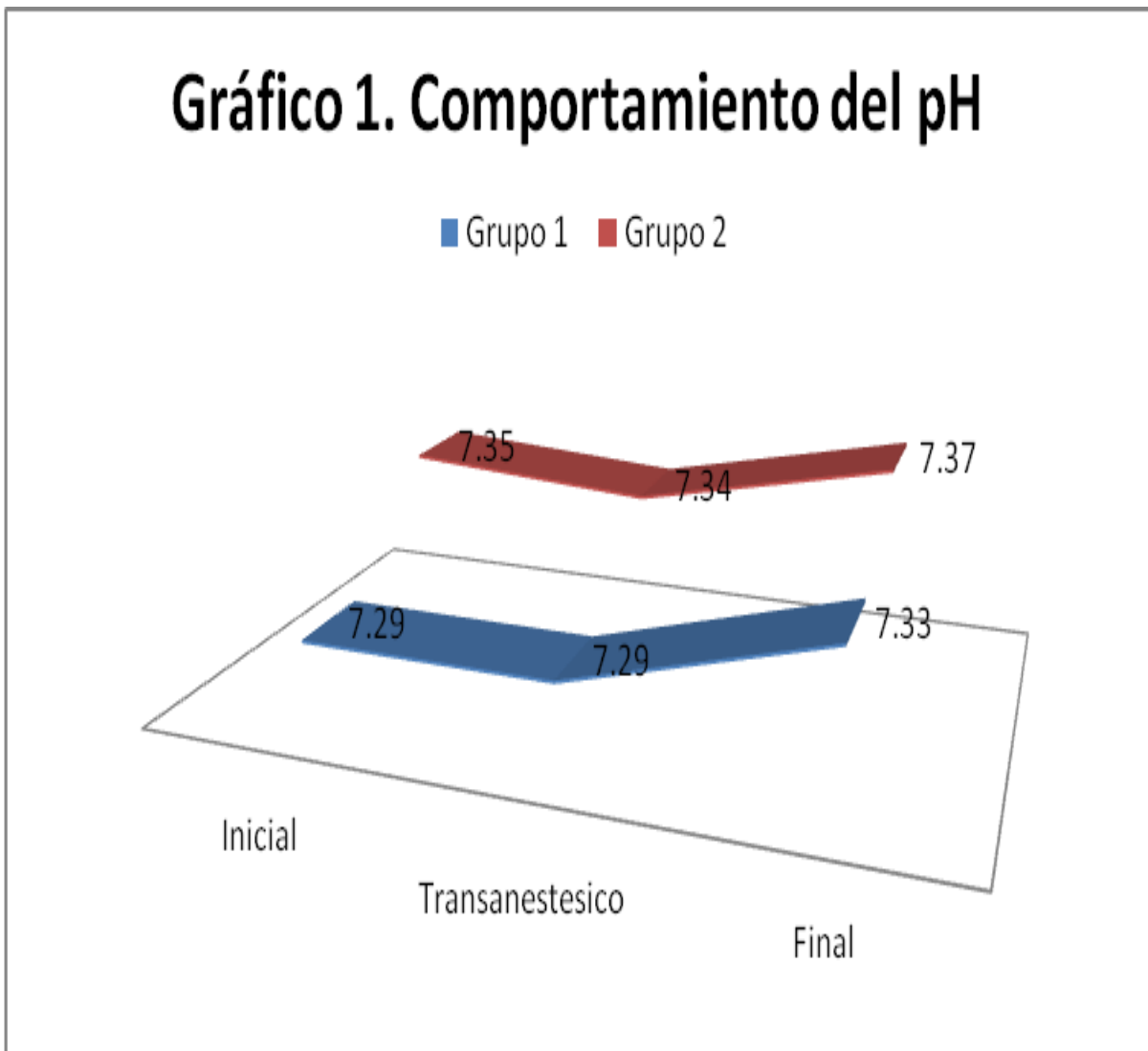


Gráfico 1.- Muestra el comportamiento del pH

Gráfico 2. Comportamiento del O2.

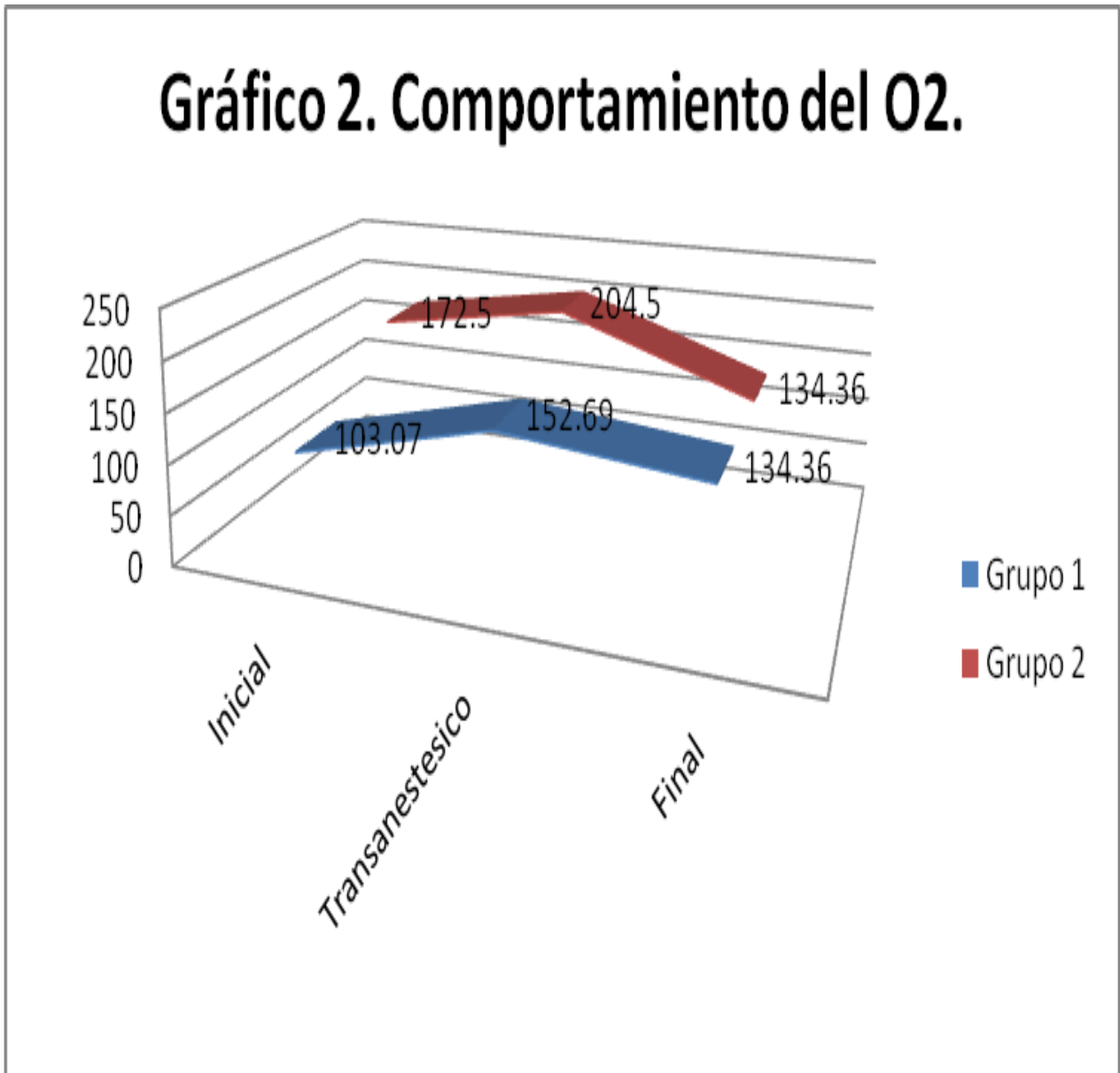


Gráfico 2.- Muestra el comportamiento del O2.

Gráfico 3. Comportamiento del CO2.

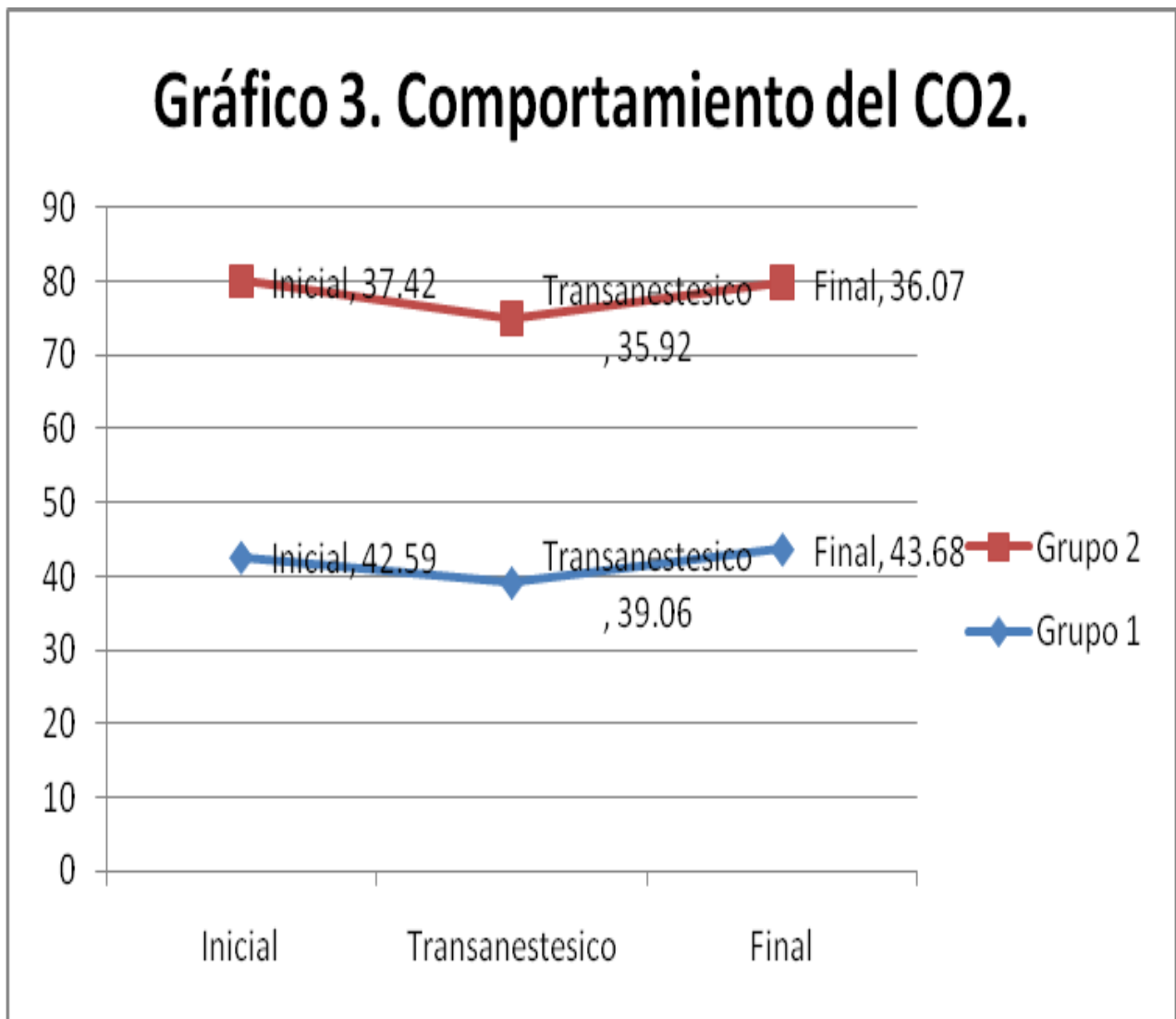
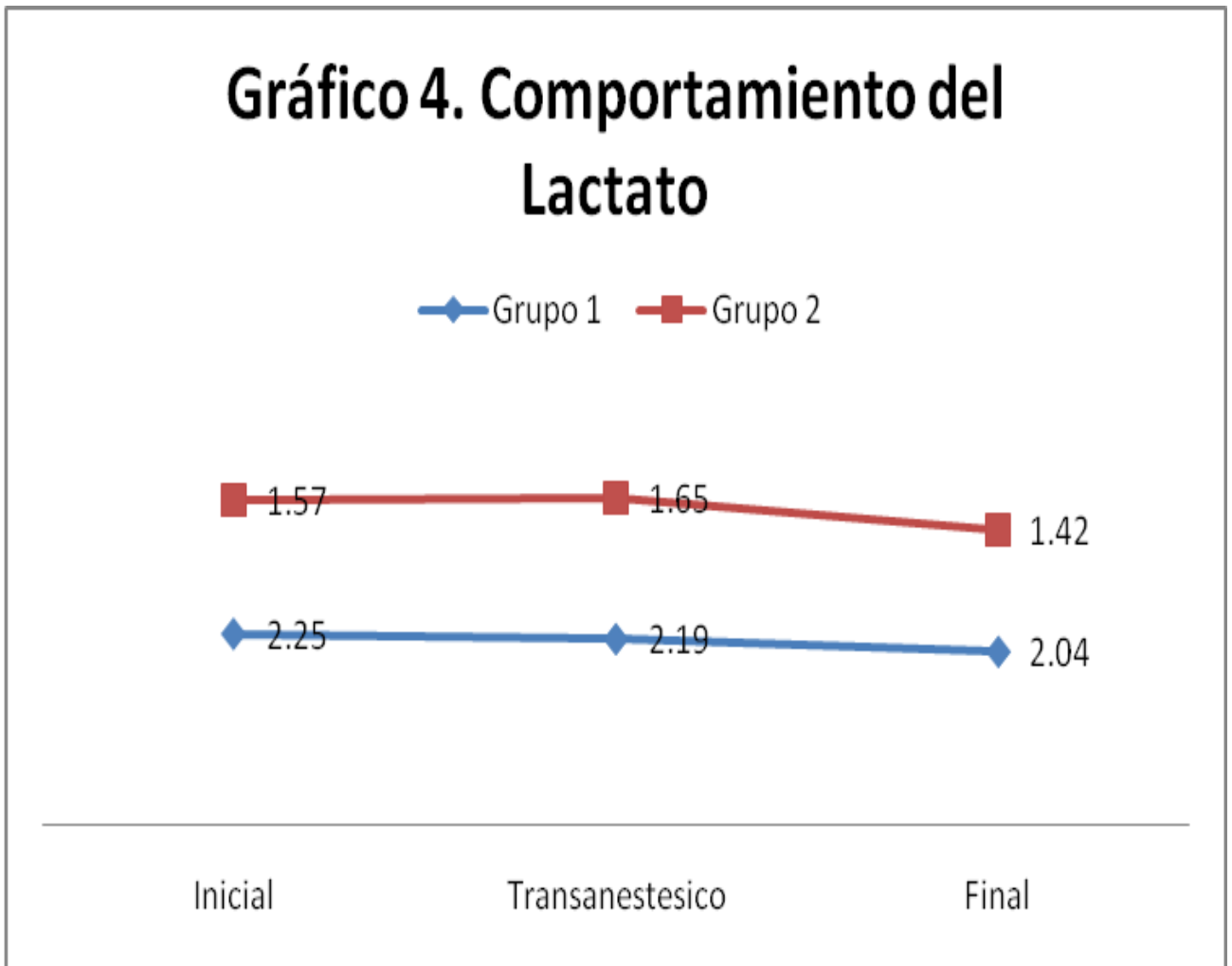


Gráfico 3. Muestra el comportamiento del CO2.

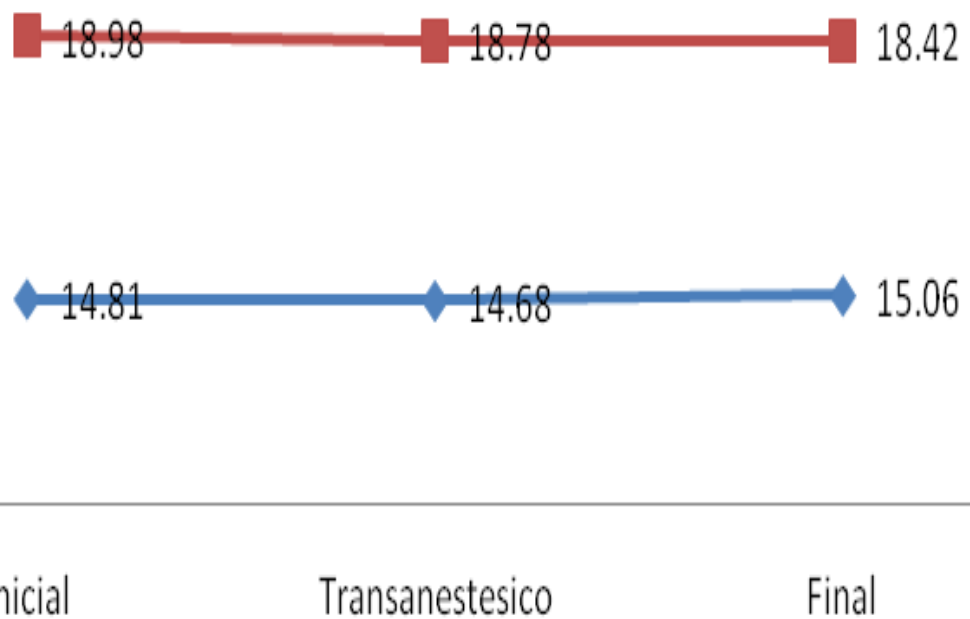
Gráfico 4. Comportamiento del Lactato



Gráfica 4.- Muestra el comportamiento del Lactato

Gráfico 5. Comportamiento del bicarbonato

◆ Grupo 1 ■ Grupo 2



Gráfica 5. Muestra el comportamiento del bicarbonato

Gráfico 6. Comportamiento del exceso de base

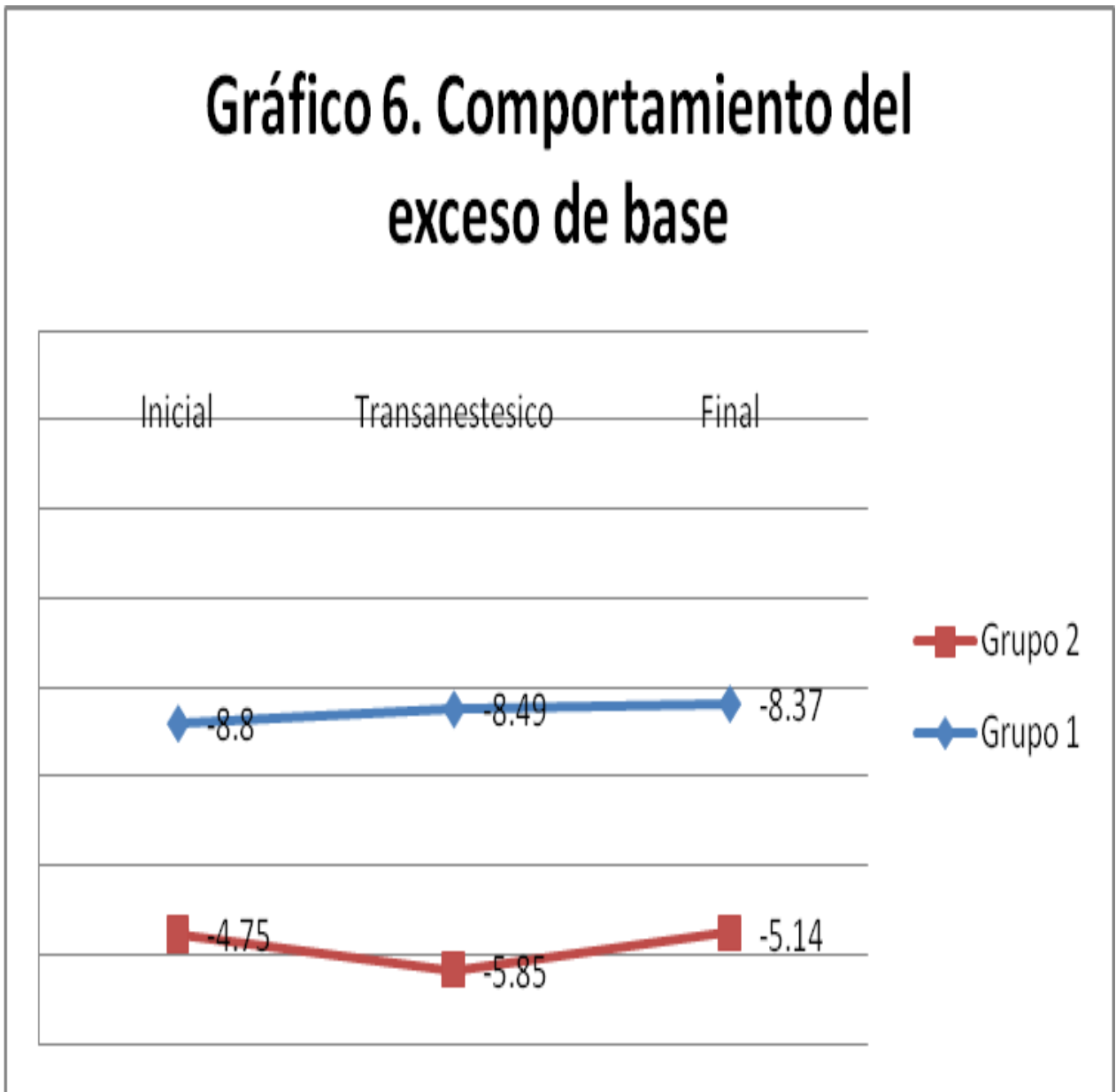


Gráfico 6. Muestra el comportamiento del exceso de base.

DISCUSIÓN

En la presente investigación pudimos observar que existió una diferencia significativa estadísticamente en la edad de los pacientes entre los diferentes grupos, no hubo diferencia estadística en el resto de los parámetros demográficos.

Casi todas las reacciones bioquímicas en el cuerpo dependen del mantenimiento de la concentración fisiológica del ion hidrogeno y la concentración del ion hidrogeno se expresa como pH que es el logaritmo negativo de la concentración de hidrógenos.²

En nuestra investigación se observo que el comportamiento del pH en el grupo 1 tuvo más variaciones con tendencia a la acidosis en comparación con el grupo 2 en donde este se comporto de una forma más estable tratándose de mantener dentro de parámetros normales con una p de 0.001 en donde nos demuestra que esta diferencia fue altamente significativa.

La sepsis grave se caracteriza por un defecto en la extracción periférica de oxígeno así pues como el flujo sanguíneo se encuentra disminuido y se encuentra alterada la capacidad normal para aumentar la extracción periférica de oxígeno, disminuye el consumo de oxígeno desde la microcirculación. Esta es la causa principal de la alteración de la oxigenación histica en la sepsis.¹⁰ Como se observo en nuestro estudio los pacientes que tuvieron grados más severos de sepsis y que requirieron el apoyo de amins presoras tuvieron cifras bajas de la concentración de O₂ desde su ingreso a quirófano hasta su egreso de la misma, mientras que en el grupo que no requirió de amins presoras este se mantuvo en valores más altos sin llegar a los parámetros normales para un paciente intubado pero más aceptables. Con una P de 0.002. La cual es clínicamente significativa.

El comportamiento del pCO₂ en nuestro estudio se observo que en el grupo 1 el CO₂ se mantuvo a la tendencia hacia cifras elevadas fuera de los rangos normales, mientras que en el grupo 2 este se mantenía dentro de cifras normales y se encontró una diferencia significativa. Con una P de 0.04.

Cuando el HCO₃ reacciona con H⁺ producen CO₂ este CO₂ generado se elimina por los pulmones en forma tal que no se altera la PaCO₂ esto se observa en pacientes que tienen la capacidad pulmonar para eliminar este compuesto, lo que se observo en nuestro estudio fue precisamente que los pacientes que tenían más alteraciones a nivel sistémico como en el grupo 1 y que necesitaron el apoyo de amins vasopresoras presentaron elevaciones del CO₂ por no tener la capacidad pulmonar para eliminarlo.²

La hiperlactacidemia es un hallazgo característico en la sepsis grave, pero puede ser consecuencia del metabolismo del piruvato y no de disoxia histica.⁹ Como observamos en nuestro estudio el comportamiento del lactato fue que en el grupo 1 se mantuvo dentro de cifras altas mientras que en el grupo 2 este se mantuvo dentro de parámetros normales.

El bicarbonato es un amortiguador eficaz contra las alteraciones ácido básicas metabólicas, más no contra las alteraciones ácido básicas respiratorias. El sistema bicarbonato es importante por dos razones 1) el bicarbonato está presente en concentraciones bastante altas en el líquido extracelular, y 2) lo que es de mayor importancia, la PaCO₂ y el bicarbonato del plasma están estrechamente regulados cada uno por los pulmones y los riñones.^{8,9} Lo que observamos en nuestro estudio acerca del comportamiento del bicarbonato es que en el grupo 1 el bicarbonato tendía a mantenerse dentro de cifras bajas, a comparación con el grupo 2 en donde las cifras del bicarbonato tendieron a mantenerse dentro de parámetros normales.

El exceso de base es la cantidad de ácido o base que debe agregarse para retornar el pH sanguíneo a 7.40 y la PaCO₂ a 40 mmHg a saturación completa de oxígeno y 37 grados de temperatura. Realmente el exceso de base representa el comportamiento metabólico del desequilibrio ácido básico. Un exceso positivo de base indica alcalosis metabólica, mientras que un exceso negativo de base indica acidosis metabólica.^{12,13} Como observamos en nuestro estudio el comportamiento del exceso de base fue en el grupo 1 fue hacia la tendencia a tener cifras de excesos negativos elevados, mientras que en el grupo 2, las concentraciones elevadas negativas fueron menores.

CONCLUSION

El uso de aminos presoras en los pacientes con el diagnóstico de sepsis severa y que son intervenidos quirúrgicamente tienen más alteraciones en el equilibrio ácido básico durante el inicio durante el trasanestésico y el postanestésico, que aquellos pacientes que tienen el diagnóstico de sepsis severa y no se les administra aminos presoras.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS INDICE DE CHARLSON

Escala de Comorbilidad de Charlson

Índice de comorbilidad diseñado para predecir la mortalidad a largo plazo (1 año) en función de las patologías crónicas asociadas

- **Comorbilidad**
- **Índice de Severidad de la Enfermedad**
- **Análisis de Supervivencia**

Escala de Comorbilidad de Charlson		
Infarto de Miocardio (se excluye cambios EKG sin antecedentes médicos)		1
Enfermedad coronaria		1
Insuficiencia Cardíaca Congestiva		1
Enfermedad Vascul ar Periférica (incluye Aneurisma de Aorta 6 cm)		1
Enfermedad Cerebrovascular		1
Hipertensión arterial		1
Alcoholismo		1
Enfermedad tromboembólica		1
Arritmia		1
Demencia		1
EPOC		1
Enfermedad del tejido conectivo		1
Úlcus péptico		1
Hepatopatía Leve (sin hipertensión portal incluye hepatitis crónica)		1
Diabetes mellitus sin evidencia de afectación de órganos diana		1

Hemiplejia		2
Enfermedad Renal moderada-severa		2
Diabetes con afectación de órganos dianas (retinopatía, nefropatía etc)		2
Tumor sin metástasis (excluir si > 5 años desde el diagnóstico)		2
Leucemia (Aguda o Crónica)		2
Linfoma		2
Enfermedad Hepática moderada o severa		3
Tumor Sólido con metástasis		6
SIDA (no únicamente HIV positivo)		6

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS INDICE DE CHARLSON COMO PREDICTIVO DE MORTALIDAD A 7 DIAS EN PACIENTES CON SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO, SOMETIDOS A CIRUGIA DE URGENCIA							
NOMBRE			AFILIACION			IMC	
EDAD		SEXO		PESO		TALLA	
CIRUGIA		AMINAS		DOSIS		FC	
CHARLSON		SERVICIO		UCI		Temp	
TA		PAM		PVC		SvO2	
Hb		Hto		TP		TPT	
Glu		Cr		Na		K	
Calcio		Cl		Lactato		Leucocitos	
GSA	INICIAL		TRANSOPERATORIA		POST		
	ART	VEN	ART	VEN	ART	VEN	FECHA
Ph							
PO2							
PCO2							
Na							
K							
Glu							
Lactato							
HCO3							
eBe							
MANEJO TRANSOPERATORIO							
PAM		PVC		SAT		FC	
AMINA		DOSES		TECNICA			
POSTOPERATORIO							
UCI		PAM		PVC		SvO2	
MURIO		CAUSA					

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- **Phillip RD, Jean MC, Henry M.** For the surviving sepsis campaign Management Guidelines Committee Sponsoring Organizations: American Association. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2008; 32: 33
- 2.- **Rangel- Frausto MS, Pittet D, Costigan M.** The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. JAMA. 1995; 273: 117-123.
- 3.- **Angus DC, Linde-Zwirbe WT, Lidicker J.** Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated cost of care. Crit Care Med 2001; 29: 1303-1310.
- 4.- **Ho DC, Bellomo R, McGain F.** The incidence and outcome of septic shock patients in the absence of early goal directed therapy. Crit Care 2006; 10: 80
- 5.- **Aird WC.** The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. Blood. 2003; 101: 3765-3777.
- 6.- **Esmon CT.** Protein C pathway in sepsis. Ann Med. 2002; 34: 598-605
- 7.- **Karimova A, Pinsky DJ.** The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implications. Intensive Care Med. 2001; 27: 19-31.
- 8.- **Hotchkiss RS, Kart I.** The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med. 2003; 348: 138-150.
- 9.- **Bone RC.** Sepsis, SIRS, and CARS. Crit Care Med. 1996; 24: 1125-1128.
- 10.- **Brun- Buisson C, Doyon F, Carlet J.** Incidence, Risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults: a multicenter prospective study in intensive care units: French ICU Group for severe sepsis. JAMA 1995; 274: 968-974.
- 11.- **Estenssore E, Gonzalez F, Laffaire E.** Shock on admission day is the best predictor of prolonged mechanical ventilation in the ICU. Chest. 2005; 127: 598-603.
- 12.- **Rackow EC, Astiz ME.** Pathophysiology and treatment of septic shock. JAMA. 1991; 266: 548-554.
- 13.- **Kinasewits Gt, Yan Sb, Basson b.** Universal changes in biomarkers of coagulation and inflammation occur in patients with severe sepsis, regardless of causative micro organism. Crit Care 2004; 8: 82-90.
- 14.- **Rivers E, Nguyen B, Havstad.** Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345: 1368-1377.
- 15.- **H. Bryant Nguyen, MD MS Emanuel P Rivers, MD, MPH.** Severe sepsis and septic shock: Review of the literature and Emergency Department Management Guidelines. Ann Emerg Med. 2006; 48:28-54.
- 16.- **Eduard Abraham.** Mechanism of sepsis induced organ dysfunction. Crit Care Med 2007; vol 35, no 10 2408-2416.
- 17.- **R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell M, Levy Md.** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008; Crit Care Med. 2008 reprint.
- 18.- **D. Mokart.** Predictive perioperative factors for developing severe sepsis after major surgery. Br J anaesth 2005; 95: 776-81
- 19.- **Lakshmi Durairaj, MD; And Gregory A. Schmith, MD** Fluid Therapy in resuscitated sepsis. Chest 2008; 133: 425-432.
- 20.- **Jones AE, Focht A, Horton JM, et al:** Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. Chest 2007; 132: 425-432