BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
Facultad de Medicina

Hospital General Zona Norte de Puebla
Bicentenario de la Independencia

"Comportamiento de los valores del déficit de base y de los valores de variabilidad de presión de pulso en la reanimación con líquidos en pacientes con sepsis durante el transanestésico"

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Anestesiología

Presenta:

Dra. Geraldy Díaz Ramos

Director

Dra. Rosa María Flores Alvarado

H. Puebla de Zaragoza, Febrero 2020

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

Hospital General Zona Norte de Puebla Bicentenario De La Independencia

"Comportamiento de los valores del déficit de base y de los valores de variabilidad de presión de pulso en la reanimación con líquidos en pacientes con sepsis durante el transanestésico"

Tesis para obtener el título de especialidad en Anestesiología

Presenta

Dra. Geraldy Díaz Ramos

Director

Dra. Rosa María Flores Alvarado

H. Puebla de Zaragoza, Febrero 2020

Secretaría de Salud
Gobierno de Puebla

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
ASUNTO: AUTORIZACION DE TESIS

D.C. JORGE ALEJANDRO CEBADA RUIZ
SECRETARIO DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS DE POSGRADO FMBUAP.

Por medio de la presente hago constar que la **Dra. Geraldy Díaz Ramos**, Medico Residente de la especialidad de Anestesiología, realizo en el Hospital General de Zona Norte de Puebla "Bicentenario de la Independencia" la Tesis con el título **"COMPORTAMIENTO DE LOS VALORES DEL DÉFICIT DE BASE Y DE LOS VALORES DE VARIABILIDAD DE PRESIÓN DE PULSO EN LA REANIMACIÓN CON LIQUIDOS EN PACIENTES CON SEPSIS DURANTE EL TRANSANESTÉSICO"**, bajo la Dirección de la **Dra. Rosa María Flores Alvarado.**

Se ha revisado el contenido científico y la estructura por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE

HG ZN Dra. Mariana L. Miguel S. PUEBLA JEFE DE ENSEÑANZA

Dra. Rosa María Flores Alvarado HG ZN ANESTESIÓLOGA Ced. Prof. 30367 PUEBLA Ced. Esp. 8808

DRA. MARIANA LEE MIGUEL SARDANETA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DRA. ROSA MARIA FLORES ALVARADO
DIRECTORA DE TESIS

c.c.p. Comité de Investigación del Hospital General Zona Norte

18 PONIENTE Y 7 NORTE SIN NÚMERO
INFONAVIT SAN PEDRO
PUEBLA, PUE. 72230
TEL 2221228452
Correo: hgnensenanza@gmail.com

DEDICATORIA

Estos años de especialidad los cursé gracias al apoyo incondicional de mi familia, es por eso que este trabajo se lo dedico a ustedes: a mis papás, sin su esfuerzo no hubiera sido posible para mí llegar hasta aquí: el amor y los valores que me han enseñado, el carácter que han forjado en mí, son las mejores herramientas que pudieron darme para enfrentar y aprender a disfrutar la vida. A mis hermanos por ser una razón más para seguir.

A mis padres Marbella Ramos Fombona y Rafael Díaz Ayala, por ser mi guía y apoyo en todo momento, los sacrificios que han hecho, para mí valen totalmente la pena, su ejemplo de tenacidad y fortaleza son las enseñanzas más valiosas que me han dado.

A mis hermanos Arisdely, sé que desde dónde estás, iluminas y acompañas cada uno de mis pasos, te extraño y te llevo conmigo siempre; y Ramiro, gracias por ser un gran apoyo y por recordarme que los más importante es seguir nuestros sueños, cometer nuestros propios errores y ser nosotros mismos, espero poder ser un buen ejemplo para ti.

Sólo nosotros sabemos lo mucho que nos ha costado cada logro en esta familia.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por darme madurez y fortaleza para enfrentar cada obstáculo hasta el día de hoy.

A Sócrates, gracias por acompañarme y motivarme, por ser un soporte en el que puedo apoyarme; gracias por estar ahí para mí siempre y por estar dispuesto a compartir conmigo alegrías y fracasos.

A mis maestros Dra. Rosa María Flores Alvarado, gracias por su interés, paciencia y apoyo incondicional para la realización de este proyecto como mi asesora. Al Dr. Luis Omar Bernal Zambrano, Gildarda Mijangos y Fabián Fragoso Avilés, gracias por ser pilares fundamentales de mi formación. A los tres gracias por enseñarme que la disciplina es la base del conocimiento, y por inspirarme e imprimirme la fascinación por el enorme mundo de la Anestesiología.

A todos los médicos anestesiólogos que han sido parte de mi formación, gracias por sus enseñanzas, por compartirme sus experiencias y permitirme aprender de sus pacientes. Mi admiración y respeto profesional a todos.

A mis compañeros y amigos, a pesar del trabajo y los días malos, siempre hubo tiempo para la convivencia, muchas gracias.

Odalis, Breanna y Albert, cada alegría y adversidad que han vivido los ha convertido en las personas que son hoy día…mis amigos. Agradezco infinitamente haberme topado con ustedes en este complejo camino, su compañía y apoyo son invaluables para mí, gracias por hacer este tiempo más llevadero. El compañerismo y la amistad existen, gracias por recordármelo.

A las personas que de manera directa e indirecta aportaron algo para que este proyecto fuera posible…

Gracias

INDICE TEMÁTICO

1. Resumen 8
2. Antecedentes 9
   2.1 Generales 9
   2.2 Específicos 10
3. Justificación 17
4. Planteamiento del problema 18
5. Objetivos 18
   5.1 Objetivo general: 18
   5.2 Específicos: 19
6. Hipótesis de estudio 19
7. Metodología 19
   7.1 Material y métodos 19
   7.2 Ubicación espacio-temporal 19
   7.3 Desarrollo metodológico 19
   7.4 Selección de la Muestra: 20
      7.4.1 Población fuente: 20
      7.4.2 Población elegible: 20
      7.4.3 Población participante: 20
   7.5 Criterios de selección. 21
      7.5.1 Criterios de inclusión. 21
      7.5.2 Criterios de exclusión: 21
      7.5.3 Criterios de eliminación: 21
   8.1 Variables independientes: 21
   8.2 Variables dependientes: 22
   8.3 Variables intercurrentes: 22
9. Recolección de datos 24
10. Plan de análisis de resultados 24
11. Cronograma de actividades 25
12. Recursos humanos y materiales, financiamiento y factibilidad. 25
13. Consideraciones éticas 26
14. Resultados 27
15. Discusión 35

16. Conclusiones 35
17. Referencias bibliográficas: 37
18. Anexos..... 40

1. Resumen

Introducción

Actualmente se ha pasado de la evaluación de las presiones de llenado cardíacas estáticas a los índices dinámicos para monitorear la respuesta a reanimación hídrica. Las variables dinámicas que dependen de las interacciones corazón-pulmón durante la ventilación mecánica son buenos predictores de respuesta a líquidos, entre ellas: variabilidad de presión de pulso (VPP). Se ha demostrado que el déficit de base (BE) se asocia con el resultado en choque y puede representar un enfoque alternativo para la reposición de líquidos.

Objetivo

Correlacionar el déficit de base y la variabilidad de la presión de pulso en manejo de líquidos en el transoperatorio en sepsis.

Material y métodos

Se realizó un estudio de intervención, prospectivo, con una muestra de 43 pacientes con sepsis, sometidos a procedimientos quirúrgicos, se analizó la respuesta a líquidos registrando la VPP y el BE al inicio del procedimiento, a los 60 minutos y al término de la cirugía.

Métodos estadísticos

Se realizó estadística descriptiva no paramétrica para variables cualitativas y estadística inferencial no paramétrica para variables cuantitativas continuas para muestras relacionadas con distribución normal mediante prueba de t de Student.

Resultados

El promedio de VPP inicial (11.7 ± 0.21 %), mínimo 8 %, máximo 16%, varianza 3.630; VPP medida una hora después de la reanimación hídrica (9.80 ± 0.23 %) mínimo 5 %, máximo 15 %, varianza 4.466; VPP final obtuvo un valor promedio (7.76 ± 0.26 %) mínimo 4 %, máximo 13 %, varianza 5.753,. En el BE, encontramos un promedio inicial (-5.81± .31 mmEq/L), mínimo -11.0 mmEq/L, máximo 0.6 mmEq/L, varianza 8.016; BE medido una hora después de la reanimación hídrica (-4.84± .29 mmEq/L), mínimo -10.0 mmEq/L, máximo 1.0 mmEq/L, varianza 7.046; BE final obtuvo un valor promedio (-4.22± 0.27 mmEq/L), mínimo -9.0 mmEq/L, máximo 1.2 mmEq/L, varianza 6.076.

Conclusiones

Se observó una relación directamente proporcional entre ambas variables, p fue significativa ($p<0.05$) cuando BE está aumentado la VPP también y se establece un déficit de líquidos, por el contrario si BE está bajo la VPP se encuentra en valores normales, es decir, el paciente no es respondedor a líquidos.

2. Antecedentes

2.1 Generales

En últimas décadas, médicos de UCI y otras áreas críticas pasaron de la evaluación de las presiones de llenado cardíacas estáticas a nuevas herramientas como los índices fisiológicos dinámicos. Es decir, evaluaciones ecográficas del volumen venoso central y la función ventricular izquierda, se reitera, sin embargo que es débil la evidencia para tratar de aumentar el gasto cardíaco en pacientes con sepsis. Se ha demostrado además, que la excesiva administración de líquidos cuando el endotelio está más permeable puede empeorar la disfunción orgánica, incluso puede llegar a la aparición de insuficiencia respiratoria aguda debido al SDRA. Numerosos investigadores han señalado que el balance líquido positivo en pacientes con esta patología es un factor de riesgo independiente que aumenta la mortalidad.[7]

Se ha demostrado que si no se hacen intentos para predecir la respuesta del gasto cardíaco a la expansión de volumen, entonces la "respuesta a líquidos" se produce en sólo en aproximadamente la mitad de los pacientes. Por lo tanto, si la expansión volumétrica no confiere a una mejoría significativa a nivel hemodinámico, conduce inevitablemente a la hemodilución, al aumento de las presiones de llenado cardíaco y, finalmente, a la sobrecarga hídrica.[3]

Las variables dinámicas que dependen de las interacciones entre corazón y pulmón durante la ventilación mecánica son buenos predictores de respuesta a líquidos, entre ellas: variabilidad de presión de pulso (VPP).

En pacientes con sepsis la acidosis metabólica va más allá de la adición o remoción de solutos, por lo que tiene gran importancia la disociación del agua, misma que se ve reflejada en el DB. Se ha demostrado que el déficit de base (BE) se asocia con resultado en choque y puede representar un enfoque alternativo para la reposición de líquidos.

Actualmente se define a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal debido a una respuesta desregulada a la infección; que implica además una disfunción orgánica, lo que indica una

bioquímica patogénica más compleja que la infección más una respuesta inflamatoria acompañante sola. Respuesta multifacética del huésped hacia un patógeno infeccioso que puede amplificarse significativamente por factores endógenos.[9]

La epidemiología varía y ha sido evolutiva, las últimas cifras estimadas en EEUU y Europa son de entre 0,4/1000 y 1/1000. La incidencia de mortalidad de los pacientes con sepsis en hospitalización ha disminuido notablemente del 28% al 18%.[7] En México, s, qué reportó una incidencia de 40,957 casos de sepsis al año, esto se traduce en que hay 40 casos se realizó por Carrillo y colaboradores, un estudio epidemiológico en las unidades de cuidados intensivo por cada 100,000 habitantes, desde 600,000 a 1,870,000 pesos hablando de mortalidad, se indica que es de 30% y los costos de atención van mexicanos, lo que muestra cómo repercute ésta patología en nuestro país.[6]

2.2 Específicos

La sepsis incluye la activación de respuestas principalmente pro y antiinflamatorias, además de cambios de suma importancia en vías no inmunológicas tales como cardiovascular, autonómica, neuronal, bioenergética, coagulación, hormonal y metabólica, mismas que tienen importancia pronóstica.[9]

La proteína fijadora de lipopolisacárido tiene efectos de opsonización, mismos que facilitan la fagocitosis de bacterias gramnegativas. Con esto se desencadena una serie de eventos que dan paso a la fisiopatología de la sepsis, que se describe a continuación:

SIRS: Se caracteriza por una activación que existe en receptores de reconocimiento de patrones que se encargan de dar inicio a la señalización intracelular uniéndose a los patrones moleculares que se asocian a patógenos, y patrones moleculares que se asocian al daño, originando una «tormenta de citocinas-quimiocinas». La meta de la respuesta innata consiste en la erradicación de los patrones moleculares que se asocian a patógenos y de los patrones moleculares que se asocian al daño seguido por la respuesta adaptativa con la resolución del proceso inmunológico. La respuesta inmune adaptativa está basada en la proliferación y maduración, mismas que se ven influenciadas por las citoquinas, de la respuesta innata.[11,12] La respuesta inmunitaria se controla correctamente, autorregulándose generalmente de manera lo suficientemente efectiva para limitar los procesos infecciosos y promoviendo la reparación a nivel tisular y celular.

Usualmente este equilibrio se da a través de una cascada de citocinas proinflamatorias, tales como el interferón gamma, el TNF-a, las interleucinas 1 y 12, y también señales antiinflamatorias, como son el factor de crecimiento transformador beta, algunas prostaglandinas, las interleucinas 10, 4 y 6, y el

antagonista del receptor de interleucina 1. Cuando predomina la respuesta proinflamatoria se origina la sepsis; pero, cuando sucede el caso en que predomina la respuesta antiinflamatoria ocurre un estado relativo de inmunosupresión.[6]

CARS: Mientras predomina el estado proinflamatorio, el sistema inmune adaptativo regula el grado de inflamación; esto está helper 1, T helper 2, caracterizado por el favorecimiento de la supresión del sistema inmune y la regulación negativa a la inflamación sistémica. Produciéndose permiten la activación un síndrome después de que el linfocito TCD4 presenta al fagocito el antígeno y este desencadena la diferenciación de 4 subtipos de linfocitos (T T reguladores, T17), mismos que celular desarrollando así el CARS.

Para dar inicio al desarrollo de este proceso, primero ocurre la activación de los linfocitos T reguladores, que tienen la función de liberar interleucina 10, encargada de funciones inmunosupresoras como la inhibición de las células proinflamatorias, liberación de TGF-B y la regulación negativa del factor de necrosis tumoral. Este mecanismo de inmunosupresión se ve mediado por un aumento en la expresión de moléculas coestimuladoras programadas de apoptosis 1, linfocitos T y B atenuadores, linfocitos T citotóxicos asociados al antígeno 4, células supresoras linfocitos T helper 2, que de origen mieloide que actúan como mediadoras de cambios importantes en el ambiente inflamatorio como la transformación del fenotipo de los linfocitos T helper 1 a se caracterizan por ser células inmunosupresoras a través de múltiples mecanismos como la liberación de interleucina10.[13]

Desequilibrio entre antioxidantes y oxidantes: Los macrófagos y neutrófilos activados en la respuesta inflamatoria originan una gran cantidad éstas producen cambios en el ADN muchas especies reactivas de nitrógeno (ERN) y especies reactivas de oxígeno (ERO), , proteínas y membranas por medio de la oxidación, nitrificación y nitrosilación.

El ADN mitocondrial y las proteínas se ven dañadas por las altas cifras de especies reactivas de oxígeno (ERO), por lo que en los pacientes sépticos se observan mitocondrias dañadas. Los efectos tóxicos de los antibióticos sobre las mitocondrias, dan paso a que las cifras de ATP caigan, previniendo una disminución letal del ATP las células entran en un estado de hibernación. Debido a esto se produce una reducción generalizada del gasto de energía celular, situación que probablemente empeora la disfunción orgánica, puesto que disminuye la ejecución de las funciones especializadas a nivel celular, dando paso a la producción o empeoramiento de la lesión renal aguda, la depresión miocárdica, disfunción hepática, encefalopatía, lesión pulmonar aguda, así como la disminución de las funciones de barrera y transporte del sistema digestivo.[7]

3. *Receptores nucleares y depleción del ATP celular:* Los receptores que se activan por proliferadores de peroxisomas (PPAR) son factores de transcripción, que luego de ser activados regulan diversos procesos, tales como el control de la proliferación y diferenciación celular, la regulación de la homeostasis glucídica y lipídica, además de que se encargan de la transcripción de factores que regulan negativamente la expresión de mediadores proinflamatorios

4. *Sistema nervioso autónomo:* El sistema nervioso parasimpático y simpático tienen participación activa en la fisiopatología de la sepsis. Primeramente, el sistema nervioso simpático desencadena 2 situaciones, que dan comienzo desde un punto que consiste en la activación de neuronas posganglionares o preganglionares secundario a un estímulo inflamatorio. Este estímulo es causante de la liberación de acetilcolina que actúa sobre un segundo grupo de neuronas posganglionares las cuales viajan a la glándula adrenal provocando la liberación de noradrenalina y adrenalina. Estos neurotransmisores son los encargados de activar la respuesta inflamatoria o antiinflamatoria luego de unirse a receptores alfa-adrenérgicos (respuesta inflamatoria) o beta-adrenérgicos (respuesta antiinflamatoria). Los receptores alfa-adrenérgicos producirán un aumento en la liberación de quimiocinas y citocinas, y los receptores beta-adrenérgicos provocan la supresión de la liberación de quimiocinas y citocinas.

5. *Coagulopatía:* La respuesta sistémica ante la infección origina la exposición del factor titular en el endotelio, lo cual conlleva a una activación decremento en la actividad del inhibidor de la coagulación y además un descenso en los mecanismos anticoagulantes, esto último se desencadena por que disminuye la actividad de las vías anticoagulantes endógenas que son dadas por el de la actividad del factor tisular la proteína C, la antitrombina, y la incapacidad para efectuar la fibrinólisis, dado el aumento en la liberación del inhibidor tipo I del activador del plasminógeno.

6. *Alteración en la microcirculación:* en donde se presentan una gama amplia de alteraciones, entre las que destacan: la disfunción endotelial, el disbalance e h la formación de microtrombos iporreactividad de las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, la alteración de la deformabilidad de los eritrocitos, el aumento en la adhesión de las eritrocitos y leucocitos al endotelio, y la alteración del glucocálix.

El sistema del óxido nítrico, que es una parte fundamental en la autorregulación de la microcirculación, se ve alterado por la producción heterogénea de óxido nítrico sintetasa inducible en diferentes órganos y como consecuencia se crean shunts patológicos y óxido nítrico dadas por la disfunción endotelial áreas de hipoperfusión secundarias a la desregulación en la producción de y la expresión heterogénea de óxido nítrico sintetasa inducible.[18]

De la misma forma, en los eritrocitos ocurren tres fenómenos importantes que contribuyen al desarrollo de la sepsis: en primer lugar, los eritrocitos en estado basal actúan como sensores a nivel intravascular,

puesto que cuentan con la capacidad de censar descensos en la saturación de oxígeno y liberan óxido nítrico en los sitios donde se requiera. Este mecanismo se interrumpe en la sépsis, por lo que no hay una autorregulación adecuada mediada por estas células. En segundo lugar, hay una disminución en la capacidad de los eritrocitos de deformación y esto contribuye en la formación de alteraciones hemodinámicas. En tercer lugar, existe un aumento en la adherencia y agregación de los eritrocitos a consecuencia de: la expresión aumentada de moléculas de adhesión por parte del endotelio, la disfunción endotelial que produce la creación de un ambiente procoagulante y la disminución en la capacidad de deformación.[18]

La ruptura de las barreras del endotelio y epitelio va más allá del pulmón y corresponde a un mecanismo clave de la disfunción orgánica. El epitelio intestinal se vuelve más permeable y esto produce un círculo vicioso de translocación bacteriana, en donde se agrega lesión intestinal a consecuencia de los contenidos de la luz, incluyendo enzimas pancreáticas activadas e inflamación sistémica que al empeorar puede perpetuar la disfunción orgánica múltiple.

7. *Sistema del complemento:* Se divide en 2 vías: la clásica y la alterna, en la primera es necesario el reconocimiento de un que juega C5 y antígeno, en tanto que en la segunda C8 no lo necesita, las 2 vías se encargan de producir la activación de C5 y la unión de este a C6, C7, , C9 y además mediarán procesos de apoptosis, fagocitosis y quimiotaxis, etc. El papel sus receptores en la sepsis contribuyen una importante tarea en su desarrollo. Se ha observado que, posterior a la agresión del patógeno, aumenta la expresión de receptores para C5 como C5aR y C5L2 en los neutrófilos, y disminuye la expresión de estos en células no mieloides como son las nalmente tiene como consecuencia la parálisis del sistema inmune, coagulación intravascular diseminadacélulas epiteliales del alvéolo, cardiomiocitos, células de Kupffer, etc. La activación del complemento fi, lesión pulmonar aguda, la disfunción de los cardiomiocitos y entre otros.[14]

La gravedad de la falla de órganos se ha evaluado con escalas de puntuación que cuantifican las alteraciones de acuerdo a las manifestaciones clínicas, intervenciones terapéuticas y/o los datos de laboratorio. De forma objetiva, en el tercer consenso acerca de la definición de sepsis, se puntualiza en la importancia de incluir criterios de disfunción de órganos, mismos que se evalúan de cuantitativamente a través de la Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score (escala SOFA), en la que 2 o más criterios se consideran que el paciente cursa con disfunción de órganos. Si a este puntaje se le suma que el paciente tiene un foco inceccioso, se hace el diagnóstico de sepsis. Un puntaje de SOFA más elevado se asocia con una mayor probabilidad de mortalidad.[9] Sin embargo cabe mencionar que el puntaje SOFA contiene rubros que necesitan parámetros paraclínicos que podrían retrasar el diagnóstico

y conducta terapéutica inmediata, es por esto que se crea el quickSOFA (qSOFA) como una estrategia de valoración rápida para pacientes que probablemente cursan con sepsis, para su medición se toman 3 rubros clínicos (escala de coma de Glasgow < 15, presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg, frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm) de medición fácil y permitiendo al clínico considerar que el paciente puede tener sepsis.[18]

La inestabilidad hemodinámica y disfunción cardiovascular son partes importantes de la SDOM, que son inducidas por sepsis. La principal causa de muerte en los pacientes con sepsis es la hipotensión refractaria e insuficiencia cardiovascular. El daño funcional cardíaco relacionado con la sepsis no sólo es importante para el éxito de la aplicación de las terapias clínicas actuales, sino también se convierten en una causa importante de alta tasa de mortalidad de sepsis. Por lo tanto, en pacientes con esta patología, el monitoreo dinámico precisa mucha atención y la resucitación con líquidos debe ser guiada apropiadamente.[1]

Una de las recomendaciones tradicionales es administrar líquidos intravenosos como el primer paso para mejorar la presión arterial.[2]

Para los pacientes graves, la infusión de líquidos puede mejorar la precarga cardiaca y mejorar significativamente el rendimiento cardíaco en pacientes que muestren una respuesta a terapia hídrica, mediante la evaluación de la reacción a líquidos y la monitorización de cambios hemodinámicos.

La resucitación con líquidos es el principal medio para mantener un volumen sanguíneo circulante efectivo y favorece la recuperación de pacientes con sepsis.[1]

En las últimas décadas se han realizado gran cantidad de estudios que comparan los cristaloides contra coloides para la reanimación inicial en pacientes con sepsis. En estos estudios se concluye que no hay una importante diferencia en la mortalidad utilzando cristaloides o coloides.

En un estudio de 6.997 pacientes de 16 UCI de los cuales 3.499 recibieron albúmina y 3.501 solución NaCl 0.9% [20]. En cuanto a mortalidad, no hubo una diferencia significativa ($p = 0,87$) entre estos grupos. Del mismo modo, no se observó diferencia significativa en cuanto a estancia hospitalaria, duración de ventilación mecánica, duración de estancia en la UCI, y disfunción orgánica. Esto se traduce en que estos 2 tipos de fluidos podrían equivaler en la reposición hídrica en pacientes con sepsis, existen numerosos estudios que intentan determinar la eficacia de uno u otro, evidentemete que son parecido y tal vez este sea el punto de partida para investigar con mayor profundidad las maneras de monitorizar a los pacientes durante la reposición hídrica y evaluar si lo importante son no solo los líquidos sino el inicio temprano de vasopresores o inotrópicos [21].

No obstante, los estudios han demostrado que no todos los pacientes se benefician de la hidratación agresiva intravenosa. Únicamente alrededor del 40% de los pacientes hipotensos con sepsis responden a infusión de líquidos presentando mejoría en la presión arterial. Aquellos que no responden a la infusión de líquidos son propensos a desarrollar alta presión intravascular, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca asociado a una alta mortalidad.[2]

Está demostrado que, si no se hacen intentos para deducir la respuesta que tiene el gasto cardíaco frente a la expansión con volumen, entonces la "respuesta a líquidos" se produce en sólo en aproximadamente la mitad de los pacientes. Por lo tanto, si la expansión de volumen no produce una mejoría significativa a nivel hemodinámico, conlleva inherentemente a hemodilución, condicionando aumento de las presiones de llenado cardíaco y, finalmente, a la sobrecarga de líquidos.[3]

Por lo tanto, la presencia de reactividad de precarga o de falta de respuesta de precarga debe ser detectado antes de cualquier administración de expansores volumétricos, especialmente en pacientes en los que se debe evitar la sobrecarga, es decir, pacientes con sepsis y / o síndrome de diestrés respiratorio agudo SDRA y los pacientes que ya recibieron un gran volumen de líquido. Se han propuesto dos enfoques diferentes para evaluar la respuesta: el enfoque estático y el enfoque dinámico.[4]

Teniendo en cuenta la relación de Frank-Starling, la respuesta a la administración de volumen tiene más probabilidad de que ocurra cuando la precarga cardiaca es baja que cuando es alta. Esta es la razón por la cual los marcadores de precarga cardiaca se propusieron por primera vez para medir la capacidad de respuesta a la infusión de líquidos.[4]

Se ha demostrado que las variables estáticas tradicionales, como la presión venosa central (CVP), la presión pulmonar en cuña y el índice de volumen sanguíneo intratorácico (ITBVI), no se correlacionan con el estado del volumen del paciente.

Las variables dinámicas (de precarga) que dependen de las interacciones que existen entre corazón y pulmón durante la ventilación mecánica volumétrica son buenos predictores de respuesta a líquidos. La variación de la presión de pulso (VPP) y variación del volumen sistólico (SVV) son las más conocidas y validadas (dentro de las variables dinámicas) y se derivan generalmente por el análisis de la forma de onda.[5] Sin embargo, las evaluaciones de estos parámetros requieren procedimientos invasivos y equipos de monitoreo especiales, lo que limita su aplicación clínica.[2]

Las variaciones del volumen sistólico (SVV), que son inducidos por ventilación mecánica fueron los primeros métodos para desarrollar la evaluación de forma dinámica de la capacidad en la respuesta de

precarga. La amplitud de la presión del pulso arterial (diferencia que hay entre las presiones sistólica y diastólica) se utilizó por primera vez para estimar el volumen sistólico.

En el 2000, se demostró que la variación de la presión de pulso (PPV) para predecir la respuesta del gasto cardíaco a la expansión a través del prisma del "análisis de zonas grises". Usando como métodos estadísticos complejos, un estudio demostró que es una zona gris de valores de VPP, entre 9 y 13%, donde la sensibilidad o la especificidad es inferior al 90%. Se estimó que el 24% de los valores de VPP encontrados en la práctica permanecen dentro de estos límites. El concepto del análisis de la zona gris ha sido ampliamente adoptado, y algunos lo han utilizado para cuestionar la validez de la VPP.

Sin embargo, el análisis de la zona gris sólo expresa el hecho de que, como para cualquier variable de diagnóstico VPP desde el umbral de diagnóstico, más fuerte la precisión de la predicción de la capacidad de respuesta del fluido o falta de respuesta.

Las principales condiciones en las que VPP no son fiables incluyen respiración espontánea (incluso en un paciente intubado) y arritmias cardiacas que dan resultados falsos positivos, y SDRA que dan lugar a resultados falsos negativos.

Parece que el pobre valor diagnóstico de VPP en pacientes con SDRA está más estrechamente relacionado con la baja adherencia pulmonar que con el bajo volumen corriente. La hipertensión intraabdominal también es reconocida como otra condición que limita la exactitud de VPP y SVV.[3]

Por otro lado, se ha demostrado que el déficit de base (DB) se asocia con el resultado en el shock hemorrágico y puede representan un enfoque alternativo. La mayor disponibilidad de análisis de gases en sangre como Punto de Atención significa que DB es ahora una alternativa genuinamente viable en la evaluación inmediata del paciente traumatizado. También ya se ha demostrado la asociación del déficit de base con el riesgo de coagulopatía y la necesidad para la transfusión masiva. El ATLS aboga por el uso de su clasificación de shock hemorrágico para guiar las decisiones sobre la naturaleza y el volumen de la reposición de líquidos. Por lo que el déficit de base puede ser una alternativa superior usándolo para guiar el uso de productos sanguíneos, que ya ha sido propuesto, con un DB de 6 mmol / l, proporcionando el umbral para la clínica.[6]

El trastorno ácido-base más común en aquéllos pacientes con sepsis es la acidosis metabólica, el pronóstico y la mortalidad en este grupo dependerá del ion causante. La gran mayoría de los estudios se han centrado en la estimación de lactato para determinar el pronóstico[23-25]. aunque hoy en día sabemos que la acidosis metabólica en este grupo puede estar causada por el efecto no sólo del lactato, sino

también por el efecto de los iones no medidos, cloro, agua, proteínas y fosfatos. Los métodos tradicionales utilizados para evaluar la acidosis metabólica proporcionan una idea, pero otorgan poca información respecto de la fuente real del problema.[26]

El DB es una medida de todos los factores metabólicos que influyen en las desviaciones del pH, por lo que una forma de evaluar la cantidad de iones no medidos (en su mayoría aniones) es restar al DB los efectos del agua, cloro, lactato, proteínas y fosfatos.

El déficit de base (DB) disponible en todos los gasómetros proporciona información acerca de la presencia o ausencia de acidosis metabólica en un paciente, sin el efecto de la presión del dióxido de carbono (pCO2).[27, 28] Además, apoyándose en la teoría de Stewart, podemos determinar cuál es el efecto predominante sobre el DB: efecto del agua, del lactato, del cloro, de los iones no medidos, de las proteínas y de los fosfatos.

En pacientes con sepsis la acidosis metabólica va más allá de la adición o remoción de solutos, por lo que tiene gran importancia la disociación del agua, misma que se ve reflejada en el DB. [29]

Tomando en cuenta lo anterior se propone evaluar la utilidad del déficit de base como indicador de la respuesta a líquidos en pacientes con sepsis, frente a otra variable ya estudiada para tal caso, como lo es la variabilidad de la presión del pulso.

3. Justificación

La sepsis representa una entidad común en nuestro medio, desarrollada a partir de diversos mecanismos como ya se ha mencionado. En nuestro país, aún existen pocas estadísticas al respecto. Un estudio realizado por el Dr. Carrillo Esper, menciona que en 2009 se realizó un registro en las unidades de cuidados intensivos en donde reportaron 27.3% de hospitalizaciones por sepsis, notificando una mortalidad de 30.4%.[9] Más recientemente se reporta también un informe en no publicado aun tomado de Hospital Juárez de México, observando que, del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2016, se ingresaron 1544 pacientes y 42.81% diagnosticados con sepsis y choque séptico, estancia hospitalaria con una media de 9.64 día; se reportaron también 33.28% defunciones. Estimando el costo por día de estancia en la UCI en una unidad de tercer nivel con el tabulador del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en 2016, es de 34 232 pesos al día, por lo que se podrían calcular 218 127 673.28 pesos durante este periodo de tiempo, 36 354 612.21 pesos anuales en una UCI de nueve camas.[10]

Dicho lo anterior, se hace énfasis en la importancia de un adecuado manejo y reanimación en la sepsis, con el objetivo de evitar mayores complicaciones, días de estancia en UCI y por lo tanto costos a nivel

institucional. La adecuada intervención en quirófano representa una mejora para el pronóstico de estos pacientes, lo anterior se logra con un monitoreo útil para reanimación hídrica, evitando así la progresión hacia el choque séptico, por lo que en este estudio se propone describir el comportamiento de la variabilidad de presión de pulso y del del déficit de base como indicadores de respuesta a infusión de líquidos en sepsis durante el transanestésico.

4. Planteamiento del problema

Tanto la sepsis como el choque séptico son los importantes incentivos para desarrollar disfunción múltiple de órganos (SDOM) que podría afectar a millones de pacientes anualmente en todo el mundo, lo que resulta en un aumento en la incidencia de la mortalidad.

La presencia de reactividad de precarga o de falta de respuesta de precarga debe ser detectado antes de cualquier administración de expansores volumétricos, especialmente en pacientes en los que se debe evitar la sobrecarga.

Se han documentado variables para evaluar la respuesta a líquidos, la utilidad de ellos radica en la mejora del manejo de éstos pacientes en el transoperatorio y postoperatorio inmediato, así como en el tiempo de hospitalización, mejorado el pronóstico; actualmente se estudia el déficit de base como indicador de respuesta a líquidos en choque hipovolémico; por lo que en este estudio se propone evaluar la utilidad del déficit de base como indicador de la respuesta a líquidos en sepsis, frente a otra variable ya estudiada para tal caso, como lo es la variación de la presión del pulso, describiendo el comportamiento de cada una de estas herramientas.

¿Cuál es el comportamiento de los valores de variabilidad de presión de pulso y del déficit de base, en el paciente con sepsis?

5. Objetivos

5.1 Objetivo general:

Observar el comportamiento del déficit de base y la variabilidad de presión de pulso en manejo de líquidos en el transoperatorio en sepsis.

5.2 Específicos:

- Medir el déficit de base tras reanimación hídrica en el quirófano, en pacientes con sepsis.
- Medir la variabilidad de presión de pulso tras reanimación hídrica en el quirófano, en pacientes con sepsis.
- Describir el comportamiento de la TAM tras la reanimación hídrica en el quirófano, en pacientes con sepsis.
- Hacer inferencia en base al valor de BE sobre la VPP con base en el análisis estadístico en equipo SPSS versión 20.

6. Hipótesis de estudio

Es posible hacer inferencia a partir de la medición de la variabilidad del pulso, usando el déficit de base, sobre el manejo guiado de reanimación hídrica en el transanestésico en pacientes con sepsis: Cuando aumenta el déficit de base aumenta la VPP por lo tanto se infiere que el paciente es respondedor a volumen, y cuando disminuye el DB disminuye la VPP el paciente no es respondedor a volumen.

7. Metodología

7.1 Material y métodos

Diseño de la investigación que se realizara es un estudio de correlación, descriptivo, prospectivo, longitudinal.

7.2 Ubicación espacio-temporal

Hospital General Zona Norte de Puebla "Bicentenario de la Independencia" durante el periodo de junio de 2018 a junio de 2019.

7.3 Desarrollo metodológico

Previa valoración preanestésica y con firma del consentimiento informado se estudiará un grupo de pacientes que presenten criterios de sepsis mediante Quick SOFA, tomando 3 gasometrías arteriales, al ingreso a sala de quirófano, una hora después de iniciada la reanimación con líquidos y antes de su egreso de sala de quirófano; se colocará línea arterial y se medirá la variabilidad de pulso en éstos mismos

intervalos de tiempo, los resultados se procesarán estadísticamente para describir su comportamiento y hacer inferencia sobre si existen valores equivalentes entre ambas variables.

7.4 Selección de la Muestra:

Se realizó un cálculo mediante la fórmula de distribución Gaussiana, teniendo un universo de 100 pacientes durante 12 meses en un periodo comprendido que va de junio 2017 a diciembre 2018, con un nivel de confianza del 95%, Heterogeneidad 50% y margen de error del 5%, determinando que la muestra necesaria requerida para el presente estudio es de 80 pacientes:

Donde:

n = Tamaño de la muestra

N = Tamaño del universo (población)

e = Error muestral

p = Probabilidad de ocurrencia

q = Probabilidad de no ocurrencia

$Z_{\alpha/2}$ = Valor de confianza (1,96)

$/_2pq$

$n=[(1.96)^2 (0.50)(0.50)(100)]/[(100-1)(0.05)^2+(1.96)(0.50)(0.50)$

n= 96.04/1.1835

n= 81

n=80

7.4.1 Población fuente:

Todos los pacientes que ingresen al Hospital General de la Zona Norte de Puebla con diagnóstico de sepsis que ameriten tratamiento quirúrgico.

7.4.2 Población elegible:

Pacientes que reciban atención quirúrgica en el Hospital General Zona Norte de Puebla con diagnóstico de sepsis de cualquier origen que cumplan los criterios de inclusión.

7.4.3 Población participante:

Pacientes con diagnóstico de sepsis de cualquier origen que cumplan los criterios de inclusión, ameriten tratamiento quirúrgico y acepten participar en el estudio.

7.5 Criterios de selección.

7.5.1 Criterios de inclusión.

- Pacientes que aceptaron ingresar al estudio y que hayan firmado hoja de consentimiento informado.
- Pacientes que cuentes con diagnóstico de sepsis por criterios de qSOFA.
- Edad de 18 a 60 años.
- Pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico.
- Pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico bajo anestesia general balanceada.
- Pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico con apoyo ventilatorio mecánico.
- Pacientes en los que se coloque línea arterial para monitoreo de VPP.

7.5.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes que tengan comorbilidades como cardiopatías, falla renal previa, arritmias, Diabetes Mellitus.
- Pacientes que cuenten con terapia de aminas vasoactivas de inicio previo al procedimiento quirúrgico.
- Pacientes que fallezcan durante el procedimiento.

7.5.3 Criterios de eliminación:

- Pacientes en los que no se pudo colocar monitoreo invasivo por dificultad para tomar línea arterial.
- Pacientes en los que la línea arterial presentó disfunción durante el procedimiento.

8. Variables

8.1 Variables independientes:

Variabilidad de la presión de pulso

Déficit de base

8.2 Variables dependientes:

Tensión arterial media

8.3 Variables intercurrentes:

Edad

Sexo

Peso

INDEPENDIENTES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICIÓN	VALOR	FUENTE	GRADO DE DEFINCIÓN
Variabilidad de presión de pulso	La diferencia entre la máxima y la mínima presión de pulso (PPmax y PPmin) en un solo ciclo respiratorio durante la ventilación mecánica, promediando la media de los dos valores y expresándola en porcentaje	Porcentaje (%)	> 13% implica que el gasto cardiaco aumenta en respuesta al volumen. Una VPP < 7% implica ausencia de efecto ante el volumen	Monitoreo invasivo	Ordinal

Déficit de Base	El valor numérico del exceso (o déficit) de base que representa la cantidad técnica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación de pH	Miliequivantes por litro (mEq/L)	+2/-2 mEq/L	Gasometría arterial	Ordinal

DEPENDIENTES	DEFINICION CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICION	VALOR	FUENTE	GRADO DE DEFINICION
Presión arterial	La presión arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial.	mmHg	Normal: Menos de 120/80 mm Hg	Registro del paciente	Ordinal
Presión arterial media	Es una media de la presión arterial durante el ciclo cardíaco, aproximadamente igual a la presión diastólica más un tercio de la diferencia entre la presión diastólica y la presión sistólica.	mmHg	PAM perfusoria mínima > 65mmHg	Registro del paciente	Ordinal
Frecuencia cardiaca	Es el número de veces que el corazón late por minuto	Latidos por minuto	Normal de un adulto en reposo es entre 60-100 latidos por minuto	Registro del paciente	Ordinal

INTERCURRENTES	DEFINICION CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICION	VALOR	FUENTE	GRADO DE DEFINICION
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ser vivo, tal como consta en su documento de identidad (pasaporte, IFE, CURP, Acta de nacimiento).	Tiempo transcurrido en años	Años	Cuestionario paciente y documentación oficial	Ordinal

Sexo	Se refiere a las características biológicas y fisiológicas que definen y diferencian a hombres y mujeres.		Masculino o Femenino		Nominal
Peso		Medición en kilogramos obtenidos por una báscula	Kilogramos (kg)		De relación

9. Recolección de datos

Se incluirá a todos los pacientes entre 18 a 60 años que acudan al Hospital General Zona Norte que se sometan a procedimientos quirúrgicos que siempre y cuando cumplan con los criterios de inclusión. Se reportará la información recolectada de manera escrita mediante un formato de recolección de datos durante el procedimiento para luego registrarlos en una hoja de cálculo para análisis y codificación de datos posteriormente. En SPSS versión 20.

10. Plan de análisis de resultados

El análisis estadístico se realizó mediante el programa IMB SPSS Statistics V.24. Inicialmente se realizó estadística descriptiva para las características antropométricas de la población, expresadas como media ± DE, máximos, mínimos y varianza para variables cuantitativas, así como frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.

Posteriormente, se realizó estadística inferencial para el análisis de las variables cuantitativas, previa verificación de los supuestos de normalidad de datos, mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado significativo.

11. Cronograma de actividades

	2017		2018										2019							
Actividad	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Realización de protocolo de estudio																				
Recolección de datos																				
Elaboración de resultados																				
Elaboración de conclusiones																				
Presentación de resultados finales																				

12. Recursos humanos y materiales, financiamiento y factibilidad.

Médico anestesiólogo

Se utilizará:

Domo para línea arterial

Monitor para medición de VPP

Jeringas de gasometría

Computadora HP x360

Material de papelería (lápices, bolígrafos, grapas, borradores, pegamento, marcatextos, carpetas, regla)

300 Hojas de papel bond carta que corresponden a los formatos para recolección de datos, consentimientos informados e impresiones que se requiera.

12. 1 Recursos financieros

Los materiales fueron proporcionados por los investigadores sin requerir inversión financiera adicional por cuenta institucional, empleando los recursos con los que se contaba actualmente.

12. 2 Factibilidad

Este estudio se realizó porque se tuvo el acceso a pacientes en volumen requerido, con necesidad de inversión mínima, y se contó con la capacidad técnica para llevarlo a cabo.

13. Consideraciones éticas

Sin conflicto de intereses.

Los autores declaramos que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Declaramos además que para esta investigación no hemos realizado experimentos en seres humanos ni en animales. Los autores declaramos que hemos seguido los protocolos de nuestro centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio hemos recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio. En este artículo no aparecen datos de pacientes respetando siempre el derecho a la privacidad y consentimiento informado.

14. Resultados

La población de estudio estuvo conformada por 80 pacientes con diagnóstico de sepsis por criterios de Quick SOFA, con una edad promedio de 46.8 ± 8.5 años. El mínimo de edad fue de 27 años y el máximo de 60 años.

El 53.7% (n=43) de la población fue del género masculino y el 46.2% (n=37) del género femenino (Gráfico 1).

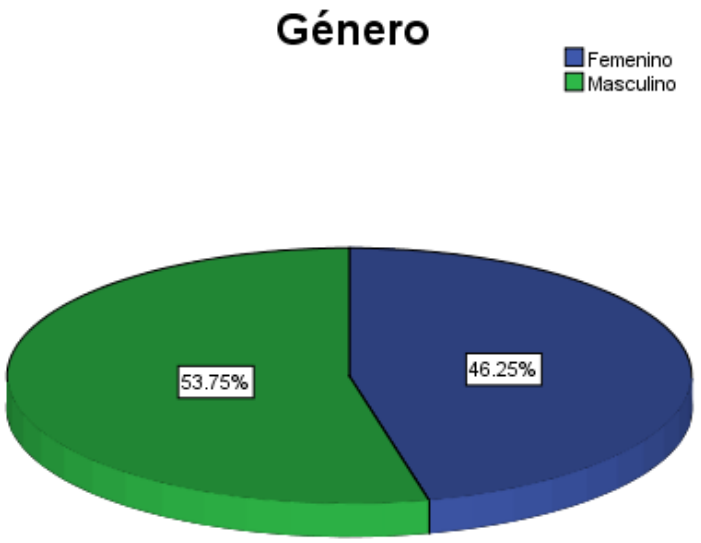

Gráfico 1. Frecuencia del género en la población de estudio. Fuente. Propia del investigador.

Con relación al grupo etario, se encontró una alta frecuencia de pacientes en edades entre 46 a 60 años (61.2%), seguido de pacientes en edades de 36 a 45 años (25.0%) y 27 a 25 años (13.7%) (Gráfico 2).

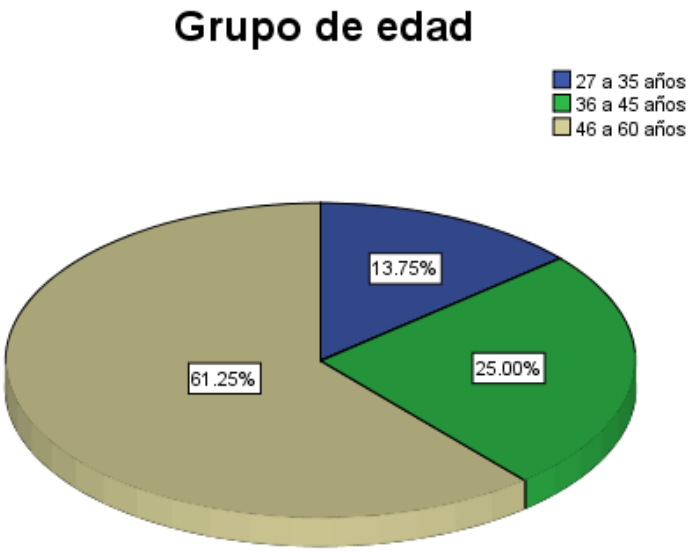

Gráfico 2. Frecuencia del grupo etario en la población de estudio. Fuente. Propia del investigador.

Al analizar la distribución del género según el grupo etario, encontramos que la mayoría de la población se encuentra en el grupo etario de 46 a 60 años, dónde el 28.8% de los pacientes pertenecen al género femenino y 32.5% al género femenino. En el grupo de edad de 36 a 45 años, el 12.5% perteneció al género femenino y 12.5% al masculino; y en el grupo etario de 27 a 35 años, el 5.0% correspondió al género femenino y el 8.8% al género masculino. (Tabla 1; Gráfico 3).

Tabla 1. Frecuencia del género según el grupo etario (n=80)

Género	Grupo de edad			Total
	27 a 35 años	36 a 45 años	46 a 60 años	
Femenino	4	10	23	37
% del total	5.0%	12.5%	28.8%	46.3%
Masculino	7	10	26	43
% del total	8.8%	12.5%	32.5%	53.8%
Total	11	20	49	80
% del total	13.8%	25.0%	61.3%	100.0%

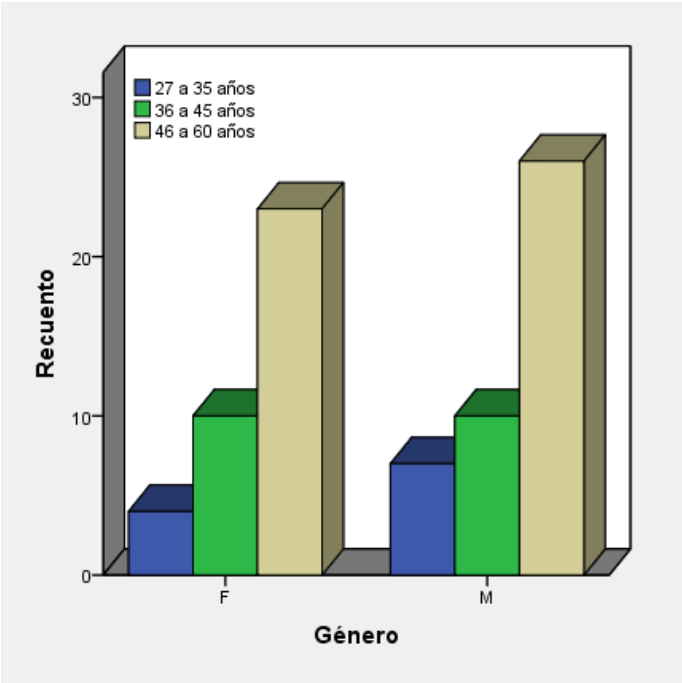

Gráfico 3. Frecuencia del género según el grupo etario de la población de estudio. Fuente. Propia del investigador.

En nuestro estudio evaluamos el comportamiento de la TAM durante la reanimación hídrica en pacientes con criterios de sepsis durante el transanestésico. Encontramos que el valor promedio de la TAM inicial (medida al ingreso a la sala de quirófano) fue de 71.39 ± 1.57 mmHg con un mínimo de 48 mmHg, un máximo de 109 mmHg y una varianza de 198.9 (Gráfico 4).

El promedio de la TAM medida una hora después de la reanimación de líquidos de 71.2 ± 0.89 mmHg con un mínimo de 57 mmHg, un máximo de 100 mmHg y una varianza de 64.6 (Gráfico 4).

En cuanto a la TAM final (medida antes de su egreso de sala de quirófano) obtuvo un valor promedio de 74.06 ± 0.74 mmHg, con un mínimo de 63 mmHg, un máximo de 95 mmHg y una varianza de 44.515 (Gráfico 4).

Se observa un ligero aumentos de TAM antes del egreso de la sala de quirófano (Gráfico 4), sin embargo, el comportamiento de la TAM en la población de estudio es similar (Gráfico 5).

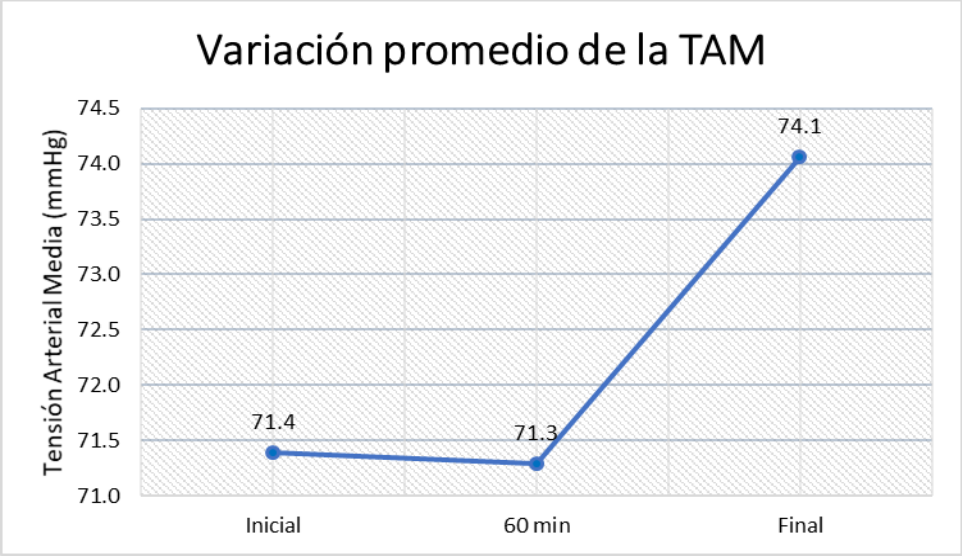

Gráfico 4. Variación promedio de la Presión Arterial Media en los diferentes momentos de medición. Fuente. Propia del investigador.

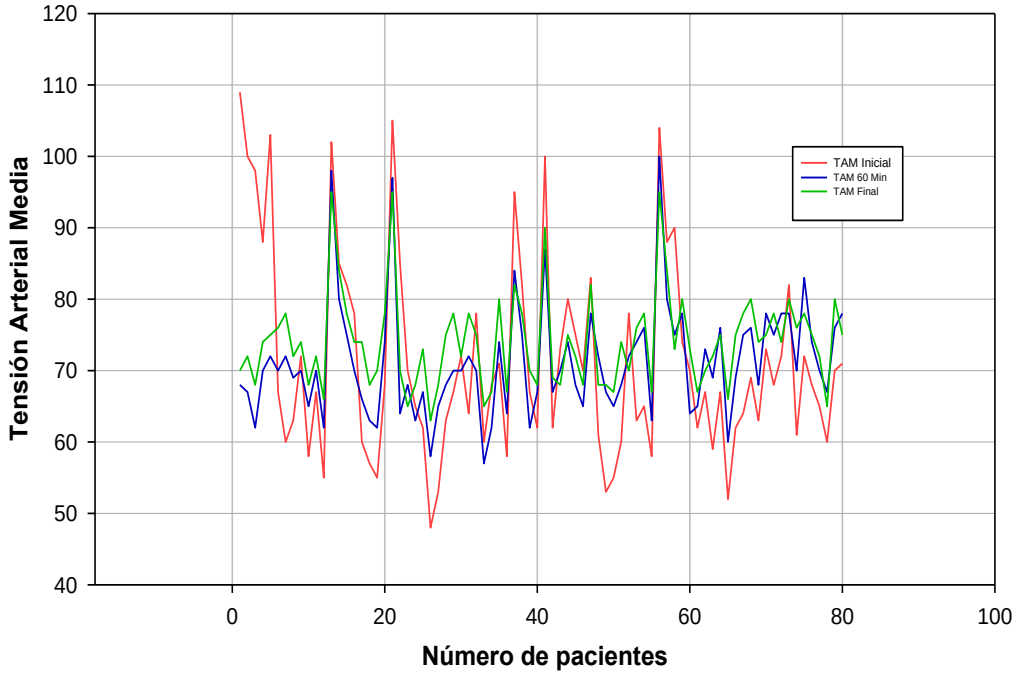

Gráfico 5. Distribución de las variaciones de la Presión Arterial Media durante el transanestésico. Fuente. Propia del investigador.

Uno de los objetivos de estudio fue determinar el comportamiento de la Variación de la Presión de Pulso (VPP) tras reanimación hídrica en el quirófano. A este respecto, encontramos que el promedio de la VPP inicial (medida al ingreso a la sala de quirófano) fue de 7.76 ± 0.26 % con un mínimo de 4 %, un máximo de 13 % y una varianza de 5.753 (Gráfico 6).

El promedio de la VPP medida una hora después de la reanimación de líquidos de 9.80 ±0.23 % con un mínimo de 5 %, un máximo de 15 % y una varianza de 4.466 (Gráfico 6).

En cuanto a la VPP final (medida antes de su egreso de sala de quirófano) obtuvo un valor promedio de 11.7 ± 0.21 %, con un mínimo de 8 %, un máximo de 16% y una varianza de 3.630 (Gráfico 6).

En general observamos un incremento en los valores de la VPP durante el transanestésico, con un valor más alto antes del egreso del paciente de la sala del quirófano (Gráficos 6 y 7).

El comportamiento del VPP en la población de estudio fue similar (Gráfico 7).

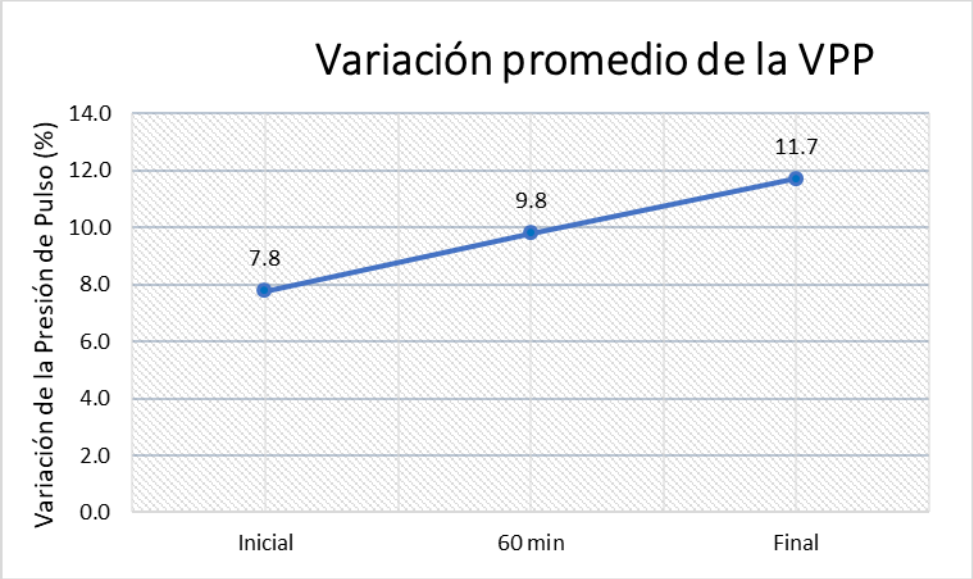

Gráfico 6. Variación promedio de la Variación de la Presión de Pulso en los diferentes momentos de medición. Fuente. Propia del investigador.

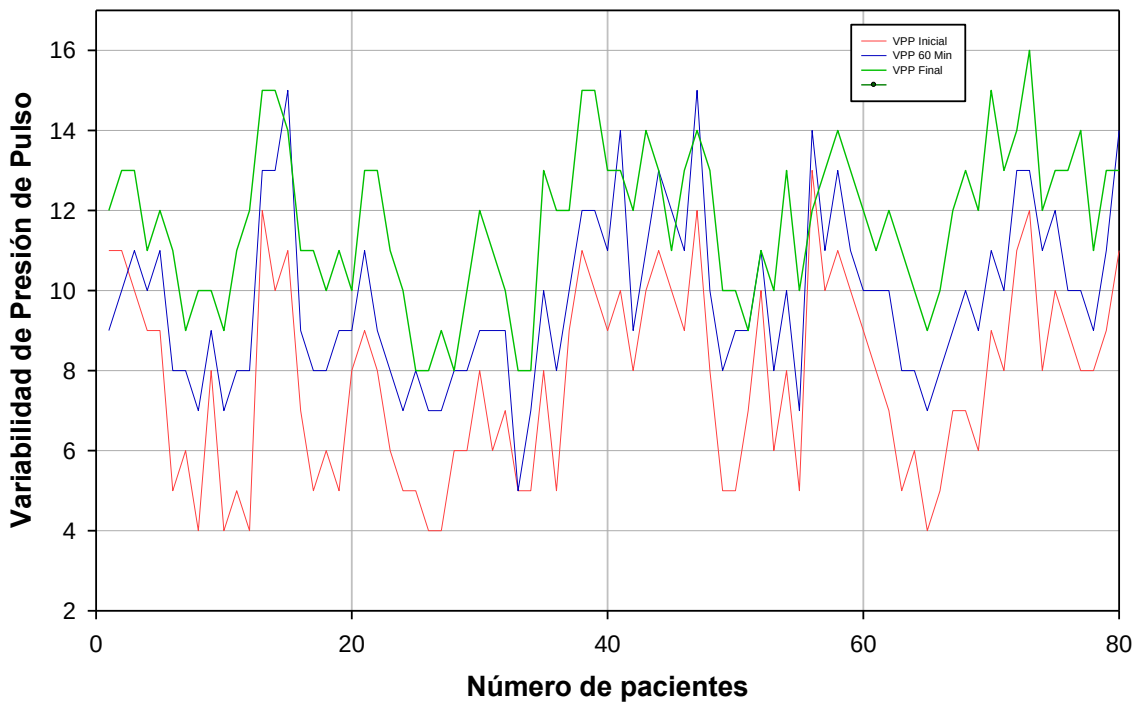

Gráfico 7. Distribución de las Variabilidad de la Presión de Pulso durante el transanestésico. Fuente. Propia del investigador.

Con relación al déficit de base (BE), encontramos que el promedio de la BE inicial (medida al ingreso a la sala de quirófano) fue de -5.81± .31 mmEq/L con un mínimo de -11.0 mmEq/L, un máximo de 0.6 mmEq/L y una varianza de 8.016 (Gráfico 8).

El promedio de la BE medida una hora después de la reanimación de líquidos de --4.84± .29 mmEq/L con un mínimo de -10.0 mmEq/L, un máximo de 1.0 mmEq/L y una varianza de 7.046 (Gráfico 8).

En cuanto a la BE final (medida antes de su egreso de sala de quirófano) obtuvo un valor promedio de -4.22± 0.27 mmEq/L, con un mínimo de -9.0 mmEq/L, un máximo de 1.2 mmEq/L y una varianza de 6.076 (Gráfico 8).

En general observamos un incremento en los valores de la BE durante el transanestésico (Gráficos 8 y 9).

Se observa una variabilidad más alta de la BE entre pacientes, sin embargo su comportamiento en los diferentes momentos de medición fue similar (Gráfico 10).

Gráfico 9. Variación promedio del Déficit de Base en los diferentes momentos de medición. Fuente. Propia del investigador.

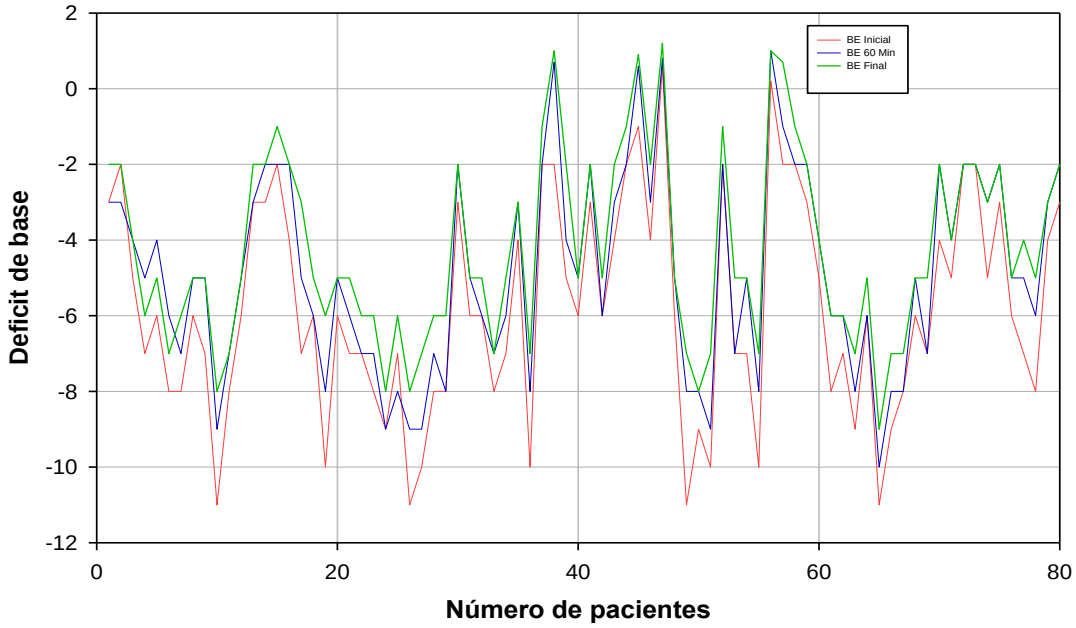

Gráfico 10. Distribución del déficit de base durante el transanestésico. Fuente. Propia del investigador.

En el análisis multivariado, se realizó el comparativo de los valores iniciales, a los 60 min y finales de los parámetros: presión arterial media (TAM), variabilidad de la presión de pulso VPP y déficit de base (DE) en la reanimación con líquidos de pacientes con sepsis durante el transanestésico, mediante la prueba T de Student para muestras relacionadas.

Encontramos que, la TAM presentó un aumento significativo durante el transanestésico. Además, existen diferencias significativas al comparar los valores de TAM durante el transanestésico (medición inicial, a los 60 min y final), con un valor de $p<0.05$ (Tabla 2).

Al analizar los valores de la VPP encontramos, de igual forma que con la TAM, un aumento significativo en los valores de la media en los diferentes tiempos de medición, con un valor de $P<0.05$; lo cual indica que la VPP varia significativamente durante el transanestésico (Tabla 2).

Al analizar los valores de BE encontramos que existe un aumento significativo del BE inicial con respecto a la medición a los 60 min y la medición final, con un valor de $p<0.05$ (Tabla 2).

Por último, el comportamiento de los tres indicadores sufrió un aumento significativo en la reanimación con líquidos de pacientes con sepsis durante el transanestésico (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis Multivariado de la TAM, VPP y BE durante el transanestésico

	Mínimo	Máximo	Media	DE	Valor de P+
Presión Arterial Media (mmHg)					
TAM inicial	48	109	71.4	14.10	0.000
TAM 60 min	57	100	71.3	8.04	
TAM Final	63	95	74.1	6.67	
Variación de la Presión de Pulso (%)					
VPP inicial	4.0	13.0	7.8	2.40	0.000
VPP 60 min	5.0	15.0	9.8	2.11	
VPP Final	8.0	16.0	11.7	1.91	
Déficit de Base (mEq/L)					
BE inicial	-11.0	0.6	-5.8	2.83	0.000
BE 60 min	-10.0	1.0	-4.8	2.65	
BE Final	-9.0	1.2	-4.2	2.46	

+Se empleó la prueba t de student para muestras relacionadas para comparar entre los grupos, un valor de $p<0.05$ fue considerado significativo.

15. Discusión

La reanimación hídrica constituye una medida de tratamiento temprano en sepsis, con base en recomendaciones de las guías internacionales de "Surviving sepsis campaign"[22]; dicha intervención requiere de herramientas de monitoreo para la toma de decisiones: hasta cuando continuar con la reanimación, es decir, detectar en qué momento el paciente ya no es respondedor a líquidos e iniciar otras terapias de rescate. Para tal caso, como ya se ha mencionado, se han estudiado diversas variables dinámicas y estáticas, de las cuales podemos echar mano; dichas herramientas ya han sido estudiadas en el contexto de terapia intensiva, pero pocos estudios hablan sobre su uso durante el transoperatorio, en dónde existe otra gama de aspectos a considerar, como el trauma quirúrgico y el plano anestésico, situaciones a las que se somete al paciente y que modifican su comportamiento hemodinámico, aunado a la patología de base, en este caso, a los cambios fisiopatológicos que conlleva la sepsis.

En este estudio se analiza el comportamiento de la variabilidad de presión de pulso y el déficit de base durante la reanimación hídrica, en el transoperatorio, con el objetivo de inferir si a partir de la medición de la variabilidad de la presión de pulso, el déficit de base podría ser de utilidad para identificar cuando el paciente es o no respondedor a líquidos; ya que en nuestro medio no se cuenta comúnmente con un monitoreo invasivo.

16. Conclusiones

En general en nuestro estudio se encontró una correlación entre el comportamiento de la variabilidad de presión de pulso y el déficit de base tras la administración de líquidos, además de cambios significativos en las mediciones de tensión arterial media, los cuales se observan durante los tres tiempos de la medición.

Se observó una relación directamente proporcional entre ambas variables, p fue significativa ($p<0.05$) cuando BE está aumentado la VPP también y se establece un déficit de líquidos, por el contrario si BE está bajo la VPP se encuentra en valores normales, es decir, el paciente no es respondedor a líquidos.

Identificación de los Autores

Autor

Dra. Geraldy Díaz Ramos Médico Cirujano Universidad Autónoma de Guerrero.

Residente de la especialidad de Anestesiología Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Hospital General de la Zona Norte de Puebla "Bicentenario de la Independencia". Teléfono celular: 7571214461 Correo electrónico: geraldydr@gmail.com

Director

Dra. Rosamaría Flores Alvarado Médico Cirujano Universidad Nacional Autónoma de México Especialidad en Anestesiología Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Médico Anestesiólogo del Hospital General de la Zona Norte de Puebla "Bicentenario de la Independencia".

Teléfono celular: 22255297136 Correo electrónico: rossfloresalvarado@yahoo.com

17. Referencias bibliográficas:

1. Si-Dong Zhan. Kaohsiung Medical University. (2017). Pulse-induced contour cardiac output (PiCCO) combined with passive leg raising test predicting fluid resuscitation in adult patients with septic shock. Published by Elsevier Taiwan LLC.
2. Nianfang Lu, Xiuming Xi, Li Jiang, Degang Yang, Kai Yin. (2017). Exploring the best predictors of fluid responsiveness in patients with septic shock. The American Journal of Medicine.
3. Xavier Monnet, Paul E. Marik and Jean-Louis Teboul. Monnet et al. (2016). Prediction of fluid responsiveness: an Update. Ann. Intensive Care.
4. Xavier Monnet, MD,PhD, Prof. Jean-Louis Teboul, MD, PhD, Prof. (2013) Monitoring volume and fluid responsiveness: From static to dynamic indicators. Laurent Guerin, MD, Assistant, Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology; 27177–185.
5. Jaap Jan Vos, MD, PhD. Marieke Poterman, MD. Pieternel Papineau Salm, MD. Kai Van Amsterdam, MSc. Michel M. R. F. Struys, (2015). Noninvasive pulse pressure variation and stroke volume variation to predict fluid responsiveness at multiple thresholds: a prospective observational study. Can Anesthesiology.
6. Mark Peter Dunham, Benn Sartorius, Grant Llewellyn Laing, John Lambert Bruce, Damian Luiz Clarke. (June 16,2017) A comparison of base deficit and vital signs in the early assessment of patients with penetrating trauma in a high burden setting. Injury, Int. J. Care Injured.
7. Jair Francisco Martín-Ramírez Andrés, Domínguez-Borgua, Al David Vázquez-Flores, (2014) Sepsis, Med Int Méx; 30:159-175.
8. Gotts JE, Matthay MA. (2016) Sepsis: pathophysiology and clinical management: BMJ; 353
9. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. (2009). Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Cirugía y Cirujanos; 77:301-8.
10. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2016) Acuerdo relativo a la aprobación de los costos unitarios por Nivel de Atención Médica para el ejercicio fiscal 2016. México: Diario Oficial. Primera sección.
11. Malakooti M, Kelleher M, Wald E. (2014) Immune dysregulation in sep-sis. Clin Pediatr Emerg Med;15:163---8.
12. László I, Trásy D, Molnár Z, Fazakas J. (2015) Sepsis: From pat-hophysiology to individualized patient care. J Immunol Res;2015:510436.
13. Bosmann M, Ward P. (2013). The inflammatory response in sepsis. TrendsImmunol;34:129---36.

14. Andersson U, Tracey KJ. (2012) Reflex principles of immunologicalhomeostasis. Annu Rev Immunol; 30:313-35.
15. Vincent J-L, Opal SM, Marshall JC, Tracey KJ. (2013) Sepsis definitions: Time for change. Lancet (London, England);381:774---5.
16. Hamlin SK, Parmley CL, Hanneman SK. (2014) Microcirculatory alterations in shock states. Crit Care Nurs Clin North Am;26:399---412.
17. Ince C. (2005). The microcirculation is the motor of sepsis. Crit Care;9 Suppl 4:S13.
18. Daniel Martin Arsanios, (2017) Actualización en sepsis y choque séptico: nuevasdefiniciones y evaluación clínica. Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Elsevier España, 0122-7262.
19. Phillips DP, Kaynar AM, Kellum JA, Gomez H. (2013). Crystalloids vs. colloids: KO at the twelfth round? Crit Care;17:319
20. Vincent J-L, Gottin L. (2008). Type of fluid in severe sepsis and septicshock. Minerva Anestesiology;77:1190-6.
21. Ellender TJ, Skinner JC. (2008) The use of vasopressors and ino-tropes in the emergency medical treatment of shock. EmergMed Clin North Am [Internet].
22. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, FerrerR, et al. (2016) Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock:. Intensive CareMed. 18:1-74
23. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. (2006) Lactate versus non lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care*;10(1):R22.
24. Gunnerson KJ, Saul M, Kellum JA. (2003) Lactic versus non-lactic metabolic acidosis: outcomes in critically ill patients. *Crit Care*;7(Suppl 2):P017.
25. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. (2011) Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*.;19:74.
26. Magder S, Emami A. (2015). Practical approach to physical-chemical acid-base management. Stewart at the bedside. *Ann Am Thorac Soc*.;12(1):111-117.
27. Emmett M, Narins RG. (1977). Clinical use of the anion gap. *Medicine (Baltimore)*;56(1):38-54.
28. Andersen OS. (1962). The pH-log pCO2 blood acid-base nomogram revised. *Scand J Clin Lab Invest*.;14:598-604.

29. Eduardo Márquez Rosales. (2019) Origen de la acidosis metabólica según los determinantes del déficit de base en pacientes con choque séptico como factor de riesgo para mortalidad. Medicina crítica;33(4):182-188.

18. Anexos

ANEXO I

BENEMERITA UNIVERIDAD AURONOMA DE PUEBLA

Hospital General Zona Norte de Puebla Bicentenario de la Independencia

Hoja de registro de datos

Iniciales del paciente _____

Edad_____

Sexo_____

Ingreso total de líquidos ____

Balance hídrico total _____

TAM inicial	TAM 1hr	TAM Final	VPP % inicial	VPP % 1h	VPP% final	BE inicial	BE 1h	BE final

Incidentes _____

Anexo 2.-

Consentimiento Informado

Nombre del paciente: _____

Domicilio_____

Edad:_____ Fecha de nacimiento: _____

Fecha: _____

Diagnóstico: _____
Cirugía_____

Familiar responsable_____

Por medio del presente estoy aceptando participar en el proyecto de investigación titulado "Comportamiento de los valores del déficit de base y de los valores de variabilidad de presión de pulso en la reanimación con líquidos en pacientes con sepsis durante el transanestésico" Por lo consiguiente y en calidad de paciente declaro: 1. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios de la administración de líquidos intrevenosos durante el procedimiento quirúrgico y la toma de muestras de sangre arterial y aplicación de línea arterial para monitoreo. 2. Que todo acto médico implica una serie de riesgos debido a mi estado físico actual, mis antecedentes, tratamientos previos y a la causa que de origen la intervención quirúrgica, procedimiento diagnóstico, tratamiento y combinación de ambos. 3. Que existe la posibilidad de complicaciones, desde leves, hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes e incluso complicaciones severas que lleven al fallecimiento. 4. Que puedo requerir tratamientos complementarios que aumenten mi estancia hospitalaria, con la participación de otros servicios o unidades médicas. 5. Que se me ha informado que el personal médico de este servicio cuenta con amplia experiencia, con el equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante el procedimiento anestésico y aun así, no me exime de presentar complicaciones 6. Que estoy consciente de los riesgos que implica el procedimiento anestésico y acepto la administración de medicamentos, soluciones, sangre y sus derivados que sean necesarios. 7. Que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia

En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por lo escrito a los médicos anestesiólogos del Hospital General Zona Norte de Puebla, para que lleven a cabo la aplicación de líquidos intravenosos, toma de muestras de sangre arterial y colocación de línea arterial durante mi procedimiento quirúrgico en el entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación anestésica, no existe, conducta dolosa.

ACEPTO Y CONSIENTO

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

_____

NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

_____

FIRMA DE FAMILIAR RESPONSABLE

_____

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO

_____