

11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

29



FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MEDICAS
DIRECCIÓN REGIONAL SIGLO XXI
DELEGACIÓN 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SUPULVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XX1

ACIDOSIS LÁCTICA COMO FACTOR PRONOSTICO DE
MORTALIDAD EN PACIENTES SOMETIDOS A
ANEURISMECTOMIA DE AORTA ABDOMINAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE :
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA:

SIMON OZUNA ZACARIAS.

ASESORES DRA. MARIA ALMA DIAZ BRITO
DR. JAVIER CORONA MUÑOZ



MEXICO, D. F.

FEBRERO 2001

290855



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DOCTOR NIELS H. WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

DOCTOR JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ
JEFE DE LA TERAPIA INTENSIVA Y TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DOCTORA MARIA ALMA DIAZ BRITO
ADSCRITA A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.
(ASESORA DE TESIS)

DOCTOR JAVIER CORONA MUÑOZ
ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.
(ASESOR DE TESIS).

PROFESORES Y COLABORADORES:

- DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZALEZ. JEFATURA DE SERVICIO DE MEDICINA CRITICA TERAPIA INTENSIVA HE CMN Siglo XXI.
- DR. J. JESUS JARAMILLO TALAVERA .MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA HE CMN Siglo XXI.
- DR. CARLOS MARTINEZ LOPEZ .JEFATURA DE SERVICIO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR HE CMN Siglo XXI.
- DRA. NOHEMI PATRICIA CASTILLO TORRES. JEFE DE LABORATORIO CENTRAL HE CMN Siglo XXI.

DEDICATORIA:

A DIOS:

.Por darme la vida y la oportunidad de realizar mis metas.

A MIS SERES QUERIDOS:

.Que ya murieron pero que siguen vivos en mi corazón.

A MI FAMILIA

Por su ayuda ,comprensión y amor.

AL DR. JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ:

Por su apoyo incondicional.

A LOS DOCTORES :MARIA ALMA DIAZ BRITO Y JAVIER CORONA MUÑOZ :

Por su amistad ,sus consejos en mis momentos más críticos y por dedicar su valioso tiempo para dirigir y ser posible la realización de esta tesis.

A TODOS MIS PROFESORES :

Por brindarme sus conocimientos y experiencias.

A TODOS GRACIAS .

INDICE

PAG.

RESUMEN	1
ANTECEDENTES	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
HIPOTESIS	9
MATERIAL Y METODOS	10
ANALISIS ESTADISTICO	18
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES	30
RECURSOS DEL ESTUDIO	31
HOJA RECOLECTORA DE DATOS	33
BIBLIOGRAFIA	34

RESUMEN

ACIDOSIS LACTICA COMO FACTOR PRONOSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES SOMETIDOS A ANEURISMECTOMIA DE AORTA ABDOMINAL.

INTRODUCCION:- El aumento de una arteria a más del doble de lo normal se considera aneurismático. Afecta al 4.5% de la población mayor de 55 años con relación en hombres y mujeres de 4:1. Los pacientes sometidos a reparación de aneurismas toracoabdominales han mostrado una mortalidad del 8 al 35 %. (2,3)

OBJETIVO:- Determinar como factor pronóstico de mortalidad la presencia de acidosis láctica después de 24 horas postoperatoria en pacientes sometidos a aneurismectomía abdominal.

TIPO DE ESTUDIO:- Cohorte prospectiva.

PACIENTES Y METODOS:- Todos los pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal por el servicio de Angiología y cirugía vascular y que ingresaron a la Unidad de Cuidados intensivos (U.C.I). En un periodo comprendido del 1 de abril del 2000 al 30 de enero del 2001. El análisis estadístico se realizó por presentación de valores en porcentaje , promedios y desviación estandar.

RESULTADOS:- Se estudiaron 21 pacientes, 20 hombres y una mujer con un rango de edad de 55 a 77 años con un promedio de 66.1 años. Fallecieron 3 , las causas de muerte fueron en dos pacientes colitis isquémica , uno falleció por trombosis del injerto. El promedio de mortalidad fue del 14.3%, la persistencia de valores altos de lactato correlacionó clínica y estadísticamente con mayor mortalidad.

Del grupo de pacientes que sobrevivieron el tiempo de elevación de lactato fue estadísticamente significativo a las cuatro horas ($P < 0.03$) y a las 24 horas. ($P < 0.05$) retornando a valores basales a las 48 horas; este comportamiento no se observó en el grupo de pacientes que fallecieron.

El pH del grupo de pacientes que fallecieron mostró su nivel más bajo a partir de la primera hora de pinzamiento (7.07) manteniéndose en estos rangos hasta la defunción (7.01) en tanto que el grupo de sobrevivientes se mostró caída del pH a las dos horas (7.06) retornando a valores normales a las cuatro horas.

El bicarbonato en el grupo de pacientes que fallecieron mostró caída del valor basal a la hora del pinzamiento (16.5 mmol/L) aórtico permaneciendo valores bajos hasta la defunción (9.86 mmol/L) en tanto que los pacientes que sobrevivieron mostraron caída del valor basal a las cuatro horas (20.4 mmol/L) retomando a niveles basales a partir de las 24 horas.

CONCLUSIONES:- La mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del H.E.C.M.N.S.XXI. en 21 pacientes estudiados fue del 14% la cual fue similar a la reportada en otros estudios (8 al 35%).

La presencia de acidosis láctica que se presenta posterior al pinzamiento aórtico es un factor de mal pronóstico estableciéndose que las concentraciones sanguíneas mayores de 5 mmol/L. se asocia a mortalidad y riesgo de complicaciones postquirúrgicas.

ANTECEDENTES.

El aumento de una arteria a más del doble de lo normal se considera aneurismático. El aneurisma de aorta abdominal, afecta al 4.5% de la población mayor de 55 años con una tasa entre varones y mujeres de 4:1.

Los AAA se clasifican de acuerdo a su localización en aneurismas torácicos y abdominales, los primeros se subdividen en aneurismas que afectan al anillo aórtico, cayado aórtico y aorta descendente y los segundos se dividen en yuxtarenales e infrarenales y a su vez de acuerdo a la patogenia en inflamatorios y no inflamatorios. El aneurisma inflamatorio tiene una incidencia entre 2.5% y 15% en series quirúrgicas, pero son AAA del 5% de igual forma no hay causa conocida.

Aproximadamente el 15% de los pacientes presentan la triada sintomática que consiste en dolor abdominal, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), cursando con un incremento de la VSG en 75% de los pacientes con aneurismas inflamatorios y solo un incremento de la VSG en 30% de los aneurismas no inflamatorios.

Dentro de las complicaciones posibles posterior a una intervención quirúrgica se encuentran falla respiratoria, renal, infarto de miocardio, paraplejia, trombosis arterial de miembros arteriales, colitis isquémica, hemorragia e infección del injerto. Dichas complicaciones dependen de las patologías comorbidas previas, localización del aneurisma, tiempo de pinzamiento aórtico, manejo hemodinámico transanestésico y experiencia del cirujano. (1)

El pinzamiento de la aorta infrarrenal es un evento de rutina en pacientes sometidos a cirugía vascular de aorta ya sea por lesión aneurismática o por aterosclerosis, los pacientes

frecuentemente cursan con arteriosclerosis difusa, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica.

Estudios recientes en pacientes sometidos a reparación de aneurismas toracoabdominales han mostrado una mortalidad del 8 al 35% (2- 3), se ha descrito paraplejía parcial o completa del 16 al 38%, infarto miocárdico 11%, insuficiencia renal 18 al 27% y complicaciones gastrointestinales principalmente de origen hemorrágico 7% (4). En la UCI del HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, en un estudio retrospectivo, se determinó que la incidencia de Aneurisma de Aorta Abdominal es del 3.2% (37 pacientes) de los cuales la mortalidad fue del 27% (10 pacientes), de los cuales el 15% correspondió aneurismas no rotos y el 75% a aneurismas rotos de la aorta abdominal (1) .

Las complicaciones postoperatorias dependen de alteraciones fisiopatológicas que ocurren durante el pinzamiento y despinzamiento de la aorta; de igual forma del manejo anestésico durante la intervención, lo mismo que de la condición cardíaca preoperatoria y del estado del miocardio, y tono vasomotor sobre la respuesta hemodinámica tras el pinzamiento y despinzamiento aórtico.

En general la respuesta hemodinámica al pinzamiento consiste en un incremento de la presión arterial y de las resistencias vasculares sistémicas sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca (6, 7). En lo que se refiere al gasto cardíaco (GC) existe información contradictoria pues hay estudios experimentales y en humanos en donde se demuestra disminución y en otros, aumento del gasto cardíaco (7-11); la razón de éstas observaciones contradictorias depende del grado de cambios en la pre y post-carga, la redistribución del volumen sanguíneo, el flujo sanguíneo coronario y contractilidad miocárdica. En lo que se refiere al consumo de oxígeno (V_{O2}) éste disminuye de manera consistente, al disminuir el

gasto cardiaco (12-13). Sin embargo se ha demostrado que la saturación y el contenido venoso de oxígeno aumentan en el pinzamiento aórtico, esto contradice el concepto de que al bajar el gasto cardiaco aumentan el consumo y la extracción tisular de oxígeno corporal total; que se atribuye a la disminución de la masa tisular perfundida. Esta disminución en el consumo de oxígeno puede ser una adaptación al pinzamiento y el deterioro de la función miocárdica que pudiera ser responsable en la disminución del gasto cardiaco (13).

En lo que se refiere al Acido (Lactato) existe producción normal del mismo por los eritrocitos, leucocitos, músculo esquelético y cerebro. En circunstancias normales, este Acido circula en la sangre y es metabolizado, en mayor proporción, en el hígado y eliminado por los riñones. Cuando no se dispone de oxígeno tisular (hipoxia), el metabolismo intracelular continua a través de vías bioquímicas que no utilizan oxígeno, producen un ion lactato y un hidrógeno como productos finales.

Cuando estos iones entran a la circulación, forman ácido, un ácido no volátil. La acidosis lacticaes la acidosis metabólica que resulta de la acumulación de iones de lactato y iones de hidrogeno que los acompañan. La respuesta fisiológica a esta acumulación de ácido láctico, es el establecimiento de metabolismo anaeróbico, el producto final del mismo es la formación de bioxido de carbono y agua lo cual se lleva a cabo en el hígado (15).

En los casos de isquemia no solo se encuentra comprometida la oferta de oxígeno, también la eliminación de distintos productos del metabolismo, tales como ácido , bióxido de carbono (CO_2) y diversos protones. Ante una oferta reducida de oxígeno las células revierten hacia un metabolismo anaerobio que puede ser sustentado durante periodos variables según el tipo celular sin que se produzcan lesiones de importancia. En las células musculares, el ATP

seguirá presente durante 1 a 2 horas de isquemia completa si el músculo se encuentra en reposo (16).

Los trastornos del metabolismo del lactato se encuentra con mucha frecuencia en los pacientes críticamente enfermo. En esta población, la acidosis láctica es el resultado de la hipoperfusión e hipoxia tisular. Estos pacientes tienen una tasa alta de mortalidad hospitalaria y gran riesgo de desarrollar falla orgánica múltiple.

Las concentraciones de lactato arterial el paciente sin estrés corresponde a 1.0 ± 0.5 mmol/L. En los enfermos críticos puede considerarse normal concentraciones de menos 2 mmol/L. El incremento del lactato puede ocurrir con o sin acidosis metabólica. La hiperlactacemia es definida como leve o moderada (2 a 5 mmol/L), con incremento persistente de las concentraciones de lactato sin acidosis metabólica, mientras la acidosis láctica se caracteriza por incremento persistente de lactato sanguíneo (mayor de 5 mmol/L) en asociación con acidosis metabólica.

Existe una clasificación ampliamente aceptada, Cohen y Wood, dividen la acidosis láctica en dos categorías : tipo A y B .

La tipo A ocurre en asociación y evidencia clínica de pobre perfusión tisular u oxigenación sanguínea (hipotensión, cianosis, extremidades frías y húmedas); la tipo B ocurre cuando no hay evidencia de pobre perfusión tisular.

La acidosis láctica tipo A resulta cuando existe un desbalance entre el aporte y la demanda tisular de oxígeno, en ella destacan: Estado de Choque (cardiogénico, séptico, hipovolémico), hipoperfusión regional, por trombosis o embolismo, hipoxia, y anemia.

En la tipo B no hay evidencia de hipoxia tisular; la cual a su vez se subdivide en B1,B2,B3 La B1 se presenta en la Diabetes Mellitus, enfermedad hepática, sepsis, feocromocitoma y deficiencia de tiamina. La B2 esta es secundaria a drogas y toxina; de las que se pueden mencionar: biguanidas, etanol, metanol, ácido acetil salicílico, nitroprusiato, terbutalina e isoniacida. La B3.-se debe a errores del metabolismo; deficiencia de glucosa 6 fosfatasa, deficiencia de fructosa 1,6 difosfatasa, deficiencia de piruvato carboxilasa y otros como la hipoglucemia(19,20).

Existen estudios prospectivos que demuestran que el uso de epinefrina después de un Bypass se asocia con el desarrollo de acidosis láctica(20), el mecanismo referido se asocia al incremento de la glucólisis y aumento en la producción de piruvato, esto mediado por la estimulación de los receptores B-2 adrenérgicos que al estimular las células del músculo esquelético y la fosforilasa hepática inhiben la síntesis de glucógeno (20,21)

De igual forma las aminas vasoactivas modifican el flujo sanguíneo esplácnico modificando la producción de lactato y la extracción hepática del mismo, de igual forma se ha demostrado que la fenilefrina y norepinefrina puede reducir el flujo esplácnico condicionando hipoperfusión e isquemia (21).

En los pacientes sometidos a pinzamiento aórtico, el flujo sanguíneo arterial es interrumpido por intervalos de tiempo variable. Mansberger y colaboradores estudiaron a 15 pacientes sometidos a aneurismectomía estableciendo el lavado de la acidosis que se presenta tras dicha intervención.

Determinó que los valores basales de lactato fueron de 1.99 Meq/L en la sangre arterial y 1.93 Meq/L en la sangre venosa; que al momento de despinzar la aorta los valores antes

referidos fueron de 5.98 y 4.80 Meq/L.respectivamente (p menor de 0.01),en tanto que la concentración máxima de lactato después del despinzamiento fue de 7.80 Meq/L ,en promedio .Sin embargo ;las muestras venosas fueron tomadas de la vena femoral.

El pico máximo de la concentración de lactato se presentó 4 horas después del pinzamiento y el retorno a valores basales fue hasta las 24 horas de realizado el despinzamiento, que correlacionó con la caída del Ph arterial a la primera hora del despinzamiento (7.4 a 6.9) (17).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del HE CMN SXXI, se ingresan pacientes postoperados de aneurismas de aorta abdominal, los cuales presentan alteraciones metabólicas y ácido base. En el posoperatorio se ha observado una asociación que a mayor valor de ácido y desequilibrio ácido base los pacientes presentan complicaciones tales como hipotensión bradicardia y mayor tiempo de estancia en la UCI; por lo anterior queremos establecer:

¿La acidosis láctica persistente después de las 24 hrs postoperatorias en pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal podrá ser un factor pronóstico de mortalidad?

HIPOTESIS:

La acidosis láctica persistente después de 24 horas postoperatorias es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar como factor pronóstico de mortalidad la presencia de acidosis láctica después de 24 horas postoperatorias en pacientes sometidos a aneurismectomía

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del HE CMN SXXI, se ingresan pacientes postoperados de aneurismas de aorta abdominal, los cuales presentan alteraciones metabólicas y ácido base. En el posoperatorio se ha observado una asociación que a mayor valor de ácido y desequilibrio ácido base los pacientes presentan complicaciones tales como hipotensión bradicardia y mayor tiempo de estancia en la UCI; por lo anterior queremos establecer:

¿La acidosis láctica persistente después de las 24 hrs postoperatorias en pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal podrá ser un factor pronóstico de mortalidad?

HIPOTESIS:

La acidosis láctica persistente después de 24 horas postoperatorias es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar como factor pronóstico de mortalidad la presencia de acidosis láctica después de 24 horas postoperatorias en pacientes sometidos a aneurismectomía

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Cohorte prospectiva

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal por el servicio de angiología que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del HE CMN SIGLO XXI.

LUGAR DEL ESTUDIO:

Servicio de hospitalización Angiología, Quirófano y Unidad de Cuidados Intensivos del HE CMN SIGLO XXI.

TIEMPO DE ESTUDIO:

1 de abril del 2000 al 30 de enero del 2001.

VARIABLES INDEPENDIENTES.

ÁCIDO LACTICO

TIPO DE VARIABLE: CUANTITATIVA.

ESCALA DE MEDICION: RAZON.

DEFINICION CONCEPTUAL: Es un ácido no volátil que resulta del metabolismo anaeróbico, sus valores normales son en el paciente crítico menores de 2 mmol por litro.

DEFINICION OPERACIONAL: Se midió por personal de laboratorio mediante un gasómetro en muestras arteriales y venosas en 7 tiempos basal, 15 minutos, 1 horas, 2 horas, 4 horas, 24 horas, 48 horas.

PH

TIPO DE VARIABLE: CUANTITATIVA

ESCALA DE MEDICION; RAZON

UNIDAD DE MEDICION;

DEFINICION CONCEPTUAL: Es la medición cuantitativa de la actividad del hidrógeno en la función celular y su valor normal es de 7.35 a 7.45.

DEFINICION OPERACIONAL : Se midió por el personal de laboratorio mediante un gasómetro en muestras arteriales y venosas y se considero como acidosis cuando los valores de ph fueron menores de 7.35. Se midió en 7 tiempos basal,15 minutos,1 hora,2 horas, 4 horas, 24 horas, 48 horas.

BICARBONATO

TIPO DE VARIABLE: CUANTITATIVA.

ESCALA DE MEDICION: RAZON

UNIDAD DE MEDICION; mmol por litro.

DEFINICION CONCEPTUAL: Es un buffer que permite la continuidad sin inconvenientes del metabolismo celular, cuando las células están sujetas a aumento o disminuciones significativas del número de iones de hidrógeno. Los valores normales arteriales se consideran de 22 a 26 mmol/litros y venoso de 24 a 27 mmol/litro.

DEFINICION OPERACIONAL: El bicarbonato fue medido mediante un gasómetro por el personal de laboratorio en muestras de sangre arterial y venosa en 7 tiempos basal, 1 minutos, 1 hora, 2 horas, 4 horas, 24 horas, 48 horas

VARIABLE DEPENDIENTE.

MORTALIDAD

TIPO DE VARIABLE: NOMINAL

ESCALA DE MEDICION: DICOTOMICA

UNIDAD DE MEDICION: TASAS Y ROMEDIO

DEFINICION CONCEPTUAL: Es la proporción de personas afectadas por una enfermedad particular que fallecen por ella en un periodo de tiempo específico.

DEFINICION OPERACIONAL: Se realizó un seguimiento de los pacientes, durante su estancia en UCI hasta su egreso por mejoría o defunción y se calculó mediante tasas, la cual se define como el número de muertes que ocurren durante un tiempo dado dividido entre el total de la población en riesgo.

VARIABLES DE CONFUSION:

Alcalosis.

Hipoglucemia.

Empleo de epinefrina, norepinefrina y nitroprusiato de sodio.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Sé estima el tamaño de muestra de acuerdo al método de proporciones con un poder beta del 10% y un nivel alfa del 0.05%. El tamaño de muestra estimado fue de 21 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Ambos sexos.
- Edad de 18 a 65 años.
- Pacientes sometidos a aneurismectomía abdominal que ingresen a la UCI.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Pacientes con insuficiencia renal aguda.
- Pacientes con insuficiencia hepática.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo II que se controlen con biguanidas.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Aquellos pacientes que no deseen participar en el estudio

PROCEDIMIENTO:

Una vez establecidos los criterios de inclusión, previa aprobación de los pacientes o de sus familiares, se realizarán mediciones gasométricas tanto de muestra arterial como sangre venosa mezclada determinando los valores de PH, bicarbonato y ácido con la siguiente metodología:

- 1.-Todos los pacientes que fueron sometidos a aneurismectomía de aorta abdominal, se les instalo línea arterial y catéter venoso central.
- 2.-Se tomaron muestras sanguíneas arteriales y venosas de manera basal estando los pacientes en hospitalización en piso de angiología 12 horas antes de la intervención quirúrgica midiéndose Ph, bicarbonato y Acido.

3.- Posteriormente se efectuaron 6 mediciones con la siguiente cronología:

15 minutos posterior al despinzamiento.

1 hora posterior al despinzamiento aórtico.

2 horas posterior al despinzamiento aórtico.

4 horas posterior al despinzamiento aórtico.

24 horas posterior al despinzamiento aórtico.

48 horas posterior al despinzamiento aórtico.

4.-Se formaron 2 grupos : Grupo 1 pacientes con acidosis láctica persistente por más de 24 horas.

Grupo 2 pacientes con acidosis láctica que revierte antes de las 24 horas .

CANALIZACION ARTERIAL

La prueba de Allen evalúa la circulación colateral de la mano cuando se ocluye la arteria radial .Esta se lleva a cabo de la siguiente manera ;

1.-Se ocluyen las arterias radiales y cubitales con el pulgar y el dedo índice de cada mano.

2.-Se eleva el brazo por sobre la cabeza, y se hace que el paciente abra y cierre la mano hasta que los dedos se tornen blancos.

3.-Se libera la arteria cubital . y se determina el tiempo que tardan los dedos en retornar al color normal.

Tiempo de respuesta normal =7 segundos.

Flujo colateral inadecuado=14 segundos o mas.

TECNICA DE INSERCION;

Debe hiperextenderse la muñeca para que la arteria se acerque a la superficie. Puede colocarse un rollo de gasa debajo de la muñeca en flexión dorsal, o bien la mano libre del operador puede utilizarse para extender la muñeca. Preparar la piel de manera usual y utilizar guantes.

Se emplea un sistema de cateter sobre aguja medida 20 .El cateter debe ser corto (5 cms) o bien un punzocat.. Se sostiene el punzocat de la misma forma que tomaría un lápiz, se retira el capuchón del centro de manera que la sangre fluya hacia el centro cuando se punza la arteria.b Se palpa la arteria en forma inmediata mente proximal a la cabeza del radio y se inserta el sistema de catater sobre la aguja a través de la piel en un ángulo de 30 grados con respecto a la superficie cutanea. Cuando el extremo de la aguja punza la arteria, la sangre entra en aún ubica en lumen del vaso, que estará detrás del extremo de la aguja .Para ubicar la punta del cateter en el vaso atraviesa totalmente la arteria con la aguja y luego se retira hasta que vuelva a ingresar en la aguja. En este momento, el extremo del cateter estará ubicado en el lumen de la arteria, pudiendo avanzarse el cateter sobre la aguja .La repetición de intentos descanalización de la arteria puede conducir a trombosis de la arteria y oclusión permanente del vaso. Se recomienda abandonar el procedimiento después de dos intentos infructuosos.

COMPLICACIONES:

VENA SUBCLAVIA :

La vena subclavia es el sitio más común para la canalización venosa. Se puede ingresar en ella por sobre la clavícula o por debajo de ésta con iguales resultados exitosos.

VENTAJAS:

- 1.-Facilidad de inserción.
- 2.-Comodidad del paciente.

DESVENTAJAS:

- 1.-Neumotórax (1 a 2% de los intentos de inserción)
- 2.-Punción de la arteria subclavia (1% de los intentos de inserción)

TECNICA:

Sé ubica al paciente en posición supina brazos a los costados y la cabeza mirando en dirección distinta del sitio de la inserción. Sé puede colocar un rollo de toalla entre ambos hombros ,aunque no es procedimiento necesariamente de rutina .

En acceso infraclavicular .- Se identifica la inserción del músculo esternocleidomastoideo en la clavícula. Luego de preparar la zona y de utilizar anestesia local apropiada, sé inserta la aguja debajo de la clavícula en un punto lateral a la inserción del músculo. La aguja es insertada con el bisel hacia arriba y luego avanzada a lo largo de una línea horizontal dibujada entre ambos hombros . Se mantiene el trayecto de la aguja hacia una posición de 90 grados ,15 horas de tal manera que avance en dirección de la vena cava superior.

- 5.-Todas las muestras tomadas se procesaron en el gasómetro del servicio de urgencias del HECMN S XXI. en donde se analizan conjuntamente gases sanguíneos, pH, Bicarbonato y niveles de ácido .El modelo del gasómetro es AVL OMNI es un analizador modular.
- 6.-En una hoja de registro se anotaron los resultados y se analizaron las variables antes referidas y la mortalidad de los pacientes durante su estancia y hasta su egreso de la UCI.

7.-Los datos serán recabados por el médico residente a cargo del estudio y las determinaciones gasométricas serán realizadas por el personal de laboratorio del servicio de urgencias del HC CMN S XXI.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables de mortalidad será expresada en porcentaje de mortalidad

Los datos demográficos (edad y sexo) serán expresados de la siguiente manera ,la edad en promedio y el sexo en porcentaje.

A las variables pH, bicarbonato y ácido sé les realizar o estadística descriptiva mediante medias y desviación estándar T.

La estadística para buscar diferencias entre los dos grupos se realizo mediante T pareada considerándose como una significancia estadística a una $p < 0.05$

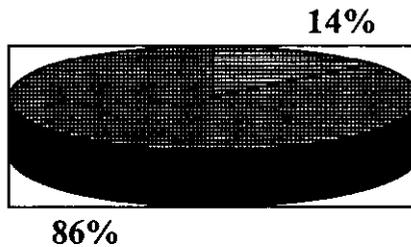
RESULTADOS

Se estudiaron un total de 21 pacientes 20 hombres y una mujer con un rango de edadde 55 a 77 años con un promedio de 66.1 anos.

De los pacientes estudiados fallecieron 3,las causas de muerte fueron en dos pacientes colitis isquemica, 1 fallecio por trombosis del injerto.

La mortalidad de los pacientes estudiados presentó un porcentaje de 14.3 % con 3 pacientes fallecidos

PORCENTAJE DE SOBREVIVIENTES



■ DEFUNCIONES

■ SOBREVIVIENTES

GRAFICA 1. muestra el porcentaje de mortalidad de los 21 pacientes estudiados de un 14%.El grupo 1 corresponde a los pacientes que sobrevivieron y el grupo 2 a los pacientes que fallecieron.

Sé analizó el comportamiento del ácido para determinar si la persistencia del mismo actua como pronóstico de mortalidad ,encontrándose lo siguiente:

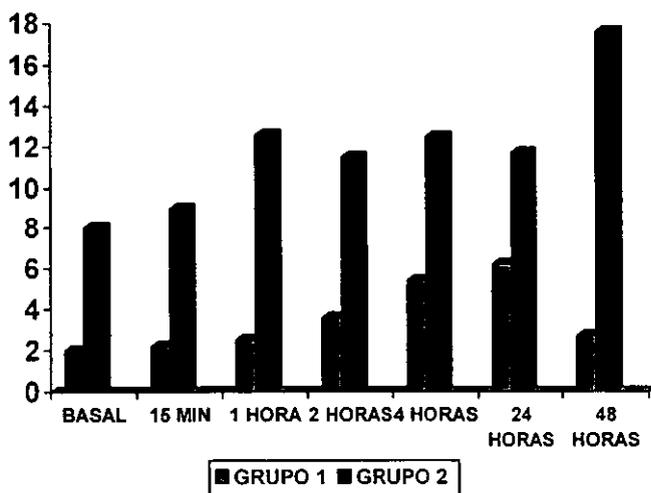
En el grupo de pacientes que fallecieron el ácido presentó valores altos desde los 15 minutos posteriores al pinzamiento con una media de 8.70 con DE \pm de 3.76, permaneciendo alto durante 48 horas del estudio alcanzando sus valores máximos a las 24 y 48 horas con una media de 16.80, con DE \pm 9.80, en muestras arteriales, con un comportamiento similar en muestras venosas con una media a las 48 horas de 17.6 con DE \pm 10.30.

En los pacientes que sobrevivieron (18) el ácido se elevó hasta las 4 horas con una media de 8.70 con una DE \pm 7.76, regresando a valores normales a partir de las 24 horas con una media de 2 con DE \pm 1.82. En muestras arteriales y venosas a las 24 horas la media fue de 2.1 con DE \pm 1.93.

Al aplicar la estadística inferencial se encontró diferencia estadística entre los dos grupos en las siguientes horas con una T de 15.92 con un valor de $p=0.06$, a las 4 horas con un valor de T de 19.7 con una $p=0.03$ y a las 24 horas con una T de 11.7 con un valor de $p=0.05$.

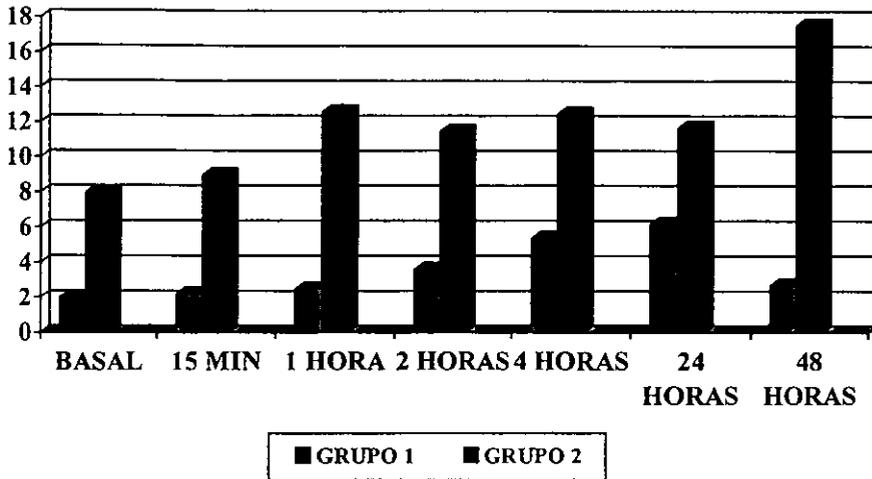
Al analizar el comportamiento del lactato en los pacientes que fallecieron también se encontró significancia estadística entre el estado basal y las 4 horas con una T =9.9, $p=0.11$ y entre el estado basal y las 24 horas una T=9.0 con una $p=0.10$. Sin embargo en los que sobrevivieron se observó significancia estadística entre el estado basal y las 4 horas donde se presentó el incremento más importante y entre el estado basal y las 24 horas donde se inicia el descenso hacia la normalidad con una T=-7.0 y una $p=0.00$, a las 48 horas donde los valores fueron normales.

LACTATO ARTERIAL



GRAFICA 2.-En esta gráfica se muestra el comportamiento del lactato en los 2 grupos de pacientes estudiados .En el eje de las X se muestra el tiempo que se tomaron las muestras y el eje de las Y las medias de los valores de lactato expresada en mmol/litro .El grupo 1 son los pacientes que sobrevivieron y el grupo 2 fallecieron .

LACTATO VENOSO



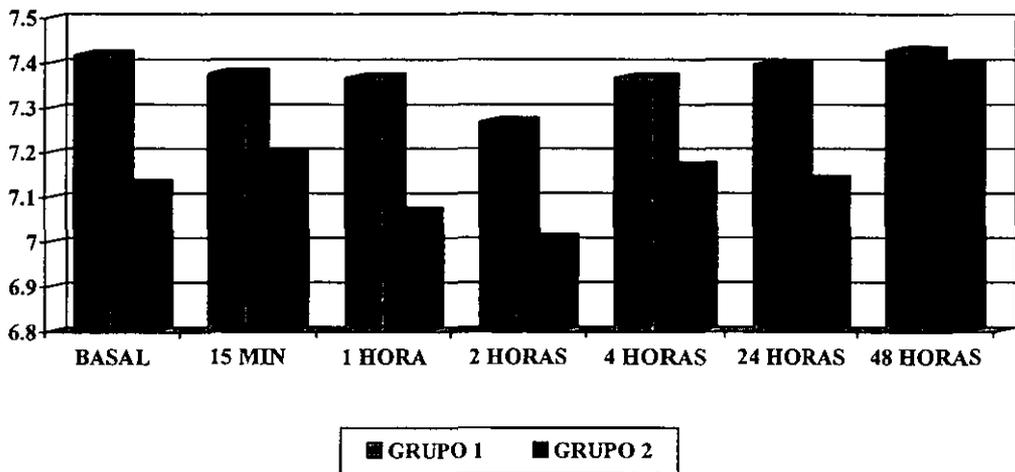
GRAFICA 3.-Muestra el comportamiento del lactato obtenido de muestra venosas. En el eje de las X se muestra el tiempo de obtención de las muestras y el eje de las Y representa las medias de los valores de lactato venoso expresado en mmol/litro. El grupo 1 son los pacientes que sobrevivieron y grupo 2 fallecieron.

El Ph presentó un descenso importante en el grupo de pacientes que fallecieron a apartir de la primera hora con una media de 7.07 con un DE± 3.6 persistiendo bajo durante el estudio hasta el momento de la muerte con una media de 7.01 con una DE±4.0 tanto en muestras venosas como arteriales .

En el grupo de sobrevivientes descendió a las 2 horas con una media de 7.06 con DE ± 4.58,regresando a las 4 horas a valores normales con una media de 7.35 con DE ± .13 siendo normal el resto del estudio.

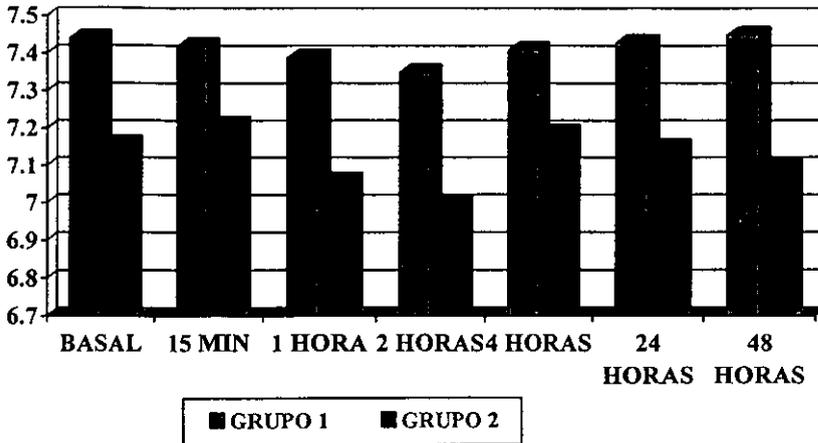
Al aplicar la estadística inferencial se encontró diferencia entre los dos grupos en las siguientes horas: a los 15 minutos con una T de 6.3 con una p= 0.024, a las 4 horas con una T de 9.16 con un valor de p=0.012 a las 48 horas T=7.2 con una p=0.019.

PH ARTERIAL



GRAFICA 4.-Muestra el comportamiento del pH arterial ,en los 21 pacientes estudiados ,en el eje de la X se representa el tiempo de obtención de las muestras posterior al pinzamiento aórtico y en el eje de la Y se representan las medias de los valores del pH.Grupo 1 pacientes que sobrevivieron ,grupo 2 fallecieron.

PH VENOSO



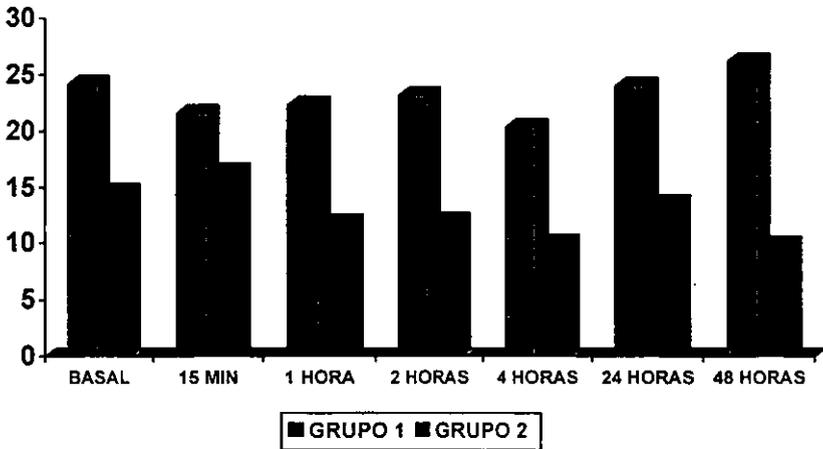
GRAFICA 5.- Muestra el comportamiento del pH venoso, en los pacientes estudiados en el eje de la X representa el tiempo de obtención de las muestras posterior al pinzamiento aórtico y en el eje de las Y se representan las medias de los valores del pH. Grupo 1 pacientes que sobrevivieron, grupo 2 pacientes que fallecieron.

EL bicarbonato presentó valores menores a los normales en los pacientes que fallecieron a partir de la primera hora con una media de $16.5 \text{ DE} \pm 6.5$, alcanzando sus valores más bajos a las 48 horas, con una media de 9.86 con una $\text{DE} \pm 4.93$ presentando valores similares en las muestras de sangre arterial y venosa .

Los pacientes que sobrevivieron mostraron valores bajos de bicarbonato en la cuarta hora del estudio con una media de 20.40 con una $\text{DE} \pm 6.8$ corrigiéndose a partir de las 24 horas.

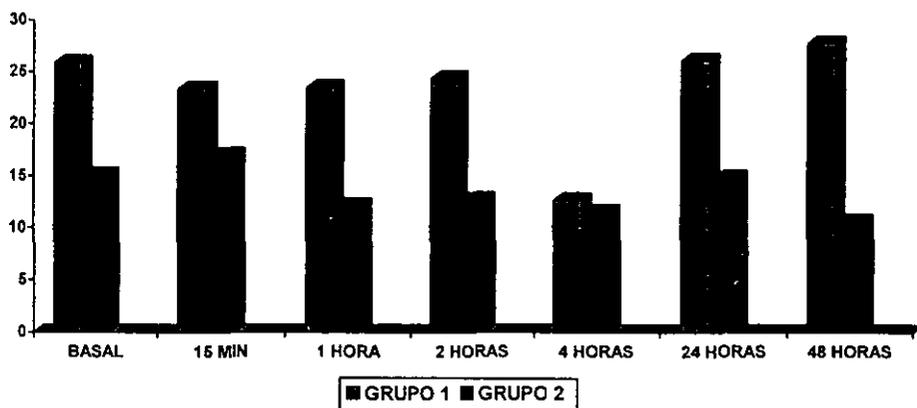
Al aplicar la T pareada se encontraron diferencias entre los dos grupos en las siguientes horas a los 15 minutos posteriores al pinzamiento con una T 10.43 con una $p=0.05$ a las 4 horas con T de 13.36 con una $p=0.006$, a las 24 horas T de 38.93 con una $p=0.001$.

BICARBONATO ARTERIAL



GRAFICA 6.-Muestra el comportamiento del bicarbonato arterial durante todo el estudio .En el eje de las X se representa el tiempo de la obtención de las muestras a partir del pinzamiento aórtico y el eje de la Y se representan las medias de los valores del bicarbonato sérico expresado en mmol/litro.Grupo 1 pacientes que sobrevivieron .grupo 2 fallecieron.

BICARBONATO VENOSO



GRAFICA 7 .-Muestra el comportamiento del bicarbonato venoso.En el eje de la X sé muestra el tiempo de la obtención de las muestras a partir del pinzamiento aórtico y en el eje de la Y los valores de bicarbonato expresado en mmol/litro. Grupo 1 pacientes que sobrevivieron,grupo 2 pacientes que fallecieron.

DISCUSION.

La mortalidad de los pacientes con aneurismas abdominales es alta de 35% incrementándose a 75% en aneurismas rotos de acuerdo a lo reportado en la literatura

En un estudio realizado previamente en nuestra Unidad de Cuidados intensivos la causa de muerte fueron: insuficiencia renal aguda, cardiopatía isquémica y trombosis del injerto.

En nuestro estudio en los pacientes que fallecieron ;se encontró acidosis metabólica en el momento de la muerte ,diagnosticándose en dos colitis isquémica y en uno trombosis del injerto ,además presentó insuficiencia renal aguda.

Al analizar las variables que contribuyeron en la defunción de los pacientes estudiados comparados con el grupo de los pacientes sobrevivientes se encontró lo siguiente: :el tiempo de pinzamiento aórtico en el grupo de las defunciones fue de 86.3 minutos comparado con 74.8 minutos a diferencia de otros estudios nosotros no encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de pinzamiento y la acidosis metabólica.

La edad promedio fue de 70.3 años. En el primer grupo de defunciones versus 65.4,sin diferencia estadísticamente significativa.

En ambos grupos no se refieren complicaciones anestésicas o quirúrgicas .

Las condiciones hemodinámica transoperatoria tampoco mostró diferencias significativas: PAM de 73 Torr en el grupo de defunciones versus 78 Torr en el grupo de sobrevivientes. Cabe mencionar a este respecto que los tres pacientes que fallecieron por colitis izquierda isquémica e insuficiencia renal crónica agudizada, fueron manejados con aminas presoras (dopamina) durante el transoperatorio y postoperatoriamente.

En los tres pacientes que fallecieron se emplearon aminas (norepinefrina y dopamina) desde el periodo preoperatorio ,la primera puede alterar los resultados , ya que condiciona acidosis metabólica y fue considerada en el estudio como variable confusora.

En el grupo que sobrevivieron no se emplearon aminas. El estado hidrico y el tipo de soluciones empleados en el transoperatorio y su estancia en la UCI fue similar en todos los pacientes,básicamente se emplearon colíodes (haemacel), plasma, sangre y soluciones salinas.

Los pacientes que presentaron mal pronóstico no solo tuvieron acidosis metabólica sino tambien incremento significativo del ácido .

En el paciente crítico se encuentra con frecuencia trastornos del metabolismo del lactato con un gran riesgo de desarrollo de falla orgánica múltiple. Las concentraciones de lactato arterial normal en el paciente crítico son menores de 2 mmol/L, considerándose acidosis láctica un incremento del lactato sanguíneo mayor de 5 mmol/L. en asociación con acidosis metabólica.

En nuestro estudio los pacientes que fallecieron no tenían enfermedad oclusiva.

Muchos investigadores han sugerido que la acidosis metabólica es el resultado de la desoxigenación y la enorme dilatación vascular en las piernas. La corrección de la acidosis metabólica tiene poco efecto sobre la hipotensión posterior al despinzamiento aórtico. El despinzamiento de la aorta se asocia con un incremento transitorio en la liberación del bioxido de carbono(CO_2) así mismo del consumo de oxígeno (VO_2).

En este estudio el lactato aumentó desde el estado basal en el grupo de pacientes que fallecieron y a partir de los 15 minutos posteriores al pinzamiento en los dos grupos ;con un pico a las 4 horas con una media de 13.30mmol/L y con $DE\pm 7.76$ en el primer grupo y una media de 5.10 mmol/L. ± 3.4 mmol. en el segundo grupo ,este incremento de manera similar a lo observado en otros estudios donde el lactato se elevó a las 4 horas .(14)

En 3 pacientes persistió elevado hasta el final del estudio 48 horas o hasta que fallecieron;esta elevación al descartarse otra causa de acidosis láctica se atribuye a isquemia lo que se corroboró dado el fallecimiento establecido por colitis isquémica o trombosis del injerto.Esto nos permite concluir que la elevación del lactato podemos considerarlo como factor de mal pronóstico debido a que indica datos de sufrimiento tisular que puede condicionar en falla orgánica múltiple, complicaciones como isquemia intestinal y de no revertir conducir a la muerte.

A parte de ser factor de mal pronóstico en relación a la mortalidad ,la persistencia de valores mayores de 5mmolL.posterior a 24 horas postquirúrgicas nos permite ser acusiosos para buscar alguna complicación que pueda ser corregida por ejemplo la resección intestinal cuando hay daño regional y que en ocasiones los otros datos clínicos no son evidentes retardando el tratamiento.

Este estudio tiene limitaciones por lo cual no podemos ser categóricos al afirmar que solo la acidosis láctica puede ser factor de mal pronóstico ,por que no se realizó un estudio de regresión múltiple para analizar otros factores como la insuficiencia renal aguda o el daño hepatocelular, para darle el valor a cada uno ,para precisar de manera adecuada ,que poder tiene la acidosis láctica para determinar el pronóstico de los pacientes sometidos a aneurismectomía; además del tamaño de la muestra ,la cual fue pequeña en el presente estudio; por lo que se sugieren nuevos estudios para confirmar lo encontrado por nosotros.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES.

- 1.-La mortalidad en la Unidad de Cuidados intensivos del H.E.C.M.N.S. XXI, en 21 pacientes estudiados fue del 14% la cual fue similar a la reportada en otros estudios (8 al 35 %).
- 2.-La presencia de acidosis que se presenta posterior al pinzamiento aórtico es un factor de mal pronóstico estableciéndose que las concentraciones sanguíneas mayores de 5 mmol/L, se asocia a mortalidad y riesgo de complicaciones postquirúrgicas.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO.

RECURSOS HUMANOS:- Dra. María Alma Díaz Brito, Asesor de tesis

Médico Adscrito a la U.C.I. de H.E. C.M.N.S.XXI-

Dr. Javier Corona Muñoz, Asesor de tesis

Médico adscrito a la U.C.I. del H.E. C.M.N.S. XXI

Dr. Simón Ozuna Zacarías.

Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Personal de laboratorio quienes analizaron las muestras.

RECURSOS MATERIALES:-Gasómetro A.V.L. OMNI analizador modular de gases y lactato.

Computadora IBM.

Hoja recolectora de datos.I

RECURSOS FINANCIEROS:- En el laboratorio, se procesaron la muestras sanguíneas para determinación de P.H., bicarbonato y ácido .

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES: Se realizó del período comprendido entre el primero de abril del año 2000 al 30 de enero del 2001.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE _____

	BASAL			15' DESPUES DEL PINZAMIENTO			1 HRS. DESPUES DEL PINZAMIENTO			2 HRS. DESPUÉS DEL PINZAMIENTO			4 HRS DESPUÉS DEL PINZAMIENTO			24 HRS DESPUES DEL PINZAMIENTO			48 HRS DESPUÉS DEL PINZAMIENTO		
	A	V	Δ	A	V	Δ	A	V	Δ	A	V	Δ	A	V	Δ	A	V	Δ	A	V	Δ
pH																					
PCO ₂																					
HCO ₃																					
LACTATO																					

TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO: _____

COMPLICACIONES _____

DEFUNCIÓN _____

SOBREVIVIO _____

BIBLIOGRAFÍA

1. Prevalencia y mortalidad en pacientes con aneurisma aórtico abdominal en una terapia intensiva general. Acevedo T.J, Castañón G.J, León G.M., Tesis de post – grado IMSS. Febrero 2000.
2. Coxgs. O'Hara PJ, Hertzner NR; Thoracoabdominal aneurysm repair; A representative experience. *J Vasc Surg.* 1992; 15: 780 - 188.
3. Golden MA, Donaldson MC, Whittemore AD, Mannick JA: Evolving experience with thoracoabdominal aortic aneurysm repair at a single institution. *J vasc.surg.* 1991;13: 792 -797.
4. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR; Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg.* 1993; 17: 357 – 370.
5. Carroll RM, Laravisco RB, Schauble JF: Left ventricular función during aortic surgery. *Arch Surg.* 1976; 111: 740 – 743.
6. Shenaq SA, Casar G, Chelly JE: Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during aortic surgery. *Chest.* 1987; 92: 796 – 799.
7. Carroll RM, Laravisco RB, Schauble JF: Left ventricular función during aortic surgery. *Arch Surg.* 1976; 111: 740 – 743.
8. Gelman S, Rabbani S, Bradley EL Jr. Inferior and superior vena caval blood flows during crossclaping of the thoracic aorta in pigs. *J Thorac Cardiovasc surg.* 1988; 96: 383 – 391.
9. Gergoretti S, Henderson T, Parks DA; Haemodynamic changes and oxygen uptake during crossclaping of the thoracic aorta in dexmedetomidine pretreated dogs: *Can J Anaesth.* 1992; 39: 731 – 741.
10. Barcroft H, Samaan A: The explanation of the increase in systemic flow caused by occluding the descending thoracic aorta. *J Physiol.* 1935; 85: 47 – 61.

11. Gelman S, Reves JG, Fowler K: Regional blood flow during cross – clamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. *J thorac cardiovasc surg.* 1983; 85: 287 – 291.
12. Perry MO; The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. *Ann Surg.* 1968; 168: 193 – 200.
13. Farrand EA, Horvath SM: Cardiovascular and hemodynamic functions in dogs subject to prolonged aortic occlusion. *J Vasc surg.* 1958; 76: 951 – 955.
14. Gelman S, McDowell H, Varner PD; The reason for cardiac output reduction following aortic crossclamping. *Am J surg.* 1988; 155: 578 – 586.
15. Equilibrio ácido – Base metabólico. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD: Cuarta edición. Editorial Panamericana. Agosto 1992. Capitulo Número 3. p.p. 42 – 47.
16. Interpretación de los gases en sangre. Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A: Tercera edición. Edit;panamericana. Octubre 1996. Cap.33.p.p. 278 – 294.
17. Mansberger AR, Everard F, Cox C. Washout Acidosis following Resection of Aortic Aneurysms: Clinical Metabolic Study of Reactive Hyperemia and Effect of Dextran on Excess Lactate and PH. *Annals of Surgery.* 1966; 163: 778-787.
18. Adroque H.J, Rashad MN, Gorin AB, Assening Acid-Base Status Circulatory Failure. Differences between Arterial and Central Venous Blood. *The New England Journal of Medicine.* 1989; 320: 1312-1316.
19. AM. Barry, MD, FACP. Lactic acidosis in critical illness. *Critical Care Medicine.* 1992; (20): 80-93.
20. Totaro RJ, MBBBS, FRACP. Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. 1997; 25: 1693-1699.
21. Chrusch C, Bands C, Bose D. Impaired Hepatic Extraccion and Increased Splanchnic in Canine Sepsis. *American Journal of respiratory and critical care medicine.* 2000; 161: 517-526.