

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



VOLUMEN CIRCULANTE EFECTIVO
UNA PRIORIDAD CONTINUA

Estudio prospectivo en pacientes con sepsis y/o shock séptico,
Departamento de Medicina, UCIA, Hospital General
San Juan de Dios. Agosto-Octubre 1984

JOSE OCTAVIO AVILA PALMA

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	7
REVISION BIBLIOGRAFICA	9
PRESENTACION DE RESULTADOS	53
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	61
CONCLUSIONES	67
RECOMENDACIONES	69
RESUMEN	71
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	73

INTRODUCCION

El Shock Séptico es una entidad muy frecuente en nuestro medio pero su fisiopatología y tratamiento es - poco conocida

Siendo ésta una situación clínica que presenta - una serie de particularidades en su manejo, el desconocimiento de la misma en nuestro medio por parte del médico general es inadmisible.

Los factores predisponentes son parte vivencial de la rutina diaria a la cual se enfrenta el facultativo, muchas causas de muerte o padecimientos de difícil diagnóstico tienen como patrón fundamental a procesos infecciosos complicados, la mayoría de veces con cuadros de shock irreversibles. La detección temprana del mismo es de vital importancia para su manejo y tratamiento.

El objetivo fundamental del presente trabajo es enfatizar en el mantenimiento de volumen circulante efectivo, a fin de evitar la anoxo-isquemia de los diferentes sistemas orgánicos mayores previniendo hasta donde sea posible la falla multiorgánica; proceso fisiopatológico que presenta un porcentaje elevado de mortalidad.

Se revisa la farmacología y cinética de cada una de las soluciones para permitir una mejor racionalización de las mismas. Se procura dar lineamientos clínicos y terapéuticos en lo referente al manejo de pacientes considerados con inestabilidad hemodinámica en quienes es importante diferenciar entre alteraciones primarias del sistema cardiovascular, de las repercusiones que ese sistema puede sufrir durante la evolución de un proceso séptico.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Existe una alta mortalidad en pacientes que presentan Sepsis y/o Shock Séptico con compromiso del volumen circulante en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios.

Con respecto al manejo de estos pacientes no existe un criterio unificado en el manejo de las distintas soluciones intravenosas para mantener un Volumen circulante efectivo.

Un volumen circulante efectivo será aquel que logre irrigar adecuadamente todos los territorios capilares; mantener un Ph, osmolaridad y una composición adecuados, y guardar las relaciones homeostáticas con los otros compartimientos fluidos del organismo.

El presente estudio se hace con el fin primordial de evitar la Falla Orgánica Multisistémica que en último caso es la que lleva al paciente a la muerte, al estar afectados otros órganos mayores que son imposibles de sustituir.

La presente investigación se realizará en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios en pacientes con Sepsis y/o Shock Séptico, con una duración del estudio de aproximadamente 1 mes.

JUSTIFICACION

1. Existe una alta mortalidad en el grupo de pacientes con Sepsis y/o Shock Séptico.
2. No existe unificación de criterios en cuanto a la conducta a tomar.
3. Se pretende estimular la realización de una serie de trabajos relacionados al tema, siendo el presente un estudio preliminar, pues constantemente ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos este tipo de pacientes y a largo plazo obtendríamos una casuística representativa estadísticamente.

OBJETIVOS

Establecer un esquema de tratamiento, con el fin de disminuir las posibilidades de Falla Orgánica - Multisistémica, manteniendo un Volumen Circulante Efectivo.

Identificar la respuesta de los órganos mayores - (Riñón Encéfalo) a las cargas de líquidos intravenosos administrados adecuadamente.

S H O C K

Es un estado fisiopatológico caracterizado por una perfusión inadecuada lo que conduce a cambios a nivel celular.

1. Hipovolémico:

Disminución del volumen sanguíneo circulante, puede ser debido a hemorragia, pérdidas gastrointestinales, quemaduras, uso inapropiado de diuréticos, disminución de la ingesta o pérdida a un "tercer espacio".

2. Cardiogénico:

Este se puede sub-dividir:

- a) Coronario: Es el más importante y sigue al infarto agudo del miocardio.
- b) No Coronario: Como se ve en el embolismo pulmonar, cardiomiopatías posteriores a cirugía cardíaca.

3. Shock Distributivo:

En esta división encontramos otros tipos de shock:

- a) Séptico: La más frecuente causa de este es por endotoxinas de gérmenes gram negativos, gram positivos, incluyendo estafilococos, estreptococos, también pueden estar involucrados gérmenes anaerobios.

- b) Neurogénico: Un tipo especial de choque pro és tasis venosa, es el llamado choque circulatorio neurógeno, causado por supresión brusca de los impulsos simpáticos del sistema nervioso central al vascular periférico. Hay pérdida del tono vasomotor, disminución de la presión del aparato circulatorio y decremento del retorno venoso. El desvanecimiento es un ejemplo de este tipo de choque.
- c) Choque Anafiláctico: Las reacciones alérgicas graves pueden causar choques por éstasis venosa, al que se llama choque anafiláctico.

Mecanismo probable:

Cuando una persona adquiere inmunidad a determinada enfermedad el organismo elabora anticuerpos, proteínas especiales que destruyen bacterias o toxinas. En ocasiones, la reacción de los anticuerpos con sustancias que en tran en la circulación perjudica los propios tejidos corporales, al tiempo que se libera ha cia los líquidos orgánicos una sustancia llamada Histamina. La Histamina circula en los vasos sanguíneos periféricos y los dilata, causando éstasis venosa y disminución del retorno sanguíneo, que conducen rápidamente al choque anafiláctico. En realidad, durante la anafilaxia, el estancamiento venoso ocurre a veces con tal rapidez que el paciente muere antes de poder iniciar tratamiento.

Este tipo de shock es secundario a la administración de drogas, sueros, picaduras de insec tos, materiales de contraste diagnóstico, vacu nas, anestésicos locales o cambios.

Manifestaciones clínicas del estado de Shock:

Estas manifestaciones son debidas a la incapacidad de perfundir órganos vitales; estos hallazgos frecuentes incluyen:

- a) Hipotensión
- b) Piel fría-húmeda, pálida con llenado capilar lento
- c) Oliguria (menos de 30 cc/hora)
- d) Inquietud, convulsiones, coma
- e) Taquicardia, arritmias
- f) Acidosis Metabólica

La hipotensión arterial puede ser la primera y por un lapso la única manifestación. Sin embargo, la tensión arterial puede ser relativamente "normal" y el shock manifestarse por otros signos, por ejemplo oliguria o trastornos de conciencia.

Por hipotensión, uno debe entender una sostenida disminución de la presión arterial significativamente menor que la normal para cada individuo y lo cual se convertirá en el componente mayor del estado de shock, si la misma permanece anormalmente baja. No hay un valor numérico específico para definirla, aunque una presión sistólica menor de 90 mmHg representa hipotensión significativamente en la mayoría de los adultos. La presión arterial puede ser 10-20 mmHg, mayor en los vasos centrales en relación a la arteria braquial, la presión arterial media es un mejor índice de perfusión tisular.

Todo paciente hipotenso debe ser considerado como un enfermo crítico en el cual la muerte puede ser inmi nente a menos que la homeostasis sea restaurada.

SHOCK SEPTICO

El shock séptico tradicionalmente ha sido visto o definido como un déficit de perfusión: "Aquel estado en el cual el aporte de sangre a los tejidos del cuerpo es inadecuado para suplir las demandas metabólicas del cuerpo" (17). Esta definición, si bien es apropiada para shock cardiogénico e hipovolémico es inadecuado para shock séptico.

Las manifestaciones del shock séptico no se relacionan con déficit de perfusión, pero si con la incapacidad del organismo de usar efectivamente el sustrato metabólico existente. (20)

La respuesta séptica es un fenómeno huésped relacionada, independientemente del tipo de organismo invasor. Manifestaciones clínicas idénticas pueden verse con una gran variedad de organismos. Enfocando la fisiología de sepsis y shock séptico desde el punto de vista de desorden metabólico, se facilita el entendimiento de algunos de sus complejos aspectos. Sepsis - representa un espectro de estados clínicos (figura 1).

BACTEREMIA, "FUNGEMIA", VIREMIA

↓
PRE SHOCK

↓
SHOCK SEPTICO CLINICO

↓
FALLO ORGANICO MULTISISTEMICO

(figura 1)

La fase inicial de sepsis es ocasionalmente referida como un estado de pre-shock. Este es el período en donde los cambios fisiopatológicos primarios de sepsis ocurren antes del desarrollo de fiebre e hipotensión - (shock séptico clínico). La forma como este estado es expresado clínicamente es influenciado por varios factores del huésped y tratamiento.

Los factores huésped que influyen en la severidad de la sepsis son:

Severidad del proceso subyacente en el huésped, - edad, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, renal o hepática y granulocitopenia. En adición ciertos factores del tratamiento, tales como catéteres urinarios o endovenosos, quimio o radioterapia y procedimientos quirúrgicos, predisponen al huésped a adquirir un proceso séptico rápidamente progresivo.

Al momento en que el proceso séptico es reconocido clínicamente, los cambios fisiopatológicos han progresado rápidamente. Dando terapia convencional apropiada y dependiendo de los factores huésped-tratamiento ya mencionados, el paciente puede responder y recuperarse, puede deteriorarse rápidamente y morir a pesar del tratamiento o, en algunos casos, entrar en un estado "crónico" de shock, terminando en falla orgánica multisistémica.

Un síndrome recientemente reconocido, falla orgánica multisistémica, fue inicialmente descrito en una población quirúrgica (2), y ahora ha sido observada en pacientes médicos, particularmente en aquellos con enfermedad hepática subyacente. Su incidencia ha aumentado paradójicamente, conforme aumenta nuestra habilidad para estabilizar el sistema cardiovascular de pacientes - en shock. Antes morían de colapso cardiopulmonar agudo,

ahora, la mayoría de casos pueden ser estabilizados inicialmente, facilitando con ello la aparición de ese estado "crónico" de shock. El fallo orgánico multisistémico es testimonio de la definición inadecuada de shock séptico (anormalidad de perfusión), pues el fallo orgánico multisistémico (FOMS) ocurre a pesar de la resucitación de anomalías circulatorias. Su mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce, pero se cree que resulta de falla en el huésped en la utilización efectiva de sustrato metabólico para producir energía en forma de - ATP, (3) o bien en falla o insuficiencia en la síntesis proteica.

El fallo orgánico multisistémico se divide clínicamente en 3 fases: (12).

Fase 1.- Consiste en hallazgos sugestivos de septicemia, insuficiencia pulmonar, y oxigenación reducida. Muchos sobreviven a esta primera fase, si son tratados intensivamente.

Fase 2.- Se caracteriza por aparición de disfunción hepática, manifestada por ictericia de hipoalbuminemia. En adición, la conciencia puede estar deprimida, puede haber anemia, úlceras de stress, "mala cicatrización de heridas" y anergias a los antígenos cutáneos.

Fase 3.- Es caracterizada por insuficiencia biventricular que no responde a agentes inotrópicos y a soporte de volumen. Típicamente se asocia a edema pulmonar, atelectacias y BNM, finalmente presentan coagulopatías, hipotensión y asistolia.

Durante estos cambios secuenciales, varias observaciones se han hecho:

Primero, en contraste con estados de bajo flujo (hipovolémico, cardiogénico), es difícil lograr un monitoreo hemodinámico metódico (4), lo cual refleja la naturaleza metabólica del proceso.

Segundo, enfermedad hepática y sepsis pueden presentar cierto sinergismo patológicamente hablando, posiblemente debido a una disminución de la reserva metabólica. (21)

Tercero, aproximadamente un tercio de pacientes con FOMS nunca tienen bacteremia durante el curso de su enfermedad, a pesar de hallazgos altamente sugestivos de infección. (3) Este factor puede reflejar la relación del factor huésped en la naturaleza del proceso, mientras que la continua presencia del agente infectante no es necesaria para la progresión del estado de shock.

Innovaciones recientes en el tratamiento de sepsis indican que el síndrome de FOMS puede ser reversible (3). Un entendimiento del daño metabólico inducido por estímulos sépticos es esencial para descubrir por qué estas nuevas terapias son efectivas.

SOPORTE METABOLICO

El soporte metabólico de pacientes con sepsis debe dirigirse a corregir anomalías inducidas por el estímulo séptico, ej. detener el catabolismo proteico en el músculo esquelético, promover síntesis proteica con balance nitrogenado positivo y proveer calorías utilizables. Hiperglicemia, Hipertrigliceridemia y azoemia pre-renal son testimonio de la ineffectividad de fórmulas alimenticias standard en pacientes con sepsis severa o avanzada. La eficacia terapéutica del ácido graso de cadena corta Leucina, la cual detiene el catabolismo subyacente en músculo esquelético y estimula la síntesis proteica. (10).

Soluciones con altas concentraciones de ácidos grasos de cadena corta pueden ser de particular valor en pacientes con cirrosis, pues se pueden administrar grandes cantidades de proteínas con menos riesgo de producir encefalopatías. Se ha visto que la provisión suplemental de ácidos grasos de cadena corta mejora el balance nitrogenado, esto indica un aumento de requerimientos de ácidos grasos de cadena corta en sepsis. Se investigan otras fuentes de energía en shock séptico. ATP-Cl Mg, sustratos independientes de carnitina y triglicéridos de cadena corta y media.

FISIOPATOLOGIA

La literatura enfatiza mucho en la importancia de la endotoxina, pero ésta sin embargo, falla para explicar totalmente los mecanismos patofisiológicos de sepsis. El estímulo se desconoce, sin embargo, muchas de las anomalías sintetizadas por células fagocíticas y que en la literatura reciben varios nombres: Mediador Leucocitario Endógeno (MLE), Pirógeno Endógeno (PE) o Factor Activador de Linfocitos (FAL):

Evidencias recientes sugieren que estas sustancias pueden ser las mismas, o estar estrechamente relacionadas en su estructura. El estímulo inicial puede ser microorganismos, daño tisular o reacciones inmunes y que inducen una compleja variedad de anomalías hemodinámicas, hormonales, hematológicas, inmunológicas y metabólicas. (Fig. 2)

El MLE/PE/FAL, estimula el catabolismo proteico con liberación de aminoácidos en músculo esquelético, síntesis de reactantes de la fase aguda y aumento de captación de aminoácidos por el hígado y pueden estimular la secreción pancreática de glucagón e insulina.

HEMODINAMIA EN SEPSIS

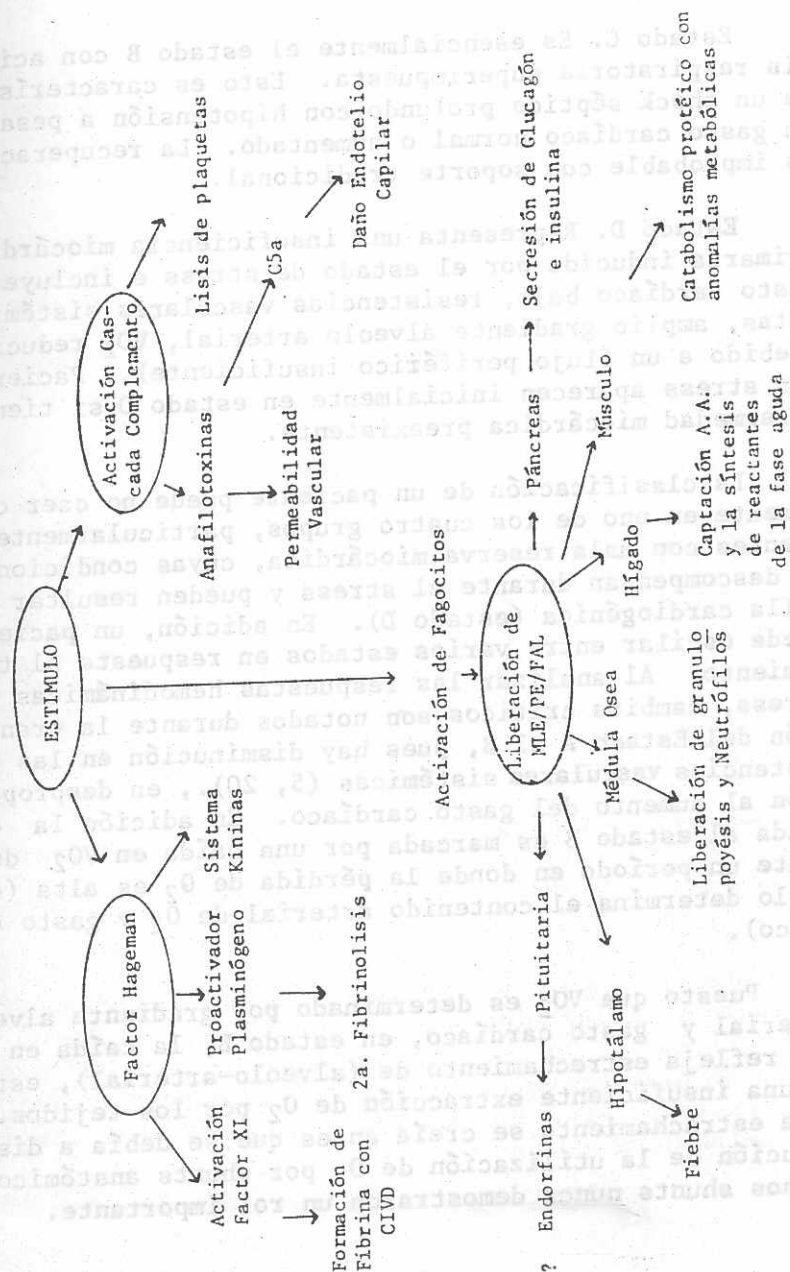
Tradicionalmente, la progresión de cambios metabólicos observados durante la sepsis se ha dividido en estados de alto y bajo gasto cardíaco. Siegel et al (5, 20)., describe la respuesta hemodinámica de los diferentes tipos de stress (incluyendo sepsis) y comparando éstos con un estado de referencia no stressado (pacientes quirúrgicos en período pre-operatorio). Esta comparación hizo el intento de definir la hemodinamia de sepsis y también de determinar cuales de los factores monitorizados eran capaces de diferenciar entre estado séptico y no séptico. Luego de una adecuada restitución de volumen se notó que la respuesta al stress se formaban cuatro grupos:

Estado A. Es la respuesta normal a stress; un estado hiperdinámico visto en estado de stress no séptico (ej. Trauma, y después de cirugía general) o bien en la etapa temprana (compensada de sepsis). En comparación con el estado de referencia, el estado A se caracteriza por aumento de la frecuencia cardíaca, índice cardíaco, contractilidad miocárdica y VO_2 , sin disturbio ácido base.

Estado B. Es una respuesta anormal al stress vista en pacientes con sepsis severa descompensada y en pacientes con enfermedad hepática que están en coma hepático temprano o tardío.

Este estado presenta tono vascular disminuido (resistencia vascular sistémica disminuida) que está en desproporción al aumento del gasto cardíaco. Hay evidencia de disminución de la extracción de O_2 , produciendo un estrecho gradiente alveolo-arterial. Una acidosis metabólica es ahora vista.

FIGURA 2



Anomalías producidas por estímulos sépticos. CIVD= Coagulación Intravascular Diseminada. MLE= Mediador Leucocitario Endógeno; PE= Pirógeno Endógeno; FAL= Factor Activante Linfocítico.

Estado C. Es esencialmente el estado B con acidosis respiratoria superimpuesta. Esto es característico de un shock séptico profundo con hipotensión a pesar de un gasto cardíaco normal o aumentado. La recuperación es improbable con soporte tradicional.

Estado D. Representa una insuficiencia miocárdica primaria inducida por el estado de stress e incluye - gasto cardíaco bajo, resistencias vasculares sistémicas altas, amplio gradiente alveolo arterial, VO_2 reducido (debido a un flujo periférico insuficiente). Pacientes con stress aparecen inicialmente en estado D si tienen enfermedad miocárdica preexistente.

La clasificación de un paciente puede no caer claramente en uno de los cuatro grupos, particularmente pacientes con mala reserva miocárdica, cuyas condiciones se descompensan durante el stress y pueden resultar en falla cardiogénica (estado D). En adición, un paciente puede oscilar entre varios estados en respuesta al tratamiento. Al analizar las respuestas hemodinámicas al stress, cambios críticos son notados durante la transición del Estado A al B, pues hay disminución en las resistencias vasculares sistémicas (5, 20), en desproporción al aumento del gasto cardíaco. En adición la entrada al estado B es marcada por una caída en VO_2 durante un período en donde la pérdida de O_2 es alta (como lo determina el contenido arterial de O_2 y gasto cardíaco).

Puesto que VO_2 es determinado por gradiente alveolo arterial y gasto cardíaco, en estado B, la caída en VO_2 refleja estrechamiento de (alveolo-arterial), esto es una insuficiente extracción de O_2 por los tejidos. Este estrechamiento se creía antes que se debía a disminución de la utilización de O_2 por shunts anatómicos dichos shunts nunca demostraron un rol importante.

La falla en la extracción de O_2 en estado séptico está más probablemente relacionada con el daño en el uso de sustrato oxidativo (3, 5, 20).

Al comparar los estados séptico y no séptico se encontró que los índices fisiológicos (gasto cardíaco, resistencias vasculares sistémicas, alveolo-arterial, y VO_2) fueron poco útiles para diferenciar ambos procesos. Por tanto, los investigadores se inclinan hacia factores metabólicos para restablecer la presencia y severidad de un proceso séptico.

METABOLISMO EN SEPSIS

A este respecto varias observaciones han sido hechas por Beisel.

1. La respuesta metabólica empieza inmediatamente después que un proceso infeccioso principia. Dichas respuestas están en relación con el tiempo y magnitud del estado clínico y severidad de la infección. La respuesta metabólica empieza horas después que un agente infeccioso ha invadido el organismo.
2. La respuesta metabólica está influenciada por la severidad y duración de la enfermedad, los efectos de la terapia y por los factores preexistentes en la genética, inmunología y status nutricional del huésped. La respuesta metabólica típica durante la sepsis puede ser modificada o abolida si la infección se desarrolla en un huésped pobremente nutrido o en presencia de trauma complicante, infección sobreagregada o en enfermedad hepática.
3. La respuesta metabólica según patrones bifásicos de cambios secuenciales (ej. metabolismo de lípidos durante sepsis).

4. Los cambios metabólicos observados pueden ser iniciados por el efecto directo de las células corporales por un microorganismo o sus productos tóxicos.
5. Niveles de sustrato metabólico están influenciados por múltiples variables, incluyendo combinación de tamaño y frecuencia de la cinética de entrada y salida de sustancias. En adición, el tipo de soporte nutricional que el paciente está recibiendo el momento de las mediciones pueden alterar el perfil de sustratos.

Hay dos grandes escuelas, que explican los cambios metabólicos inducidos por sepsis: La escuela Hormonal, la cual cree que los estímulos sépticos inducen ciertas respuestas hormonales que causan las anomalías metabólicas observadas, y la escuela Déficit Energía, la cual postula un defecto metabólico en la periferie (músculo esquelético) que es inducido por el proceso séptico e inicia y perpetúa un daño en el procesamiento de sustrato.

En algunos aspectos desconocidos, es un defecto en el metabolismo normal del sustrato (5, 12). Han sido postulados varios mecanismos, Sistema de Kininas (5), Reflejos Neurales (3) y Mediadores Protéicos.

El estímulo séptico induce una secuencial y progresiva inhabilidad para utilizar glucosa, grasa y finalmente proteína como fuente de energía (9). Este defecto es inicialmente expresado periféricamente, el músculo esquelético y sirve para extraer sustratos a través del metabolismo oxidativo y producción energética a través del metabolismo anaeróbico y gluconeogénico. Ciertas hormonas (catecolaminas, glucagón, insulina y glucocorticoides), participan en este proceso (23). Este déficit

cit periférico si es severo o prolongado, inducen un metabolismo alterado en órganos centrales (hígado, riñón y corazón), lo cual si no es revertido pueda eventualmente llevar rápidamente al huésped al deterioro o al síndrome de fallo orgánico multisistémico. (2, 17).

El metabolismo normal de glucosa en músculo esquelético es el defecto metabólico temprano expresado en intolerancia a glucosa y en grado variable a resistencia a insulina (16)., en contraste con el stress no séptico, en la cual no se ha visto déficit de insulina (5, 16). La intolerancia a glucosa con hiperglicemia se presenta en el 40% en pacientes con sepsis; en algunos estudios y es un signo de mal pronóstico (7). Hipoglicemia es ocasionalmente vista en pacientes con sepsis, quienes están severamente depletados de proteínas o que tienen concomitantemente afección hepática masiva. La presencia de hipoglicemia casi siempre es enmascarada por infusiones de glucosa. La intolerancia a la glucosa con hiperglicemia se debe a catabolismo proteico del músculo esquelético con aumento de la gluconeogénesis hepática, la cual es estimulada por el proceso séptico (5) el cual no puede ser inhibido por glucosa exógena; ambos, glucagón y catecolaminas participan en este proceso estimulativo. Estudios por O'Donnell et al (14) sugirieron que en el estado séptico, puede haber una incapacidad del músculo esquelético para oxidar glucosa.

Esta anormalidad relaciona a un bloqueo metabólico para entrar el piruvato obtenido de glucosa dentro del ciclo de Krebs (5). Como resultado, el piruvato tiende a acumularse en torno a lo cual se va a producir un equilibrio con el lactato. Los niveles de lactato empiezan a ser altos conforme el deterioro séptico ocurre (5, 20). Esta es la causa de acidemia láctica de sepsis y se acompaña por una relación normal de lactato-

piruvato en contraste a los estados asociados a un déficit de perfusión (shock cardiogénico, hipovolémico), en los cuales la relación lactato-piruvato está aumentado (18, 21)., por lo tanto, a pesar de que el flujo de glucosa al músculo esquelético está elevado, la misma glucosa es pobremente usada y grandemente reciclada como lactato en el ciclo de cori, y como alanina en el ciclo de glucosa alanina (5). (Fig. 3).

Los niveles de insulina están elevados durante la sepsis, pero esto no es cierto para el glucagón, por lo cual la relación insulina-glucagón está disminuida. Este radio es un signo primario de la regulación hepática primaria, es más signo primario que de concentración absoluta de hormonas.

El aumento del radio insulina-glucagón se asocia con respuestas anabólicas, mientras que la disminución del mismo se asocia con respuestas catabólicas. Las anomalías iniciales del metabolismo séptico, ocurren en el músculo esquelético y se relaciona con una insuficiencia del uso oxidativo (oxidación) de piruvato y sus precursores, acompañado de aceleración del catabolismo protéico y gluconeogénesis. El metabolismo anormal de grasas sigue al metabolismo dañado de la glucosa. Catecolaminas y glucagón son liberados por el stress y estimulan la lipólisis en el tejido adiposo con la subsecuente liberación de ácidos grasos libres (AGL); éstos son transportados al hígado. Estos ácidos grasos esenciales son transportados al hígado por síntesis corporal de cetonas y otros órganos (principalmente músculo esquelético) como una fuente energética.

En contraposición a los niveles de aminoácidos durante sepsis, los triglicéridos y los ácidos grasos libres no desarrollan un patrón estereotipado, los valores plasmáticos de lípidos pueden exhibir un patrón bi-

fásico durante el curso de una infección y puede variar con el estado de la enfermedad.

Los niveles de ácidos grasos en el plasma es el resultado del interjuego de la acción antilipolítica de la insulina y de la movilización de grasas y los efectos de catecolaminas y glucagón. La liberación de ácidos grasos libres de depósitos de grasa durante una enfermedad séptica es variable, con valores séricos reportados como normales en algunos estudios altos y bajos en otros.

Cierta evidencia sugiere que el uso de ácidos grasos de cadena larga por el músculo esquelético está alterado en sepsis (5, 14). El mecanismo es incierto pero se ha especulado que se relaciona a una deficiencia intracelular de Carnitina, un péptido necesario para el transporte de ácidos grasos de cadena larga a través de la pared mitocondrial por oxidación. La acumulación de ésteres (ácidos grasos de cadena larga libres, pueden ser el centro de la naturaleza del defecto metabólico alterando el estado mitocondrial). Estos ésteres inhiben la entrada de piruvato hacia el ciclo de Krebs por inhibición de la piruvato deshidrogenasa (5). Esta inhibición podría resultar en niveles altos de lactato (un producto del equilibrio) y acidosis intracelular.

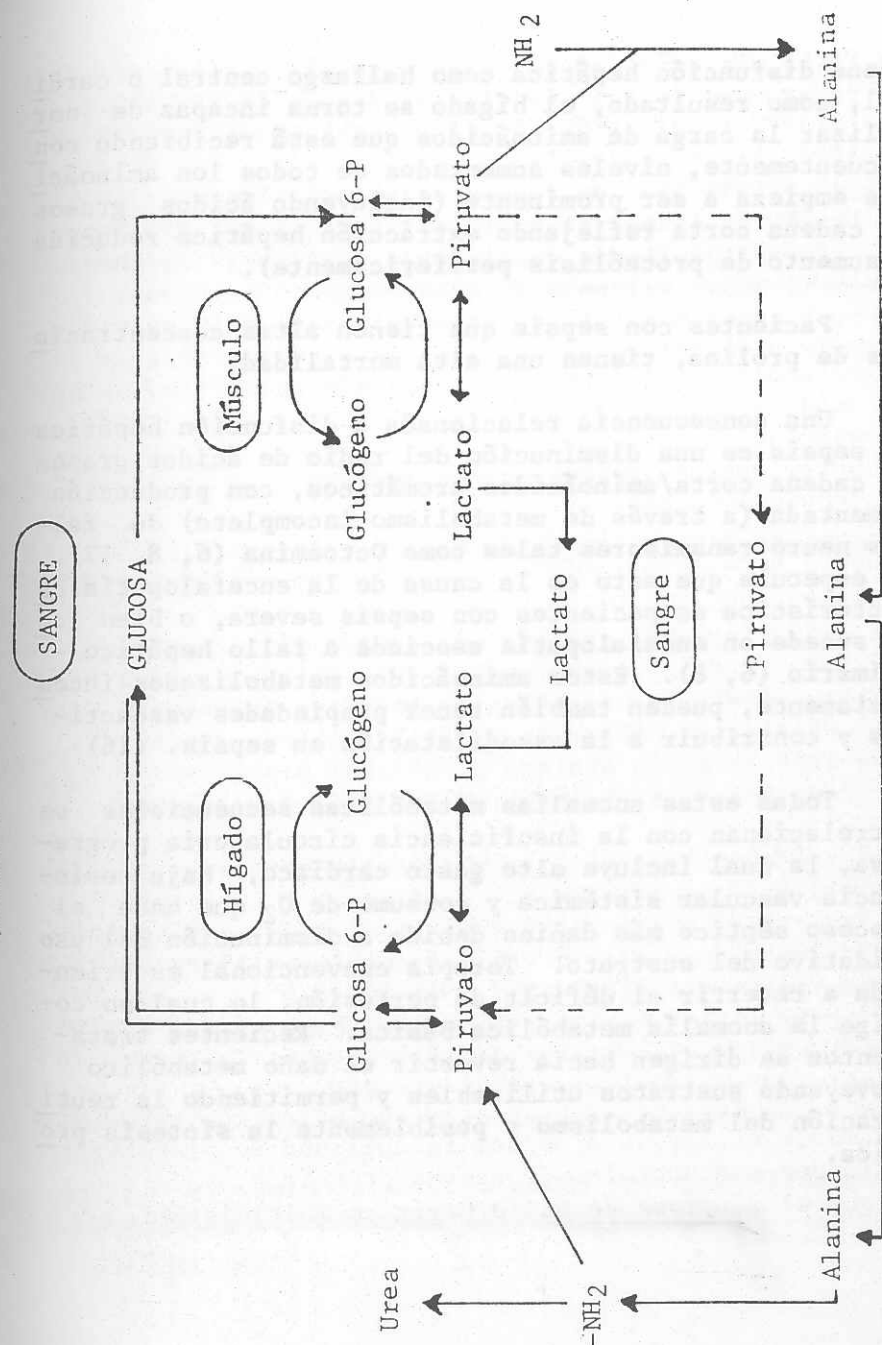
El proceso séptico también altera la cetogénesis. A pesar de que las células periféricas pueden oxidar cetonas durante la infección, una inhibición de producción corporal de cetonas acompaña los cambios en el metabolismo hepático de grasas. En pacientes con sepsis preterminal los niveles séricos de cetonas pueden ser cercanos a cero. (20)

Sepsis también induce hipertrigliceridemia a un aumento en la producción hepática de triglicéridos y/o fa

llo en el aclaramiento de triglicéridos secundario a -- disminución de la lipasa lipoprotéica. Con respecto al metabolismo de las grasas, conforme el proceso séptico progresa, hay una disminución en el uso por parte del músculo esquelético de ácidos grasos de cadena larga como fuente de energía, se produce supresión de cetogéne-sis con aumento de la lipogénesis hepática con hiper-trigliceridemia secundaria.

Ambos stress séptico y no séptico están asociados con catabolismo protéico y uso de ácidos grasos de cade-na corta, (Valina, Isoleucina y leucina), como fuente de energía. Durante sepsis, los ácidos grasos de cade-na corta, particularmente leucina, son catabolizados a sus respectivos ketoácidos, los cuales son oxidados en el ciclo de krebs. La mitad de amonio se combina con piruvato para formar alanina, la cual es transportada al hígado como un sustrato gluconeogénico en el ciclo de glucosa-alanina, ¿por qué los ácidos grasos de cade-na corta son preferiblemente usados? es algo que se des-conoce. La demanda continua de energía (en presencia - de un déficit de energía) causa un autocanibalismo cor-poral para obtener suficiente sustrato productor de - energía, lo cual resulta en severo desgaste protéico. Los ácidos grasos de cadena corta, los aminoácidos ureo-génicos (proline), los aminoácidos que contienen sulfuro (metionina) y los aminoácidos aromáticos (fenilalani-na) son los de mayor valor para establecer la presencia y severidad de un proceso séptico. En síntesis, los es-tudios orientan a pensar que durante la sepsis hay un inadecuado uso de ciertos sustratos de aminoácidos y un uso continuo de ácidos grasos de cadena corta como fuente de energía. Alanina también ha sido elevado en sepsis en - estado "A", testimonio de disfunción hepática vista tem-pranamente en sepsis o de una inhabilidad de sintetizar cantidades sustanciales de nuevas proteínas. Vale recor-dar que el Síndrome de Falla Orgánica Multisistémica

FIGURA 3



Ciclo (Cori) Acido Láctico y Glucosa-Alanina. Glucosa 6-P= Glucosa 6 Fosfato; $-\text{NH}_2$ =Amonio.

tiene disfunción hepática como hallazgo central o cardinal, como resultado, el hígado se torna incapaz de normalizar la carga de aminoácidos que está recibiendo consecuentemente, niveles aumentados de todos los aminoácidos empieza a ser prominente (incluyendo ácidos grasos de cadena corta reflejando extracción hepática reducida y aumento de proteólisis periféricamente).

Pacientes con sepsis que tienen altas concentraciones de prolina, tienen una alta mortalidad.

Una consecuencia relacionada a disfunción hepática en sepsis es una disminución del radio de ácidos grasos de cadena corta/aminoácidos aromáticos, con producción aumentada (a través de metabolismo incompleto) de falsos neurotransmisores tales como Octoamina (6, 8, 17). Se especula que esto es la causa de la encefalopatía característica de pacientes con sepsis severa, o bien como sucede en encefalopatía asociada a fallo hepático primario (6, 8). Estos aminoácidos metabolizados incompletamente, pueden también tener propiedades vasoactivas y contribuir a la vasodilatación en sepsis. (16)

Todas estas anomalías metabólicas secuenciales se correlacionan con la insuficiencia circulatoria progresiva, la cual incluye alto gasto cardíaco, baja resistencia vascular sistémica y consumo de O_2 que hace el proceso séptico más dañino debido a disminución del uso oxidativo del sustrato. Terapia convencional es orientada a revertir el déficit de perfusión, lo cual no corrige la anomalía metabólica básica. Recientes tratamientos se dirigen hacia revertir el daño metabólico proveyendo sustratos utilizables y permitiendo la reutilización del metabolismo y posiblemente la síntesis proteica.

DIAGNOSTICO

Historia de sepsis localizada o generalizada, caracterizada por una fase hiperdinámica coincidiendo con reacción inmunológica a endotoxina. Durante esta fase ocurre un aumento notable de la presión arterial, gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, disminución en el gasto urinario y en la diferencia de O_2 venoso. Cuando esta combinación de síntomas está presente, el shock séptico debe ser considerado debido a que el pronóstico es más favorable que cuando el tratamiento es retardado a la fase hipodinámica la permeabilidad endotelial aumenta, hay pérdida de volumen circulante, consecuentemente hipertensión, taquicardia, piel fría, sudorosa. En este momento crítico, un diagnóstico providencial de shock - debe ser hecho y el tratamiento haber iniciado.

TRATAMIENTO

La fuente de la sepsis debe ser de inmediato drenada, a menos que ésta incluya un procedimiento quirúrgico mayor, importante canalizar una vena con un catéter en la vena antecubital para infundir solución de ringer y bicarbonato de sodio.

Un catéter para medir la presión de la vena pulmonar y una sonda de foley deben ser colocados, concomitantemente, 30 mgs/Kg de Succinato Sódico de Metil prednisolona o 3 mgs/Kg de fosfato de Dexametasona es administrado y repetido una sola vez, 4 horas más tarde, si la mejoría no fué notada O_2 se administrará a 8 lts. - por minuto y si la diferencia respiratoria aumenta u ocurre disminución en PO_2 , hay que insertar tubo endotraqueal e iniciar ventilación asistida mecánicamente - para lograr un volumen tidal adecuado y manejar presión.

SIRPA puede aparecer por lo tanto determinaciones radiológicas y de PO₂ serán necesarias.

La elección antibiótica depende del germen causante de la infección. Si se trata de una neumonitis, la cual es causada por bacterias gram positivas, ya sea una penicilina, una cefalosporina o un aminoglucósido pueden ser usados. Cuando se trata una sepsis abdominal, una combinación de antibióticos efectivos contra bacterias gram negativas y aerobias debe ser usada.

Estudios recientes indican que en sepsis, los aminoglucósidos son rápidamente metabolizados.

La administración de lactato de ringer más de 44 meq. de bicarbonato de sodio es continuada, mientras que el gasto cardíaco y presión de la arteria pulmonar están dentro de lo normal. Ocasionalmente, a pesar de adecuada restitución de volumen plasmático, la presión arterial decrece, y la PAP y presión capilar aumenta, indicando que el corazón no puede hacer circular el volumen necesario para repletar el sistema vascular. La administración de cardiotónicos o cloruro de dobutamida entonces está indicada: digital en combinación con glucagón, isoproterenol o dopamina puede ser usada, estas drogas ayudan a aumentar el gasto cardíaco y el volumen circulante para la adecuada perfusión de otros órganos. Si estas drogas no son capaces de promover un efecto cardiotónico éstas deben omitirse y plantear la posibilidad de usar balón aórtico. El hematocrito debe ser monitorizado, y si cae del 30% se debe administrar células empacadas. El Ph y PCO₂ debe ser cuidadosamente observado, usando bicarbonato de sodio si es necesario para mantener el equilibrio ácido-base en rangos normales.

Puesto que el hígado de estos pacientes es incapaz

de formar nueva glucosa, los pacientes deben recibir infusión de glucosa al 20% un litro, con 20 unidades de insulina cada 12 horas a través de catéter central.

Mortalidad para shock séptico, ha sido estimada por varios investigadores de 10 a 50%. Es el shock más difícil de tratar, a menos que el diagnóstico sea temprano y el tratamiento agresivo, basado en patología metabólica y patología inmunológica, los resultados óptimos no pueden alcanzarse.

PRUEBA DE LIQUIDOS INTRAVENOSO

Una medida aislada de presión venosa no es suficiente como una medición adecuada del volumen sanguíneo circulante. Lo anterior puede lograrse midiendo la respuesta cardiovascular dinámica a una prueba de volumen. Expandir el volumen intravascular es la medida terapéutica más importante en el manejo del estado de shock.

La prueba de expandir el volumen se realiza mediante una infusión a velocidad de 10-20 cc/min., durante 10 a 15 minutos. Si la PVC o POAP permanece baja o normal durante la prueba, hipovolemia es el determinante mayor del estado de shock y la expansión de volumen debe mantenerse a igual velocidad. Si la PVC sube a más de 15 cms. de H₂O o más de 5 cms. de H₂O en relación con la cifra de base o si la POAP sube a más de 20 mmHg de valor absoluto o más de 7 mmHg en relación con la cifra basal, fallo de bomba central es el componente mayor del estado de shock en cuestión y la infusión de líquidos deberá detenerse. Las opiniones difieren en cuanto a la cantidad y tipo de líquidos que represente una prueba adecuada en caso de tener un paciente con una PVC normal o baja. La mayoría recomienda la infusión de un coloide como la albúmina o el dextrán, pues tienden a permanecer más tiempo en el espacio intravascular por las

grandes moléculas de que éstas están compuestas dejan escapar fácilmente el líquido de los capilares. Esto evita que la circulación siga disminuyendo. La medición seriada durante la prueba de la PVC o POAP es mandatoria, lo mismo que la auscultación periódica de los pulmones.

El paciente con shock séptico generalmente no muestra una respuesta permanente durante la prueba de infusión de líquidos.

Si uno infunde coloides (ej: plasma, o solución 5% de albúmina) el mismo volumen infundido permanece durante unas dos horas en el espacio intravascular. Sin embargo, y de una enorme importancia es necesario recalcar que, solamente 1/12 parte de volumen de solución de D/A al 5% en agua permanece en el espacio intravascular y solo 1/4 del volumen de las soluciones salinas.

Líquidos y Coloides:

En shock séptico, cantidades adecuadas de coloide son indispensables para elevar la PVC y la POAP a lo normal. Los líquidos de escogencia incluyen plasma (fresco), o albúmina pobre en sal. Sangre entera se usa en circunstancias de obvio déficit de la misma. Dextrán de alto peso molecular es un útil expansor de volumen, pero está contraindicado en presencia de hemorragia ya que disminuye la agregación plaquetaria y su adhesividad. Al dextrán de bajo peso molecular se le ha implicado en la etiología de la IRA.

Volumen debe ser administrado en cantidad y velocidad máximas necesarias hasta normalizar los parámetros hemodinámicos. No es raro necesitar tres o más litros de coloides en estas circunstancias. En caso de usarse, se recomienda mantener el volumen administrado por debajo

de 600 cc en 24 horas. Soluciones apropiadas de electrolitos primariamente solución salina-glucosada deben administrarse. Se recomienda la administración de 500 cc IV de un coloide en 20 minutos, con frecuentes determinaciones de la PVC o POAP, como también auscultación periódica de los pulmones. Estos pacientes necesitan en ocasiones, grandes cantidades de volumen.

Se enfatiza en la necesidad de mantener un volumen circulante efectivo; en la racionalización de soluciones a administrar en un paciente con shock séptico. Deberá considerarse no solo el tiempo mencionado de permanencia de estas soluciones en el espacio intravascular, sino que también las alteraciones estructurales que sufre la membrana alveolo-capilar. Sin embargo, el temor de producir edema pulmonar no debe ser un distractor que deje sin la perfusión efectiva a otros sistemas orgánicos mayores (encéfalo, riñón).

Cuando se utilizan coloides deberá practicarse el gradiente alveolo-arterial de O_2 para luego ser efectuado y comparado 15 minutos después del inicio de la infusión, con lo cual se tendrá un criterio temprano de una posible fuga de líquidos hacia el espacio intersticial, permitiéndonos continuar con la infusión o retomar una solución cristaloide, ya que estas soluciones si son removibles del espacio intersticial e intraalveolar, mientras que las soluciones coloides fugados sólo integrarán la proteinosis alveolar y membrana hialina, favoreciendo a su vez el arrastre de agua hacia el alveolo e intersticio.

La PVC alta inicial no es índice confiable ya sea de hipervolemia o insuficiencia cardíaca en pacientes críticamente enfermos. Se concluye que una prueba de volumen de carga con un agente oncóticamente activo (albúmina al 5%) con auscultación frecuente del tórax

del paciente y cuidadosa observación del descenso de la PVC dará el máximo diagnóstico o bien información terapéutica.

La respuesta fisiológica temprana a hemorragia y a varios tipos de trauma, está mediada primariamente por mecanismos neurales, incluyendo actividad autónoma, lo cual intensifica la vasoconstricción venular y metarteriolar. Cuando la hipovolemia es corregida, ocurre una disminución del estímulo neural para ambos tonos, arteriolar y venoso indicado por una caída inmediata en la PVC y en la resistencia vascular sistémica durante la terapia de volumen. Esto sugiere que la corrección del déficit de volumen circulante por albúmina, elimina la necesidad de mecanismos autónomos y neurohormonales compensatorios, y por lo tanto disminución del tono vasomotor venoso y metarteriolar.

Este estudio sugiere que pacientes hipovolémicos con PVC alta pueden tolerar la restauración de volumen sanguíneo si éste es hecho cuidadosamente. No infrecuentemente, nosotros hemos observado que pacientes tienen mejoría de su edema pulmonar franco durante la administración de soluciones coloides, particularmente cuando grandes cantidades de soluciones salinas han sido administradas previamente (1).

ESTRATEGIAS DE INFUSION

Durante pérdida masiva de sangre la prioridad debe ser dada a la infusión venosa. La presión arterial, flujo urinario y PVC son realmente parámetros clínicos de restitución de volumen, los que deben ser cuidadosamente monitorizados.

La frecuencia cardíaca es el indicador menos con-

fiable de adecuación de volumen circulante. Electrocardiograma y gases arteriales deben ser monitorizados de ser posible, edema pulmonar por sobre infusión se detectan por cambios en los sonidos respiratorios o por PO_2 arterial (sin cambio de FiO_2).

CANTIDADES Y FRECUENCIA

Normalmente el volumen circulante es de 7.5% del peso corporal en hombres, 6.5% en mujeres y 8.5% en recién nacidos.

El volumen circulante normal de plasma es de 4.5% del peso corporal, y células rojas el volumen es de 3% del peso corporal.

Cuando el total de sangre perdida es del 10% usualmente no se requiere terapia. La pérdida del 20% del volumen produce hipotensión postural, vasoconstricción y otros signos de hipovolemia.

Personas previamente sanas pueden recuperarse sin soluciones I.V. pero deberán ser tratados con soluciones electrolíticas IV. para una rápida recuperación. Cuando 20-50% del volumen se pierde rápidamente, se desarrolla shock que requiere tratamiento I.V. incluyendo coloides.

La pérdida rápida de más del 50% del volumen circulante provoca paro cardíaco. El agua corporal total constituye el 60% del peso corporal total en hombres y 50% en mujeres.

El líquido extracelular constituye el 20-25% del peso corporal, 1/5 para el espacio intravascular y 4/5 para el espacio intersticial.

En la pérdida aguda de sangre, deben ser dados - sangre, coloides o sustitutos del plasma para restituir la pérdida, si soluciones salinas son usadas, éstas deben ser dadas en volúmenes cuatro veces mayores que las pérdidas (extracelular) con restituciones adicionales - de las pérdidas urinarias. La clave es la prevención - del shock. Esto es usualmente posible dentro de un hospital, esto resulta en hemodilución normovolémica por - la administración de sustitutos del plasma.

Hemodilución Deliberada:

Debe ser considerada más ampliamente pues el banco de sangre posee ciertas características indeseables, en adición es necesario de 15-45 minutos para efectuar - pruebas de compatibilidad, durante este tiempo deben - ser administrados sustitutos del plasma.

Normalmente el plasma contribuye escasamente al transporte de O_2 (0.3 ml. O_2 x 100 TORR de PO_2 en -- 100 ml de sangre) aumento de la FiO_2 en 100% y por lo tanto de la PO_2 arterial a 600 TORR. Puede ser crítico en hemodilución severa puesto que esto puede agregar 1.5 ml de O_2 por 100 ml de sangre, lo cual puede - aumentar en una proporción considerable el total de - O_2 arterial en anemia severa.

La moderada hemodilución es vista actualmente como deseable puesto que, disminuye la viscosidad sanguínea lo cual es beneficioso en áreas con estasis y derrame sanguíneo, más aún la disminución de la viscosidad sanguínea resulta en aumento del gasto cardíaco y mejora el flujo sanguíneo tisular, según se evidencia en la mejora del PO_2 tisular y PO_2 venoso cerebral. Los límites de hemodilución deben ser acertados en cada paciente individual por una disminución en el PO_2 mezcla

do (indicado que el transporte arterial de PO_2 no satisface las necesidades de O_2) y/o por un aumento de lactato en sangre (refleja un déficit de base).

Takaori y Saffar (1967-1970) y otros, Takaori et al (1970), estudiaron la hemodilución normovolémica con coloides en perros normales levemente anestesiados, demostraron respuestas específicas a los niveles progresivos de hemodilución:

1. Compensación completa del transporte arterial de O_2 a través de un gasto cardíaco aumentado y extracción de O_2 aumentado hasta que los valores de hemoglobina se alcanzaron en 6 gramos /100 ml. (Ht de 20%).
2. Compensación parcial con niveles de hemoglobina - de 4 y 6 gramos/100 ml. (hematocrito de 15-20%).
3. Descompensación reversible con acidemia reversible pero con sobrevida con hemoglobina de 3-4 gramos/100 ml., hematocrito de 10-15%.
4. Descompensación irreversible, resultando de muerte tardía cuando la hemoglobina cayó a 3 gramos aproximadamente (Ht de 10%).
5. Para cardíaco temprano cuando la hemoglobina cayó a 1.5-2 gr. por 100 ml. (Ht de 5-10%), cuando el contenido arterial de O_2 fue de 2-3 ml.%

La inspiración de O_2 aumentó ligeramente la tolerancia de hemodilución normovolémica letal.

Cuando el sangrado cedió y el paciente permaneció en shock, después de una restauración de volumen "asumiendo", cargas intermitentes de líquidos con electrolitos y coloides en aumentos de 20 ml/min. (Weil y Shubin, 1967,

1969). Si después de un aumento transitorio de la PVC o (Presión Pulmonar en cuña), retorna a los niveles pre-carga, la carga de líquidos debe ser repetida hasta que la PVC o POAP permanezca en 3-5 TORR aumente los niveles de pre-carga. Los signos de sobre infusión incluyen PVC o POAP aumentada de 20 TORR o más, debe de parar se la carga de líquidos y mejorar la contractilidad cardíaca (bajar la dosis de dopamina) y disminuir el agua corporal con diuréticos (furosemida).

Agentes Sustitutos del Plasma:

La distribución de los líquidos intravenosos es la llave del entendimiento acerca de que tipo y cuánto de este sustituto plasmático debe ser dado.

D/A al 5% en H₂O se distribuye a través de toda el agua corporal total (60%) de éste una 1/12 parte permanece en el espacio intravascular.

Solución Salina Isotónica se distribuye a lo largo de todo el líquido extracelular (20-25%) y de éste solamente 1/4 parte permanece en el plasma.

Coloides, estos sustitutos permanecen por horas y días en el espacio intravascular enteramente evitando el derrame capilar masivo.

La D/A en agua está contraindicado en el tratamiento inicial de shock (Carey et al 1971). La D/A es metabolizada y grandes cantidades de H₂O pueden producir intoxicación acuosa incluyendo edema cerebral. Las calorías aportadas son escasas, (1 litro de D/A al 5% aporta solamente 200 calorías) y no son necesarias pues estos pacientes están hiperglicémicos. El uso de soluciones hipertónicas de glucosa en estado de shock, cuando el H₂O intracelular está aumentado no ha sido estudiado en oligemia, pero ha sido usada en shock séptico.

Soluciones Electrolíticas:

Solución Salina Isotónica y Lactato de Ringer ampliamente usadas en expansión del plasma. El volumen intravascular puede ser mantenido con estas soluciones solo durante los primeros llenamientos del espacio intersticial. Esto requiere un poco más de 4 veces el volumen de sangre perdida, las recomendaciones previas de 2-3 veces la restitución por Moyer's son inadecuadas según Takaori y Saffar 1967.

En hemorragia moderada, no excediendo del 20% del volumen sanguíneo, la solución salina es adecuada para mantener la homeostasis y volumen sanguíneo. En hemorragia moderada a severa el uso de soluciones salinas solas no es fisiológico, las pérdidas continuas por la orina, tejidos, espacio peritoneal y pleural, si éstas no son respuestas, el volumen sanguíneo y perfusión tisular no pueden ser mantenidos.

Shires (1979) demostró que luego después de un trauma o shock la pérdida de líquido a un 3er. espacio ocurre. Los autores no han recomendado la restitución con solución salina, pues debiera de imitar el líquido extracelular, el cual tiene un Ph de 7.4, y una concentración electrolítica de 138 meq. de sodio, 5 meq. de potasio, 108 meq. de cloruros, 27 meq. de base total y 5 meq. de calcio. La solución Salina normal contiene más sodio y cloro y nada de electrolitos del líquido extracelular y tiene un Ph de 6. Lactato de Ringer tiene un Ph de 6.5 y la concentración electrolítica imita a la del líquido extracelular, el lactato siempre es inadecuado para neutralizar los ácidos fijados en el shock, (normosol) imita la solución ringer (excepto que carece de calcio) y tiene un Ph buferizado de 7.4.

Cloruro de Sodio:

Es la más importante. La administración de una solución isotónica de cloruro de sodio por vía bucal o intravenosa lenta no modifica la presión osmótica cristalóide del plasma, pero la presión coloidosmótica u oncótica de las proteínas desciende por dilución; el líquido pasa al compartimiento intersticial aumentando el volumen total del líquido extracelular, incluido el plasma; como no existe modificación de la presión osmótica del líquido extracelular y desde luego la sal no puede penetrar en la célula. Al no haber cambios de la presión osmótica del líquido extracelular, no hay intervención de los osmorreceptores y no existe aumento notable de la diuresis al principio, pero luego el riñón excreta el agua y la sal en exceso, en las proporciones existentes en la solución isotónica; dicha diuresis se debe a la estimulación de los receptores de volumen que actúan reduciendo la secreción de la aldosterona -aumento de la excreción renal de sodio y de la hormona antidiurética- eliminación de agua.

La administración de una solución hipertónica de cloruro de sodio por vía intravenosa o por vía oral, provoca aumento de la presión osmótica cristalóide del plasma; pasa entonces agua desde el compartimiento intersticial al vascular y sal al líquido intersticial, de manera que el líquido extracelular queda hipertónico. A consecuencia de ello pasa agua desde las células al líquido extracelular, de manera que aumenta el volumen de este último, disminuyendo el del líquido intracelular; existe entonces aumento de la concentración cristalóide y de la presión osmótica de todos los líquidos orgánicos. El riñón excreta entonces el exceso de sodio y cloruro, por reducción de la secreción de aldosterona y también por sobrecarga tubular, disminución de la reabsorción, dando lugar a la eliminación de una orina hipertónica; dicha diuresis no es abundante, pues la hi-

pertonía del líquido extracelular estimula los osmorreceptores con aumento de secreción de la hormona antidiurética lo que reduce dicha diuresis. Ahora bien, la hipertónica del líquido intracelular provoca sed, el individuo bebe agua que diluye la sal retenida hasta restaurar la presión osmótica normal en todo el organismo; el peso corporal aumenta por retención de agua y sal, que son excretados lentamente como en el caso de la administración de solución isotónica.

Acción sobre el Sistema Cardiovascular:

La inyección intravenosa de solución isotónica de cloruro de sodio a gran velocidad aumenta el volumen plasmático temporalmente, acomodándose el exceso de líquido primero en las venas y capilares, con el aumento de la presión venosa; así como en la aurícula derecha, lo que lleva aceleración cardíaca (Reflejo de Bainbridge): al aumentar el retorno venoso asciende el volumen de la presión capilar y la disminución de la presión coloidosmótica de las proteínas (por dilución) deriva líquido al compartimiento intersticial; se elimina además exceso de líquidos por el riñón, sobre todo el agua, pero también sal, de manera que todo vuelve a lo normal.

Como el líquido inyectado por las venas llega primero al pulmón, los efectos son más acentuados en este órgano que se congestiona -disminución de la capacidad vital, pudiendo inclusive provocarse edema pulmonar, trasudación de líquido a los alveolos. Se comprende pues que el peligro de esta inyección masiva en pacientes con insuficiencia cardíaca, ancianos e hipertensos.

Si se trata de una solución salina hipertónica, existe atracción de agua desde el compartimiento intersticial y además pasaje de cloruro de sodio desde la sangre hacia el mismo, pero el movimiento de agua hacia el plasma es más rápido como demuestra por disminución de

la presión de líquido cefalorraquídeo que es una porción especializada del líquido extracelular. Al principio pues, el volumen plasmático aumenta con los cambios circulatorios antes señalados. En cambio, la inyección intravenosa lenta de la solución salina isotónica o bien la ingestión de agua o soluciones de cloruro de sodio, da tiempo a la puesta en marcha de los mecanismos de eliminación del líquido a los espacios intersticiales y por el riñón, con lo que el volumen plasmático y la presión venosa quedan aproximadamente normales.

Sustitutos Coloides del Plasma:

Se derraman a través de la pared capilar pero muy lentamente. La retención vascular es esencial para la restitución plasmática y expansión sin causar edema tisular.

La presión coloidosmótica del plasma (COP) es aproximadamente de 25 TORR; y está determinada primordialmente por la concentración de albúmina. Una reducción de la concentración sérica de albúmina a la mitad de lo normal, reduce el COP a 1/3. Este es el nivel en el cual se produce edema tisular. COP-POAP por debajo de 4 TORR aumenta la predisposición al desarrollo de edema pulmonar, por lo tanto, la albúmina podría ser el sustituto coloide ideal del plasma.

La tolerancia a una hemodilución severa con lactato de ringer (estudio experimental) se vió aumentado al normalizar el Ph arterial con bicarbonato de sodio, pero la sobrevida no mejoró a menos que los niveles de albúmina aumenten a 2 grs/% de albúmina intravenosa. El drenaje linfático de los pulmones, ventilación asistida y O₂ al 100% fueron los responsables de edema pulmonar. Casi siempre el lactato de ringer es secuestrado a espacios intersticiales a través del cuerpo y cavidad peritoneal, este edema tisular iatrogénico no es riesgoso,

si la pérdida severa sanguínea es tratada con una administración de lactato de ringer 2-3 de la pérdida sanguínea, el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco disminuyen hasta llegar a paro cardíaco en 2-3 horas. La hemodilución normovolémica con Ht de 10% con albúmina de perros no altera la barrera cerebral, mientras que el mismo grado de hemodilución con lactato de ringer aumenta la lactoacidosis en el líquido intracelular y el líquido intersticial.

Puesto que en shock está aumentada la secreción de hormona antidiurética (aumento de la retención de H₂O) y aumento de aldosterona y glucocorticoides (aumento de retención salina), solución de D/A en agua no debe ser usada. Solución Salina debe ser usada sólo para restituir pérdidas sanguíneas ligeras a moderadas. Debe mantenerse la diuresis a 1 ml/Kg/hora para prevenir la IRA después del trauma. Esto puede ser logrado dando cantidades conservadoras de solución salina más, si es necesario manitol o furosemida.

Diferencias en precio y características fisiológicas, tales como persistencia intravascular (aclaramiento), permanencia en los depósitos tisulares, función renal, cambios microcirculatorios (viscosidad, agregación plaquetaria), y propiedades alergénicas, pueden influir en el clínico en cuanto a la elección de sustitutos del plasma. (Thompson 1970).

El sustituto coloide más ampliamente usado en los E.E.U.U. es el plasma humano, en Europa y otros países del mundo utilizan el Dextrán y el Hidroxietyl Starch (HES).

Dextrán 70 (6% en solución salina isotónica) por ejemplo tiene una retención intravascular del 30% después de 24 horas (Metcalf et al. 1970).

La retención de dextrán 40 (solución salina 10% isotónica) es más corto que el dextrán 70, pero es adecuado para sostener la sobrevivencia de un hematocrito de 10% con restituciones 1:1.

Dextrán y HES son aclarados por el riñón, hígado y fagocitos sin aparente toxicidad, cuando son utilizados experimentalmente para hemodilución a un hematocrito de 10% en el intercambio 1:1, ellos atraen el líquido hacia la circulación y aumenta el volumen sanguíneo total a 130-150% del control. El retorno de la concentración protéica del plasma a lo normal no es influenciado por dextrán y HES. La persistencia de los sustitutos del plasma en la circulación depende del peso molecular, resistencia a la acción enzimática, cantidad administrada y presencia o ausencia de hemorragia.

Los riñones no son afectados por los sustitutos del plasma excepto durante hipotensión, dextrán 40%, no debe ser usada debido a su excreción renal, aumenta la viscosidad urinaria y puede causar insuficiencia renal, por lo tanto, éste debe ser usado hasta después que el flujo urinario se ha establecido con otros sustitutos plasmáticos. Oliguria con dextrán 40 debe ser tratado con manitol o furosemida.

Todos los sustitutos plasmáticos mejoran la microcirculación, reducen la viscosidad al reducir la concentración de glóbulos rojos y fibrinógeno. Todos los sustitutos del plasma producen hipocoagulabilidad a través de dilución de los factores de la coagulación, ésta no es deseada antes de que se controle la hemorragia. Dextrán 40 en adición, reduce la adhesividad y agregación plaquetaria (Louis 1966) Dextrán 40 y 70 aumentan el tiempo de sangrado.

Reacciones alérgicas son raras, pero esto no debe ser considerado al elegir sustitutos del plasma en una

hemorragia que compromete la vida del paciente. El dextrán ha producido reacciones alérgicas y ninguna reacción ha sido reportada con el uso de HES hasta la fecha.

Acción Farmacológica:

Efectos Hemodinámicos: la inyección intravenosa de las soluciones de dextranos provoca aumento del volumen sanguíneo en los animales y en el hombre normales y en los casos de hipovolemia, con la consiguiente elevación de la presión arterial, lo que puede durar alrededor de 24 horas; es así como la administración de 500 ml. de dextrano 70 al 6% ocasiona un aumento de la volemia en el hombre de un promedio de 2,000 ml. por atracción de líquidos de los espacios intersticiales a la sangre. Se produce pues una hemodilución -disminución de la tasa de eritrocitos y de los valores del hematocrito que tiene la citada duración.

Estos efectos son similares a los producidos por la transfusión de plasma sanguíneo; al comparar la acción expansora de este último, es decir el aumento de la volemia con la duración del efecto de los sustitutos del plasma en el hombre, se concluyó que los dextranos son aún superiores al mismo plasma sanguíneo.

Otras acciones farmacológicas: En general estos expansores del plasma no alteran la función de ningún órgano; la del riñón no se modifica, ni tampoco la hepática aún con numerosas manifestaciones.

Por otra parte, el dextrano 70 tiene tendencia a producir agrupamiento de los eritrocitos capaz de bloquear los capilares; es así como el dextrano 70 se excreta muy lentamente por el riñón un 35% en 24 horas y un total de 93% es metabolizado (1). Para el dextrano 40, la eliminación es más rápida.

Plasma:

Hecho de donadores múltiples a pesar de ser teóricamente el expansor ideal de volumen; esto no debe ser usado por el gran riesgo de producir hepatitis u otras enfermedades. Plasma pasteurizado (5% de la fracción - protéica del plasma), el cual contiene principalmente al búmina y una pequeña cantidad de globulinas es seguro, r excepto porque ocasionalmente contiene sustancias vaso-activas.

Albúmina Humana Purificada al 5%:

Ya sea libre de sal o en salino isotónica, es el sustituto plasmático fisiológicamente ideal. Este no contiene sustancias vasodilatadoras y es estéril.

Sangre y Componentes de la Sangre:

Ventaja de la sangre en cuanto a sustitutos del - plasma es que transporta 1.34 ml. de O_2 por gramo de hemoglobina, lo cual resulta en un contenido arterial de O_2 de 20 ml. por dl. cuando está totalmente saturado de O_2 (PA O_2 aumenta de 90 TORR) y con una concentración - de hemoglobina de 15 grms/%.

Las siguientes desventajas de la sangre completa - extraída del banco de sangre y que hacen que disten de ser el líquido ideal de primera línea en la terapia: - Precio alto, infrecuente disponibilidad, necesidad de hacer pruebas cruzadas de compatibilidad para prevenir reacciones hemolíticas, hematocrito alto debido al derrame que ocurre cuando se usa sin sustitutos plasmáticos adicionales, PH bajo, potasio bajo, calcio bajo, y contaminación bacteriana y la necesidad de calentamiento ya dentro del paciente para prevenir paro cardíaco por hipotermia cardíaca. Además, los microfilamentos - que reducen la infusión pueden ser usados para prevenir

la micro embolización e insuficiencia pulmonar.

Todos los servicios de emergencia debieran de tener sangre O RH negativa disponible, tan fresca como - sea posible, para usar cuando el hematocrito no puede ser mantenido por arriba del 20% con sustitutos del - plasma y cuando no es posible hacer pruebas cruzadas de compatibilidad. Estos donadores de sangre universal es tán aún indicados con pequeño riesgo de reacción hemolítica mientras se dispone de compatibilidad. La administración de calcio no es necesaria en transfusiones masivas, ya que el calcio sérico ionizado se encuentra deprimido por breve tiempo debido a la administración de citrato y éste no produce trastornos hemodinámicos.

ENDORFINAS Y CHOQUE

Las Betaendorfinas y Beta Lipotropinas se encuentran principalmente en la glándula Hipófisis, en los - mismos gránulos que almacenan ACTH, en la pars intermedia y distal; Rossier en 1977 señaló que los niveles de endorfinas son independientes de las concentraciones hipofisiarias.

Los mayores efectos de las betaendorfinas, se han observado en lo referente a la percepción del dolor y su tolerancia, así como una función en la termorregulación, ya que su administración produce hipotermia.

Las endorfinas estimulan la secreción de hormona del crecimiento, prolactina, hormona antidiurética e inhiben la hormona luteinizante y la ovulación; disminuyen el tránsito intestinal, estimulan la secreción de glucagón e inhiben la de somatostatina, también inhiben la - secreción de bicarbonato y enzimas del páncreas exócrino.

Las betaendorfinas se secretan concomitantemente con ACTH en los estados de alarma y durante la adrenalectomía; su liberación se estimula por el factor corticotropina y se inhibe por glucocorticoides. Efectos cardiovasculares, Laubie y colaboradores en 1977 encontraron que las betaendorfinas a dosis de 50 microgramos /Kg e inyectadas en la cisterna magna, inducen una inicial y transitoria elevación de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, seguida por hipotensión prolongada y bradicardia.

Las betaendorfinas tienen un papel en la fisiopatología de los estados de choque, ya que se han encontrado altos niveles en diferentes tipos de esta entidad como: Hemorrágico, endotóxico y traumático. Se ha sugerido un mecanismo serotonérgico en la producción de insuficiencia cardiocirculatoria posterior a la secreción o administración de betaendorfinas.

La administración de betaendorfinas, produce alteraciones semejantes a las observadas en los pacientes sépticos y en animales de experimentación, ya que los patrones hemodinámicos y las respuestas tisulares han sido similares.

MATERIALES Y METODOS

1. Recursos Físicos:

- Humanos:

- Personal médico y paramédico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios.
- Pacientes con procesos sépticos y/o shock séptico con compromiso del Volumen Circulante Efectivo

- Recursos Materiales:

- Area física de la Unidad de Cuidados Intensivos
- Esfigmomanómetro
- Estetoscopio
- Equipo para medición de PVC
- Equipo de monitorización
- Catéteres Urinarios
- Soluciones Electrolíticas

2. Métodos:

El presente estudio se llevará a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios, en pacientes que presenten proceso séptico y/o shock séptico, en los cuales se encuentre comprometido el volumen Circulante Efectivo.

Para detectar a este grupo de pacientes se evaluarán los siguientes parámetros clínicos.

- + PVC expresado en Cms. de H₂O
- + P/A expresado en mm. de Hg
- ++ Estas mediciones no tendrán valores fijos, sino que se evaluarán respecto a la respuesta a cargas de lí

quidos administrados.

- Tiempo de llenado capilar mayor de 3 segundos
- Gasto Urinario menor de 1 cc/minuto con respecto a 1-2 horas previas.
- Cambios en el estado de conciencia.

Administración de Líquidos:

La prueba de expansión de volumen se realizará mediante una infusión de líquidos a velocidad de 10-20 cc/minuto por un lapso de tiempo de 10-15 minutos, midiendo su respuesta 15 minutos después de haber finalizado la carga. Si la PVC permanece baja o normal durante la prueba de líquidos, hipovolemia es el determinante mayor del estado de shock y la expansión de volumen debe mantenerse a igual velocidad. Si la PVC sube a más de 5 Cms. de H_2O en relación con la cifra base, fallo de bomba es el componente mayor del estado de shock en cuestión y la infusión de líquidos se detendrá y se iniciará el uso de drogas inotrópicas positivas tipo Dopamina.

En estos pacientes se dará el número de cargas necesarias, hasta que los órganos mayores, (Riñón, Encéfalo) logren recuperarse, esto se evaluará como positivo al aumentar el gasto urinario y mejorar el estado de conciencia del paciente, así como también al mantener una PVC y una P/A en límites normales y un tiempo de llenado capilar menor de 3 segundos.

El presente estudio por ser preliminar se llevará a cabo con una muestra de 30 pacientes que llenen los anteriores parámetros de evaluación.

El estado de conciencia será evaluado de la siguiente forma:

- | | | |
|----|---------------|--|
| 1- | Alerta | Respuesta (Rápida y adecuada). |
| 2- | Letárgico | Respuesta (Lenta y adecuada pero con tendencia al sueño) |
| 3- | Estuporoso | Respuesta (Lenta e inadecuada). |
| 4- | Coma | Respuesta (No responde) |
| 5- | Coma profundo | Respuesta (No automatismo Respiratorio). |

CUADRO No. 1

Evolución de parámetros hemodinámicos con la administración de líquidos I.V. en
pacientes con Sepsis y/o Shock Séptico en la UCIA. Hosp. General San. Juan de
Dios. Agosto-Octubre de 1984

No. Carga	PVC			Exc. Urinaria		T. Ile. Cap.		P/A		F.C		E. Conciencia	
	↑	↓	SC	<60cc	>60c	<3"	>3"	↑	↓	SC	↑	↓	SC
1	9	8	13	27	3	3	27	15	3	12	4	10	16
2	3	5	22	25	5	4	26	9	2	19	7	12	11
3	4	2	24	23	7	10	20	12	7	11	7	15	8
4	2	3	22	18	9	14	13	7	4	16	10	11	6
5	3	2	18	14	9	14	9	1	3	19	8	6	9
6	0	2	12	6	8	8	6	0	3	11	4	4	5
7	1	1	6	5	3	4	4	1	4	3	1	1	6
8	0	0	2	2	0	0	2	0	0	2	0	0	2
9	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

Valores iniciales de PVC en pacientes con diagnóstico de sepsis y/o shock Séptico en la UCIA. Hosp. General San Juan de Dios. Agosto-Octubre 1984.

Valores de PVC	Fx	%
0 - 5	6	20.00%
6 - 10	13	43.33%
11 - 15	10	33.33%
16 - 20	1	3.33%
TOTAL	30	99.99%

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 3

Mortalidad general de pacientes con sepsis y/o shock séptico en la UCIA. Hosp. General San Juan de Dios. Agosto-Octubre de 1984.

EDAD años	Vivos		Fallecidos		% Mortalidad	
	M	F	M	F	M	F
< 20	0	3	0	1	00.00%	3.33%
21-30	0	4	1	3	3.33%	10.00%
31-40	0	4	0	0	0.00%	00.00%
41-50	1	0	0	2	0.00%	6.66%
51-60	1	1	2	0	6.66%	0.00%
> 60	0	3	2	2	6.66%	6.66%
Subtotal	2	15	5	8	16.65%	26.65%
TOTAL	17		13		43.3%	

N=30

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 4

Tipo de soluciones I.V. utilizadas en pacientes con sepsis y/o shock séptico en la UCIA. Hosp. General San Juan de Dios. Agosto-Octubre 1984

Tipo de líquidos	Fx	%
Cristaloides	26	86.66%
Cristaloides + Coloides	4	13.33%
TOTAL	30	99.99%

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 5

Causas de sepsis y/o shock séptico en pacientes de ambos sexos en la UCIA. Hosp. General San Juan de Dios. Agosto-Octubre de 1984.

CAUSAS DE SEPSIS y/o SHOCK SEPTICO	Fx		%	
	M	F	M	F
Inf. Pélvica	0	11	0.00%	36.66%
Neumonía Necrotiza	2	2	6.66%	6.66%
Osteomielitis	1	0	3.33%	0.00%
Inf. herida Op.	0	2	0.00%	6.66%
Piocollecisto	0	1	0.00%	3.33%
Apendicitis Aguda	1	2	3.33%	6.66%
F.T. Perforada	2	1	6.66%	3.33%
Sx Fournier	1	0	3.33%	0.00%
Necrosis dedos pie derecho	0	1	0.00%	3.33%
Shock Séptico et?	0	3	0.00%	10.00%
Sub total	7	23	23.31%	76.63%
TOTAL	30		99.94%	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Según puede observarse en el cuadro No. 1, se aprecia la evolución de los pacientes después de la administración de cargas de líquidos intravenosos, asociados con los cambios en su hemodinamia los cuales fueron medidos por los siguientes parámetros: PVC., P/A, Frecuencia Cardíaca, Excreta Urinaria, Tiempo de llenado capilar, Estado de conciencia. Con la administración de la primera carga podemos observar lo siguiente:

- ++ La PVC mejoró en 9 pacientes, disminuyó en 8 pacientes, y se mantuvo sin cambios en 13 pacientes, con lo cual se puede evidenciar que el componente mayor del estado de shock en cuestión era hipovolemia, pues la PVC no aumentó en más de 5 Cms. de H_2O lo cual nos descarta la posibilidad de fallo de bomba, mientras que la disminución y el no aumento de la PVC nos indica disminución del volumen Circulante Efectivo.
- ++ La excreta urinaria se encontró por debajo de 60 cc/hora en 27 pacientes, y mejoró en 3 pacientes.
- ++ El tiempo de llenado capilar fue menor de 3 segundos en 3 pacientes y no mejoró en 27 pacientes.
- ++ La presión arterial mejoró en 15 pacientes, disminuyó en 3 pacientes y se mantuvo sin cambios en 12 pacientes.
- ++ La frecuencia cardíaca mejoró en 4 pacientes, disminuyó en 10 pacientes y se mantuvo sin cambios en 16 pacientes.

++ El estado de conciencia mejoró en 1 paciente, y se mantuvo sin cambios en 29 pacientes, no disminuyó en ningún paciente.

Así podemos observar paulatinamente que en la administración de cargas posteriores algunos parámetros evolucionaron desfavorablemente llevando al paciente a la muerte por Fallo Orgánico Multisistémico.

De los 30 pacientes en estudio, todos recibieron como mínimo 3 cargas de líquidos, 27 pacientes recibieron 4 cargas, 23 pacientes recibieron 5 cargas, 14 pacientes recibieron 6 cargas, 8 pacientes recibieron 7 cargas, 2 pacientes recibieron 8 cargas y solamente 1 paciente recibió 9 cargas de líquidos I.V., los factores por los cuales fueron disminuyendo las cargas en los distintos pacientes fueron:

1. Por haberse controlado su inestabilidad hemodinámica en 17 pacientes.
2. Por haber fallecido sin haber presentado completa estabilidad hemodinámica, aún aplicando medidas salvatorias, como la administración de Esteroides y drogas inotrópicas positivas tipo Dopamina.

En el cuadro No. 2, encontramos básicamente los valores iniciales de PVC. de los 30 pacientes en estudio, observando que:

- ++ 6 pacientes tenían un valor inicial que osciló entre 0-5 Cms. de H₂O lo cual nos representó un 20%.
- ++ 13 pacientes presentaron valores que oscilaron entre 6-10 Cms de H₂O lo que representó un 43.33%.

++ 10 pacientes presentaron valores que oscilaron entre 11-15 Cms. de H₂O lo que representó un 33.33%.

++ 1 paciente presentó un valor inicial que osciló entre 16-20 Cms. de H₂O lo que representó un 3.33%.

Estos resultados nos indican que el 63.33% de los pacientes en estudio presentaron una PVC en límites normales y el 36.66% restantes presentaron niveles de PVC altos, aunque algunos pacientes al administrárseles la primer carga de líquidos I.V. disminuyeron ostensiblemente a valores normales descritos por la literatura, los cuales oscilan entre 0-10 Cms. de H₂O.

Esta disminución de la PVC se produce por respuesta fisiológica temprana a hemorragia y varios tipos de trauma séptico y no séptico, la cual está mediada principalmente por mecanismos neurales incluyendo actividad autónoma, lo cual intensifica la vasoconstricción venular y metarteriolar. Cuando la hipovolemia es corregida, ocurre una disminución del estímulo neural para ambos tonos arteriolar y venoso, indicado por una caída inmediata en la PVC., y en la resistencia vascular sistémica durante la terapia de volumen. Esto sugiere que la corrección de volumen circulante, elimina la necesidad de mecanismos autónomos y neuro-hormonales compensatorios, y por lo tanto disminución del tono vasomotor venoso y metarteriolar.

En el cuadro No. 3, podemos observar primordialmente el porcentaje de mortalidad por edad y sexo de los pacientes en estudio encontrando que:

- ++ Para el grupo de pacientes menores de 20 años la mortalidad en el sexo femenino representa un 33.33%, masculino 0%.

- ++ En el rango de edad 21-30 años el sexo femenino representa el 10%, y el masculino el 3.33%.
- ++ En el rango de edad 31-40 años encontramos 0% de mortalidad para ambos sexos.
- ++ En el rango de edad 41-50 años el sexo femenino representa 6.66% de mortalidad y el masculino 0%.
- ++ En el rango de edad de 51-60 años el sexo femenino representa el 0%, y el masculino el 6.66%.
- ++ En el rango de edad de los pacientes de mayores de 60 años hay un porcentaje de mortalidad para ambos sexos de 6.66%, lo que hace un total de 43.3% de mortalidad para los 30 pacientes en estudio, dividido en 16.65% para el sexo masculino y 26.65% para el sexo femenino.

En el cuadro No. 4, observamos el tipo de líquidos utilizados en los pacientes en estudio:

- ++ Solución de Cristaloides en 26 pacientes lo que representa un 86.66% de los pacientes.
- ++ Solución de Cristaloides y coloides en 4 pacientes lo que representa un 13.33% del total de pacientes en estudio.

Para la administración de soluciones en un paciente con sepsis y/o shock séptico, deberá considerarse no sólo el tiempo mencionado de permanencia de estas soluciones en el espacio intravascular, sino también deberá considerarse las alteraciones estructurales que sufre la membrana alveolo-capilar.

Se decidió la utilización sobre todo de soluciones cristaloides por carecer en ocasiones de gases arteriales para poder practicar el gradiente alveolo-arterial de O₂ pues era necesario para ser comparado después del inicio de la infusión de coloides, con lo cual se tendría un criterio temprano de una posible fuga de líquidos hacia el espacio intersticial, permitiéndonos -continuar la infusión o retomar una solución Cristaloi-de, ya que estas soluciones sí son removibles del espacio intersticial e intra-alveolar, mientras que las soluciones coloides fugadas sólo integrarán la proteína--sis alveolar y membrana hialina, favoreciendo así el -arrastré de agua hacia el alveolo e intersticio.

En el cuadro No. 5, encontramos las causas más frecuentes de sepsis y/o shock séptico de cada uno de los pacientes en estudio, encontrando que las principales causas fueron:

- ++ Infección Pélvica 11 pacientes lo que representa 36.66%
- ++ Neumonía Necrotizante 4 pacientes lo que representa 13.32%, siendo 2 pacientes de sexo femenino y 2 de sexo masculino.
- ++ Shock Séptico de et? 3 pacientes de sexo femenino lo que representa el 10.00%.
- ++ Fiebre Tifoidea con 3 pacientes, lo que representa 9.99%, 2 pacientes de sexo masculino y 1 paciente de sexo femenino.
- ++ Apendicitis Aguda con 3 pacientes lo que representa 9.99%, 1 paciente de sexo masculino y 2 pacientes de sexo femenino.

En este cuadro podemos observar también que el -
 sexo más afectado por problemas de sepsis y/o shock -
 séptico es el femenino con un 76.63%, mientras que el -
 grupo de pacientes de sexo masculino representó un -
 23.31% del total de pacientes.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento agresivo con antibióticos específicos y el mantenimiento del volumen circulante efectivo es prioritario en pacientes con sepsis y/o shock séptico, ya que se disminuyó la mortalidad en este grupo de pacientes, al prevenir la Falla Orgánica Multisistémica.
2. La administración de cargas de líquidos por medio de la regla de Weill nos puede dar información sobre la presencia de fallo de bomba y su diferencia ción con problemas de hipovolemia.
3. El sexo más afectado por problemas sépticos, es el sexo femenino con un alto número de pacientes con Infección Pélvica.

RECOMENDACIONES

1. Dar mayor énfasis en los estudiantes de Medicina sobre la importancia que tiene la farmacología y cinética de las soluciones Intravenosas, con el fin primordial de evitar las distintas iatrogenias que se cometen con el uso inadecuado de éstas.
2. El control de los parámetros hemodinámicos señala dos en el presente trabajo en pacientes con sepsis y/o shock séptico se deben medir y mejorar en lo posible con una adecuada infusión de líquidos intra-venosos manteniendo un adecuado volumen circu^lante, para la buena evolución en este grupo de pacientes.
3. Todo paciente con impresión clínica de sepsis y/o shock séptico debe ser tratado como tal, observan^do de cerca los cambios que presente en su estado hemodinámico, no permitiendo que estos progresen a estados avanzados de respuesta inadecuada al Stress y así llegar a consecuencias fatales para este grupo de pacientes.

RESUMEN

Se efectuó un estudio preliminar, utilizando un total de 30 pacientes, los cuales presentaban inestabilidad hemodinámica, cambios en su estado de conciencia, tiempo de llenado capilar alto (mayor de 3 segundos), - hipotensión, disminución de su excretauriunauria, que tuuvieran impresión clínica de Sepsis y/o Shock Séptico, que ingresarán a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General San Juan de Dios.

Este grupo de pacientes se detectó por medio de la boleta de protocolo, posterior a lo cual se procedió a la administración de cargas de líquidos I.V. observando paulatinamente la evolución de sus diferentes parámetros hemodinámicos, de los cuales dependía básicamente el estudio.

Es importante hacer notar que no solamente con el mantenimiento del volumen circulante efectivo es salvatorio para un paciente, sino que también se necesita el uso de drogas inotrópicas positivas tipo Dopamina, Esteroides, así como también antibiótico-terapia específica.

Con dicho estudio se logra demostrar que los pacientes con sepsis y/o shock séptico establecido, responden adecuadamente a las cargas de líquidos I.V., ya que esto se vé en la buena evolución de éstos, a la vez que se observa también con la disminución de la mortalidad a un 43.3%, lo que se toma como normal en este grupo de pacientes, ya que encontramos reportado en la literatura extranjera un porcentaje que oscila entre 10-50%.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Baek, S.M. et al. Plasma expansión in surgical patients with high venous pressure. Surgery 1975 Sep; 78(3):305-315
2. Baue, A.E. Multiple, progressive or sequential systems failure. Arch Surg 1975 Jul; 110(7):779-781
3. Cerra, F.B. et al. Multiple systems organ failure. In his: Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia. Baltimore, Williams & Wilkins 1982. (pp254-270)
4. Cerra, F.B. et al. Septic cannibalisms: A failure of exogenous nutritional support. Ann Surg 1980; 192(4):570-580
5. Cerra, F.B. et al. Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery and sepsis. J Trauma 1979 Aug; (19(8):621-629
6. Cerra, F.B. et al. The hepatic failure of sepsis: Cellular versus substrato. Surgery 1979 Sep; 86(3):409-423
7. Dahn, M. et al. The sepsis glucose intolerance riddle: A hormonal explanation. Surgery 1979 Sep; 86(3):423-428
8. Fisher, J.E. et al. False neurotransmitters and hepatic failure. Lancet 1971 Jul 10; 2(7715):75-80

9. Freund, H. et al. Plasma amino acids as predictors of the severity and outcome of sepsis. Ann Surg 1979 Nov; 190(5):571-576
10. Lindberg, B.O. et al. The effects of hiperalimentation and infused leucine on the amino acids metabolisms in sepsis: An experimental study in vivo. Surgery 1981 Aug; 90(2): 278-290
11. Litter, M. Los hipertensores. En su: Compendio de farmacología. Buenos Aires, Ateneo, 1973. 734p. (pp.258-265)
12. McMenamy, R.H. et al. Multiple systems organ failure: I-VII. J Trauma 1981 Feb; 21(2):99-114
13. Mizock, B. Septic shock. Metabolic perspective. Arch Intern Med 1984 Mar; 144(3):579-585
14. O'Donnell, T.F. et al. Proteolysis associated with a deficit of peripheral energy fuel substrates in septic man. Surgery 1976 Aug; 80(2):192-200
15. Ogáz, E. y M. Paniagua. Endorfinas y choque. Medicina Crítica. (México) 1981 Abr-Jun; 5(2):4-8
16. Raymond, R.M. et al. Skeletal muscle insulin resistance during Escherichia coli bacteremia shock in the dog. Surgery 1981 Nov; 90(5):583-859
17. Shine, K.I. et al. Aspects of the management of shock. Ann Intern Med 1980 Nov; 93(5):723-734

18. Sibbald, W.R. et al. Concepts in the pharmacologic and nonpharmacologic support of cardiovascular function in critically ill surgical patients. Surg Clin North Am 1983 Apr; 63(2):455-482
19. Shummer, W. Septic shock. JAMA 1983 Oct 26; 242(17): 1906-7
20. Siegel, J.H. et al. Physiological and metabolic correlation in human sepsis. Surgery 1979 Aug; - 86(2):163-193
21. Siegel, J.H. et al. Pathologic synergy cardiovascular and respiratory compensation with cirrhosis and/or sepsis: A manifestation of a metabolic defect? Arch Surg 1982 Feb; 117(2): 225-238
22. Villazón, A. et al. Volumen circulante efectivo una prioridad continua. En su: Urgencias comunes en medicina crítica. México, Continental, 1982. 703p. (pp73-95)

Yo Bo
E. Anguilella

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OFICINA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

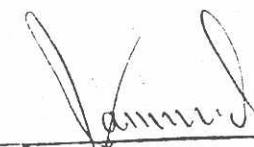
Conducta: Administración de líquidos I.V., según regla de Weil.

Hora	No. de carga y dosis	Tipo de Solución	Respuesta a la carga						
			P/A	Fc	Fr	PVC	T. llen. Cap.	E.U.	E.C.

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:


Dr. CESAR ROLANDO MENESES
ASESOR.
Dr. Cesar Rolando Meneses
MEDICO Y CIRUJANO
COLPRO. 2752


Dr. JAIME MONTEAGUDO S.
ASESOR.
Dr. JAIME MONTEAGUDO S.
Medico y Cirujano
Colegiado No. 3152

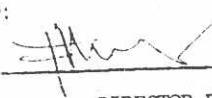
SATISFECHO


Dr. JULIO ALBERTO GUIROLA

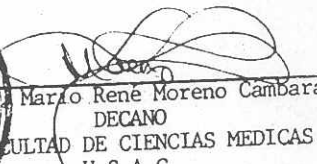
REVISOR

colegiado # 20

APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS




Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 17 de

Junio

de 1985.

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).