



**BUAP**

Facultad de Medicina  
Hospital General de Puebla,  
"Dr. Eduardo Vázquez N."

"Frecuencia disfunción miocárdica inducida por sepsis en  
pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias"

Tesis para obtener el Diploma de  
Especialidad en: Urgencias Médicas  
Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en:  
Urgencias Médicas

Presenta: Jessica Cervantes García.

Asesor metodológico:  
Jorge Manuel Ramírez Sánchez.

Asesores experto:  
Dra. Ericka Andres Mota.



<b>ÍNDICE</b>	<b>Página</b>
<b>1. RESUMEN</b>	1
<b>2. INTRODUCCIÓN</b>	2
<b>3. ANTECEDENTES</b>	3
1.1. ANTECEDENTES GENERALES	3
1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	6
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b>	13
<b>5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	14
<b>6. HIPÓTESIS</b>	15
<b>7. OBJETIVOS</b>	16
5.1. OBJETIVO GENERAL	16
5.2. OBJETIVOS PARTICULARES	16
<b>8. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	17
8.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	17
8.2. UBICACIÓN ESPACIO –TEMPORAL	17
8.3. ESTRATEGIA DE TRABAJO	17
8.4. MUESTREO	18
8.4.1. DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN	18
8.4.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	18
8.4.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO	18
8.4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	18
8.4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	18
8.4.3.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	18
8.4.4. DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO	19
8.4.5. TAMAÑO DE LA MUESTRA	19
8.5. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	20
8.6. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	20
8.7. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS	20
8.8. ANÁLISIS DE DATOS	21
<b>9. LOGÍSTICA</b>	22
9.1. RECURSOS HUMANOS	22
9.2. RECURSOS MATERIALES	22
9.3. RECURSOS FINANCIEROS	22
9.4. CRONOLOGÍA DE ACTIVIDADES	22
9.4.1. GRÁFICA DE GANTT	22
<b>10. BIOÉTICA</b>	24
<b>11. RESULTADOS</b>	26
<b>12. DISCUSIÓN</b>	27
<b>13. CONCLUSIONES</b>	39
<b>14. BIBLIOGRAFÍA</b>	42
<b>16. ANEXOS</b>	46

## 1.- RESUMEN

### **Introducción.**

Se define a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección y asociada a la disfunción miocárdica que puede estar presente en este tipo de pacientes.

### **Objetivo.**

Determinar la frecuencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr Eduardo Vázquez N." en el periodo 2022.

### **Material y métodos.**

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, transversal que se desarrolló en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias.

Se incluyeron a pacientes con diagnóstico de sepsis, que decidieron de manera voluntaria participar en el estudio firmando el consentimiento informado que en caso de estar sedado será firmado por un familiar, de ambos sexo, mayores de 18 años de edad. Se excluyeron a pacientes con enfermedades oncológicas, inmunocomprometidos, con patologías cardíacas previas (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica).

### **Resultados.**

La frecuencia de miocardiopatía séptica fue del 69.0%. La edad fue mayor para los pacientes que desarrollaron miocardiopatía séptica ( $51.90 \pm 18.48$  vs  $48.62 \pm 18.39$ ) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.597$ ). El sexo masculino predominó en pacientes con miocardiopatía séptica (51.7% vs 30.8%) sin diferencias ( $p=0.207$ ). El foco de infección no presentó diferencias entre pacientes con y sin miocardiopatía ( $p>0.05$ ). La FEVI fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $39.10 \pm 5.89$  vs  $57.69 \pm 1.93$ ) mostrándose significativo ( $p=0.000$ ).

**Conclusión.** La miocardiopatía séptica se presentó en el 69.0% del total de pacientes estudiados.

**Palabras clave.** disfunción miocárdica, sepsis.

## 2.- INTRODUCCIÓN

La sepsis es una complicación orgánica que debe ser diagnosticada y tratada oportunamente de lo contrario amenaza la vida. Es causada por una respuesta inflamatoria del huésped a una infección. Esta respuesta inflamatoria representa una manifestación en aumento que tiene alta morbilidad y mortalidad.

En el espectro clínico de la sepsis, la disfunción miocárdica es una complicación frecuente que puede estar presente en más del 50% de los pacientes y que se origina por la acción de mediadores inflamatorios que perjudican la función miocárdica, generando vasodilatación periférica y elevación de la permeabilidad capilar. Los pacientes con disfunción miocárdica inducida por sepsis presentan una alta frecuencia de mortalidad comparados con los pacientes con función cardíaca preservada, particularmente en aquellos con disfunción diastólica aislada y los que muestran tanto disfunción sistólica como diastólica.

Se han destacado como mecanismos fisiopatológicos un conjunto de factores sistémicos generados por un estado inflamatorio mediado por interleucinas, factor de necrosis tumoral, defecto contráctil de miocitos y disfunción mitocondrial entre otros.

Teniendo en cuenta que los estudios epidemiológicos poblacionales sobre sepsis son escasos sobre todo en México y que la disfunción miocárdica es uno de los factores asociados a la mortalidad y a la carga de la enfermedad, el objetivo de este estudio de investigación clínica fue, determinar la frecuencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr Eduardo Vázquez N." en el periodo 2022.

### **3.- ANTECEDENTES**

#### **3.1.- ANTECEDENTES GENERALES:**

En 1964, el Dr. Edward Frank, cirujano vascular del Hospital Beth Israel en Boston, publicó un protocolo para el manejo del shock séptico que pensó que le daría al paciente la mejor oportunidad de supervivencia. Basó sus recomendaciones en su trabajo con modelos animales de shock séptico. Abogó por la atención constante junto a la cama por parte de un equipo de médicos experimentados bien capacitados que asumirían la responsabilidad total del manejo del paciente (1).

Su propuesta consistió en monitoreo continuo de la presión arterial sistémica, presión venosa central, monitoreo del gasto cardíaco mediante la técnica de dilución de colorante, gasto urinario, volumen sanguíneo, química sanguínea, gases, pH y electrolitos, todo al lado de la cama (1).

Después de la reanimación para restaurar la función cardíaca y respiratoria, recomendó la corrección de la hipovolemia, soporte para la insuficiencia o falla respiratoria con ventilación mecánica a través de una traqueostomía, y recomendó la digitalización para soporte inotrópico con uso cauteloso de presores para la hipotensión.

También recomendó fármacos antiadrenérgicos en casos seleccionados, corrección de electrolitos y equilibrio ácido-base y, sobre todo, identificación y tratamiento oportuno de las infecciones causantes. Pocos hospitales estaban equipados para seguir estas recomendaciones en la década de 1960. Aunque algunas de sus recomendaciones farmacológicas son extrañas, muchas de las sugerencias son tan aceptables hoy como lo eran hace 50 años (1).

La palabra "sepsis" deriva del griego "shjiz" que se refiere a la "descomposición de materia animal, vegetal u orgánica en presencia de bacterias". El primer uso de "sepsis" en el contexto médico ocurrió hace más de 2,700 años en los poemas de Homero. En este uso, el término "sepsis" deriva directamente de la palabra "sepo" (shpu), que significa "me pudro" (1).

El término también se encuentra en los escritos del gran médico y filósofo Hipócrates (400 aC) en su Corpus Hippocraticum. Hipócrates es bien conocido por

la introducción del concepto de humores corporales desregulados (los fluidos corporales de la sangre, la bilis amarilla, la bilis negra y la flema) como causa de la enfermedad.(1)

Hipócrates vio la sepsis como la descomposición biológica peligrosa y olorosa que podría ocurrir en el cuerpo. Además, se creía que esta descomposición biológica ocurría en el colon y liberaba "principios peligrosos" que podían causar "autointoxicación". Hipócrates fue uno de los primeros en examinar las propiedades antisépticas de posibles compuestos medicinales, incluido el alcohol en el vino y el vinagre.(1)

Galeno (129–199 d. C.) fue un destacado médico y filósofo romano de origen griego. Galeno también fue una figura histórica muy venerada en el estudio de las teorías de la sepsis. Basado en sus agudos poderes de observación, fue considerado una autoridad en medicina. Sus primeros escritos y teorías sobre la medicina permanecieron prácticamente indiscutibles hasta unos 1,500 años después. (2)

La práctica de Galeno se dedicó a la extracción de sangre y el drenaje de abscesos, pero su pasión era el uso de medicamentos para tratar enfermedades. Su colección de medicamentos ("apotheca") fue la precursora de la botica (farmacia) actual. Una de sus creaciones medicinales más populares fue la triaca, una mezcla de más de 70 sustancias. Se usaba para todo, incluido el tratamiento de picaduras venenosas, inflamación y para protegerse de la Peste Negra. (2)

Aunque es común y está asociado con una alta morbilidad y mortalidad, la sepsis y los términos relacionados son difíciles de definir. Dos conferencias internacionales de consenso en 1991 y 2001 utilizaron la opinión de expertos para generar las definiciones actuales. (3)

Sin embargo, los avances en la comprensión de la patobiología y la apreciación de que los elementos de las definiciones pueden estar desactualizados, ser inexactos o confusos impulsaron a la Sociedad Europea de Medicina de

Cuidados Intensivos y la Society of Critical Care Medicine para convocar un Tercer Grupo de Trabajo de Consenso Internacional para reexaminar las definiciones. (3)

Como muchos síndromes, no existe una prueba diagnóstica "estándar de oro" para la sepsis. Por lo tanto, el grupo de trabajo eligió varios métodos para evaluar la utilidad de los criterios clínicos candidatos, incluyendo claridad, confiabilidad (consistencia y disponibilidad), validez de contenido (justificación biológica y validez aparente), validez de constructo (acuerdo entre medidas similares), validez de criterio (correlación con medidas y resultados establecidos), carga y puntualidad.(4)

A diferencia de los esfuerzos anteriores, el grupo de trabajo utilizó revisiones sistemáticas de la literatura y análisis de datos empíricos para complementar las deliberaciones de los expertos. (4)

Las definiciones iniciales de sepsis se desarrollaron en una conferencia de consenso de 1991 con una actualización posterior de las definiciones de sepsis en 2001 que simplemente amplió la lista de signos y síntomas de sepsis para reflejar la experiencia clínica al lado de la cama.(3)

Las definiciones iniciales de sepsis incluyeron sepsis (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS] y sospecha de infección), sepsis grave (sepsis y disfunción orgánica) y shock séptico (sepsis e hipotensión a pesar de una adecuada reanimación con líquidos). (3)

Un grupo de trabajo internacional con 19 participantes fue convocado por la Sociedad de Medicina de Cuidados Intensivos (SCCM) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) para revisar las definiciones actuales de sepsis y choque séptico. Utilizando un proceso de consenso experto de Delphi, este grupo desarrolló las nuevas definiciones de Sepsis-3. (5)

El choque séptico se define como un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares / metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar la mortalidad sustancialmente. El choque séptico se define por los criterios clínicos de sepsis y terapia vasopresora necesaria para elevar la presión

arterial media  $\geq 65$  mm Hg y lactato  $> 2$  mmol / L (18 mg / dL) a pesar de una adecuada reanimación con líquidos. (6)

En todo el mundo, se estima que 19.4 millones de pacientes desarrollan sepsis cada año, de los cuales 14.1 millones sobreviven hasta el alta hospitalaria. En 2014, 1.3 millones de adultos estadounidenses sobrevivieron a una hospitalización por sepsis, de los cuales el 56% tenía 65 años o más. (7)

Aproximadamente la mitad de los pacientes que sobreviven a la hospitalización por sepsis tienen una recuperación completa o casi completa. En general, una sexta parte experimenta discapacidad física persistente grave o deterioro cognitivo, y una tercera parte muere durante el año siguiente. La mitad de las muertes en el año posterior a la hospitalización por sepsis están relacionadas con complicaciones de la sepsis, mientras que la mitad se explica por la edad o comorbilidades preexistentes. (8)

La sepsis es un importante problema de salud pública, que representó más de \$ 20 mil millones (5.2%) de los costos hospitalarios totales en los EE. UU. En 2011. La incidencia informada de sepsis está aumentando probablemente refleje el envejecimiento de la población con más comorbilidades, mayor reconocimiento, y, en algunos países, codificación adecuada. (9)

Aunque se desconoce la verdadera incidencia, las estimaciones conservadoras indican que la sepsis es una de las principales causas de mortalidad y enfermedad crítica en todo el mundo. Además, existe una creciente conciencia de que los pacientes que sobreviven a la sepsis a menudo tienen discapacidades físicas, psicológicas y cognitivas a largo plazo con importantes implicaciones sociales y de atención de la salud. (5)

Stoller et al demostró un aumento significativo continuo en la incidencia de sepsis grave, pasando de 346 / 100,000 a 436 / 100,000 personas de 2008 a 2012, respectivamente. Estudios anteriores también lo han demostrado. Por ejemplo, Kumar et al demostraron un aumento constante en la incidencia de 143 / 100,000 a 343 / 100,000 personas entre 2000 y 2007, respectivamente. Lagu et al calcularon



que la incidencia aumentó de 200 / 100,000 a 300 / 100,000 en el período de 2003 hasta 2007. Estudios previos calcularon un aumento anual entre el 8 y el 17%. (10)

En nuestro país, con información tomada de la base de datos del Hospital Juárez de México, se puede observar que, del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2016, hubo 1.544 ingresos y 42.81% tuvieron entre sus diagnósticos sepsis, sepsis severa (según la definición previa) y choque séptico, con una media de 9.64 días de estancia —casi el doble de la estancia promedio actual de la unidad de cuidados intensivos—; también se observa que 33.28% fallecieron. (11)

### Disfunción cardíaca

La disfunción miocárdica afecta aproximadamente a la mitad de los pacientes con sepsis ingresados en unidades de cuidados intensivos. Las anomalías cardíacas pueden afectar tanto al ventrículo derecho como al izquierdo y pueden incluir disfunciones tanto sistólicas como diastólicas. (12)

La disfunción contráctil es la principal característica de la disfunción cardíaca en la sepsis y se manifiesta como dilatación biventricular, una disminución reversible de la fracción de eyección, una respuesta disminuida de la presión arterial a la reanimación con líquidos intravenosos y una incapacidad para mejorar el gasto cardíaco a pesar de los altos niveles de catecolaminas circulantes. (13)

La presentación clínica de la disfunción miocárdica puede involucrar uno o todos los siguientes: disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, deterioro del ventrículo derecho y/o dilatación de ambos ventrículos. (14)

Diferentes estudios han presentado falla de la bomba como resultado de una dramática reducción de la poscarga asociada con una menor resistencia vascular sistémica y una disminución del gasto cardíaco / índice cardíaco, una condición que causa un deterioro contráctil regional e incluso global. (14)

La dilatación del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho resultante de un aumento de la distensibilidad siempre se considera un signo de mejoría. Mientras tanto, se sabe que la disfunción del ventrículo derecho tiene un efecto sobre el ventrículo izquierdo. (15)

La dilatación del ventrículo derecho reduce la fracción de eyección ventricular y deteriora el funcionamiento del ventrículo izquierdo al disminuir la presión de llenado del ventrículo izquierdo y al provocar un compromiso mecánico debido al desplazamiento del tabique del ventrículo izquierdo. (15)

La disfunción cardíaca juega un papel fundamental en los resultados clínicos de la sepsis grave y el shock séptico. Aunque todavía se desconoce mucho, la disfunción cardíaca no es una entidad clínica única, sino un amplio espectro de síndromes con alteraciones fisiopatológicas, metabólicas, microvasculares, funcionales y anatómicas. El término miocardiopatía séptica ha evolucionado para describir muchas de estas afecciones. (16)

El esclarecimiento adicional de la fisiopatología subyacente se ha centrado principalmente en las alteraciones funcionales del miocardio más que en las anomalías anatómicas. Sin embargo, la evidencia reciente de estudios en humanos y modelos experimentales de sepsis muestra que también ocurren cambios estructurales. (17)

Además, la disfunción cardíaca en la sepsis es una causa principal de morbilidad y mortalidad en la sepsis severa y el shock séptico; muchas terapias se han centrado en el tratamiento de anomalías funcionales, con un éxito limitado. (17) Además, aunque el corazón es el componente central del sistema cardiovascular, también se ve afectado por perturbaciones del sistema vascular periférico durante la sepsis. Estos cambios en el sistema vascular periférico tienen efectos directos e indirectos sobre las condiciones de carga del miocardio. (18)

La respuesta cardíaca a las alteraciones en la precarga, la poscarga y la respuesta neurohumoral durante la sepsis pueden ser clínicamente indistinguibles de la cardiotoxicidad séptica directa, lo que hace que el diagnóstico y el tratamiento precisos de la insuficiencia cardiovascular durante la sepsis sea una tarea muy compleja. (18)

La publicación de artículos, presentaciones en congresos y opiniones de expertos no puede lograr un cambio confiable en la práctica clínica de cabecera sin convertir estas recomendaciones en un plan de trabajo práctico. Para que las pautas

sean más fáciles y uniformes de ejecutar, la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis desarrolló los paquetes de sepsis.(19)

Un paquete es un conjunto seleccionado de intervenciones, extraídas de pautas basadas en evidencia, que, cuando se implementan, pueden tener un impacto mayor que cualquier intervención por sí sola. Los paquetes son un vehículo importante para ayudar y rastrear la implementación de las pautas de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis. El cumplimiento del paquete está estrechamente asociado con una mejor mortalidad y ahorro de costos. (19)

### 3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

#### Definición

Un grupo de trabajo de 2016 convocado por sociedades nacionales, incluidas la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM), propuso una nueva definición de sepsis, denominada Sepsis-3. (20)

La nueva propuesta define la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. La nueva definición abandonó el uso de los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria del huésped (SIRS) en la identificación de la sepsis y eliminó el término sepsis grave. (20)

#### Fisiopatología de la sepsis

La sepsis es un síndrome clínico que no se comprende del todo con cursos de enfermedad heterogéneos. Se caracteriza por una respuesta desregulada a la infección, iniciada por el reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) de microorganismos invasores por parte del sistema inmunológico innato.(21)

Los PAMP son antígenos altamente conservados, típicamente de origen bacteriano o fúngico, y son reconocidos por cuatro clases de receptores: receptores de tipo Toll, receptores de lectina de tipo C, receptores de tipo gen 1 inducibles por ácido retinoico y receptores para dominios de oligomerización para la unión a nucleótidos. La respuesta inflamatoria resultante activa una serie de cascadas intra y extracelulares complejas que, entre otras cosas, provocan la lisis celular y el derrame de moléculas intracelulares al espacio extracelular. (21)

Estos patrones moleculares asociados al daño (DAMP) también se liberan después de un trauma tisular extenso y actúan de manera muy similar a los PAMPs en el sistema inmunológico del huésped, con el riesgo de inducir un estado de inflamación creciente. (22)

Al mismo tiempo, el cuerpo inicia una reacción antiinflamatoria compensatoria (CARS) que está mediada a través de varias vías, lo que da como resultado un aumento de la liberación de glucocorticoides, un fuerte inductor de citocinas antiinflamatorias, incluida la IL-10. El resultado neto de la vía inflamatoria es un aumento de la permeabilidad capilar y vasodilatación que conduce a hipotensión y da lugar a una hipoperfusión tisular que se ve comprometida aún más por anomalías de la coagulación. (22)

### Inflamación

La sepsis es fundamentalmente una enfermedad inflamatoria mediada por la activación del sistema inmunológico innato. Dos hallazgos clave caracterizan la respuesta inmune innata en la sepsis. El primer hallazgo es que la sepsis generalmente se inicia por el reconocimiento simultáneo de múltiples productos microbianos derivados de infecciones y señales de peligro endógenas por el complemento y los receptores específicos de la superficie celular en las células cuya función principal es la vigilancia. (23)

El segundo hallazgo clave en la sepsis es que la activación de estas múltiples vías de señalización conduce finalmente a la expresión de varias clases de genes comunes que están involucrados en la inflamación, la inmunidad adaptativa y el metabolismo celular. (23)

Es decir, el reconocimiento de muchos componentes diferentes de bacterias, virus y hongos, así como los productos del huésped de la lesión tisular, conduce al reclutamiento de intermediarios proinflamatorios, estos intermediarios inician la expresión de genes de activación temprana. Esta naturaleza complementaria de las vías explica la respuesta inflamatoria temprana solapada pero única a las infecciones bacterianas gramnegativas comunes, bacterianas grampositivas, fúngicas y virales y lesiones tisulares. (24)

### Neutrófilos

La sepsis se caracteriza por una estimulación de la actividad de los neutrófilos, en parte debida a la acción de los mediadores liberados por los

macrófagos. Los neutrófilos producen diversas sustancias como citoquinas, radicales libres o proteasas que tienen capacidad de destruir las bacterias y que también intervienen en el desencadenamiento del SRIS. (25)

Además, pueden agredir a las células propias del organismo como las células endoteliales de los vasos sanguíneos: se produce la adhesión de los neutrófilos al endotelio, lo cual ocasiona lesiones microvasculares, aumento de la permeabilidad vascular, oclusión de las vénulas poscapilares y finalmente isquemia tisular. (25)

#### Trampas extracelulares de neutrófilos

La inflamación vascular y la coagulación aumentan con la liberación de las llamadas trampas extracelulares de neutrófilos (NET), que consisten en ADN, histonas y serina proteasas, por parte de los neutrófilos. La liberación de NET no siempre conduce a la muerte de los neutrófilos; los neutrófilos también pueden liberar NET de una manera más rápida (un proceso conocido como NETosis vital).(26)

Las plaquetas aumentan la formación de NET, y se ha sugerido que la NETosis solo ocurre en un cierto umbral de estimulación inmunológica que también puede activar las plaquetas. (26)

Los NET pueden atrapar patógenos y contribuir así a la eliminación de patógenos. Sin embargo, los NET también pueden contribuir al daño tisular colateral y a la trombosis. Los pacientes con sepsis tienen niveles aumentados de NET en su circulación, y esta característica se asocia con disfunción orgánica. (27)

Los NET pueden facilitar la coagulación y la formación de trombos al servir como un andamio para el atrapamiento y agregación de plaquetas y eritrocitos, una función que está mediada por la unión de los NET a proteínas como el fibrinógeno, la fibronectina y el factor von Willebrand. En consecuencia, el desmontaje de los NET reduce la trombosis en modelos animales. (27)

## Biomarcadores

Con mucho, el biomarcador más estudiado y el único biomarcador que se implementa actualmente en las guías de sepsis clínica es la procalcitonina. Los niveles de procalcitonina aumentan en respuesta a un estímulo proinflamatorio. Debido al corto tiempo entre el estímulo y la inducción de procalcitonina (detectable después de 4 horas, pico a las 6 horas) y su larga vida media de 25 a 30 horas, es un biomarcador ampliamente investigado en la sepsis. (28)

Niveles de procalcitonina entre 0.1 y 0.5 ng / mL sugieren la presencia de infección bacteriana para la cual se requiere terapia antimicrobiana, pero no se ha llegado a un consenso sobre el valor de corte correcto para procalcitonina en esta toma de decisiones. (29)

Si bien el lactato sérico no es una medida directa de la perfusión tisular, puede servir como sustituto, ya que los aumentos pueden representar hipoxia tisular, glucólisis aeróbica acelerada impulsada por un exceso de estimulación adrenérgica beta u otras causas asociadas con peores resultados. Los ensayos controlados aleatorios han demostrado una reducción significativa de la mortalidad con la reanimación guiada por lactato. (30)

## Diagnóstico de laboratorio

Se requieren pruebas de laboratorio para ayudar a diagnosticar la sepsis, distinguirla de otras afecciones y evaluar y monitorear la función de los órganos, la oxigenación de la sangre y el equilibrio ácido-base. En el diagnóstico de la sepsis es fundamental el aporte de las pruebas hematológicas, bioquímicas y microbiológicas de laboratorio. (31)

Sin embargo, el diagnóstico basado en cultivos es lento, por lo que en los últimos años se han realizado grandes esfuerzos para encontrar biomarcadores que permitan el diagnóstico precoz de esta enfermedad. (31)

En general, los marcadores que se estudian están relacionados con mecanismos inflamatorios, con la esperanza de que complementen o sustituyan a otros ya en uso, como la proteína C reactiva y la procalcitonina. Estas herramientas no se pueden utilizar solas y deben complementar una evaluación clínica cuidadosa

y otros datos de laboratorio. Se están realizando muchos estudios en busca del biomarcador ideal, aunque el progreso es lento. Se necesitan otras pruebas de imagen para evaluar el estado de varios órganos, detectar complicaciones e identificar la ubicación de la infección. Estas pruebas suelen ser radiografías, tomografías computarizadas o ecografías. (32)

## SOFA

El SOFA es un sistema de puntuación que se utiliza para determinar la omnipresencia y la velocidad de la disfunción orgánica relacionada con la sepsis. Calcula el nivel de disfunción en cinco sistemas (respiratorio, cardiovascular, coagulación, renal, neurológico). El SOFA es simplemente una escala que se centra en la disfunción orgánica entre las variables clínicas de cabecera y calcula la morbilidad en lugar de la mortalidad. Este sistema de puntuación se calcula al ingreso y una vez cada 24 horas. El cálculo, basado en las puntuaciones medias y peores durante una estancia en una UCI, predice las expectativas clínicas. La puntuación mínima es 0 y la puntuación máxima es 24. Sin embargo, este sistema de puntuación no debe utilizarse para determinar el éxito del tratamiento o el método clínico. (33)

Según el SOFA, las tasas de mortalidad solo pueden ser valiosas durante la estancia en cuidados intensivos. Si la puntuación está entre 0 y 6, se debe esperar que la mortalidad sea  $< 10\%$ ; para puntajes de 13-14, debe esperarse una mortalidad del 50%, y para puntajes superiores a 15, debe esperarse una mortalidad del 90%. (34)

Otro concepto que se introduce es el qSOFA (quick SOFA, por sus siglas en inglés) que puede servir para considerar una posible infección en pacientes en quienes no se ha diagnosticado infección previamente, no requiere pruebas de laboratorio, se puede realizar de manera rápida y se puede utilizar para el tamizaje de pacientes en quienes se sospecha un cuadro de sepsis probable. (35)

Se sugiere que los criterios qSOFA pueden ser utilizados de manera inmediata por los clínicos para evaluar la disfunción de órganos, para iniciar o intensificar la terapia en su caso, y para considerar la derivación a la atención crítica o aumentar la



frecuencia de seguimiento, si aún no lo han llevado a cabo este tipo de acciones. (35)

#### Manejo de la sepsis

Independientemente de los debates sobre la definición de sepsis, la piedra angular de un tratamiento eficaz es indiscutiblemente la identificación temprana y el manejo agresivo y dirigido. El tratamiento exitoso requiere reanimación con líquidos con un enfoque en la perfusión y la administración temprana de antibióticos. La actualización del paquete Surviving Sepsis Campaign (SSC) más reciente de 2018 introdujo el "paquete de 1 hora". (36)

Este nuevo paquete combina elementos de los paquetes anteriores de 3 y 6 horas en un algoritmo que enfatiza el tratamiento inmediato de pacientes sépticos. Los primeros elementos del paquete son diagnósticos: medir el nivel de lactato y obtener hemocultivos antes de la administración de antibióticos. El resto del paquete aborda el manejo: administración temprana de antimicrobianos, reanimación con líquidos y, si es necesario, apoyo con vasopresores. (37)

#### Tratamiento antimicrobiano temprano y eficaz

A la luz de la práctica actual, es notable que tan recientemente como en la década de 1980, los pacientes que acudían al servicio de urgencias con sospecha de meningitis bacteriana tenían una mediana de retraso de tres horas en la administración de antibióticos, y el 90% del retraso se produjo después del encuentro inicial con el médico. (38)

Este retraso se debió comúnmente a la espera de los resultados de la punción lumbar, incluso cuando se obtuvo líquido cefalorraquídeo muy turbio; en los hospitales comunitarios, la demora a menudo se alargaba por la práctica de remitir al internista de admisión para que ordenara antibióticos después de que el paciente llegaba a la sala del hospital. (38)

### Administración de fluidos

La administración de líquidos por vía intravenosa para mejorar la circulación, la perfusión y el suministro de oxígeno es un principio fundamental en el tratamiento de la sepsis. Sin embargo, los beneficios potenciales de la administración de líquido deben sopesarse con el daño potencial debido a la acumulación de líquido, como edema pulmonar, síndrome del compartimento abdominal y edema tisular. Las recomendaciones actuales de Surviving Sepsis Campaign sugieren resucitar a los pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis con al menos 30 ml / kg de cristaloides intravenosos en las primeras 3 h. (39)

Los paquetes de Surviving Sepsis se han asociado con una mejor supervivencia en numerosos estudios a gran escala, aunque no está clara la importancia específica de cada componente individual del paquete. Cabe señalar que, si bien la finalización más rápida del paquete de 3 h y la administración rápida de antibióticos se asocia con un mejor resultado la cantidad de líquido administrado no se asoció con diferencias de supervivencia en estudios observacionales y aleatorizados de terapia temprana dirigida por objetivos. (40)

### Uso de vasopresores

Los efectos fisiológicos de los vasopresores y la selección combinada de inotrópicos / vasopresores en el choque séptico se describen en un gran número de revisiones de la literatura. La noradrenalina aumenta la presión arterial media debido a sus efectos vasoconstrictores, con pocos cambios en la frecuencia cardíaca y menos aumento en el volumen sistólico en comparación con la dopamina. (41)

La dopamina puede ser particularmente útil en pacientes con función sistólica comprometida, pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica que la noradrenalina. También puede influir en la respuesta endocrina a través del eje hipofisario hipotalámico y puede tener efectos inmunosupresores. (42)

Los estudios en humanos y animales sugieren que la infusión de epinefrina puede tener efectos deletéreos sobre la circulación esplácnica y produce hiperlactatemia. Sin embargo, los ensayos clínicos no demuestran un empeoramiento de los resultados clínicos. Un ensayo clínico aleatorizado que

comparó la noradrenalina con la epinefrina no demostró diferencias en la mortalidad, pero sí un aumento de los acontecimientos adversos relacionados con el fármaco con la epinefrina. (43)

#### Terapias complementarias

Las terapias complementarias, a pesar de varios ensayos clínicos, no están respaldadas por la evidencia disponible para el tratamiento estándar de la sepsis. La inmunoglobulina intravenosa tiene un papel específico en el tratamiento de las infecciones graves por estreptococos del grupo A, incluido el shock tóxico, el síndrome y posiblemente fascitis necrotizante. A veces se administran corticosteroides para el shock séptico refractario (p. Ej., Hidrocortisona 200 mg / día) además de vasopresores e inótrpos; sin embargo, se carece de evidencia de alta calidad. (44)

#### Cardiopatía inducida por sepsis

El sistema cardiovascular es uno de los principales afectados por la sepsis y la disfunción miocárdica representa una de las mayores complicaciones dadas a partir de una compleja interacción entre el hospedero y el huésped. Múltiples cambios cardiacos a nivel funcional se han identificado; la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o "miocardiopatía isquémica" hace parte de los principales hallazgos en estos pacientes, la cual puede estar asociada a la disfunción ventricular o presentarse de forma aislada. (45)

Además, puede presentarse en etapas tempranas de la enfermedad, incluso antes de la instauración del choque séptico. Ésta se identifica por la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo; debido a alteraciones en la contractilidad, independientemente de los cambios en la precarga. (45)

La disfunción miocárdica tiene un período de recuperación de siete a 10 días. Aunque varios estudios han informado que las endotoxinas, las citocinas inflamatorias y el óxido nítrico están relacionados con la patogénesis de la disfunción miocárdica inducida por sepsis, la afección aún no se comprende por completo.(46)

Se informó que la incidencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis es de 18 a 65% y la tasa de mortalidad es de 40 % a 70%. A medida que disminuye la respuesta a la reanimación con líquidos y a los agentes inotrópicos, se considera que la disfunción miocárdica inducida por sepsis es un riesgo importante asociado con la sepsis, pero el resultado a largo plazo es favorable. (46)

La disfunción miocárdica se inicia en las primeras 24 h del shock séptico y es reversible en los sobrevivientes en 7 a 10 días. Los cambios hemodinámicos de la disfunción sistólica no se presentan en forma importante en los pacientes que no sobreviven al shock séptico, por lo que se considera como una medida compensadora del ventrículo izquierdo a la depresión miocárdica durante el shock séptico, con el fin de mantener el gasto cardiaco a través del mecanismo de Frank-Starling. Por lo tanto, los cambios hemodinámicos de la disfunción sistólica son considerados también como factor pronóstico. (47)

### Epidemiología

En el año 2019, Song et al. reportó que la incidencia de cardiopatía inducida por sepsis en Korea fue del 9.4%. (48) En el año 2020 Innocenti et al. en Italia, encontró que la disfunción del ventrículo derecho se presentó en el 10%, la disfunción del ventrículo izquierdo se presentó en el 39%, y la disfunción de ambos ventrículos cardiacos se mostró en el 24%. (49)

Además, Narváez et al. en el año 2018 reportó que la cardiopatía inducida por sepsis se presentó en el 22.8%. (50) En diversos estudios, se ha identificado sepsis en el 9-48 % de los casos con arresto cardiaco, mientras que la prevalencia en estudios multicéntricos y basados en registros oscila entre el 14 y el 34 %. (51)

### Fisiopatología de la disfunción miocárdica séptica

La fisiopatología de esta entidad es multifactorial e incluye mecanismos sistémicos, celulares y extracelulares, como son inadecuada distribución del flujo coronario, daño miocárdico, activación del complemento, falla en la contractibilidad cardiaca, activación del factor de necrosis tumoral, IL-6, IL-1B, alteración en el

acoplamiento del calcio y citopatía hipóxica producida por disfunción mitocondrial. (52)

El estado hiperdinámico del choque séptico es impulsado por una combinación de taquicardia y aumento del gasto cardíaco junto con una baja resistencia vascular sistémica. La taquicardia en la sepsis es una respuesta compensadora a una combinación de insuficiencia cardíaca, estimulación adrenérgica, fiebre, anemia, agitación y efectos farmacológicos.(52)

La taquicardia, sin embargo, aumenta el consumo de oxígeno del miocardio a través del aumento de la demanda y el acortamiento de la fase de relajación diastólica que conduce a un llenado insuficiente. A medida que disminuye el gasto cardíaco, los cambios adicionales en la frecuencia cardíaca actúan como un mecanismo compensatorio importante para el sistema cardiovascular. (53)

#### Cambios estructurales cardíacos

Las autopsias humanas y los estudios experimentales en animales han revelado que los cambios miocárdicos inducidos por la sepsis se clasifican dentro de la miocardiopatía inflamatoria. Los principales cambios patológicos cardíacos durante la sepsis incluyen infiltración miocárdica por células inmunes (especialmente macrófagos y neutrófilos), hemorragia subendocárdica, edema intersticial e intracelular, edema de células endoteliales, depósito de fibrina microcirculatoria, así como disolución miofibrilar focal, necrosis de cardiomiocitos y fibrina intersticial. La acumulación de lípidos intracitoplásmicos en cardiomiocitos también se observa en corazones sépticos. (54)

#### Alteración en la función diastólica

Los primeros estudios también identificaron disfunción diastólica, aunque esto es más complicado. En los supervivientes, el ventrículo diastólico típicamente aumentó de volumen, similar a la compensación diastólica por la contractilidad sistólica disminuida en otros estados de enfermedad ventricular. Sin embargo, en los no supervivientes, el ventrículo diastólico no se dilató. Las mediciones ecocardiográficas demuestran que la alteración del llenado diastólico temprano, que

indica una disminución de la distensibilidad diastólica, es común en pacientes con choque séptico. (55)

La causa de la disminución de la distensibilidad diastólica en los pacientes sépticos que no desarrollan un ventrículo diastólico dilatado no se ha dilucidado por completo. El aumento del edema miocárdico es una posibilidad. De hecho, la reanimación con soluciones coloides para prevenir el edema de miocardio da como resultado una función ventricular mejorada en modelos animales de sepsis. (56)

#### Depresores del miocardio

En la patogenia de la inflamación sistémica intervienen habitualmente numerosas toxinas bacterianas, así como mediadores primarios, secundarios y finales. Las citocinas (TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ ) pueden desempeñar un papel clave en la disminución temprana de la contractilidad, pero no pueden explicar la disfunción miocárdica prolongada en la sepsis porque el efecto del TNF- $\alpha$  es máximo entre 8 y 48 h después de la administración. Tanto el TNF- $\alpha$  como la IL-1 $\beta$  inducen la liberación de factores adicionales (como el óxido nítrico) que, a su vez, alteran la función miocárdica. Una constelación de factores en lugar de cualquier factor individual podría influir en la aparición de la disfunción miocárdica inducida por sepsis a través de la liberación, activación o inhibición de otros mediadores celulares. (57)

#### Monitoreo y seguimiento de la función cardíaca en sepsis

El cateterismo de la arteria pulmonar (CAP) y la ecocardiografía son los 2 métodos comúnmente utilizados para evaluar la función cardíaca en pacientes críticamente enfermos. El CAP es un método invasivo que implica la introducción de un catéter en una vena grande, a menudo la vena yugular interna o subclavia, a través de la vía intravenosa. vena cava inferior (VCI), el corazón derecho y en la arteria pulmonar. El CAP proporciona una medición directa del estado del volumen a través de presiones en la VCI, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y una medición indirecta de la presión de llenado de la aurícula izquierda a través de la presión de enclavamiento capilar pulmonar. (58)

Actualmente se sugiere la ecocardiografía como parte del enfoque de primera línea en la evaluación de pacientes con shock, pero el uso de índices convencionales de función sistólica en pacientes con sepsis y/o shock séptico puede no reflejar con precisión la verdadera sistólica. función.(59)

La estimación tradicional de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo es problemática en la sepsis ya que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se basa en suposiciones geométricas significativas y también depende en gran medida de las condiciones de carga. La precarga es muy variable según la reanimación con líquidos y fármacos vasoactivos, el grado de lesión endotelial y la fuga vascular. (59)

#### Posibles enfoques en el manejo metabólico

Se cree que la disfunción mitocondrial juega un papel clave en la patogénesis de la sepsis. Por lo tanto, la reanimación metabólica, una estrategia terapéutica dirigida a las mitocondrias, ha surgido como una estrategia de tratamiento prometedora para la sepsis y la disfunción orgánica inducida por sepsis, especialmente la disfunción cardíaca, donde los métodos de tratamiento actuales, incluido el tratamiento temprano con antibióticos de amplio espectro y la reanimación con líquidos, han mostrado efectos limitados.(60)

Por lo tanto, hay tres enfoques principales de reanimación metabólica: 1) menor demanda de ATP por modulación / supresión metabólica, 2) estimulación de la función mitocondrial para facilitar la producción de ATP y 3) aumento de la capacidad antioxidante para evitar el daño oxidativo a las mitocondrias. (60)

#### **4.- JUSTIFICACIÓN**

La presente investigación pretende mostrar el panorama epidemiológico y clínico de la cardiomiopatía inducida por sepsis en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro”. El conocimiento derivado de la investigación permitirá contribuir a la optimización de recursos hospitalarios, ya que teniendo un conocimiento adecuado de la epidemiología y la caracterización clínica se puede delimitar a la población que podría beneficiarse de actuaciones específicas, mejorando de este modo la morbi-mortalidad asociada a la patología y evitando estancias hospitalarias prolongadas, lo que a su vez impactará positivamente en el desempeño del personal y de los recursos materiales del hospital.

La presente investigación pretende sentar las bases de futuras investigaciones que examinen diversas cuestiones de la cardiomiopatía asociada a la sepsis, como lo son: factores de riesgo, estudios diagnósticos, así como elaboración de guías de manejo, etc.

Los resultados obtenidos serán presentados por medio de exposición de cartel y/o publicación en revista científica, de modo que al ser divulgados se consiga el objetivo de contribuir a la literatura clínica.



## 5.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las estadísticas del hospital sede de la presente investigación muestran el número de miocardiopatía séptica que es de 223 pacientes, con predominio del género masculino. La miocardiopatía es una complicación común en los pacientes con choque séptico y se asocia con incremento importante en la mortalidad. Dada la importancia de esta patología se hace necesario evaluar de forma integral a estos pacientes para disminuir la morbimortalidad en ellos. Se requiere una mayor valoración en estos pacientes para poder determinar de forma oportuna si existe algún riesgo de presentar falla miocárdica aguda y evaluar la necesidad de ajustar el tratamiento.

Por lo tanto, en la actualidad es de suma importancia el realizar ecografía para entender de mejor manera la disfunción miocárdica del paciente séptico, así como para saber la frecuencia y las posibles acciones oportunas terapéuticas en esta enfermedad.

A pesar de lo importante de su diagnóstico y del manejo, la información actual en nuestro entorno hospitalario es insuficiente para abordar de manera integral a este grupo de pacientes, por lo que se hace necesario resumir el planteamiento del problema en la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2022?

## **6.- HIPOTESIS**

No se propone hipótesis por el tipo de estudio.

## **7.- OBJETIVOS**

### **7.1.- OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la frecuencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2022

### **7.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Describir las características sociodemográficas.

Registrar frecuencia de distribución por miocardiopatía inducida por sepsis.

Estimar la incidencia de disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo valorada por ecocardiografía transtorácica en los pacientes en estudio.

Identificar el foco de infección, abdominal, sistema urinario, pulmonar, otros en los pacientes en estudio

Describir la disfunción miocárdica sistólica y diastólica durante la sepsis en los pacientes en estudio (FEVI).

## **8.- MATERIAL Y MÉTODOS**

**8.1. TIPO DE ESTUDIO:** observacional, descriptivo, trasversal, ambispectivo y unicentrico, homodemico.

### **8.1.1.- CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO:**

**Según la intervención del Investigador:** el estudio es observacional.

**Según la planificación de la toma de datos:** el estudio es ambispectivo.

**Según el número de ocasiones en que mide la variable de estudio:** el estudio es trasversal.

**Según el número de variables de interés:** el estudio es descriptivo.

**Según el número de lugares o centros donde se recluta la muestra poblacional:** el estudio es unicéntrico.

**Según el número de muestras poblacionales:** el estudio es de una sola muestra o estudio homodémico.

### **8.2. UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL:**

**Espacio:** en el Hospital General del Sur “Eduardo Vázquez N.”.

**Tiempo:** en el periodo 2022.

### **8.3. ESTRATEGIA DE TRABAJO:**

Se solicito permiso a las autoridades correspondientes de la sede de la presente investigación para poder recabar la información de las variables de interés del presente estudio. Se utilizo una Ficha de Recolección de datos, en la cual se anotó toda la información de las variables propuestas en los objetivos del presente estudio. Se analizó detalladamente la información verificando que todos los datos fueran recabados con precisión en su conjunto.

### **8.4. MUESTREO:**

#### **8.4.1. DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN.**

La unidad de población de estudio fue formada con cada paciente con disfunción miocárdica inducida por sepsis.

#### **8.4.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.MUESTRA.**

Se seleccionó de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

### 8.4.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO.

#### 8.4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes con diagnóstico de sepsis.

Pacientes que decidieron de manera voluntaria participar en el estudio firmando el consentimiento informado que en caso de estar sedado será firmado por un familiar.

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes mayores de 18 años de edad.

Consentimiento informado

#### 8.4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes embarazadas.

Pacientes con enfermedades oncológicas

Pacientes inmunocomprometidos

Patologías cardíacas previas (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica)

#### 8.4.3.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes atendidos fuera del periodo de estudio.

#### 8.4.4. DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO.

El muestreo fue no probabilístico.

El tamaño de la muestra fue a conveniencia.

### 8.5.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN:

#### CUADRO DE VARIABLES

Variable	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de Medición
Edad	Es el tiempo que ha vivido una persona al día de realizar el estudio.	Numero de años cumplidos según fecha de nacimiento	Cuantitativa	De razón	En años cumplidos
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina.	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos	Cualitativa	Nominal	Masculino/femenino

		como hombre y mujer.			
Disfunción miocárdica	Es una complicación cardíaca en pacientes con sepsis.	Cuadro clínico caracterizado por disminución de la contractilidad con baja fracción de eyección, secundario a proceso séptico.	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Sepsis	La sepsis es una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección.	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección grave, caracterizada por una lesión del endotelio vascular.	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Patrones ecográficos de la disfunción miocárdica	Signos característicos encontrados por ecografía sugestivos de disfunción miocárdica.	Disfunción miocárdica se evalúan con FEVI, valorando contractibilidad.	Cualitativa	Nominal	Si/no
Foco de infección	Sitio central en el que se localiza o desarrolla una enfermedad.	Estado producido por el establecimiento de uno o más agentes microorganismos que causan patogenia en un sitio localizado.	Cualitativa	Politémica	Abdominal Sistema urinario Pulmonar Otros

## **8.6. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se encuentra en el apartado ANEXOS. .

### **8.7. TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS:**

Se eligieron a los pacientes de ambos sexos con diagnóstico comprobado de disfunción miocárdica inducida por sepsis, atendidos en el Servicio de Urgencias

Una vez recolectada las variables de interés, a cada paciente incluido en el estudio se les asignó un número de registro. Se agrupó a la población en estudio con base en los criterios de inclusión y de exclusión. A las variables de interés se les clasificó en cualitativas y cuantitativas y luego se organizaron para su análisis e interpretación de los datos para la elaboración del documento preliminar y su revisión por los asesores y luego se redactó el documento final.

### **8.8. ANÁLISIS DE DATOS:**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables demográficas, clínicas y microbiológicas. Las variables continuas se describieron usando medianas y rangos intercuartílicos, las variables categóricas por medio de proporciones. Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico para ciencias sociales de IBM SPSS versión 25 para la obtención de resultados, y poder generar la discusión y las conclusiones.

## 11.- RESULTADOS

De la muestra estudiada de 42 paciente que cumplieron con los criterios de inclusion se encontro que el 54.8% son de sexo femenino, y el 50% de foco de infeccion fue respiratorio.

Cuadro 1: Las características generales de la población de estudio.

		Media Frecuencia	( $\pm$ DE) (%)
Edad		50.88 $\pm$ 18.29	
Sexo	Femenino	23	54.8%
	Masculino	19	45.2%
Foco de infección	Abdominal	6	14.3%
	Otro	2	4.8%
	Respiratorio	21	50.0%
	Urinario	13	31.0%
FEVI		44.86 $\pm$ 10.02	
Fracción de eyección		35.90 $\pm$ 8.65	

Para la edad se observa una desviación estándar muy amplia de  $\pm$  18.29. es decir que la población en estudio se agrupa mayormente entre 32.59 a 69.17 años de edad.

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

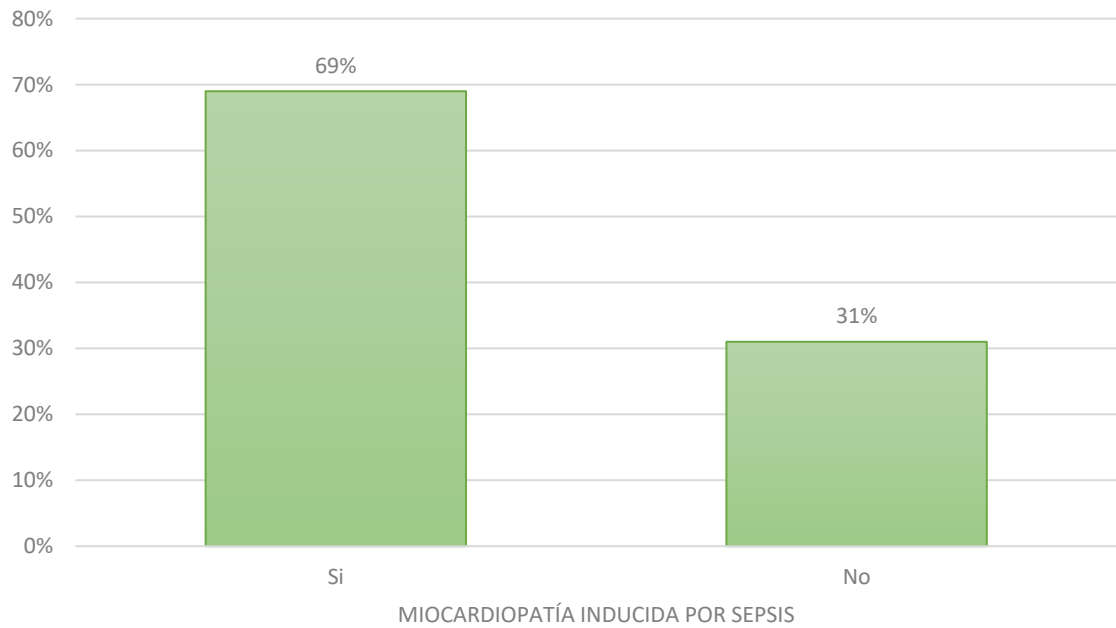


Cuadro 2: Distribución por miocardiopatía

	Frecuencia	Porcentaje
Si	29	69.0%
No	13	31.0%
Total	42	100.0%

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Tabla 3: Distribución por miocardiopatía



Fuente: datos obtenidos por el investigador.

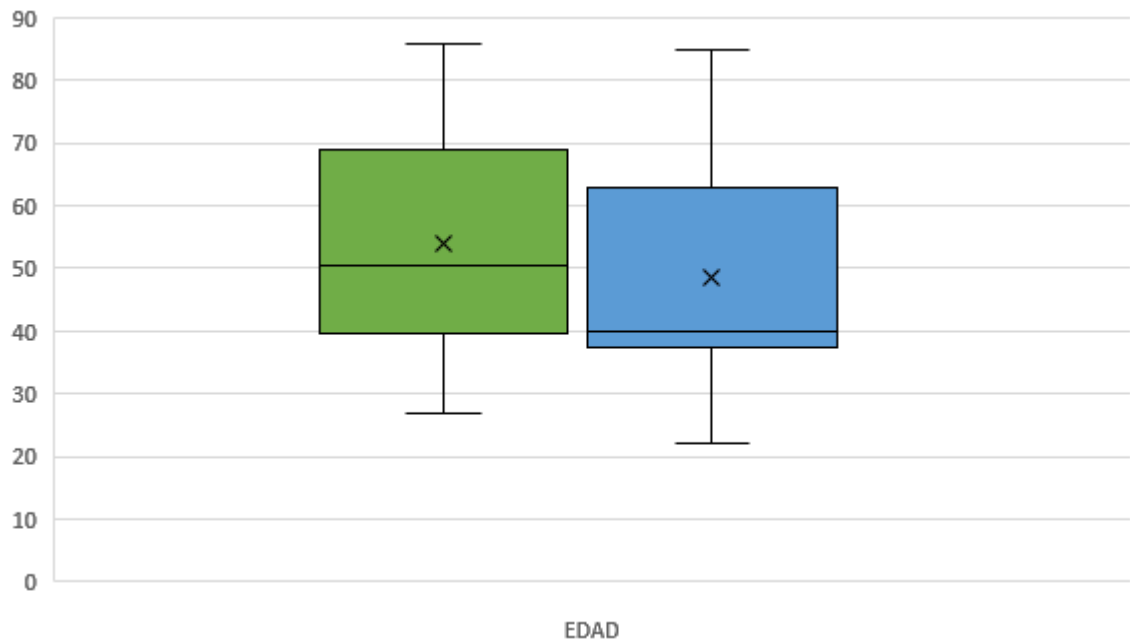
La frecuencia de miocardiopatía séptica fue del 69.0%. Es decir cada 100 pacientes atendidos por sepsis 29 de ellos presento miocardiopatía.

Cuadro 3: Comparativo de edad por miocardiopatía

	Miocardiopatía				Valor p
	Si	No	Si	No	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Edad	51.90	18.48	48.62	18.39	0.597

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Cuadro 2: Comparativo de edad por miocardiopatía



Fuente: datos obtenidos por el investigador.

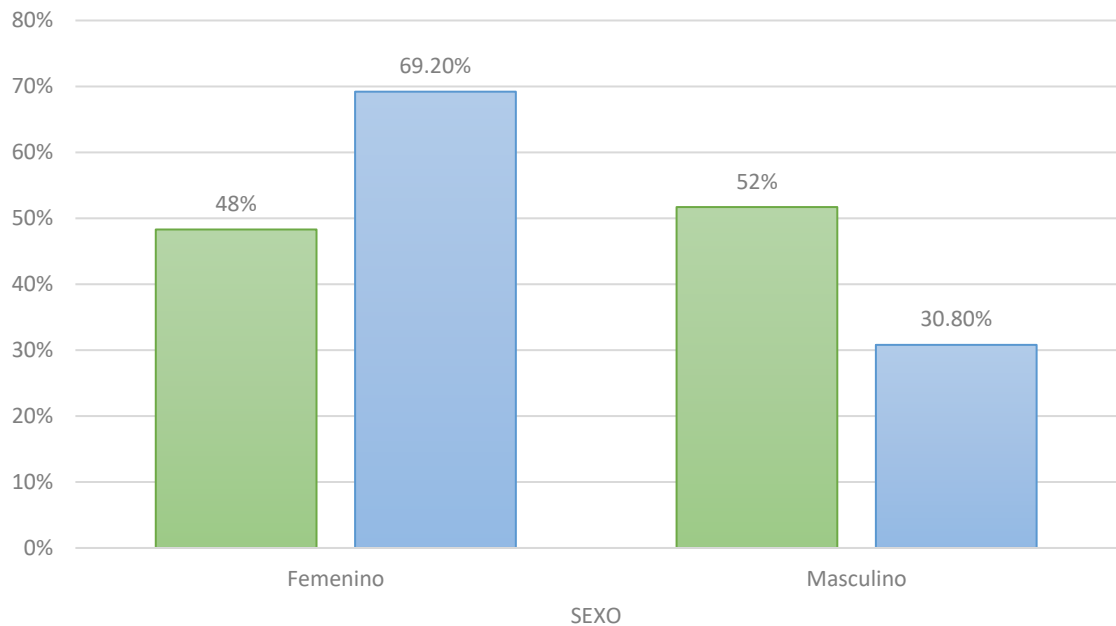
La edad fue mayor para los pacientes que desarrollaron miocardiopatía séptica ( $51.90 \pm 18.48$  vs  $48.62 \pm 18.39$ ) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.597$ ).

Cuadro 4: Comparativo de sexo por miocardiopatía

Sexo	Miocardiopatía				Valor p
	Si		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Femenino	14	48.3%	9	69.2%	0.207
Masculino	15	51.7%	4	30.8%	
Total	29	100.0%	13	100.0%	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Cuadro 3: Comparativo de sexo por miocardiopatía



Fuente: datos obtenidos por el investigador.

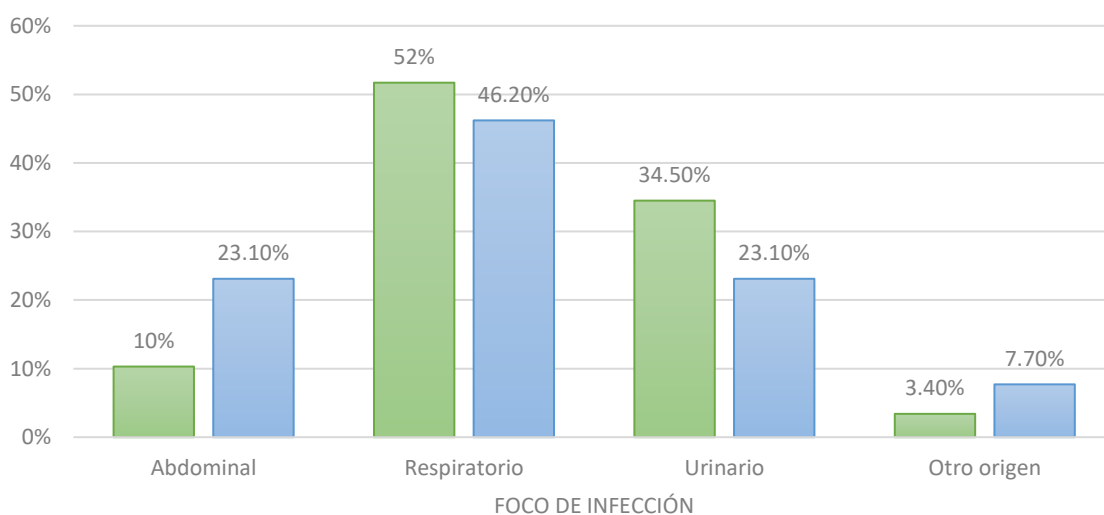
El sexo masculino predominó en pacientes con miocardiopatía séptica (51.7% vs 30.8%) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.207$ ).

Cuadro 5: Comparativo de foco de infección por miocardiopatía

Foco de infección	Si		No		Valor p
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Abdominal	3	10.3%	3	23.1%	0.276
Respiratorio	15	51.7%	6	46.2%	0.739
Urinario	10	34.5%	3	23.1%	0.460
Otro origen	1	3.4%	1	7.7%	0.550
Total	29	100.0%	13	100.0%	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Cuadro 4: Comparativo de foco de infección por miocardiopatía



El foco de infección abdominal predominó en pacientes sin miocardiopatía inducida por sepsis (23.1% vs 10.3%) sin alcanzar significancia estadística ( $p=0.276$ ). El foco de infección respiratorio predominó en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis (51.7% vs 46.2%) sin alcanzar significancia estadística ( $p=0.739$ ). El foco de infección urinario predominó en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis (34.5% vs 23.1%) sin alcanzar significancia estadística ( $p=0.460$ ). El foco de infección de otro origen predominó en pacientes

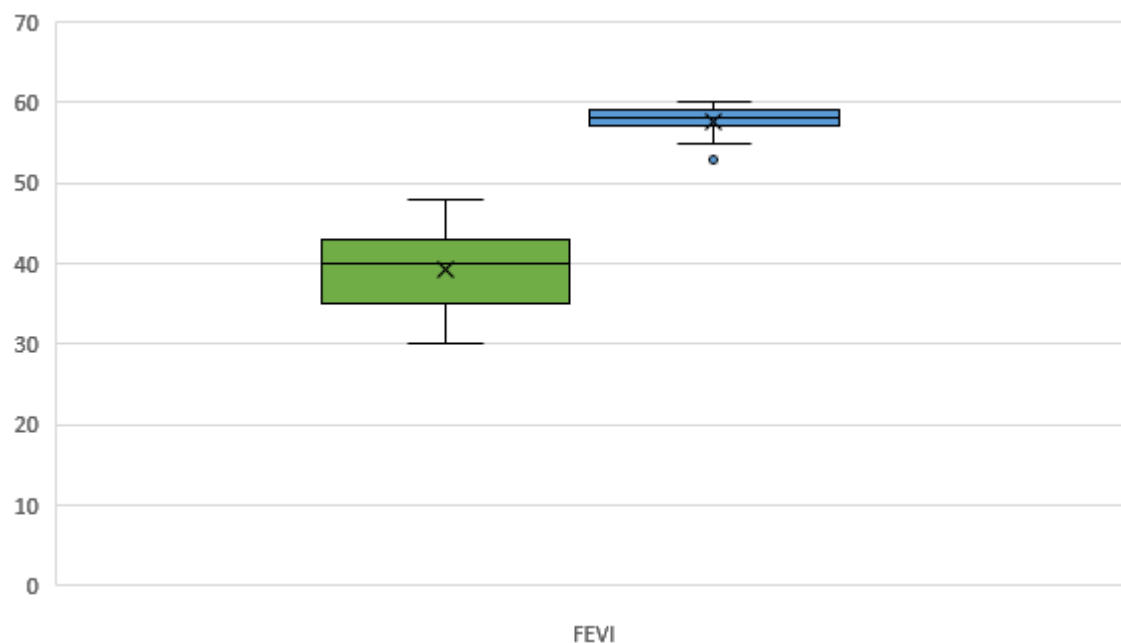
sin miocardiopatía inducida por sepsis (7.7% vs 3.4%) sin alcanzar significancia estadística ( $p=0.550$ ).

Cuadro 6: Comparativo de FEVI por miocardiopatía

	Miocardiopatía				Valor p
	Si	No	Si	No	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
FEVI	39.10	5.89	57.69	1.93	0.000

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Cuadro 5: Comparativo de FEVI por miocardiopatía



Fuente: datos obtenidos por el investigador.

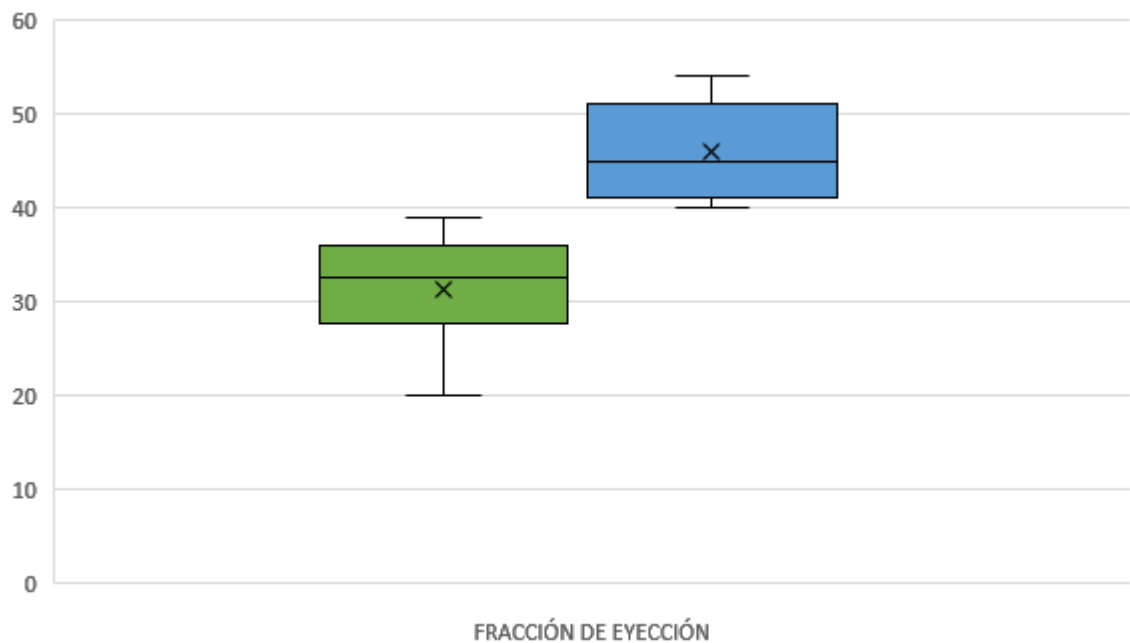
La FEVI fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis (39.10±5.89 vs 57.69±1.93) mostrándose altamente significativo (p=0.000).

Cuadro 7: Comparativo de fracción de eyección por miocardiopatía

	Miocardiopatía				Valor p
	Si	No	Si	No	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Fracción de eyección	31.41	5.62	45.92	4.97	0.000

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Cuadro 6: Comparativo de fracción de eyección por miocardiopatía



Fuente: datos obtenidos por el investigador.

La fracción de eyección fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $31.41 \pm 5.62$  vs  $45.92 \pm 4.97$ ) mostrándose altamente significativo ( $p=0.000$ ).

## 12.- DISCUSIÓN

La frecuencia de miocardiopatía séptica fue del 69.0%. Lo que resulta superior a lo descrito por Narváez et al. en el año 2018 quien halló que de una población de 57 pacientes con sepsis, la miocardiopatía inducida por sepsis tuvo una prevalencia del 22.8%. (61) Esta diferencia se explica dado que no existe un consenso de definición ecográfica para delimitar la miocardiopatía inducida por sepsis. En el caso del presente estudio se determinó por una FEVI menor de 50%. Estudios anteriores han demostrado una aplicabilidad limitada de las medidas tradicionales de disfunción sistólica. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y la disfunción del ventrículo derecho parecen estar relacionadas con los resultados clínicos, sin embargo, su medición puede ser un desafío en pacientes en estado crítico. Existe la necesidad de definir la miocardiopatía séptica con mayor precisión, la necesidad de delinear parámetros ecocardiográficos relevantes en el shock séptico y comprender los correlatos ecocardiográficos de predicción de resultados en esta población. (62)

La edad fue mayor para los pacientes que desarrollaron miocardiopatía séptica ( $51.90 \pm 18.48$  vs  $48.62 \pm 18.39$ ) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.597$ ). Lo que es similar a lo reportado por Narváez et al. en el año 2018 donde la edad fue mayor para pacientes con sepsis que no desarrollaron miocardiopatía ( $64.4 \pm 16.6$  vs  $54.5 \pm 12.9$ ,  $p=0.055$ ) sin embargo, no alcanzó significancia estadística. (61) Así mismo, Vallabhajosyula et al en el año 2018 reportó que la edad fue mayor para pacientes con cardiomiopatía [68 (RIQ 5.7–78.1) vs [65.6 (RIQ 55.3–77.1)] sin mostrar significancia estadística ( $p=0.48$ ). (63)

El sexo masculino predominó en pacientes con miocardiopatía séptica (51.7% vs 30.8%) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.207$ ). Hallazgo concordante con el estudio de Vallabhajosyula et al. donde el sexo masculino fue más frecuente para pacientes con cardiomiopatía (54.9%) vs (50.9%) sin mostrar significancia estadística ( $p=0.44$ ). (63) También fue concordante con el



reporte de Narváez et al. quien reportó que el sexo masculino se presentó más frecuente tanto en pacientes sin miocardiopatía (56.8%) como en pacientes con miocardiopatía (61.5%). (61)

El foco de infección no presentó diferencias entre pacientes con miocardiopatía y sin miocardiopatía ( $p>0.05$ ). Este resultado es plenamente concordante con el reporte de Narváez et al. donde el foco de infección no presentó diferencias entre pacientes con y sin miocardiopatía séptica ( $p>0.05$ ). (61)

Respecto a las mediciones ecocardiográficas, la FEVI fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $39.10\pm 5.89$  vs  $57.69\pm 1.93$ ) mostrándose altamente significativo ( $p=0.000$ ). Lo que es concordante a lo descrito por Narváez et al. donde la FEVI fue mayor para pacientes sin miocardiopatía ( $60.7 \pm 6.94$  vs  $34.1 \pm 10.6$ ,  $p<0.001$ ). (61) Se ha descrito que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) representa la cantidad de sangre transferida en comparación con el volumen de sangre inicial durante la diástole. Existe un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis que tienen FEVI baja. Se ha descrito que los pacientes que sufren de sepsis grave y shock séptico acompañados de disfunción sistólica (FEVI  $\leq 50$  %) tienen un riesgo de mortalidad 2.9 mayor en comparación con los pacientes normales. (64)

Finalmente, la fracción de eyección fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $31.41\pm 5.62$  vs  $45.92\pm 4.97$ ) mostrándose altamente significativo ( $p=0.000$ ). Este hallazgo es similar a lo reportado por Vallabhajosyula et al. quien encontró que la fracción de eyección fue mayor para pacientes sin miocardiopatía [61 (RIQ 56–67)] vs [54 (RIQ 44–61)], con alta significancia estadística ( $p<0.001$ ). (63) La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se puede usar para medir la disfunción sistólica cardíaca y también es uno de los indicadores identificados inicialmente para describir la miocardiopatía séptica. Aunque la FEVI ha obtenido ventajas fácilmente, todavía no es el mejor indicador para la evaluación de la función ventricular izquierda porque se ve afectada

principalmente por las condiciones de carga, y cuando se usa la FEVI sola para evaluar la función cardíaca de pacientes con sepsis, es probable que conducir a un diagnóstico erróneo de miocardiopatía séptica. Por lo tanto, cuando se usa la FEVI para evaluar la función cardíaca, es necesario considerar la dosis de vasopresina y el grado de shock. (65)

### 13.- CONCLUSIONES

La frecuencia de miocardiopatía séptica fue del 69.0%.

La edad fue mayor para los pacientes que desarrollaron miocardiopatía séptica ( $51.90 \pm 18.48$  vs  $48.62 \pm 18.39$ ) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.597$ ).

El sexo masculino predominó en pacientes con miocardiopatía séptica (51.7% vs 30.8%) sin alcanzar significancia estadística la diferencia ( $p=0.207$ ).

El foco de infección no presentó diferencias entre pacientes con miocardiopatía y sin miocardiopatía ( $p>0.05$ )

La FEVI fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $39.10 \pm 5.89$  vs  $57.69 \pm 1.93$ ) mostrándose altamente significativo ( $p=0.000$ ).

La fracción de eyección fue menor en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis ( $31.41 \pm 5.62$  vs  $45.92 \pm 4.97$ ) mostrándose altamente significativo ( $p=0.000$ ).

## 14.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Noah Z. The History of Sepsis Management Over the Last 30 Years. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 2014; 15(2):116–119
- 2.- Funk D, Parrillo J, et al. Sepsis and Septic Shock: A History. *Crit Care Clin* 2009; 25:83–101
- 3.- Dellinger RP, Schorr CA, Levy MM. A users' guide to the 2016 Surviving Sepsis Guidelines. *Intensive Care Med.* 2017; 43:299–303
- 4.- Seymour C, Liu V, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8):762-774
- 5.- Singer M, Deutschman C, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8):801-810
- 6.- Napolitano L. Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes. *Surg Infect (Larchmt)* 2018; 19(2):117-125
- 7.- Kaukonen KM, Bailey M, Suzuki S, et al. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000–2012. *JAMA* 2014; 311:1308–16
- 8.- Prescott H, Angus D. Enhancing Recovery From Sepsis A Review. *JAMA.* 2018; 319(1):62-75
- 9.- Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: Analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 2020; 395:200–211
- 10.- Stoller J, Halpin L, et al. Epidemiology of Severe Sepsis: 2008-2012. *J Crit Care* 2016; 31(1):58-62
- 11.- Gorordo L. Sepsis: el enemigo oculto entre líneas. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2017; 55(4):423-424
- 12.- Frencken J, Donker D, et al. Myocardial Injury in Patients With Sepsis and Its Association With Long-Term Outcome. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018; 11:e004040

- 13.- Hollenberg S, Singer M. Pathophysiology of sepsis-induced cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(6):424–434
- 14.- Beesley SJ, Weber G, et al. Septic cardiomyopathy. *Crit Care Med.* 2018; 46(4):625–634
- 15.- Habimana R, Choi I, et al. Sepsis-induced cardiac dysfunction: a review of pathophysiology. *Acute and Critical Care* 2020; 35(2):57-66
- 16.- Lin H, Wang WT, Lee M, et al. Current status of septic cardiomyopathy: basic science and clinical progress. *Front Pharmacol.* 2020; 11:210
- 17.- Vieillard A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med.* 2008; 36:1701-1706
- 18.- Fenton K, Parker M. Cardiac Function and Dysfunction in Sepsis. *Clin Chest Med* 2016; 37(2):289-298
- 19.- Mukherjee V, Evans L. Implementation of the Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23(5):412-416
- 20.- Marik P, Taeb A. SIRS, qSOFA and new sepsis definition. *J Thorac Dis* 2017; 9(4):943–945
- 21.- Cortés JS, Fernández LX, Zúñiga EB, et al. Sepsis neonatal: aspectos fisiopatológicos y biomarcadores. *Medicas UIS* 2019; 32(3):35-47
- 22.- Larsen F, Petersen J. Novel biomarkers for sepsis: A narrative review. *European Journal of Internal Medicine* 2017; 45:46–50
- 23.- Fleischmann C, Goldfarb DM, Schlattmann P, et al. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respirat Med.* 2018; 6(3):223–230
- 24.- Hotchkiss R, Moldawer L, et al. Sepsis and septic shock. *Nat Rev Dis Primers* 2016; 2:16045
- 25.- Avilés M, Figueira J, et al. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. *Medicine.* 2018; 12(52):3066-3075
- 26.- Aziz M, Jacob A, Yang WL, et al. Current trends in inflammatory and immunomodulatory mediators in sepsis. *J Leukoc Biol* 2013; 93:329–342
- 27.- Van der Poll T, van der Veerdonk F, et al. The immunopathology of sepsis and potential therapeutic targets. *Nat Rev Immunol* 2017; 17(7):407-420

- 28.- Tonial CT, Costa CAD, Andrades GRH, et al. Performance of prognostic markers in pediatric sepsis. *J Pediatr (Rio J)* 2021; 97:287–294
- 29.- van Engelen T, Wiersinga W, et al. Biomarkers in Sepsis. *Crit Care Clin* 2018; 34:139–152
- 30.- Levy M, Evans E, et al. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018; 44:925–928
- 31.- Chen M, Lu X, Hu L, et al. Development and validation of a mortality risk model for pediatric sepsis. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96:e6923
- 32.- Rello J, Valenzuela F, et al. Sepsis: A Review of Advances in Management. *Adv Ther* 2017; 34:2393–2411
- 33.- Raith EP, Udy AA, Bailey M, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA* 2017; 317(3):290–300
- 34.- Gül F, Arslantaş M, et al. Changing Definitions of Sepsis. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2017; 45:129-138
- 35.- Neira E, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Med Peru*. 2016; 33(3):217-222
- 36.- Freund Y, Khoury A, Möckel M, et al. European Society of Emergency Medicine position paper on the 1-hour sepsis bundle of the Surviving Sepsis Campaign: expression of concern, *European Journal of Emergency Medicine* 2019; 26(4):232-233
- 37.- Wentowski C, Mewada N, et al. Sepsis in 2018: a review. *Anaesthesia and intensive care medicine* 2019; 20(1):6-13
- 38.- Gotts J, Matthay M. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016; 353:i1585
- 39.- Avila, AA, Kinberg, EC, Sherwin, NK. The use of fluids in sepsis. *Cureus* 2016; 8(3): e528
- 40.- Coopersmith C, Backer D, et al. Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2018; 44:1400–1426

41.- Song J, Cho H, Park DW, et al. The effect of the intelligent sepsis management system on outcomes among patients with sepsis and septic shock diagnosed according to the sepsis-3 definition in the emergency department. *J Clin Med*. 2019; 8:1800

42.- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021; 47:1181-247

43.- Rhodes A, Evans L, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43:304–377

44.- Brent A. Sepsis. *Medicine* 2017; 45(10)649-653

45.- Cárdenas M, Rodríguez D, et al. Disfunción miocárdica por sepsis: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Urgentia, R. Int. Med. Emergencias* 2015; 1(4):36-39

46.- Jeong H, Lee T, et al. Risk factors and outcomes of sepsis-induced myocardial dysfunction and stress-induced cardiomyopathy in sepsis or septic shock A comparative retrospective study. *Medicine* 2018; 97(13):e0263

47.- Gómez M, Rodríguez C, et al. Correlación clínica y ecocardiográfica en la disfunción miocárdica en el shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital Uyapar, Venezuela. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2019; 19(1):11-16

48.- Song M, Hoon L, et al. RISK FACTORS AND OUTCOMES OF SEPSIS-INDUCED CARDIOMYOPATHY. *Critical Care Medicine* 2019; 47(1):85

49.- Innocenti F, Palmieri V, et al. Epidemiology of right ventricular systolic dysfunction in patients with sepsis and septic shock in the emergency department. *Intern Emerg Med* 2020; 15(7):1281-1289

50.- Narváez I, Canabal A, et al. Incidence and evolution of sepsis-induced cardiomyopathy in a cohort of patients with sepsis and septic shock. *Med Intensiva* 2018; 42(5):283–291

- 51.- Morgan R, Fitzgerald J, et al. Sepsis-associated in-hospital cardiac arrest: Epidemiology, pathophysiology, and potential therapies. *J Crit Care* 2017; 40:128-135
- 52.- Quevedo Y, Pérez G, et al. El corazón en la sepsis. *Invest. Medicoquir* 2020; 12(2)
- 53.- Jayaprakash N, Gajic O, et al. Elevated modified shock index in early sepsis is associated with myocardial dysfunction and mortality. *J Crit Care* 2018; 43:30-35
- 54.- Lv X, Wang H. Pathophysiology of sepsis-induced myocardial dysfunction. *Military Medical Research* 2016; 3(30)
- 55.- Plack DL, Royer O, Couture EJ, et al. Sepsis Induced Cardiomyopathy Reviewed: The Case for Early Consideration of Mechanical Support. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2022; 10.1053/j.jvca.2022.04.025
- 56.- Walley K. Sepsis-induced myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2018; 24(4):292-299
- 57.- Kakihana Y, Ito T, et al. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *Journal of Intensive Care* 2016; 4:22
- 58.- Rumery K, Yunus F, et al. Myocardial Depression in Sepsis: Beneficial Adaptation or Sequelae that Requires Treatment? *Cardiology in Review* 2020; 28:256–261
- 59.- Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, et al. Left ventricular systolic function evaluated by strain echocardiography and relationship with mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2018; 22:183
- 60.- Lin Y, Xu Y, et al. Sepsis-Induced Myocardial Dysfunction (SIMD): the Pathophysiological Mechanisms and Therapeutic Strategies Targeting Mitochondria. *Inflammation* 2020; 43: 1184–1200
- 61.- Narváez I, Canabal A, et al. Incidencia y evolución de la miocardiopatía séptica en una cohorte de pacientes con sepsis y shock séptico. *Medicina intensiva* 2018; 42(5):283-291



62.- Vallabhajosyula S, Ahmed AM, et al. Role of echocardiography in sepsis and septic shock. *Ann Transl Med* 2020; 8(5):150

63.- Vallabhajosyula S, Jentzer JC, et al. New-Onset Heart Failure and Mortality in Hospital Survivors of Sepsis-Related Left Ventricular Dysfunction. *Shock* 2018; 49(2):144-149

64.- Rahasto P, Setianto B, et al. Cardiac Performance by Echocardiography, Cardiovascular Biomarker, Kidney Function, and Venous Oxygen Saturation as Mortality Predictors of Septic Shock. *Acta Med Indones* 2019; 51(1):47-53

65.- Xue W, Pang J, et al. Septic cardiomyopathy: characteristics, evaluation, and mechanism. *Emergency and Critical Care Medicine* 2022; 2(3)

## 15.- ANEXOS

### DEFINICIÓN DE VARIABLES.

#### **Sepsis:**

Respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección y que, además se presente:

Alteración de la conciencia

Edema o balance positivo mayor de 20 ml/Kg en 24 horas.

Glucosa plasmática mayor de 110 mg/dL en ausencia de DM.

Niveles plasmáticos altos de Proteína C reactiva o procalcitonina.

SvCO<sub>2</sub> mayor del 70% o índice cardíaco mayor de 3.5 l/min/m<sup>2</sup>.

#### **DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA:**

Anormalidad clínica que no sólo incluye a los pacientes con bajo débito y shock frío persistente, sino también a los pacientes que habiendo aumentado su gasto cardíaco y presentándose clínicamente como hiperdinámicos, persisten con diferentes grados de disfunción uni o biventricular, se caracteriza además por disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y aumento en los volúmenes de fin de diástole (VFD).

#### **Edad:**

Años transcurridos desde el nacimiento de una persona.

#### **Sexo:**

Identidad biológica de diferenciación en masculino y femenino.

#### **Foco de infección:**

Se conoce como foco de infección a aquel sitio en donde hay concentraciones elevadas de algún agente infeccioso, el cual puede llegar a propagarse a zonas mucho más extensas, siendo su efecto mucho más notable.

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS EN SERVICIO DE URGENCIAS  
HOSPITAL GENERAL ``DR EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO``**

**Fecha:**

**Datos generales:**

**Edad** \_\_\_\_\_

Disfunción miocárdica inducida por sepsis:

.....  
.....  
.....

**Sexo:**

Masculino:.....

Femenino:.....

**Criterios Diagnostico sepsis:**

Leucocitos: .....

Neutrofilos: .....

Bandas: .....

**Patrones ecocardiográficos observados en la evolución de sepsis:**

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**Foco de infección:**

.....  
.....

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION  
PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

Hospital General del Sur de Puebla.

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_

Por medio del presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

“Incidencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2022.”

El objetivo del estudio es:

Estimar la incidencia de disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2022.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la descripción de la disfunción miocárdica inducida por sepsis en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.

Declaro que se me ha informado sobre los posibles riesgos, inconveniente, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

La tesista responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que se le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

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

La investigadora responsable me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma

confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Si fuera necesario para beneficio de los pacientes se les canalizará con un profesional de la salud para su atención de acuerdo al tipo de padecimiento.

Nombre y firma del paciente:

.....

Nombre, firma y matricula del investigador responsable:

.....

Testigos:

.....