

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



SOLUCIÓN SALINA VRS LACTATO RINGER EN
REANIMACIÓN DEL PACIENTE EN CHOQUE SÉPTICO.
IMPLICACIONES EN MORBIMORTALIDAD
NERI FERNANDO HERNÁNDEZ SOLARES

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Mayo 2017



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.241.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Neri Fernando Hernández Solares

Carné Universitario No.: 100020165

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS SOLUCIÓN SALINA VRS LACTATO RINGER EN REANIMACIÓN DEL PACIENTE EN CHOQUE SÉPTICO IMPLICACIONES EN MORBIMORTALIDAD

Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Menses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Luis Ranero Menses MSc.

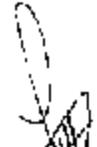
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2017

Guatemala, 25 de abril de 2017


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Rulz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 28 de septiembre 2012

Doctor

Oscar Fernando Castañeda

Coordinador Especifico Programas de Maestrías

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Universidad de San Carlos de Guatemala

PRESENTE

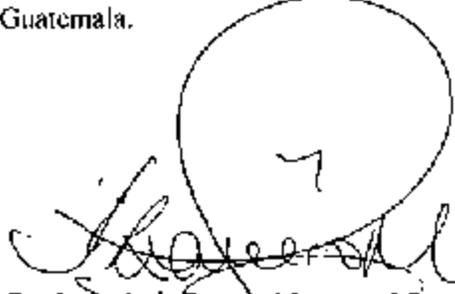
Doctor Castañeda:

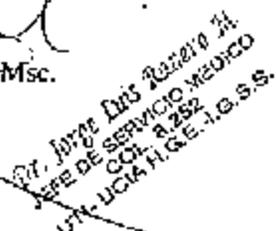
Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

**“Solución Salina vs Lactato de Ringer en Reanimación
del Paciente en Choque Séptico. Implicaciones en morbimortalidad.”**

Del Doctor **Neri Fernando Hernández Solares**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,


Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, Msc.
Asesor de tesis
Docente de Investigación
IGSS-USAC


Dr. Jorge Luis Ranero Meneses
JEFE DE SERVICIO MEDICO
COP. A. 252
UM-UCIA H.G.E.-I.G.S.S.

C.C.: Archivo

Guatemala, 28 de septiembre 2012

Doctor

Oscar Fernando Castañeda

Coordinador Específico Programas de Maestrías

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Universidad de San Carlos de Guatemala

PRESENTE

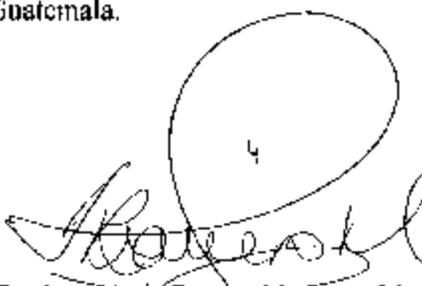
Doctor Castañeda:

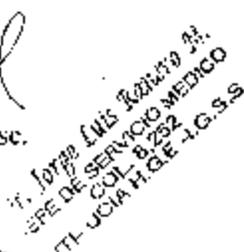
Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

“Solución Salina vs Lactato de Ringer en Reanimación
del Paciente en Choque Séptico. Implicaciones en morbilidad.”

Del Doctor **Neri Fernando Hernández Solares**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular,


Dr. Jorge Luis Ranero Méndez, Msc.
Revisor de tesis
Docente de Investigación
IGSS-USAC


Dr. Jorge Luis Ranero Méndez
EFE DE SERVICIO MEDICO
CUI: 8282
TI: UCIA F.G.E. I.G.S.S.

C.C.: Archivo

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por la vida y las oportunidades que me ha dado para alcanzar mis metas.

A mi esposa Mayra Cecilia Santos Morales de Hernández, mi familia, mis padres, hermanos, abuelos, tíos, primos, una lista interminable de familiares que con su apoyo incondicional, entre todos han colaborado para que pueda culminar esta carrera.

A mis compañeros, Jorge Martínez, Francisco Alvarado, Andrés Figueroa, Ever Cipriano, Lorena Arreaga, Angela Arguello, Ever Cruz, y Eduardo López, por compartir este camino durante la residencia.

A los médicos del Departamento de Medicina Interna del Hospital General de Enfermedades del IGSS, Dr. Jorge Luis Ranero, Dr. Alexander Walter, Dr. Gabriel Cardillo, Dr. Quiroa, Dr. Raúl Mendoza, y al Dr. Danilo Morales.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala .

Y a todas las personas que de una manera u otra me brindaron su amistad, apoyo, comprensión, paciencia, conocimientos para hacerme una mejor persona, medico, y me permitieron terminar la Maestría de Medicina Interna en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

| | |
|--------------------------------------|----|
| Índice de tablas | i |
| Índice de gráficas..... | ii |
| I. Introducción..... | 1 |
| II. Antecedentes..... | 3 |
| III. Objetivos..... | 17 |
| 3.1 General..... | 17 |
| 3.2 Específicos | 17 |
| IV. Materiales y métodos | 18 |
| V. Resultados | 26 |
| VI. Análisis y discusión | 28 |
| 6.1 Conclusiones..... | 30 |
| 6.2 Recomendaciones | 31 |
| VII. Referencias Bibliográficas..... | 32 |
| VIII. Anexos..... | 37 |

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla No.1. 26

ÍNDICE DE GRÁFICAS

- Gráfica No. 1..... 27

RESUMEN

Objetivo: Comparar la morbimortalidad de pacientes con acidosis metabólica y choque séptico tratados con solución salina vs lactato de ringer.

Metodología: se realizó un estudio unicéntrico, aleatorizado simple, no observacional, prospectivo, transversal, analítico, entre julio del 2010 y julio del año 2012. Se recopiló datos de pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con diagnóstico de choque séptico. Se incluyeron pacientes tratados con solución salina o lactato de ringer. Se excluyeron pacientes: menores de 18 años, sin choque séptico, o con este diagnóstico en los cuales se empleó previamente bicarbonato de sodio, o hemodiálisis como tratamiento de acidosis metabólica. Con el programa PSPP 0.10.1, se realizaron tablas de contingencia calculando frecuencias, porcentajes, medias, desviaciones estándar, prueba Chi cuadrado de Pearson, la prueba *t* de Student y la prueba U de Mann-Whitney.

Resultados: se incluyeron 24 pacientes tratados con solución salina y lactato de ringer, con una edad media entre 42.92-42.67 años ($\bar{x}=10.3-9.1$, IC=-7.99 a 8.48), y una media de tiempo de resolución de acidosis entre 2.5-3.08 días ($\bar{x}=0.91-0.67$, IC=-1.25 a 0.90) respectivamente, se evidenció mayor mortalidad en pacientes tratados con lactato de ringer ($p=0.059$), pero no es estadísticamente significativo.

Conclusiones: el empleo de lactato de ringer en la reanimación temprana dirigida por metas en pacientes con choque séptico fue igual en cuanto a términos de morbimortalidad en la resolución de acidosis metabólica con solución salina, sin aumentar el riesgo al utilizar este tipo de solución.

I. INTRODUCCIÓN

El estado de choque séptico es un cuadro del paciente en estado crítico resultante de la afectación del sistema circulatorio y su incapacidad para mantener la perfusión al organismo causando así disfunción de células y órganos de forma irreversible y progresiva, la cual puede ser reversible de tratarse a tiempo. La hipoxia tisular por hipoperfusión crea una deuda de oxígeno que se relaciona con el grado de severidad y mortalidad. La hipovolemia es frecuente en enfermedades críticas sépticas o no sépticas y la reanimación con fluidos debe ser rápida para mantener el gasto cardíaco y el mismo tiempo mantener la oxigenación de los tejidos. Como consecuencia, se produce una respuesta inflamatoria sistémica a la infección y constituye una de las principales causas de mortalidad en unidades de cuidados intensivos. Se han creado múltiples definiciones de estado de choque séptico, una de ellas la define como un estado de sepsis grave con hipotensión a pesar de una adecuada reanimación con líquidos. Se conoce que el estado de choque séptico y disfunción multiorgánica son causas comunes de muerte en pacientes con estados de sepsis. Las tasas de mortalidad asociada con sepsis y choque séptico son del 25% al 30% y del 40 al 70% respectivamente. Hay aproximadamente 750,000 casos de sepsis al año en EEUU, la frecuencia va en aumento, tomado en cuenta del envejecimiento de la población con un número creciente de pacientes infectados con organismos resistentes al tratamiento, los pacientes con compromiso del sistema inmune y los pacientes que se someten a alto riesgo de cirugía prolongada.

Dentro de la terapia en los pacientes con choque séptico, tenemos la reanimación hídrica y debemos tomar en cuenta que la mayoría de las soluciones cristaloides son acidóticas y por tanto pueden empeorar la acidosis tisular que se presenta durante la hipoperfusión de los tejidos ante cualquier agresión. Ya que la solución de Lactato de Ringer contiene 45 mEq/L de cloro menos que la solución salina, causando hipercloremia transitoria, y de esta manera menos posibilidad de desarrollar acidosis, se pretende determinar por medio del monitoreo de los fluidos Solución Salina vs. Lactato de Ringer, la efectividad en la resolución de los cuadros de acidosis metabólica de los pacientes con estado de choque en estado crítico, así como su efecto en la morbimortalidad. Se realizó un estudio prospectivo en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Instituto

Guatemalteco de Seguridad Social, con 24 pacientes que cursaron con choque séptico en los cuales se empleó Solución salina o Lactato de Ringer y se analizó la respuesta de los mismos asociado al empleo de aminas vaso activas, el tiempo en que se ocurrió la resolución de la acidosis metabólica, el empleo de algún otro tratamiento para su resolución, así como la mortalidad en ambos grupos. En el 66% de los pacientes se necesitó de medidas adicionales para la resolución de la acidosis metabólica, tales como el empleo de bicarbonato de sodio o tratamiento sustitutivo con hemodiálisis por ser refractaria a tratamiento médico con soluciones cristaloides o bicarbonato de sodio. Dentro de los factores limitantes debemos de tomar en cuenta la poca disponibilidad de solución Lactato de Ringer en el servicio, por no ser muy frecuente su uso en las unidades de Terapia Intensiva por distintos motivos, así como el empleo de bicarbonato de sodio y la indicación de la hemodiálisis al tener el paciente 24 o 48 horas de acidosis metabólica (ya que este estado disminuye la sensibilidad a las aminas, comprometiendo la vida del paciente).

II. ANTECEDENTES

La terapia intravenosa moderna es conocida desde hace aproximadamente 100 años, sin embargo desde el siglo XVII ya se inyectaban medicamentos parenterales, pero debido a los pobres métodos científicos, los intentos originales de suministrar líquidos endovenosos y medicamentos tuvieron poco éxito. El primer registro de intento de infusión intravenosa data de 1492 cuando médicos del Papa infundieron sangre de tres jóvenes sanos al Pontífice. Después de una anastomosis veno-venosa, el Papa y los donantes murieron.

Hasta los años 1600, los científicos no conocían como trabajaban los vasos sanguíneos y los fluidos corporales. El conocimiento de la fisiología y metabolismo de los líquidos y electrolitos comenzó en el siglo XVII, cuando Sanctorius desarrollo en Padua, Italia, el primer experimento científico cuantitativo para demostrar las pérdidas insensibles de agua. En 1638 William Harvey fue el primero en describir el sistema circulatorio, luego de experimentar con ciervos muertos. El descubrió que el corazón bombea la sangre a todo el cuerpo, actuando como una bomba que produce una circulación continua de sangre.

En 1658 el arquitecto Londinense Christopher Wren creó un método con una pluma y una vejiga de cerdo para inyectar vino, cerveza, opio y antimonio en las venas de los perros. Seis años más tarde J.D. Major hizo la primera inyección de compuestos impurificados en humanos, con resultados desastrosos que en la mayoría terminaron en muerte debido a las complicaciones.

La primera aplicación terapéutica de estos principios fisiológicos deriva de tres británicos: Stevens quien midió el contenido mineral de la sangre y heces de los pacientes con cólera, llevando consigo el concepto de deshidratación como diagnóstico fisiológico, además de sugerir una receta para la reposición de líquidos y Latta quien uso las recomendaciones de O'shaughnessy para tratar exitosamente por vía endógenos los pacientes casi moribundos. Esto represento la primera terapia médica basada en datos de experimentos cuantitativos.

Debido al escaso soporte tecnológico (agujas, jeringas) pasaron alrededor de 75 años antes de que se aceptara la terapia endovenosa.

En la pandemia del Cólera en 1831 en Asia y Europa luego de haberse iniciado en la India, se realizaron observaciones en la sangre de las víctimas que murieron por esta causa, y se encontró que era negra, espesa y fría y se asumió que la causa de esta alteración era la pérdida sanguínea por la emesis y consumo de calomel (cloruro de mercurio). El doctor William Brooke O'shaughnessy, médico de Edimburgo estableció que una gran cantidad de agua con sus sales y álcalis se pierde de las víctimas de cólera, dedujo que la sangre debía ser restaurada a su gravedad específica natural y que en casos graves estaría indicada la inyección de agua tibia con sales normales. Después de 110 años estas conclusiones siguen siendo válidas para el tratamiento de las pérdidas severas de líquidos a causa de la diarrea.

Darrow a comienzo de la década de 1930 produjo un número de estudios sobre la fisiología de los electrolitos, primero definió los movimientos del agua entre el espacio extracelular y el intracelular, y la importancia del cloro y sodio en esos compartimentos. Este trabajo fue hecho con Yannet y Harrison. Este trabajo definió la deshidratación hiponatémica. Darrow posteriormente definió el rol de la pérdida de potasio en la enfermedad diarreica, y demostró que podía ser reemplazado por vía intravenosa. El mundo tuvo dos guerras mundiales que permitieron el desarrollo de la terapia intravenosa moderna. En la segunda y tercera década del siglo pasado se investigó sobre soluciones que pudieran reemplazar la sangre para utilizarse en el campo de batalla para tratar los soldados heridos en combate.

Las soluciones coloides han sido utilizadas como expansores del volumen intravascular, basado en el conocimiento de Frank Starling en los pacientes críticos y en los que son sometidos a algún tipo de procedimiento quirúrgico. La controversia entre el uso de cristaloides y coloides aún se mantiene, ya que la administración de coloides permite usar volúmenes menores que los utilizados con los cristaloides. Sin embargo los coloides son costosos y tienen efectos adversos de tipo coagulopatía y alérgicos que no han demostrado los cristaloides ¹. Varios estudios en los últimos años han mostrado la igualdad del uso

tanto de coloides como de cristaloides, así también han mostrado beneficio en el empleo de soluciones con Lactato de Ringer ². Cabe mencionar el empleo de cristaloides como coloides en pacientes sépticos y no sépticos hipovolémicos para la evaluación de otras variables como edema pulmonar ³. Así también hay una variedad de estudios comparativos entre el uso restringido vs el uso libre de fluidos, pero con limitación para la medición de volúmenes, y tampoco difieren entre el uso de cristaloides y coloides, ni a las barreras vasculares fisiológicas ⁴.

Choque séptico

Es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada a los tejidos. Con independencia de la causa, el desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos inducido por la hipoperfusión provoca una disfunción celular. La lesión celular debida al suministro inadecuado de oxígeno y sustratos desencadena también la producción y liberación de mediadores de la inflamación, que afectan todavía más a la perfusión por alteraciones funcionales y estructurales en la microvascularización. Esto lleva a un círculo vicioso, en el cual el trastorno de la perfusión es responsable de la lesión celular provocada por una mala distribución de flujo sanguíneo, lo que dificulta aún más la perfusión celular; esta última es la causa del fracaso multiorgánico y, si no se interrumpe el proceso, la muerte del paciente ^{5, 6, 7}.

Las manifestaciones clínicas del choque son consecuencia, en parte, de las respuestas neuroendocrinas simpáticas a la hipoperfusión, así como de la quiebra de la función orgánica que induce la grave disfunción celular. Cuando es muy intenso o persistente, el aporte insuficiente de oxígeno produce una lesión celular irreversible, y solo el rápido restablecimiento del suministro de oxígeno puede frenar la progresión del estado de choque. Por tanto, la estrategia terapéutica fundamental es reconocer a tiempo el choque manifiesto o inminente, e intervenir de forma inmediata para restablecer la perfusión.

El cuadro clínico del estado de choque se suele acompañar de hipotensión arterial, es decir, una presión arterial media menor de 60 mm Hg en personas previamente normotensas. Se

han diseñado diversos sistemas de clasificación en un intento de sintetizar los procesos, en apariencia diferentes, que llevan a ese cuadro. Desde el punto de vista clínico puede ser difícil ajustarse de forma estricta a la clasificación, porque en un determinado paciente es frecuente que se combinen dos o más causas de este estado ^{5,7}.

Patogenia y Respuesta Orgánica

Microcirculación

Normalmente, cuando desciende el gasto cardiaco aumenta la resistencia vascular sistémica para mantener un nivel de presión sistémica suficiente que permita la perfusión del corazón y el cerebro a expensas de otros tejidos, en particular de los músculos, la piel, y el tubo digestivo. La resistencia vascular sistémica está determinada fundamentalmente por el diámetro de la luz de las arteriolas. El metabolismo del corazón y el cerebro es elevado y sus almacenes de energía, escasos.

Estos órganos dependen esencialmente de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes, y ninguno de ellos tolera más que breves periodos de isquemia. La autorregulación, es decir, el mantenimiento del flujo sanguíneo a pesar de grandes variaciones de la presión de perfusión, es fundamental para mantener la perfusión cerebral y coronaria aunque haya una hipotensión importante. Sin embargo, cuando la presión arterial media desciende por debajo de 60 mm Hg, se deterioran el flujo y la función de estos órganos.

El musculo liso arteriolar posee receptores adrenérgicos alfa y beta, los alfa son mediadores de la vasoconstricción, mientras que los beta son vasodilatadores. Las fibras eferentes simpáticas liberan norepinefrina, que actúa fundamentalmente sobre los receptores alfa1 en una de las respuestas compensadoras fundamentales para la disminución de la presión de perfusión. Otras sustancias vasoconstrictoras que se liberan en la mayoría de las formas de choque son la angiotensina II, la vasopresina, la endotelina1 y el tromboxano A2. La medula suprarrenal libera norepinefrina y epinefrina, y el nivel de estas dos sustancias en la sangre se eleva. Los vasodilatadores circulantes comprenden la prostaciclina (PGI₂), el óxido nítrico, y lo que es más importante, productos del metabolismo local que adaptan el

flujo a las necesidades metabólicas del tejido. La perfusión local está determinada por el equilibrio entre estas diversas influencias vasoconstrictoras y vasodilatadoras que actúan sobre el microcirculación.

El transporte a las células depende del flujo microcirculatorio, de la permeabilidad capilar, de la difusión de oxígeno, el dióxido de carbono, los nutrientes y los productos del metabolismo a través del intersticio, y del intercambio de estos productos a través de las membranas celulares. El trastorno de la microcirculación, que es esencial en las respuestas fisiopatológicas de las fases tardías de todas las formas de choque, conlleva la alteración del metabolismo celular, responsable en último término del fracaso orgánico. La respuesta normal a la hipovolemia ligera o moderada consiste en un intento de restablecer el volumen intravascular a través de alteraciones de la presión hidrostática y la osmolaridad. La constricción de las arteriolas provoca reducciones de la presión hidrostática capilar y del número de lechos capilares perfundidos, limitando así la superficie capilar a través de la cual se produce la filtración. Cuando la filtración está disminuida, mientras permanece constante o se eleva la presión osmótica intravascular, se produce una reabsorción neta de líquido al lecho vascular, de acuerdo con la ley de Starling del intercambio de líquidos entre los capilares y el intersticio. Las alteraciones metabólicas (entre ellas la hiperglucemia y el aumento de los productos de la glucólisis, la lipólisis y la proteólisis) aumentan la osmolaridad extravascular, lo que genera un gradiente osmótico entre las células y el intersticio que aumenta el volumen intersticial e intravascular a expensas del volumen intracelular ^{6, 7, 8}.

Respuestas Celulares

El transporte intersticial de nutrientes se altera, lo que induce una disminución de los depósitos intracelulares de fosfatos de alta energía. La disfunción mitocondrial y el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa son las causas más probables de la disminución de las cantidades de ATP. La consecuencia es una acumulación de metabolitos anaerobios como hidrogeniones, lactato y otros productos del metabolismo anaerobio. A medida que progresa el choque, estos metabolitos vasodilatadores desbordan el tono vasomotor, provocando mayor hipotensión e hipoperfusión. Se cree que la disfunción de las

membranas celulares representa una vía fisiopatológica terminal en las diferentes formas de estos cuadros. Se produce un descenso del potencial transmembrana celular normal, con un incremento asociado del sodio y el agua intracelular, que determinan edema intracelular, lo cual provoca una mayor interferencia en la perfusión microvascular ^{5,7}.

Respuesta Neuroendocrina

La hipovolemia, la hipotensión y la hipoxemia son detectadas por barorreceptores y quimiorreceptores, que contribuyen aún más a la respuesta autónoma que intenta restablecer el volumen sanguíneo, mantener la perfusión central y movilizar los sustratos metabólicos. La hipotensión desinhibe el centro vasomotor, lo que se traduce en un aumento de la descarga adrenérgica y una disminución de la actividad vagal. La liberación de norepinefrina induce la vasoconstricción periférica y esplácnica, una contribución importante al mantenimiento de la perfusión de los órganos centrales, mientras que la disminución de la actividad vagal aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Los efectos de la epinefrina circulante liberada por la medula suprarrenal en el choque son en gran medida metabólicos, provocando un aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis y disminuyendo la liberación de la insulina pancreática.

El dolor intenso y otras formas de estrés provocan la liberación hipotalámica de corticotropina (ACTH). Esta estimula la secreción de cortisol, que contribuye a disminuir la captación periférica de glucosa y aminoácidos, promueve la lipólisis y aumenta la gluconeogénesis. El aumento de la secreción pancreática de glucagón durante el estrés acelera la gluconeogénesis hepática y eleva todavía más la glucemia. Estas acciones hormonales actúan de forma sinérgica para mantener el volumen sanguíneo. La importancia de la respuesta del cortisol al estrés viene ilustrada por el profundo colapso circulatorio que se produce en los pacientes con insuficiencia suprarrenal. En respuesta a la descarga adrenérgica y a la disminución de la perfusión del aparato yuxtglomerular del riñón se incrementa la liberación de renina. La renina induce la formación de angiotensina I que posteriormente es convertida en angiotensina II, un vasoconstrictor de gran potencia y que además estimula la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal y de vasopresina por la neurohipófisis. La aldosterona contribuye a mantener el volumen intravascular

promoviendo la reabsorción tubular renal de sodio, con eliminación de un bajo volumen de orina concentrada, desprovista de sodio. La vasopresina tiene una acción directa sobre el músculo liso vascular, contribuyendo a la vasoconstricción, y actúa sobre los túbulos renales distales facilitando la reabsorción de agua ^{5,7}.

Respuesta cardiovascular.

En el control del volumen sistólico tienen una importancia esencial tres variables: el llenado ventricular (precarga), la resistencia a la expulsión ventricular (poscarga) y la contractilidad miocárdica. El gasto cardiaco, principal determinante de la perfusión tisular, es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. La hipovolemia induce una disminución de la precarga ventricular, que a su vez reduce el volumen sistólico. El aumento de la frecuencia cardiaca es un mecanismo útil, aunque limitado de compensación para mantener el gasto cardiaco. Es frecuente una disminución de la distensibilidad miocárdica inducida por el choque, que reduce el volumen telediastólico y por tanto el volumen sistólico, a cualquier nivel de presión de llenado ventricular ⁸. El restablecimiento del volumen intravascular devuelve a la normalidad el volumen sistólico, pero solo con presiones de llenado elevadas. Además, la sepsis, la isquemia, el infarto de miocardio, el traumatismo grave de los tejidos, la hipotermia, la anestesia general, la hipotensión prolongada y la acidemia pueden alterar la contractilidad miocárdica y reducir el volumen sistólico a cualquier volumen telediastólico ventricular. La resistencia vascular sistémica, que esta elevada en la mayoría de las formas de choque, influye poderosamente en la expulsión ventricular. Sin embargo, la resistencia esta disminuida en la fase hiperdinámica temprana del choque séptico permitiendo así el mantenimiento del gasto cardiaco ⁸. El sistema venoso contiene casi dos tercios del volumen sanguíneo circulante total, en su mayoría venas pequeñas y sirve como reservorio dinámico para la autoinfusión de sangre. La vasoconstricción activa como consecuencia de la actividad alfa adrenérgica es un mecanismo importante de compensación para el mantenimiento del retorno venoso, y por tanto del llenado ventricular ^{5,7,8}.

Respuesta pulmonar

La respuesta del lecho vascular pulmonar al choque es paralela a la del lecho sistémico, y el aumento relativo de la resistencia vascular pulmonar, en especial en el de tipo séptico,

puede superar al de la resistencia vascular sistémica. La taquipnea inducida por el choque reduce el volumen corriente y aumenta tanto el espacio muerto como la ventilación por minuto. La hipoxia relativa y la subsiguiente taquipnea inducen una alcalosis respiratoria. El decúbito y la restricción involuntaria de la ventilación secundaria al dolor disminuyen la capacidad residual funcional y pueden provocar atelectasia. El choque se reconoce como una causa importante de lesión pulmonar aguda y, posteriormente, del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). Estos trastornos se caracterizan por edema pulmonar secundario a lesión difusa del endotelio capilar pulmonar y del epitelio alveolar, hipoxemia, e infiltrados pulmonares difusos bilaterales. La hipoxemia es consecuencia de la perfusión de alveolos hipoventilados o carentes de ventilación. La pérdida de agente tensoactivo y de volumen pulmonar combinada con un aumento del edema intersticial y alveolar disminuyen la distensibilidad pulmonar. El trabajo respiratorio y las necesidades de oxígeno de los músculos respiratorios aumentan ^{6, 7, 8}.

Respuesta renal

La insuficiencia renal aguda, una complicación grave de la hipoperfusión secundaria al estado de choque, es menos frecuente que en el pasado, gracias a la reposición enérgica y precoz del volumen. En la actualidad es mucho más frecuente que la necrosis tubular aguda sea el resultado de las interacciones entre el choque, la sepsis, la administración de agentes neurotóxicos y la rabdomiólisis; esta última puede especialmente ser grave en traumatismo de los músculos esqueléticos.

La respuesta fisiológica del riñón a la hipoperfusión es la conservación de agua y sal. Además disminuye el flujo sanguíneo renal, aumenta la resistencia arteriolar aferente, explicando la reducción del filtrado glomerular que, unida al aumento de la hormona antidiurética y de la aldosterona, es responsable de una disminución de la diuresis. La lesión tóxica causa necrosis del epitelio tubular y obstrucción tubular por detritos celulares con retrodifusión del filtrado. El agotamiento de los depósitos renales de ATP que se produce con la hipoperfusión renal prolongada está relacionado con el posterior trastorno de la función renal ^{5, 6, 7, 8, 9}.

Trastornos metabólicos

En el transcurso del choque se produce una alteración de los ciclos normales del metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas. A través del ciclo del ácido cítrico, la alanina, junto con el lactato facilita la producción hepática de la glucosa. Con menos disponibilidad de oxígeno, la degradación de la glucosa a piruvato, y en último término a lactato, representa una forma poco eficiente de uso de los sustratos con una mínima producción de energía neta. Un cociente plasmático lactato/piruvato elevado es congruente con un metabolismo anaerobio y refleja una perfusión tisular inadecuada. La disminución de la depuración de triglicéridos exógenos unida al aumento de lipogénesis hepática provoca un incremento importante de la concentración sérica de triglicéridos. Existe aumento del catabolismo de las proteínas, un balance de nitrógeno negativo y, si el proceso se prolonga, emaciación muscular importante ⁷.

Reanimación Temprana Dirigida por Metas

Dentro del manejo del estado de sepsis, el cual puede progresar a estado de choque, es fundamental el reconocimiento temprano del mismo para su adecuado manejo ⁹. El manejo de líquidos en la reanimación de pacientes con estado de choque debe iniciarse de forma oportuna y eficiente, con el fin de mantener un adecuado balance entre el aporte, transporte y consumo de oxígeno. Desde los inicios, la Campaña de Sobrevida de la Sepsis, estableció guías de manejo para la sepsis severa y el choque séptico, publicadas desde el año 2004, las cuales han generado múltiples estudios para tratar de determinar el fluido ideal comparando cristaloides y coloides, en la búsqueda del fluido ideal ¹⁰. En los momentos en que retardamos el inicio de la reanimación se correlaciona con el incremento de complicaciones: edema, acidosis, disfunción endotelial, activación de cascada inflamatoria, coagulopatía por consumo, hipoxia, muerte celular y disfunción orgánica múltiple.

El primer paso de la reanimación debe de ser mantener un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, según la disponibilidad en las unidades de Terapia Intensiva, Rivers propone aplicar la reanimación temprana dirigida por metas en las primeras 6 horas, se monitoriza la presión arterial con catéter venoso central y de ser necesario se coloca catéter de Swan-Ganz. Una vez colocado el catéter venoso central se evalúa la presión venosa central, ante

la presencia de presiones menores de 8 mm Hg se administran fluidos, ya sea soluciones cristaloides y/o coloides hasta aumentar los valores a 8 – 12 mm Hg, siempre tomando en cuenta el no tener un balance de fluidos positivo demasiado alto ¹¹, ya que esta evidenciado en el estudio de Boyd et al ¹² el aumento del riesgo de mortalidad con más de 4 Litros de balance positivo, y el posible desarrollo de lesión pulmonar aguda ¹³. Si estos valores, 8-12 mm Hg no son alcanzados a pesar de una adecuada aplicación de soluciones, eventualmente se iniciará el uso de agentes vasopresores ¹⁴ (Dopamina, Norepinefrina o Epinefrina) a dosis respuesta, se monitorizarán la presión arterial media (PAM) y presión arterial sistólica (PAS), hasta alcanzar PAM mayores de 65 mm Hg y PAS mayor de 90 mm Hg. Hay estudios como el de Rusell et al. ¹⁵, en el que después de la administración de 500 cc de solución salina, se inició con aminos vasoactivas (vasopresina vs norepinefrina). Se tomaron estudios de gasometría arterial y venosa, las concentraciones venosas de oxígeno (SvO2) deben ser mayores al 70%, de no ser así se valora transfundir al paciente con la finalidad de mantener un hematócrito mayor al 30%. Si a pesar de las maniobras antes descritas no se incrementa la SvO2 mayor de 70% se deberá de apoyarse la función cardíaca con el uso de agentes inotrópicos (Dobutamina, Milrinona, Levosimendan) ^{16, 17}. Cuento mejor sea el manejo de los paciente en estado de sepsis y estado de choque, se reducirán los altos costos que esto tiene para los gobiernos, los cuales han notado una disminución en los gastos en los últimos años ¹⁸. Se han realizado múltiples estudios en los cuales se corroboran los resultados favorables de la disminución en la mortalidad hospitalaria de los pacientes tratados por la Reanimación Temprana Dirigida por metas, desde un 46.5 a un 30.5% ^{19, 20}.

Soluciones electrolíticas

En función de su distribución corporal las soluciones intravenosas utilizadas en la terapia hídrica pueden ser clasificadas:

- * Soluciones cristaloides
- * Soluciones coloidales

Soluciones cristaloides

Las soluciones cristaloides son aquellas que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones y que pueden ser hipotónicas, hipertónicas, isotónicas respecto al plasma.

La capacidad para la expansión de volumen va a estar relacionada con la concentración de sodio de cada solución y es este el que provoca un gradiente osmótico entre los compartimentos intravascular y extravascular. Así las soluciones cristaloides isotónicas respecto al plasma, se van a distribuir por el fluido extracelular, presentan un alto índice de eliminación y se puede estimar que a los 60 minutos de la administración permanece solo el 20% del volumen infundido en la expansión intravascular. Por otro lado la perfusión de grandes volúmenes de estas soluciones puede derivar en la aparición de edema pulmonar.

Por otra parte las soluciones hipotónicas se distribuyen a través del agua corporal total. No están incluidas entre los fluidos indicados para la resucitación del paciente crítico. Estas soluciones consisten en agua isotónica con glucosa para evitar fenómenos de lisis hemática. Solo el 8% del volumen perfundido permanece en la circulación, ya que la glucosa entra a formar parte del metabolismo general generándose CO₂ y H₂O y su actividad osmótica en el espacio extracelular dura escaso tiempo, debido a la mínima o incluso nula presencia de sodio en estas soluciones, su administración queda limitada a alteraciones electrolíticas específicas (hipernatremia), otros estados de deshidratación hipertónica^{8,21}.

Soluciones cristaloides iso-osmóticas

Dentro de este grupo las que se emplean habitualmente son las soluciones salina fisiológica (ClNa 0.9%) y de Lactato de Ringer que contienen electrolitos en concentración similar al suero sanguíneo y lactato como buffer.

Solución Salina 0.9% (Suero Fisiológico)

La solución salina al 0.9%, también denominada suero fisiológico, es la sustancia cristaloides estándar, es levemente hipertónica respecto al líquido extracelular y tiene un pH ácido. La relación de concentración de sodio y cloro que es 1/1 en el suero fisiológico, es favorable al sodio respecto al cloro (3/2) en el líquido extracelular ($\text{Na} > \text{Cl}$). Contiene 9 gramos de ClNa o 154mEq/l litro de agua con una osmolaridad de 308 mOsm/L . La normalización del déficit de la volemia es posible con la solución salina normal, aceptando la necesidad de grandes cantidades, debido a la libre difusión entre el espacio vascular e intersticial de esta solución después de la infusión de un litro de suero salina solo un 20-30% del líquido infundido permanecerá en el espacio vascular después de 2 horas. Como norma general es aceptado que se necesitan administrar entre tres y cuatro veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicas deseadas. Estas soluciones cristaloides no producen una dilución excesiva de factores de coagulación, plaquetas, proteínas, pero en déficit severo se pueden producir hipoalbuminemia, con el consecuente descenso de la presión coloidosmótica capilar y la posibilidad de inducir edema, este descenso de la de la presión coloidosmótica con su repercusión en gradiente transcapilar, atribuido a la administración excesiva de soluciones cristaloides, ha sido considerada como favorecedor de la formación de edemas.

Si son perfundidas grandes cantidades no controladas de solución NaCl , el excedente de Cl del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica. Es por ello una solución indicada en la alcalosis hiperclorémica e hipercloremia en general como las causadas por choque ^{1, 2, 8, 21}.

Lactato de Ringer

La mayoría de soluciones cristaloides son acidóticas y por tanto pueden empeorar la acidosis tisular que se presenta durante la hipoperfusión de los tejidos ante cualquier agresión. Sin embargo la solución Lactato de Ringer contiene 45mEq/L de cloro menos que el suero fisiológico, causando solo hipercloremia transitoria y menos posibilidad de causar acidosis, y por ello es de preferencia cuando debemos administrar cantidades masivas de soluciones

cristaloides. Diríamos que es una solución electrolítica balanceada en la que parte del sodio de la solución salina isotónica es reemplazada por sodio y potasio.

La solución Lactato de Ringer contiene por litro la siguiente proporción iónica: Na 130mEq, Cl 109mEq, Lactato 28mEq, Ca²⁺ 3mEq, y K 4mEq. Estas proporciones le suponen una osmolaridad de 273mOsm/L, que si se combina con glucosa al 5% asciende a 525mEq/L. El efecto de volumen que se consigue es muy similar al de la solución fisiológica normal. El Lactato de Ringer contiene una mezcla de D-Lactato y L-Lactato. La forma L-Lactato es más fisiológica, siendo metabolizada por la lactato deshidrogenasa, mientras que la forma D-Lactato se metaboliza por la D-a-deshidrogenasa. En los seres humanos el aclaramiento de la D-Lactato es un 30% más lento que el aclaramiento de la forma L-Lactato. La forma D-Lactato se encuentra en el plasma a una concentración usualmente menor de 0.02 mmO/L ya que a concentraciones superiores produciría encefalopatía. Un daño hepatocelular o una menor perfusión hepática, en combinación con un componente hipóxico disminuiría el aclaramiento del Lactato y por consiguiente riesgo de daño cerebral.

La infusión de Lactato de Ringer contiene 28 mEq de buffer por litro de solución, que inicialmente es transformado en piruvato y posteriormente en bicarbonato durante su metabolismo. La vida media del Lactato plasmático es más o menos 20 minutos pudiéndose ver incrementado este tiempo a 4 a 6 horas en pacientes con estado de choque^{2, 4, 21}. Así que este tipo de solución, es la que ha iniciado a ser recomendada por la base de ser soluciones fisicoquímicas, las cuales se aproximan a los constituyentes del líquido extracelular, aunque no se puede determinar aun, que mantengan la electroneutralidad necesaria²², así que se han propuesto como alternativa a la solución salina normal²³. Llama la atención resultados contrarios donde se evidencia mayor respuesta en cuanto a la lesión hepática y pulmonar en pacientes sépticos tratados con solución Lactato de Ringer²⁴, o el exceso en la administración de soluciones balanceadas hipotónicas, causando alcalosis metabólica, hiperlactatemia, alcalosis metabólica hipotonicidad y cardiotoxicidad por el acetato²⁵. Yunos et al²⁶ mostraron que el empleo de soluciones balanceadas se asoció a menos incidencia de insuficiencia renal aguda y terapia de reemplazo renal, pero no diferencia en cuanto a mortalidad intrahospitalaria. Morgan TJ²⁷; también menciona la

ventaja de las soluciones balanceadas al mimetizar la composición homeostática de los fluidos corporales en comparación a las no balanceadas.

Por lo anterior se decide investigar si la solución Lactato de Ringer no es mejor que la solución salina en la reanimación temprana dirigida por metas en el paciente en estado de choque séptico. Como menciona Rochweg et al ²⁸, los investigadores no han realizado estudios controlados aleatorizados comparando soluciones cristaloides balanceadas y no balanceadas, por lo que en un futuro se deberá realizar este tipo de estudio.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

3.1.1 Comparar la respuesta de los pacientes en estado de choque tratados con Solución Lactato de Ringer o Solución Salina en la Reanimación Temprana dirigida por metas.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Comparar la respuesta en morbilidad durante el tratamiento de pacientes en estado de choque con Solución Lactato de Ringer o la Solución salina.

3.2.2 Determinar los días de resolución de la acidosis metabólica mediante el empleo de la Solución de Lactato de Ringer vs la Solución salina.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo del estudio

No observacional, prospectivo, transversal, relacional, aleatorizado simple.

4.2 Población o Universo

Comprendido por todos los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos de Adultos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del periodo del mes de julio del año 2010 al mes de julio del año 2012.

4.3. Muestra

Todos los pacientes mayores de 18 años, ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos de Adultos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con diagnóstico de Choque séptico y se haya realizado reanimación temprana guiada por metas utilizando solución salina o lactato de ringer, del mes de julio del año 2010 al mes de julio del año 2012.

4.4 Unidad de análisis

4.4.1 Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes que fueron ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos de Adultos del Hospital General de Enfermedades.

4.4.2 Unidad de análisis: Datos clínicos, hemodinámicos y gasométricos registrados en el instrumento diseñado para tal efecto.

4.4.3 Unidad de información: Pacientes adultos mayores de 18 años que fueron hospitalizados que presentaron signos y síntomas de estado de choque séptico, que fueron ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos.

4.5 Criterios de inclusión y de exclusión

4.5.1 Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que fueron hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con diagnóstico de choque séptico.

4.5.2 Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años, tratados fuera de la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, sin diagnóstico de choque séptico, en quienes no hayan sido medidas las variables a estudio.

4.6 Variables estudiadas:

4.6.1 Variable dependiente:

Soluciones cristaloides:

Solución Salina.

Solución Lactato de Ringer.

4.6.2 Variables independientes:

Edad

Sexo:

Femenino

Masculino

Estado de choque séptico de origen:

Urinario

Tejidos blandos

Gastrointestinal

Pulmonar

Días de resolución de acidosis:

1 día

2 días

>3 días

Aminas vasoactivas:

Dopamina

Norepinefrina

Dopamina + Norepinefrina

Epinefrina

pH:

pH a las 0 horas del ingreso

pH a las 24 horas

pH a las 48 horas

pH a las 72 horas

Bicarbonato de sodio (HCO_3):

HCO_3 a las 0 horas del ingreso

HCO_3 a las 24 horas

HCO_3 a las 48 horas

HCO_3 a las 72 horas

Lactato:

Lactato a las 0 horas del ingreso

Lactato a las 24 horas

Lactato a las 48 horas

Lactato a las 72 horas

Presión Arterial Media:

Presión Arterial Media a las 0 horas del ingreso

Presión Arterial Media a las 24 horas

Presión Arterial Media a las 48 horas

Presión Arterial Media a las 72 horas

Tratamiento adicional:

Hemodiálisis

Bicarbonato de sodio

Bicarbonato de sodio + hemodiálisis

Nada

Estado al egreso:

Vivo

Fallecido

4.7 Operacionalización de las variables.

| Variab | Definición Conceptual | Definición operacional | Tipo de Variable | Escala de Medición |
|--|---|---|-------------------------|---------------------------|
| Solución cristaloides | Solución intravenosa empleada en fluidoterapia, puede ser balanceada o acidótica. | 1= Solución salina 2= Solución Lactato de Ringer | Catagórica dicotómica | Cualitativa nominal. |
| Edad | Periodo de tiempo desde el nacimiento hasta un periodo determinado | Dato anotado en el registro clínico. | Numérica | Razón |
| Sexo | Condición orgánica | 1= Masculino 2= Femenino | Catagórica dicotómica | Nominal |
| Estado de choque séptico | Hipotensión inducida por sepsis la cual persiste a pesar de adecuada reanimación hídrica. | 1= Gastrointestinal 2 Pulmonar 3= Tejidos blandos 4= Urinario | Catagórica politómica | Nominal |
| Días de resolución de acidosis. | Tiempo medido en días desde el momento del ingreso en que se documenta acidosis metabólica, hasta su resolución por diversos tratamientos. | Dato en día anotado en el expediente clínico. | Numérica continua | Razón |
| Aminas | Fármacos inotrópicos que potencian la contractibilidad de la fibra miocárdica, provocando vasoconstricción, aumentando la presión arterial sistémica. | 1= Dopamina 2= Norepinefrina 3= Dopamina + norepinefrina 4= Epinefrina | Catagórica politómica | Nominal |
| Tratamiento adicional | Tratamiento complementario para la resolución de acidosis metabólica. | 1= Bicarbonato de sodio 2= Hemodiálisis 3= Bicarbonato de sodio + hemodiálisis 4= Nada | Catagórica politómica | Nominal |
| pH | Coeficiente que indica el grado de acidez o alcalinidad de una sustancia. | | Numérica | Razón |
| Bicarbonato de sodio (HCO ₃) | Sal ácida derivada del ácido carbónico que contiene el anión bicarbonato. | | Numérica | Razón |

| | | | | |
|------------------------------|---|-----------------------|-----------------------|---------|
| Lactato | Forma ionizada del ácido láctico | | Numérica | Razón |
| Presión Arterial Media (PAM) | Parámetro hemodinámico resultante de la multiplicación de la presión arterial diastólica por dos, más la presión arterial sistólica, lo anterior dividido tres. | | Numérica | Razón |
| Estado al egreso | Extinción del proceso homeostático de un ser vivo y, por ende, concluye con el fin de la vida. | 1=Vivo 2=Fallecido | Categórica dicotómica | Nominal |

4.8 Técnicas, procedimientos e instrumentos para recolección de datos de información.

4.8.1 Técnica: Se realizó una hoja de recolección de datos estructurada, la cual se completó con los datos en el expediente clínico del paciente ingresado en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. El número de expediente se obtuvo del libro de ingresos donde se especifica el diagnóstico de choque séptico.

4.8.2 Instrumento: La hoja de recolección de datos está elaborada a base de los objetivos y variables del estudio que se pretenden realizar.

4.9 Procedimientos para la recolección de información.

Con el número de afiliación obtenidos del Libro de ingresos, se procedió a solicitar los expedientes a la Jefa de servicio, y se llenó la hoja de recolección de datos de los pacientes con diagnóstico de choque séptico en los que fue empleada la solución salina o lactato de ringer.

4.10 Procedimiento de análisis de la información.

La información obtenida en las boletas de recolección de datos se ingresó en hojas de Microsoft Excel, y se tabularon; posteriormente se realizaron tablas de contingencia para obtener frecuencias y porcentajes para variables categóricas,

las medias y valores de desviación estándar para variables numéricas. Se obtuvo el valor de “ p ” mediante el software PSPP 0.10.1, por medio de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para variables categóricas y las pruebas de t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes, previa realización de prueba Kolomogorov-Smirnov para determinar la normalidad de la muestra.

4.11 Alcances y limitaciones

4.11.1 Alcances: Los resultados obtenidos por medio de este estudio, evidencia la importancia del empleo de soluciones cristaloides en la reanimación temprana del paciente con estado de choque séptico, la cual es una causa de morbimortalidad alta a nivel de las unidades de terapia intensiva de la Institución, proporcionara información que permitirá continuar el empleo de la solución cristaloides de la cual se benefician mas los pacientes.

4.11.2 Limitaciones

Siendo la recolección de datos de los expedientes clínicos, se considera que las limitantes se relacionen a el incumplimiento en el llenado del expediente de los pacientes, es decir que no cuenten con todos los datos necesarios y deban descartarse, disminuyendo así la muestra a estudio. Poca disponibilidad de solución Lactato de Ringer, ya que por costumbre o por llamarle “solución fisiológica” a la solución salina, es la que se tiene mayor disponibilidad. Así también dentro de las limitantes, está el tiempo de atraso que tienen para el ingreso los pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos por estar lleno el servicio, y son tratados con los distintos tipos de soluciones cristaloides o coloides que se tengan a disposición, así como el empleo de bicarbonato de sodio para la resolución de bicarbonato de sodio desde el inicio del tratamiento, a criterio del médico tratante inicial.

4.12 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación.

Para la realización de la presente investigación se utilizó soluciones cristaloides las cuales ya han sido empleadas en estudios del manejo de la Sepsis y están descritos en las Guías de Sobrevida de la Sepsis 2008, 2012, 2015, 2016, por lo que se cataloga como nivel de riesgo de Categoría I. La boleta de recolección de datos fue llenada con la colaboración del residente que se encontró de turno en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos y fue evaluada por mi persona.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Características demográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de choque séptico.

| Variables | Solución salina | Lactato de Ringer | RR (IC 95%) | p Valor |
|--|-----------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| Edad () | 42.92 (10.3) | 42.67 (9.10) | (-7.99 a 8.48) | 0.95 ¹ |
| Sexo <i>f</i> (%) | | | 0.51 (0.10 - 2.59) | 0.414 ³ |
| Masculino | 5 (41.7) | 7 (58.3) | | |
| Femenino | 7 (58.3) | 5 (41.7) | | |
| Días de resolución () | 2.5 (0.91) | 3.08 (0.67) | (-1.25 a 0.90) | 0.086 ¹ |
| Origen del estado de choque séptico <i>f</i> (%) | | | | 0.706 ³ |
| Tejidos blandos | 4 (57.1) | 3 (42.9) | | |
| Pulmonar | 4 (44.4) | 5 (55.6) | | |
| Urinario | 4 (57.1) | 3 (42.9) | | |
| Gastrointestinal | 0 (0) | 1 (100) | | |
| Aminas vasoactivas <i>f</i> (%) | | | | 0.175 ³ |
| Dopamina | 4 (66.7) | 2 (33.3) | | |
| Norepinefrina | 8 (57.1) | 6 (42.9) | | |
| Dopamina + Norepinefrina | 0 (0) | 2 (100) | | |
| Adrenalina | 0 (0) | 2 (100) | | |
| pH () | | | | |
| Ingreso | 7.19 (0.05) | 7.20 (0.06) | (-0.054 - 0.37) | 0.708 ¹ |
| 24 horas | 7.28 (0.04) | 7.23 (0.06) | (0.01 - 0.09) | 0.019 ¹ |
| 48 horas | 7.29 (0.10) | 7.23 (0.09) | (-0.03 - 0.14) | 0.198 ¹ |
| 72horas | 7.35 (0.14) | 7.27 (0.17) | (0.04 - 0.22) | 0.178 ² |
| Bicarbonato de sodio () | | | | |
| Ingreso | 14.42 (3.03) | 13.00 (2.73) | (-1.09 - 3.86) | 0.242 ¹ |
| 24 horas | 16.60 (2.03) | 15.27 (1.64) | (-0.24 - 2.89) | 0.093 ¹ |
| 48 horas | 17.84 (2.51) | 15.47 (4.00) | (-0.46 - 5.20) | 0.097 ¹ |
| 72 horas | 20.40 (4.09) | 16.63 (6.76) | (-0.97 - 8.50) | 0.143 ² |
| Lactato () | | | | |
| Ingreso | 5.24 (1.63) | 5.47 (1.98) | (-1.76 - 1.31) | 1.0 ² |
| 24 horas | 4.55 (1.25) | 5.04 (1.34) | (-1.59 - 0.61) | 0.363 ¹ |
| 48 horas | 3.78 (2.00) | 5.28 (2.78) | (-3.55 - 0.55) | 0.16 ² |
| 72 horas | 3.58 (3.44) | 6.38 (5.38) | (-6.62 - 1.03) | 0.514 ² |

Presión Arterial Media ()

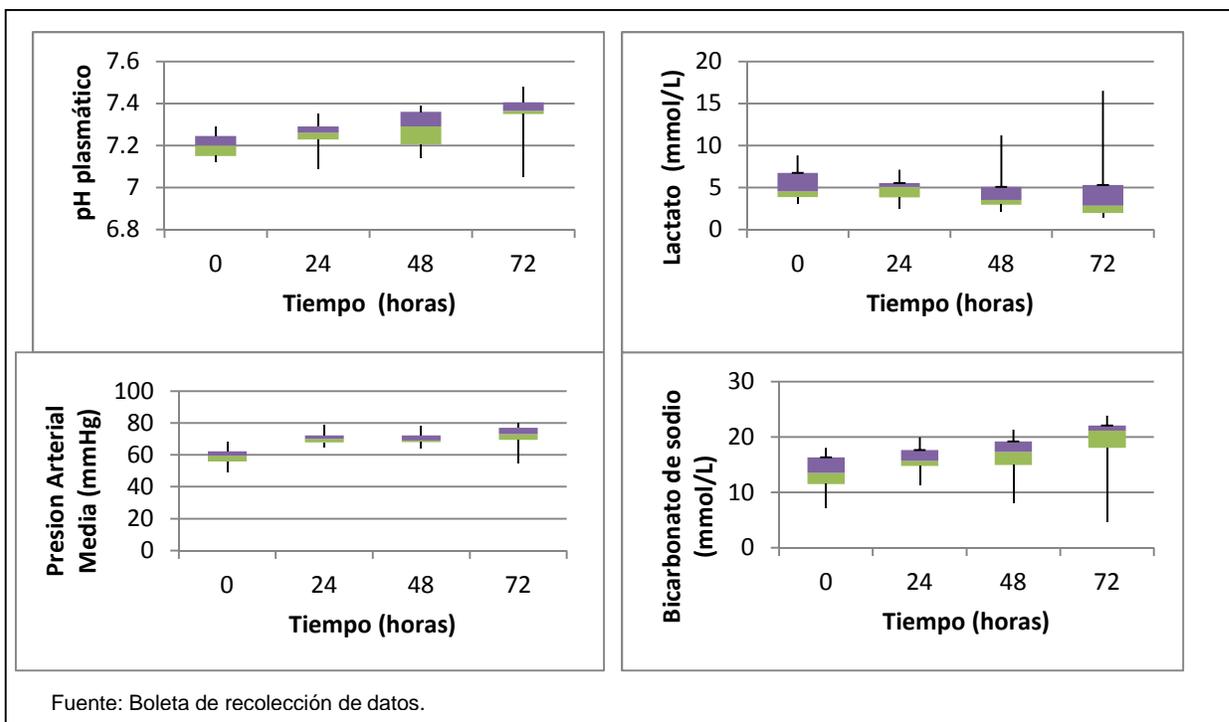
| | | | | |
|-------------------------------------|---------------|--------------|----------------|--------------------|
| Ingreso | 59.83 (3.61) | 57.67 (6.58) | (-2.33 - 6.66) | 0.328 ¹ |
| 24 horas | 69.41 (2.99) | 71.16 (3.63) | (-4.57 - 1.07) | 0.212 ¹ |
| 48 horas | 71.91 (3.31) | 68.25 (3.51) | (0.77 - 6.56) | 0.015 ¹ |
| 72horas | 73.16 (5.39) | 69.41 (7.97) | (-2.01 -9.51) | 0.191 ¹ |
| Tratamiento adicional <i>f</i> (%) | | | | 0.032 ³ |
| Nada | 8 (80) | 2 (20) | | |
| Hemodiálisis | 2 (40) | 3 (60) | | |
| Bicarbonato de Sodio | 0 (0) | 5 (100) | | |
| Hemodiálisis + Bicarbonato de sodio | 2 (50) | 2 (50) | | |
| Estado al egreso <i>f</i> (%) | | | | 0.059 ³ |
| Vivo | 11 (61.1) | 7 (38.9) | | |
| Fallecido | 1 (16.7) | 5 (83.3) | | |

Fuente: Boleta de recolección de datos.

- ¹ Prueba *t* de Student
- ² Prueba U de Mann-Whitney
- ³ Prueba de Chi-cuadrado de Pearson

Gráfica No.1

Variables gasométricas y hemodinámicas vrs tiempo de resolución de acidosis metabólica de los pacientes con diagnostico de choque séptico.



VI. ANALISIS Y DISCUSION

En las últimas décadas se ha estudiado el manejo de los pacientes con cuadros de sepsis y estado de choque séptico en las unidades de cuidado crítico dada las altas tasas de mortalidad que causan a nivel mundial. Uno de los pilares del tratamiento es la reanimación hídrica, y dentro de ésta, se encuentra generalizado el uso de soluciones cristaloides como la solución salina. Varios investigadores se han dado a la tarea de buscar otras opciones y se ha planteado el uso de soluciones balanceadas como el Lactato de Ringer, considerando mayores beneficios por ser menos acidótica al tener menos cloro²⁹, causando únicamente hipocloremia transitoria, contribuyendo así a una pronta resolución de los estados de acidosis, los cuales empeoran los procesos sépticos, dificultan el uso de aminas vasoactivas, y prolongan la estancia hospitalaria con el consiguiente aumento de la mortalidad. La mayor parte de los estudios han sido con muestras pequeñas, como el nuestro, y se han fijado primordialmente en objetivos fisiológicos y bioquímicos a corto plazo. Un meta análisis y una revisión sistemática del año 2014 identifica 28 estudios prospectivos, aleatorizados, en el cual hace referencia a 23 estudios donde se reporta a la solución salina al 0.9% asociada a disminución del valor de pH, elevación de los niveles de cloro, y disminución de los niveles de bicarbonato, no hubo diferencia en cuanto al deterioro de la función renal. Así que por la evidencia disponible, las guías únicamente sugieren en empleo de soluciones cristaloides como tratamiento en fluidoterapia, y el comité NICE identifica la investigación de soluciones balanceadas con solución salina al 0.9% como de alta prioridad²³. Reddy et al³⁴, mencionan también la escasa disponibilidad de estudios con soluciones balanceadas, y mencionan estudios en pacientes quirúrgicos y pacientes con sepsis en los que disminuyen la incidencia de tasa de insuficiencia renal aguda, transfusiones de paquete globular y disminución de mortalidad. Por lo anterior se realizó este estudio prospectivo donde se evaluaron los resultados del empleo de Lactato de Ringer, con la intención de mostrar el beneficio de ésta, sobre el uso de solución salina.

Se han publicado varios estudios con resultados positivos, como en el estudio de Raghunathan et al.³⁰, y en el de Khan et al.³¹, donde presentan que la solución que más se emplea en las unidades de cuidado crítico es la solución salina, pero según estudios que revisaron, evidenciaron que en los pacientes que se utilizó soluciones como Lactato de Ringer, estuvieron asociados a una menor mortalidad intrahospitalaria³⁰, los pacientes eran

más jóvenes, similar a nuestro estudio en donde presentan una edad media fue de 42.92 +- 10.3 años para los tratados con solución salina y 42.67+-9.1 años con Lactato de Ringer (p= 0.95), ver Tabla 1. En cuanto a la morbilidad el 54% eran del sexo masculino y 56% del sexo femenino y en nuestro estudio fue de un 50% en cada género (p= 0.414). En los estudios de De Backer ³² y Vasu ³⁵, se evidencia una mejor respuesta al tratamiento con Norepinefrina en relación a la Dopamina, en relación a este estudio, así también Rhodes ³⁶, lo menciona. En relación al empleo de soluciones, se utilizó solución salina y solución Lactato de Ringer en proporciones similares, para un 51% y 49% respectivamente, similar a otros estudios ^{30, 32}, pero a diferente del estudio de Shaw et al., donde hubo un franco predominio de pacientes tratados con solución salina (97%) ³³. En lo correspondiente al tiempo de resolución de la acidosis, el tiempo fue menor en los pacientes que se administró solución salina, a diferencia de los tratados con solución Lactato de Ringer, lo cual no fue estadísticamente significativo (p=0.293). Ahora bien, en cuanto a nuestro objetivo principal, a diferencia del estudio de Raghunathan et al ³⁰, donde los que recibieron soluciones balanceadas tuvieron una menor mortalidad intrahospitalaria (19.6% vs.22.8%, RR0.86, IC de 95% 0.78-0.94, p=0.001), y en el que hubo un beneficio en los que se utilizaron soluciones balanceadas en comparación a solución salina (0.78, CI=0.58-1.05) ²⁸, en el nuestro hubo una mortalidad del 83% en los tratados con solución Lactato de Ringer en relación a los tratados con solución salina fisiológica (5 vs 1, p=0.059) y un RP de 5.25.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La solución lactato de ringer no fue mejor que la solución salina en cuanto a morbimortalidad en los pacientes en estado de choque, ($p=0.059$).

- 6.1.2 No se acorta el tiempo de resolución de la acidosis metabólica con el empleo de solución lactato de ringer, ($p=0.086$).

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Suspender el empleo de cristaloides del tipo Lactato de Ringer, ya que en este grupo de pacientes no hubo diferencias con su uso.

6.2.2 Continuar el empleo de solución salina, al no haber mejor resultado con soluciones cristaloides distintas a esta.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lozano, A. "Coloides". Rev Colomb. Anestesiol 2005. 33 (2):115-127. Disponible en: <http://bit.ly/2mg2Hx7>
2. Bridget A.W., Nguyen M.D., Dong T. H. T., Tran T.N.T., Minh T.T. et al. "Comparison of Three Fluid Solutions for Resuscitation in Dengue Shock Syndrome", N Engl J Med, 2005. 353:877-889. Disponible en: <http://bit.ly/2mfZmOj>
3. Van der Heijden, M., Verheij, J., van Nieuw A., Geerten P., Groeneveld, A.B.J. "Crystalloid or Colloid fluid loading and pulmonary permeability, edema, injury in septic and nonseptic critically ill patients with hypovolemia", Crit Care Med, 2009. Vol 37, No.4; 1275-81. Disponible en: <http://bit.ly/2m2bsij>
4. Strunden, M., Heckel, K, Goetz, A. Reuter, D. "Perioperative fluid and volumen management: physiological basis, tools and strategies". Ann Intensive Care, 2011; 1:2. Disponible en: <http://bit.ly/2m22YaC>
5. Trof, R, Sukul, S., Twisk, JK, Girbes, A, Groeneveld, A. "Greater Cardiac response of colloid than saline fluid loading in septic and non septic critically ill patients with hypovolemia". Intensive Care Med, 2010 36(4); 697-701. Disponible en: <http://bit.ly/2lgLhCD>
6. Rusell, J.A. "Management of Sepsis". N Engl J Med 2006. 355:1699-713. Disponible en: <http://bit.ly/2lfYJa7>
7. Irwin, R, Rippe J, Belarra P, De la Torre, P, Diez, A. "Medicina Intensiva". Quinta Edición, Madrid, España: Editorial Marban; 2011.

8. Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., Loscalzo, J. Harrison "Principios de Medicina Interna". 18 ed. México: McGraw Hill, 2008.
9. Coelho, FR., Oliveira J. "Diagnostic methods in Sepsis: the need of speed". AMB 2012. 58 (4): 498-504. Disponible en: <http://bit.ly/2m26py5>
10. Avila A A, Kinberg E C, Sherwin N K, et al.. "The Use of Fluids in Sepsis". Cureus, 2016. 8(3): e528. DOI 10.7759/cureus.528 Disponible en: <http://bit.ly/2m1Xz3r>
11. Vincent JL, Sakr Y, et al. "Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study". Crit Care Med, 2016 34:344–353.
Disponible en: <http://wb.md/2lfZeks>
12. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. "Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality". Crit Care Med. 2011 Feb;39(2):259-65. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181feeb15. Disponible en: <http://wb.md/2lgNpdE>
13. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, de Boisblanc B. "Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury". N Engl J Med, 2006 354(24): 2564-2575. Disponible en: <http://bit.ly/2m6AKbt>
14. Fischerova D. "Urgent care in gynaecology: resuscitation and management of sepsis and acute blood loss" , Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2009 23 (5): 679-690.
Disponible en: <http://bit.ly/2l2gsiH>
15. Russell JA, Walley et al. "Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock". N Engl J Med. 2008, 358(9): 877-887.
Disponible en: <http://bit.ly/1PkGI5D>

16. Dellinger RP, et al. "Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2012". Crit Care Med. 2015; 41(2): 580-637. Disponible en: <http://bit.ly/1mZlnM7>
17. Rocha M., JF, Milla L, E., Guajardo R., J. "Terapia multimodal de apoyo vital en el postoperatorio inmediato" Revista Mexicana de Anestesiología. 2009, 32:S95-S97. Disponible en: <http://bit.ly/2lp0pfH>
18. Lagu T, et al. "Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007" Crit Care Med. 2012, 40(10):2932. Disponible en : <http://bit.ly/2kGiVTX>
19. Ferrer R. et al. "Improvement in Process of Care and Outcome After a Multicenter Severe Sepsis Educational Program in Spain" JAMA. 2008, 299(19): 2294-2303. Disponible en: <http://bit.ly/2IB7R9Q>
20. Soong J., Soni N. "Sepsis recognition and treatment" Clin Med. 2012, 12(3) 276-280. Disponible en: <http://bit.ly/2m6FPRa>
21. Guyton, C., Hall, J. "Tratado de Fisiología Medica", 12 Edición. México. D.F. Editorial McGraw-Hill, 2011.
22. Myburgh JA. "Fluid resuscitation in acute medicine: what is the current situation?" J Intern Med. 2015, 277(1):58-68. Disponible en: <http://bit.ly/2i20epQ>
23. Corrêa et al. "Fluid therapy for septic shock resuscitation: which fluid should be used?" Einstein. 2015, 13(3):462-8. Disponible en: <http://bit.ly/2IFP8tW>
24. Jung K.H., Hyun L. K. "The effectiveness of hypertonic saline and pentoxifylline (HTS-PTX) resuscitation in haemorrhagic shock and sepsis tissue injury: comparison with LR, HES, and LR-PTX treatments" J Injury. 2012, 43 (8): 1271-1276. Disponible en: <http://bit.ly/2kTer7q>

25. John A. Myburgh, M.B., B.Ch., Ph.D., and Michael G. Mythen, M.D., M.B., B.S
“Resuscitation Fluids” N Engl J Med. 2013, 369:1243-51. Disponible en:
<http://bit.ly/2l2i8sz>
26. Yunus NM, et al. “Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults” JAMA. 2012, 308:1566-72. Disponible en: <http://bit.ly/2m6ldax>
27. Morgan TJ. “The ideal crystalloid—what is ‘balanced’?” Curr Opin Crit Care. 2013;19:299-307. Disponible en: <http://bit.ly/2lG8EGP>
28. Rochweg, B. et al, “Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis” Ann Intern Med. 2014, 2;161(5):347-55.
Disponible en: <http://bit.ly/2mgGXRH>
29. Vincent J.L., Gottin L., “Type of fluid in severe sepsis and septic shock” Minerva Anesthesiol. 2011, 77 (12): 1190-1196. Disponible en: <http://bit.ly/2m6DPs3>
30. Raghunathan K. et al. “Association between the choice of IV crystalloid and in-hospital mortality among critically ill adults with sepsis” Crit Care. 2014, 42 (7): 1585-1591. Disponible en: <http://bit.ly/1pm2q76>
31. Khan R., Kirschenbaum L.a., Larow C., Astiz M.E. “The effect of resuscitation fluids on neutrophil-endothelial cell interactions in septic shock” SHOCK.tj. 2012, 36 (5): 440-444. Disponible en: <http://bit.ly/2lphVAI>
32. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. “Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis” Crit Care Med. 2012, 40(3): 725-30.
Disponible en: <http://bit.ly/2lAZgUo>
33. Shaw AD, et al. “Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9% saline compared to Plasma-Lyte” Ann Surg. 2012, 255:821-829. Disponible en: <http://bit.ly/2lAZgUo>

34. Reddy S., Weinberg L. and Young P. "Crystalloid fluid therapy" Crit Care. 2016, 20:59
Disponibile en: <http://bit.ly/2l27Qsg>

35. Vasu Ts, et al. "Norepinephrine or dopamine for septic shock: systematic review of randomized clinical trials" J Intensive Care Med. 2012, 27(3): 172-8. Disponibile en:
<http://bit.ly/1xrSjCV>

36. Rodhes et al. "Surviving Sepsis Campaign 2016" Crit Care Med. 2016,
45 (3): 486–552. Disponibile en: <http://bit.ly/2mgpaN8>

VIII. ANEXOS

8.1 Anexo No.1 Base de datos

| No. | EDAD | SEXO | ORIGEN DE CHOQUE SEPTICO | DIAS DE RESOLUCION DE ACIDOSIS | CRISTALOIDE | AMINAS |
|-----|------|------|--------------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------------|
| 1 | 37 | M | TEJIDOS BLANDOS | 3 | S. SALINA | DOPAMINA |
| 2 | 48 | F | PULMONAR | 4 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 3 | 42 | M | URINARIO | 3 | SOL. RINGER LACTATO | DOPAMINA |
| 4 | 51 | M | PULMONAR | 3 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 5 | 35 | F | PULMONAR | 2 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 6 | 43 | M | TEJIDOS BLANDOS | 4 | SOL. RINGER LACTATO | DOPAMINA + NOREPINEFRINA |
| 7 | 56 | F | PULMONAR | 2 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 8 | 38 | M | ABDOMINAL | 3 | SOL. RINGER LACTATO | EPINEFRINA |
| 9 | 29 | M | URINARIO | 4 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 10 | 36 | F | PULMONAR | 3 | SOL. RINGER LACTATO | DOPAMINA + NOREPINEFRINA |
| 11 | 42 | M | TEJIDOS BLANDOS | 4 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 12 | 52 | M | URINARIO | 4 | SOL. RINGER LACTATO | EPINEFRINA |
| 13 | 25 | F | PULMONAR | 3 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 14 | 36 | F | TEJIDOS BLANDOS | 2 | SOL. RINGER LACTATO | DOPAMINA |
| 15 | 29 | M | URINARIO | 2 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 16 | 45 | F | PULMONAR | 1 | S. SALINA | DOPAMINA |
| 17 | 38 | F | TEJIDOS BLANDOS | 3 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 18 | 48 | M | URINARIO | 2 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 19 | 57 | F | TEJIDOS BLANDOS | 3 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |
| 20 | 45 | M | URINARIO | 2 | S. SALINA | DOPAMINA |
| 21 | 62 | M | PULMONAR | 3 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 22 | 37 | F | PULMONAR | 3 | SOL. RINGER LACTATO | NOREPINEFRINA |
| 23 | 41 | F | TEJIDOS BLANDOS | 2 | S. SALINA | DOPAMINA |
| 24 | 55 | M | URINARIO | 2 | S. SALINA | NOREPINEFRINA |

Continuación Anexo No.1

| No. | pH INGRESO | pH 24 HORAS | pH 48 HORAS | pH 72 HORAS | HCO3 INGRESO | HCO3 24 HORAS | HCO3 48 HORAS | HCO3 72 HORAS |
|-----|---------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|
| 1 | 7.16 | 7.24 | 7.19 | 7.05 | 17 | 19 | 12 | 8 |
| 2 | 7.14 | 7.09 | 7.15 | 7.11 | 18 | 15 | 12 | 4.6 |
| 3 | 7.15 | 7.21 | 7.24 | 7.37 | 12 | 15 | 17 | 22 |
| 4 | 7.21 | 7.26 | 7.29 | 7.36 | 11 | 14 | 16 | 18 |
| 5 | 7.24 | 7.28 | 7.35 | 7.37 | 16 | 18.5 | 20 | 22.5 |
| 6 | 7.28 | 7.2 | 7.15 | 7.05 | 16.5 | 14.2 | 10.1 | 7.4 |
| 7 | 7.22 | 7.29 | 7.35 | 7.36 | 16.3 | 14.2 | 19.8 | 22 |
| 8 | 7.12 | 7.23 | 7.24 | 7.36 | 9.8 | 16.3 | 19.4 | 23.5 |
| 9 | 7.15 | 7.22 | 7.14 | 7.23 | 16.3 | 17.6 | 15.1 | 18.9 |
| 10 | 7.26 | 7.32 | 7.29 | 7.42 | 13.2 | 16.4 | 14.7 | 18 |
| 11 | 7.21 | 7.23 | 7.29 | 7.38 | 12.1 | 14.5 | 17,8 | 20.1 |
| 12 | 7.19 | 7.22 | 7.16 | 7.09 | 12.5 | 15.7 | 14.2 | 8.1 |
| 13 | 7.13 | 7.26 | 7.14 | 7.35 | 7.1 | 15.3 | 17.3 | 22 |
| 14 | 7.15 | 7.28 | 7.38 | 7.35 | 15.4 | 17.5 | 20.1 | 19.8 |
| 15 | 7.26 | 7.28 | 7.36 | 7.39 | 11.5 | 16.4 | 21.1 | 22.5 |
| 16 | 7.29 | 7.35 | 7.38 | 7.47 | 16.5 | 19.8 | 21.3 | 22.1 |
| 17 | 7.17 | 7.24 | 7.3 | 7.35 | 11.4 | 16.5 | 17.9 | 21.7 |
| 18 | 7.15 | 7.27 | 7.39 | 7.48 | 13.7 | 15.6 | 18.4 | 20.3 |
| 19 | 7.22 | 7.29 | 7.26 | 7.39 | 11.4 | 13.8 | 15.9 | 23.8 |
| 20 | 7.17 | 7.3 | 7.36 | 7.4 | 15.9 | 17.6 | 18.7 | 22.7 |
| 21 | 7.24 | 7.26 | 7.27 | 7.42 | 9.4 | 14.8 | 15.2 | 12 |
| 22 | 7.26 | 7.2 | 7.21 | 7.43 | 15.4 | 11.2 | 8 | 22 |
| 23 | 7.25 | 7.31 | 7.39 | 7.36 | 13.3 | 15.4 | 18.9 | 21 |
| 24 | 7.14 | 7.29 | 7.36 | 7.48 | 16.8 | 17.9 | 18.9 | 21.3 |

Continuación Anexo No.1

| No. | LACTATO INGRESO | LACTATO 24 HORAS | LACTATO 48 HORAS | LACTATO 72 HORAS | PAM INGRESO | PAM 24 HORAS | PAM 48 HORAS | PAM 72 HORAS |
|------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 1 | 6.2 | 7.1 | 9.7 | 14.3 | 56 | 66 | 72 | 60 |
| 2 | 3.5 | 5.9 | 11.2 | 16.5 | 67 | 65 | 70 | 59 |
| 3 | 8.4 | 6.3 | 3.1 | 2.2 | 60 | 70 | 72 | 78 |
| 4 | 7.7 | 5 | 3.2 | 1.7 | 57 | 72 | 69 | 75 |
| 5 | 8.1 | 5.4 | 4.1 | 2.7 | 66 | 70 | 75 | 78 |
| 6 | 3.5 | 6.8 | 8.9 | 13.4 | 68 | 67 | 76 | 59 |
| 7 | 3.6 | 2.5 | 2.1 | 2 | 58 | 70 | 78 | 72 |
| 8 | 5 | 3.6 | 3 | 2.4 | 63 | 72 | 66 | 74 |
| 9 | 3.1 | 3.5 | 2.4 | 1.9 | 62 | 66 | 68 | 70 |
| 10 | 4.3 | 3.9 | 7 | 9.5 | 49 | 73 | 69 | 66 |
| 11 | 6.6 | 4.3 | 3 | 2.9 | 59 | 69 | 74 | 70 |
| 12 | 3.6 | 5.3 | 7.2 | 10.1 | 60 | 69 | 65 | 55 |
| 13 | 4.2 | 5.1 | 3.8 | 2.9 | 58 | 68 | 70 | 75 |
| 14 | 4.3 | 3.2 | 2.5 | 1.4 | 50 | 70 | 69 | 73 |
| 15 | 3.9 | 3.1 | 2.7 | 1.8 | 57 | 72 | 64 | 77 |
| 16 | 4.5 | 4 | 3.2 | 2.8 | 62 | 67 | 76 | 80 |
| 17 | 5.9 | 4.9 | 4.1 | 3.2 | 60 | 79 | 64 | 77 |
| 18 | 4.6 | 3.9 | 2.8 | 2.1 | 55 | 66 | 73 | 78 |
| 19 | 6.8 | 5.1 | 4.2 | 3.9 | 60 | 74 | 69 | 73 |
| 20 | 7.1 | 5.5 | 4.3 | 3.7 | 63 | 74 | 71 | 75 |
| 21 | 8.8 | 6.9 | 5.5 | 11.1 | 50 | 70 | 66 | 68 |
| 22 | 6.7 | 5.6 | 4.9 | 3.2 | 51 | 75 | 69 | 72 |
| 23 | 4.4 | 5.1 | 3.2 | 1.9 | 55 | 70 | 69 | 70 |
| 24 | 3.7 | 3.1 | 2.5 | 1.9 | 64 | 73 | 68 | 77 |

Continuación Anexo No.1

| No. | TRATAMIENTO ADICIONAL | ESTADO AL EGRESO |
|------------|--------------------------------------|-------------------------|
| 1 | HEMODIALISIS | FALLECIDO |
| 2 | HEMODIALISIS | FALLECIDO |
| 3 | BICARBONATO DE SODIO | VIVO |
| 4 | BICARBONATO DE SODIO | VIVO |
| 5 | NADA | VIVO |
| 6 | HEMODIALISIS | FALLECIDO |
| 7 | NADA | VIVO |
| 8 | BICARBONATO DE SODIO | VIVO |
| 9 | HEMODIALISIS | VIVO |
| 10 | HEMODIALISIS | FALLECIDO |
| 11 | BICARBONATO DE SODIO :+ HEMODIALISIS | VIVO |
| 12 | BICARBONATO DE SODIO + HEMODIALISIS | FALLECIDO |
| 13 | BICARBONATO DE SODIO + HEMODIALISIS | VIVO |
| 14 | NADA | VIVO |
| 15 | NADA | VIVO |
| 16 | NADA | VIVO |
| 17 | BICARBONATO DE SODIO | VIVO |
| 18 | NADA | VIVO |
| 19 | NADA | VIVO |
| 20 | NADA | VIVO |
| 21 | BICARBONATO DE SODIO | FALLECIDO |
| 22 | BICARBONATO DE SODIO + HEMODIALISIS | VIVO |
| 23 | NADA | VIVO |
| 24 | NADA | VIVO |

8.1 Anexo No. 2 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES – DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

SOLUCION SALINA VRS LACTATO DE RINGER EN REANIMACION DEL PACIENTE EN CHOQUE SEPTICO. IMPLICACIONES EN MORBIMORTALIDAD

Fecha: _____ No. De Boleta _____ Número de Afiliación _____

1. Edad _____ años

2. Sexo M__ F__

3. Paciente con criterios de Choque Séptico: SI__ NO__

4. Origen de Choque séptico: Urinario _____ Pulmonar _____

Tejidos blandos _____ Gastrointestinal _____

5. Reanimación hídrica con: Solución Salina _____ Solución Lactato de Ringer _____

6. Empleo de Aminas: Dopamina _____ Norepinefrina _____

Epinefrina _____ Dopamina + Norepinefrina _____

7. Valores gasométricos de Acidosis Metabólica:

| | Ingreso | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
|------------------|---------|----------|----------|----------|
| pH | _____ | _____ | _____ | _____ |
| HCO ₃ | _____ | _____ | _____ | _____ |
| Lactato | _____ | _____ | _____ | _____ |

8. Valores hemodinámicos:

| | Ingreso | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
|-------------------------|---------|----------|----------|----------|
| Presión Arterial Media: | _____ | _____ | _____ | _____ |

9. Se empleó algún tratamiento adicional para la resolución de la acidosis metabólica.

Bicarbonato de sodio _____ Hemodiálisis _____

Bicarbonato de sodio + hemodiálisis _____ Nada _____

10. Estado al egreso: vivo _____ fallecido _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "SOLUCION SALINA VRS LACTATO DE RINGER EN REANIMACION DEL PACIENTE EN CHOQUE SEPTICO. IMPLICACIONES EN MORBIMORTALIDAD", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.