



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU
SANTO**

FACULTAD DE POSTGRADO

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA Y
TERAPIA INTENSIVA**

TÍTULO DE LA TESIS

LA VARIACIÓN RESPIRATORIA EN EL DIÁMETRO DE LA VENA CAVA
INFERIOR COMO UN INDICADOR EN LA REANIMACIÓN HÍDRICA DE LOS
PACIENTES SÉPTICOS CON VENTILACIÓN MECÁNICA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO
A OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA**

AUTOR:

DIEGO ARMANDO SUÁREZ PÁEZ

TUTOR DE TESIS:

Dr. César Torres
Gutiérrez

GUAYAQUIL-ECUADOR

2017

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por el Md. Diego Armando Suárez Páez para optar al título de Médico Especialista en Medicina Crítica, y acepto asesorar a el estudiante en calidad de tutor durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Guayaquil, diciembre del 2016.

Dr. César Torres Gutierrez

TUTOR CIENTÍFICO



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA**

CERTIFICACION DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR(A) DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS

PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA DE LA FACULTAD DE POSTGRADOS DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA POR EL MÉDICO DIEGO ARMANDO SUÁREZ PÁEZ, CON C.I. No. 060299136-6

CUYO TEMA ES “LA VARIACIÓN RESPIRATORIA EN EL DIÁMETRO DE LA VENA CAVA INFERIOR COMO UN INDICADOR EN LA REANIMACIÓN HÍDRICA DE LOS PACIENTES SÉPTICOS CON VENTILACIÓN MECÁNICA”.

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

Dr. César Torres Gutierrez
TUTOR

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES

ESPIRITU SANTO

ESCUELA DE POSTGRADO

Tesis de grado previo a la obtención del título MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA, aprobado por el Jurado en nombre de la Universidad de Especialidades Espiritu Santo y ratificado con sus firmas.

MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Dr.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

Dr.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

Dr.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

Nota Final:.....

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, Diego Armando Suárez Páez soy exponentes de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el presente trabajo de investigación y los derechos de autoría pertenecen a la Universidad de Especialidades Espírtu Santo.

DEDICATORIA

A mis Padres: Azucena y Julio

Que me han dado la oportunidad de existir, razón de mi ser y sentido en la vida.

A mi Esposa: María Gabriela

Expresándole mi amor y gratitud por su apoyo incondicional, su comprensión generosa y su tolerancia infinita.

Diego Armando

AGRADECIMIENTO

A mis distinguidos Asesores y Maestros modelos de valor y sabiduría, por su desinteresada y generosa labor de transmisión del saber, su inagotable entusiasmo sus acertados consejos y sugerencias.

Un agradecimiento especial a la UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO y a todas aquellas personas que han intervenido en mi formación profesional ¡Muchas Gracias!

A nuestros amigos y compañeros:

Un reconocimiento especial por su ayuda incondicional y desinteresada.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
Portada	I
Aceptación del Tutor	II
Certificación del Tutor	III
Derechos de autoría	V
Dedicatoria	VI
Agradecimiento	VI
Índice General	VIII
Lista de Tabla	XIV
Lista de Gráficos	XVII
Resumen	XX
Summary	XII

CAPITULO I

1.1	Introducción.....	1
1.2	Problematización.....	4
1.2.1	Planteamiento del problema.....	4
1.2.2	Formulación del problema.....	6

CAPITULO II

2.1	Objetivos.....	7
2.1.1	Objetivos Generales	7
2.1.2	Objetivos Específicos	7
2.2	Justificación e Importancia	8

CAPITULO III

MARCO TEORICO

3.1	Posicionamiento Personal.....	11
3.1.1	Paradigma lógico positivista o empírico-analítico (empírico).....	11
3.1.2	Paradigma simbólico-interpretativo (hermenéutico).....	12
3.1.3	Paradigma crítico-dialéctico, materialismo histórico (dialéctico).....	12
3.2	Fundamentación Teórica.....	13
3.2.1	Sepsis.....	13
3.2.1.1	Epidemiología.....	14

3.2.1.2 Etiología.....	18
3.2.1.3 Fisiopatología.....	19
3.2.1.3.1 Citocinas y Sepsis.....	20
3.2.1.3.2 Factor de Necrosis Tumoral.....	20
3.2.1.3.3 Interleucina 1.....	22
3.2.1.3.4 Interleucina 6.....	22
3.2.1.3.5 Interleucina 8.....	23
3.2.1.3.6 Interleucina 10.....	23
3.2.1.3.7 Supresión Inmunológica.....	24
3.2.1.3.8 Defensinas.....	25
3.2.1.3.9 El Equilibrio de Oxígeno durante la Sepsis.....	28
3.2.1.4 Diagnostico.....	28
3.2.1.4.1 Diagnóstico y Control del Foco Diagnóstico Clínico y Microbiológico.....	28
3.2.1.5 Tratamiento.....	30
3.2.1.5.1 Tratamiento en la Resucitación Inicial.....	31
3.2.1.5.2 Tratamiento de la Infección.....	33
3.2.1.5.3 Tratamiento Antibiótico.....	34
3.2.1.5.4 Tratamiento de Soporte: Ventilación, Infusión, Presores.....	37
1. Ventilación mecánica en la Sepsis y Shock Séptico.....	37
2. Reposición con Fluidos.....	39
3. Vasopresores.....	39
4. Terapia Inotrópica.....	41
3.2.1.5.5 Esteroides.....	42
3.2.1.5.6 Proteína C Activada Recombinante Humana - (PCArh).....	43
3.2.1.5.7 Productos Sanguíneos.....	43
3.2.1.5.8 Sedación, Analgesia y Bloqueo Neuromuscular.....	45

3.2.1.5.9	Control de la Glucosa.....	46
3.2.1.5.10	Reemplazo Renal.....	47
3.2.1.5.11	Bicarbonato.....	47
3.2.1.5.12	Profilaxis para Trombosis Venosa Profunda (TVP).....	48
3.2.1.5.13	Profilaxis De Úlceras De Estrés.....	49
3.2.2	Valoración de la Precarga y la Respuesta Cardiovascular al Aporte de Volumen.....	49
3.2.2.1	Precarga y Precarga-Dependencia.....	50
3.2.2.2	Precarga-dependencia.....	51
3.2.2.3	Pacientes en Ventilación Mecánica.....	54
3.2.2.4	Parámetros Estáticos/Presiones de Llenado.....	54
3.2.2.5	Volúmenes y Áreas.....	55
3.2.2.6	Parámetros Dinámicos.....	58
3.2.2.7	Parámetros Derivados de las Variaciones Respiratorias del Volumen Sistólico del Ventrículo Izquierdo.....	58
3.2.2.8	Variación de Presión de Pulso Arterial en Maniobra de Valsalva.....	62
3.2.2.9	Variación de la Presión Arterial con la Maniobra de Oclusión Tele-espíroria.....	63
3.2.2.10	Pletismografía.....	64
3.2.2.11	Maniobra de Elevación Pasiva de las Piernas.....	65
3.2.3	Vena Cava Inferior.....	68
3.2.3.1	Diámetro Normal.....	68
3.2.3.2	Fisiología y Flujo Normal.....	70
3.2.3.3	Cambios de Diámetro con cambios de Posición.....	71
3.2.3.4	Morfologías de Colapso Inspiratorio y sus Flujos.....	72
3.2.3.5	Condiciones que Cursan con Ausencia o Mínimo Colapso de la Cava Inferior.....	72
3.2.3.6	Presión de Aurícula Derecha y Presión Venosa Central: Utilidad de la Cava.....	72

3.2.4 Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica.....	75
3.2.5 Código de Ética Médica y Parte Legal.....	77
3.3 Definición de Términos Básicos.....	77
3.4 Hipótesis y Variables.....	79
3.4.1 Planteamiento de hipótesis.....	79
3.4.2 Variables.....	79
3.4.2.1 Variables Independientes.....	79
3.4.2.2 Variables Dependientes.....	80
3.5 Operacionalización de las Variables.....	81

CAPITULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Métodos.....	82
4.2 Tipo de Investigación.....	82
4.3 Diseño de la Investigación.....	83
4.4 Tipo de Estudio.....	83
4.5 Población y Muestra.....	83
4.5.1 Población.....	83
4.6 Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.....	84
4.7 Técnicas para el Análisis e Interpretación de Resultados.....	84

CAPITULO V

ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

5.1 Resultados Obtenidos de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva.....	86
---	----

CAPITULO VI	
CONCLUSIONES	
6.1 Conclusiones.....	115
CAPITULO VII	
RECOMENDACIONES	
7.1 Recomendaciones.....	118
CAPITULO 8	
BIBLIOGRAFÍA	
8.1 Bibliografía.....	120
CAPITULO 9	
ANEXOS	
9.1 Anexos.....	126

LISTA DE TABLAS

		Página
TABLA N° 1	Di	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Edad	str	
	ib	86
	uc	
	ió	
	n	
	de	
TABLA N° 2	Pa	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Sexo	ci	
	en	
	te	
	s	
	Sé	
TABLA N° 3	pti	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presencia de Comorbilidades	co	
	s	
	en	
	Us	
	o	
TABLA N° 4	de	
	Ve	
	nti	

lación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Sitio de Infección

TABLA N° 5

Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central previo a Reanimación Hídrica

90

92

94

96

T
A
B
L
A
N
º
6
D
i
s
t
r
i
b
u
c
i
ó
n
d
e
P
a
c
i
e
n
t
e
s
S
é
p
t
i
c
o
s
e
n
U
s
o
d
e
V
e
n
t
i
l
a

ción Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media previo a Reanimación Hídrica	98
TABLA N° 7	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Diuresis previo a Reanimación Hídrica	100
TABLA N° 8	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Volumen Corriente	102
TABLA N° 9	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP)	104
TABLA N° 10	
Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior previo a la Reanimación Hídrica	

T
A
B
L
A

N° 11

Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central Posterior a Reanimación Hídrica

111

TABLA N° 12

Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media (TAM) posterior a Reanimación Hídrica

TABLA N° 13

Distribución de Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice DE Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior posterior a Reanimación Hídrica

113

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
	PP
GRÁFICO N° 1 Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Edad	87
GRÁFICO N° 2 Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Sexo	90
GRÁFICO N° 3 Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presencia de Comorbilidades	93
GRÁFICO N° 4 Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Sitio de Infección	94
GRÁFICO N° 5 Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central previo a Reanimación Hídrica	96

GRÁFICO N° 6	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media previo a Reanimación Hídrica	98
GRÁFICO N° 7	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Diuresis previo a Reanimación Hídrica	100
GRÁFICO N° 8	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Volumen Corriente	102
GRÁFICO N° 9	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP)	104
GRÁFICO N° 10	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior previo a la Reanimación Hídrica	106
GRÁFICO N° 11	
Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central Posterior a Reanimación Hídrica	109

GRÁFICO N° 12

Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica
Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según
Tensión Arterial Media (TAM) posterior a
Reanimación Hídrica

113

GRÁFICO N° 13

Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica
Ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según
Índice DE Variación Respiratoria en el diámetro de
la Vena Cava Inferior posterior a Reanimación
Hídrica

111

RESUMEN

La sepsis severa y el shock séptico son problemas importantes de salud, que afectan a millones de individuos alrededor del mundo cada año. De manera similar al politrauma, infarto agudo de miocardio o al ictus, la apropiada y rápida administración de terapia en las primeras horas después de desarrollar una sepsis severa es probablemente el principal predictor en los resultados clínicos posteriores, por lo que el presente trabajo tiene como objetivo general determinar la importancia de la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en el Período Enero –Junio 2016.

La hipótesis con la cual se operativizó la investigación consistió en la siguiente: “La variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior es un indicador determinante durante la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en el Período Enero –Junio 2016”.

Se realizó una revisión prospectiva con una población de 247 pacientes Sépticos ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en el Período Enero –Junio 2016; durante ese período, apoyado en una investigación descriptiva, transversal, con el método epidemiológico clínico. Se obtuvo la información a través de la observación, análisis documental, recopilación bibliográfica e historias clínicas. El análisis

de los resultados, se realizó a través de cuadros estadísticos, representaciones gráficas y análisis porcentuales de los mismos. El resultado más importante del proceso de investigación es que: “La variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior es un indicador determinante durante la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en el Período Enero –Junio 2016.

Esta investigación está estructurada de cinco capítulos desarrollados secuencialmente y anexos que la complementan.

SUMMARY

Severe sepsis and septic shock are major health problems, affecting millions of individuals around the world each year. Similar to polytrauma, acute myocardial infarction, or stroke, the proper and rapid administration of therapy in the first few hours after developing severe sepsis is probably the main influence on clinical outcomes. As a general objective to determine the importance of the measurement of respiratory variation in the inferior vena cava diameter as an indicator in the water reanimation of septic patients with mechanical ventilation admitted to the Intensive Care Unit of the Hospital of the Ecuadorian Social Security Institute "Dr. Teodoro Maldonado Carbo "in the period January-June 2016.

The hypothesis with which the research was carried out consisted of the following: "Respiratory variation in the diameter of the inferior vena cava is a determinant indicator during the water resuscitation of septic patients with mechanical ventilation admitted to the Intensive Care Unit of the Hospital Of the Ecuadorian Social Security Institute "Dr. Teodoro Maldonado Carbo "in the period January-June 2016.

A prospective review was carried out with a population of 247 septic patients admitted to the Intensive Care Service of the Hospital of Ecuadorian Social Security Institute "Dr. Teodoro Maldonado Carbo "in the Period January-June 2016; During that period, supported by descriptive cross-sectional research with the clinical epidemiological method. Information was obtained through observation, documentary analysis, bibliographical compilation and clinical records. The analysis of the results was done through statistical tables, graphical representations and percentage analyzes of the same. The most important result of the research process is that: "Respiratory variation in the diameter of the inferior vena cava is a determinant indicator during the water reanimation of the septic patients with mechanical ventilation admitted to the Intensive Care Unit of the Hospital of Instituto Ecuatoriano Of Social Security "Dr. Teodoro Maldonado Carbo "in the period January-June 2016.

This research is structured of five chapters developed sequentially and annexes that complement it.

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La sepsis es la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos en la gran mayoría de nuestros países. En sus formas de sepsis grave, shock séptico y síndrome de disfunción multiorgánica, la sepsis constituye en la actualidad la primera causa de mortalidad en las unidades de terapia intensiva, produciendo más del 60% de las muertes en estos servicios. ⁽¹⁾

A pesar de los avances en el tratamiento antibiótico y las medidas para modular la respuesta inmunitaria, la sepsis continúa teniendo una elevada mortalidad en las formas de sepsis grave o shock séptico y su incidencia va en aumento.⁽²⁾

Nos hallamos ante una problemática de incidencia y gravedad crecientes, en la que los progresos en el conocimiento no se han traducido de forma similar en progresos terapéuticos. Este panorama podría verse radicalmente modificado si se confirman de forma definitiva los resultados de algunos de los ensayos clínicos realizados con nuevas estrategias de tratamiento para la sepsis grave.⁽³⁾

Existe en la actualidad suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz y dirigida de una serie de medidas diagnósticas terapéuticas, entre las que se incluyen el tratamiento hídrico, antibiótico y el soporte hemodinámico adecuado, mejoran de manera significativa la supervivencia.⁽⁴⁾

Dado que los pacientes con posible diagnóstico de sepsis se encuentran a menudo en departamentos Críticos, la evaluación inicial y las consideraciones del tratamiento temprano de la sepsis, deben ser ejecutadas en ésta área antes de su destino final, lo que mejora notablemente el pronóstico posterior del paciente.⁽²⁾

En este marco, el presente trabajo profesional consiste en investigar la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad

Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo en el Periodo Enero – Junio 2016; con el firme propósito determinar la importancia de la variación en el diámetro de la Vena Cava Inferior como predictor en la reanimación hídrica del paciente Séptico.

Definido el problema de investigación, en primer lugar analizamos la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior y en segundo lugar hemos precisado en forma concreta los valores mínimo y máximo necesarios para catalogar a un Paciente como Respondedor o No Respondedor. Para ello hemos tenido en cuenta la definición de términos básicos; es decir, la aclaración del sentido en que se utilizan las palabras o conceptos empleados en la identificación y formulación del problema.

El objetivo que se planteó fue, determinar la importancia de la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo, así como también aprovechar esta investigación para conocer la prevalencia de la Sepsis.

La hipótesis con la cual se operativizó la investigación consistió en lo siguiente: “La variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior es un indicador determinante durante la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica”.

La presente investigación está organizada en cinco capítulos, que sucintamente son los siguientes:

- Capítulo I comprende la Problematización, que está conformado por el planteamiento del problema, la formulación

del problema, objetivos generales, específicos y la justificación e importancia.

- Capítulo II hace relación al Marco Teórico, en el cual se incluye, posicionamiento teórico personal, fundamentación teórica con los antecedentes de la investigación, definición de términos, la formulación de la hipótesis, variables de la investigación y operacionalización de las variables. En esta parte exponemos el marco teórico científico sobre el tema, teniendo en cuenta obras importantes y actualizadas de autores nacionales e internacionales que constituyeron la base científica de la investigación.
- Capítulo III comprende el Marco Metodológico, en el cual se inserta, los métodos con tipo de investigación, diseño de la investigación y tipo de estudio; así también se describe a la población y muestra, técnicas e instrumentos de recolección de datos, técnicas de procesamiento y análisis de datos y comprobación de la hipótesis de la investigación.
- Capítulo VI se describen, analizan e interpretan los datos obtenidos mediante la aplicación de los instrumentos, sobre la base de las variables e indicadores propuestos, con la finalidad de evaluar y determinar la validez de los instrumentos, por medio de la demostración empírica y del razonamiento.
- Capítulo V hace relación a las Conclusiones y Recomendaciones.

1.2 PROBLEMATIZACIÓN

1.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección grave, caracterizada por una lesión del endotelio vascular. Esta respuesta surge frente a la presencia de los microbios que producen el daño endotelial. ⁽⁵⁾

Es un complejo síndrome difícil de definir, diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso con evidencia de alteraciones en la perfusión tisular y disfunción orgánica, desencadenada por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, provocando respuesta inflamatoria por parte del huésped. ⁽⁶⁾

La sepsis representa hoy la enfermedad más prevalente en las UCI (Unidades de Cuidados Intensivos) con una tasa de mortalidad muy elevada. El 29% de las sepsis se transformarán en «graves» y el 9% en «shock séptico». ⁽⁷⁾

En consecuencia, la sepsis debe ser entendida como un proceso dinámico y continuo de «estadios de la sepsis» que de ir evolucionando incrementarán la morbimortalidad del paciente, por lo que actuar a tiempo de forma precoz y adecuada será fundamental para reducirla evitando su progresión. En este sentido en los Sistemas de Unidades Hospitalarias (SUH) se debe hacer un esfuerzo para conseguir un diagnóstico precoz, tratamiento inmediato y realizar una correcta toma de muestras microbiológicas en las primeras horas para contribuir a minimizar la mortalidad, evitando en la medida de lo posible que los pacientes lleguen a situaciones de sepsis grave y shock séptico. ⁽⁶⁾

Desde el momento en que el paciente llega al Sistema de Urgencia Hospitalaria, comienza «la carrera para detener y

revertir el proceso»; por ello, la rapidez con la que afrontemos el problema y consigamos un diagnóstico de sospecha o confirmación lo más precoz posible y la aplicación de las medidas de tratamiento iniciales de «resucitación» serán determinantes para el pronóstico inmediato y posterior del paciente séptico.⁽⁶⁾

Actualmente la reanimación hídrica de los pacientes sépticos sigue siendo aplicada de forma empírica; es por eso que una pobre reanimación con líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; sin embargo una sobre reanimación hídrica también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente séptico.⁽⁸⁾

Estudios recientes sugieren que la reanimación agresiva temprana de los pacientes sépticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a disfunción orgánica, y mejorar los resultados.⁽⁹⁾

Es importante identificar la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior, ya que la reanimación inicial del paciente séptico requiere de una evaluación precisa del estatus del volumen intravascular o precarga cardiaca y la probabilidad de que el paciente responda con aumento del volumen sistólico; por lo que se han desarrollado métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica funcional, que se pueden valorar a la cabecera del paciente crítico.⁽⁹⁾

La valoración de la precarga en el paciente séptico se realizará al monitorizar el parámetro dinámico por ultrasonografía de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior; con lo que se espera optimizar la reanimación

inicial y evitar la sobre reanimación hídrica en los pacientes sépticos, y así protocolizar el uso del ultrasonido como herramienta no invasiva en la reanimación adecuada de los pacientes sépticos en la UCI del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo.

1.2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuán importante es la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica?

CAPITULO II

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 OBJETIVO GENERAL

- ❖ Determinar la importancia de la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como

un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica.

2.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Identificar la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior mediante ultrasonografía en pacientes sépticos con ventilación mecánica.
- ❖ Establecer el volumen ideal de líquido a perfundir en pacientes sépticos con ventilación mecánica durante la reanimación inicial, a través del uso de la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como predictor.
- ❖ Observar la respuesta hemodinámica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica a la reanimación hídrica inicial, que permita guiar al médico especialista en el uso terapéutico de vasopresores.
- ❖ Medir la efectividad de la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica.

2.2 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

La sepsis severa y el shock séptico son problemas importantes de salud, que afectan a millones de individuos alrededor del mundo cada año, falleciendo 1 de cada 4, a menudo más, con incremento de su incidencia. De manera similar al politrauma, al infarto agudo

de miocardio o al stroke, la apropiada y rápida administración de la terapia en las primeras horas después de desarrollar una sepsis severa es probablemente la principal influencia en los resultados clínicos.⁽¹⁰⁾

La elevada incidencia, morbilidad y mortalidad de la sepsis la convierten en un importante problema sanitario que requiere la adopción de medidas específicas dirigidas a tomar conciencia del problema, desarrollar pautas de actuación de acuerdo a los conocimientos más actuales y facilitar su puesta en práctica en la rutina asistencial.⁽¹¹⁾

La información epidemiológica disponible nos dice que el 30 a 40% de las sepsis que recibe una Unidad de Cuidados Intensivos procede de Urgencias, aunque la verdadera incidencia de la sepsis en los Servicios de Urgencias es aún desconocida por la clara infraestimación y la inapropiada definición de los pacientes.⁽⁶⁾

Según datos epidemiológicos de nuestra realidad, se observa que en las estadísticas generales del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, durante el primer periodo del año 2008 se registraron 68 pacientes con diagnóstico de sepsis, cuyo porcentaje de mortalidad corresponde al 48,5%; en el 2009 fueron 81 pacientes con diagnóstico de sepsis con 62.9% de mortalidad y en el 2010 se registró 86 pacientes con 72% de mortalidad. Es claro el creciente aumento del porcentaje de mortalidad anual en los pacientes diagnosticados de sepsis, el mismo que también se refleja en la Unidad de Terapia Intensiva del mismo hospital, teniendo en el año 2008, 150 pacientes con sepsis, con 32.6% de mortalidad; en el 2009 fueron 238 pacientes, cuyo porcentaje de

mortalidad corresponde al 47.8% y en el 2010 se registró 117 pacientes con 43.7% de mortalidad⁽¹²⁾

La reanimación hídrica de los pacientes sépticos sigue siendo aplicada de forma empírica; es por eso que una pobre reanimación con líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; sin embargo una sobre reanimación hídrica también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente séptico, la reanimación agresiva temprana de los pacientes sépticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a disfunción orgánica, y mejorar los resultados; por lo que se constituye de vital importancia identificar la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior para determinar el estatus del volumen intravascular o precarga cardiaca y la probabilidad de que el paciente responda con aumento del volumen sistólico⁽⁹⁾

De allí la necesidad de investigar ésta problemática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, a través de un estudio, que proporcione dicha información, la misma que servirá para evaluar conductas terapéuticas y corregir errores en el manejo hídrico de los pacientes con sepsis grave, discriminandolos entre respondedores y no respondedores para evitar en lo posible que lleguen a complicaciones como el shock séptico y la disfunción multiorgánica, como punto final de evolución de una determinada patología.

CAPITULO III

MARCO TEÓRICO

3.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

El Dr. Patricio Valdés indica que el método científico es un

paradigma, o sea un modo de mirar el mundo compartido por una comunidad de individuos. El desarrollo de la metodología científica en el ámbito de la salud, ha hecho que la meta última en la formación de cualquier profesional en salud sea establecer una base científica en la adquisición de conocimientos.

En la investigación de la salud numerosos autores establecen tres grandes modelos o paradigmas:

1. Paradigma lógico positivista o empírico-analítico (empírico)
2. Paradigma simbólico-interpretativo (hermenéutico)
3. Paradigma crítico-dialéctico, materialismo histórico (dialéctico)

Estos modelos incluyen diversos enfoques los cuales han tratado de dar respuesta coherente a la cuestión de los caminos por seguir para la construcción del conocimiento en el trabajo de investigación.

3.1.1 Paradigma lógico positivista o empírico-analítico (empírico)

Postula que existe una realidad objetiva que es posible conocer empíricamente mediante métodos cuantitativos, a través de modelos que predigan fenómenos similares (generalizar). Adopta estudios como: Descriptivo (observación, registro, control), analítico (busca asociar variables), experimentales o cuasi experimentales (establece relaciones causa-efecto).

3.1.2. Paradigma simbólico - interpretativo (hermenéutico)

Estudia una realidad subjetiva y su fin es averiguar cómo la interacción humana permite crear normas y

conductas que surgen a partir de estas. Su razonamiento es de lo general a lo particular.

3.1.3 Paradigma crítico - dialéctico, materialismo histórico (dialéctico)

El investigador observa e interpreta la dimensión histórica de los fenómenos, se interesa no solo por describir, sino también por la transformación de los procesos de la singularidad del fenómeno, tomando en cuenta al paciente como un ente biopsicosocial

Al respecto de los paradigmas de la salud antes mencionados el Dr. Lista concluye que los positivistas conocen para describir, explicar y predecir, los hermenéuticos lo hacen para comprender e interpretar, y los críticos (materialistas históricos) lo hacen para transformar y cambiar. Mientras que M. Álvarez y Pérez mantiene este mismo criterio de diferenciación, denominado aquí "finalidad", la finalidad del enfoque empírico-analítico es la explicación de los fenómenos, con procedimientos semejantes a los empleados en el conocimiento de las ciencias naturales, la del simbólico interpretativo es comprender el mundo y generalizar; y por última la del enfoque crítico pretende describir y transformar el mundo, reconociendo la singularidad del fenómeno.

Por lo antes expuesto el tesista se identifica plenamente con el paradigma crítico-dialéctico porque nos permite describir y transformar los problemas del mundo conociendo la singularidad del fenómeno y no únicamente describir, explicar y predecir como lo hace el paradigma positivista, y tampoco sólo para comprender e interpretar como lo indica el modelo

subjetivista. Sin embargo es necesario tomar en cuenta también los dos paradigmas restantes quienes complementarán para mejorar la calidad de investigación en el área de la salud y conseguir así tratar al paciente como un ente biopsicosocial.

3.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

3.2.1 SEPSIS

DEFINICIÓN

Sepsis es un término que proviene de un vocablo griego que significa “putrefacción”. El concepto se utiliza como sinónimo de septicemia, que es la afección generalizada que se produce por la presencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en la sangre.⁽⁵⁾

Para la medicina, la sepsis es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ante una infección grave, caracterizada por una lesión del endotelio vascular. Esta respuesta surge frente a la presencia de los microbios que producen el daño endotelial. **(5)**

Posiblemente afectará a personas, en cualquier momento, como resultado de cualquier tipo de infección y puede comprometer cualquier parte del cuerpo; posiblemente posterior de una infección menor. Esa respuesta del organismo se produce ante la presencia de [microorganismos patógenos](#) y es consecuencia de la acción del propio [sistema inmunitario](#).⁽¹³⁾

3.2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La sepsis grave es un complejo síndrome difícil de definir, diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso con evidencia de alteraciones en la perfusión tisular y disfunción orgánica. Desencadenada por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, la sepsis provoca una respuesta inflamatoria por parte del huésped con pérdida de la autorregulación de los mecanismos de defensa, con tendencia a la hiperproducción de sustancias proinflamatorias o mediadores, activadores de la coagulación y fibrinólisis, que interrelacionan, suscitando el control de la infección o su evolución a sepsis grave o shock séptico. (6)

El 10,4% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) son diagnosticados de un proceso infeccioso, el más frecuente de origen respiratorio; de éstos el 20,6% requerirán ingreso hospitalari^o (14). De los pacientes con proceso infeccioso ingresan en el hospital entre el 5-17% (15) (16), dependiendo de las fuentes de información.

La gravedad de estos procesos es muy distinta, desde banales, la mayoría, hasta situaciones de sepsis grave y shock séptico. Aunque inicialmente se estimó que sólo el 5,3% de los pacientes con infección se ajustaban a la definición de sepsis (14) (17), en realidad entre el 5-10% cumplen los «criterios diagnósticos de sepsis», lo que supone alrededor de unos 50.000-100.000 casos/año en nuestro país, y de éstos, extrapolando, alrededor del 30% evolucionarán a cuadros de sepsis grave o shock séptico (2). La incidencia de estos procesos infecciosos está aumentando a un ritmo del 7-9% anual (18) (19) por diversos

factores, como son el aumento de la expectativa de vida, que deriva en un mayor número de procesos crónicos en la población, incremento de realización de técnicas invasivas, estados de inmunodepresión por fármacos, enfermos tratados con quimioterapia. ⁽²⁾

La sepsis representa hoy la enfermedad más prevalente en las UCI con una tasa de mortalidad muy elevada, estimándose en unos 97 casos/100.000 habitantes/año de sepsis grave, aunque los casos de sepsis representan unos 333 casos/100.000 habitantes/año ⁽²⁰⁾. El 29% de las sepsis se transformarán en «graves» y el 9% en «shock séptico» ⁽²⁾. Más de la mitad de los casos diagnosticados de sepsis grave se atienden fuera de las UCI ^{(15) (20)}.

Así, de forma global se pueden estimar unos 45.000 casos de sepsis grave al año en España de los que fallecen unos 13.000 ⁽¹⁹⁾. En el mundo se producen unos 18.000.000 casos/ año con 1.400 muertos/día. La mortalidad de la sepsis grave se cifra en el 28%, teniendo en cuenta los pacientes que también proceden de otras áreas del hospital incluyendo los SUH ^{(20) (21)} y en el 35-54% si lo centramos en estudios en las UCI ^{(21) (22)}. Según datos del estudio EDU-SEPSIS, en España, de octubre a diciembre 2005, la sepsis grave presentó una mortalidad del 47%, y los casos de shock séptico alcanzaron el 84%. Estas cifras de mortalidad son muy superiores a las de enfermedades como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus ⁽²⁾. De hecho, comparativamente mueren más personas de sepsis que de cáncer de mama o de colon o como complicación de un IAM ⁽²³⁾. El coste económico por episodio de sepsis se ha

estimado en unos 10.000 euros, siendo muy superior al coste del IAM⁽²³⁾.

Desde que se produce la invasión por un microorganismo de un territorio, tejido, sangre u otros fluidos corporales, se desencadena en el huésped una compleja secuencia de acontecimientos destinados a resolver dicha agresión, y que, en ocasiones, conducirá a un empeoramiento de la situación clínica con el consiguiente agravamiento del pronóstico e incremento de la morbilidad y mortalidad de este proceso infeccioso. La evolución de los acontecimientos clínicos nos llevaría desde un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a situaciones de sepsis, «sepsis grave», «hipotensión por sepsis», «shock séptico» y al «síndrome de disfunción multiorgánica», como punto final de este proceso con distintos estadios de gravedad.⁽²⁾

Por lo tanto, el concepto de sepsis y sus secuelas debe ser entendido como un proceso dinámico y continuo de «estadios de la sepsis» que de ir evolucionando incrementarán la morbimortalidad del paciente, por lo que actuar a tiempo de forma precoz y adecuada será fundamental para reducirla «evitando la progresión de la sepsis»⁽²⁾. En este sentido en los SUH se debe hacer un esfuerzo para conseguir un diagnóstico precoz, tratamiento inmediato y realizar una correcta toma de muestras microbiológicas en las primeras horas para contribuir a minimizar la mortalidad, evitando en la medida de lo posible que los pacientes lleguen a situaciones de sepsis grave y shock séptico. Desde el momento en que el paciente llega al Sistema de Unidades Hospitalarias, comienza «la carrera

para detener y revertir el proceso» que en ciertos casos tendrá éxito, y en otros continuará en la Unidad de Cuidados Intensivos ⁽²⁾. Por ello, la rapidez con la que afrontemos el problema y consigamos un diagnóstico de sospecha o confirmación lo más precoz posible y la aplicación de las medidas de tratamiento iniciales de «resucitación» serán determinantes para el pronóstico inmediato y posterior del paciente séptico. Es un hecho conocido en la sepsis grave/shock séptico la influencia del retraso en la administración de antimicrobianos en la mortalidad; según la terapia antimicrobiana adecuada sea administrada en los primeros 30 minutos después del diagnóstico o entre las primeras 9-12 horas, la mortalidad varía entre un 17% y un 74%, respectivamente ⁽²⁾

Aunque la mortalidad relativa de la sepsis ha disminuido el aumento de su incidencia, ha hecho que el número absoluto de muertes por sepsis se incremente, por lo que representa un importante problema sanitario en todo el mundo ⁽²⁾

3.2.1.2 ETIOLOGÍA

La infección bacteriana es la causa más común de sepsis y shock séptico, siendo los gérmenes gram- negativos los más frecuentemente involucrados, seguidos muy de cerca por los microorganismos grampositivos. Los virus también pueden verse involucrados como causa de sepsis, sobre todo en individuos con inmunocompromiso grave existe amplia evidencia de que un cuadro de shock séptico florido puede ser causado por virus del herpes y la infección más grave puede ser por citomegalovirus en receptores de

transplante de médula ósea ⁽²⁴⁾. En el paciente inmunocomprometido también es habitual el herpes zoster diseminado con síndrome infeccioso acompañado de erupción cutánea vesicular, a menudo de neumonía difusa y con menor frecuencia afección del sistema nervioso central o hepática. El virus del herpes simple también llega a causar síndrome infeccioso evidente en estas personas, raras veces afección visceral; con menor frecuencia este virus ocasiona también un cuadro séptico con CID y hepatitis fulminante en mujeres embarazadas por lo demás inmunocompetentes ⁽²⁴⁾. El virus del dengue y los enterovirus suelen verse también generando cuadros de shock séptico. Otras causas no bacterianas son los parásitos de los cuales el Plasmodium falciparum, las rickettsiosis y los hongos ⁽²⁴⁾.

Los sitios más frecuentes de infección son:

- Pulmones (40%)
- Intraabdominal (30%)
- Tracto urinario (10%)
- Infección de tejidos blandos (5%)
- Infección de un catéter intravascular (5%)

La bacteriemia aparece en el 40-60% de los pacientes con shock séptico. En un 10-30% de los pacientes los microorganismos causales no pueden ser aislados, posiblemente debido a la exposición previa a los antibióticos ⁽²⁴⁾.

3.2.1.3 FISIOPATOLOGÍA

La infección sistémica por bacterias gramnegativas es la situación que más se estudia en modelos experimentales y humanos. El factor de virulencia más constante de estos microorganismos gramnegativos es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, es un lipopolisacárido que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana (25). La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda denominado proteína fijadora de lipopolisacárido, que tiene un peso aproximado de 65 kDa y concentraciones séricas de 2-20 µg/mL, pero puede incrementarse hasta 100 µg/mL en caso de inflamación sistémica. Esta proteína fijadora de lipopolisacárido forma un complejo con el lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor CD14 en el macrófago, lo que resulta en síntesis de citocinas proinflamatorias (25).

Un segundo papel de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir éste último con lipoproteínas de alta densidad, lo que desencadena neutralización del lipopolisacárido, de forma que se establece, en teoría, equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de lipopolisacárido también tiene efectos de opsonización que facilita la fagocitosis de bacterias gramnegativas (26).

3.2.1.3.1 Citocinas y Sepsis

La inyección experimental de lipopolisacáridos reproduce muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis, incluidas la fiebre, la hipotensión y la liberación secuencial de citocinas proinflamatorias, y

se inicia con el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e interleucina 1 (IL-1 α , IL-1 β), que se producen en término de minutos a horas después del contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos-macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del huésped⁽²⁶⁾.

3.2.1.3.2 Factor de Necrosis Tumoral

⁽²⁶⁾ El factor de necrosis tumoral α fue la primera citocina implicada en la patogénesis de la sepsis. Cerami y Beutler establecieron esta relación mientras buscaban el factor responsable del desgaste muscular que tienen los pacientes con procesos infecciosos crónicos, de ahí su nombre inicial de caquectina. La relación del factor de necrosis tumoral en la sepsis se demuestra con los siguientes datos:

- a) El factor de necrosis tumoral se detecta en animales a los que se les inyecta lipopolisacárido
- b) En experimentos, los animales con deficiencia de factor de necrosis tumoral toleran los efectos de la inyección de lipopolisacáridos
- c) La inyección de factor de necrosis tumoral causa la misma fisiopatología que la inyección de lipopolisacárido.
- d) La administración de anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral previene los efectos adversos de la infusión de lipopolisacárido⁽²⁶⁾.

El factor de necrosis tumoral puede unirse a cualquiera de sus dos receptores de membrana (tipo I o II). La unión a cada receptor causa efectos sistémicos específicos que se señalan en el cuadro 1. (27)

3.2.1.3.

UNIÓN A RECEPTOR TIPO I	UNIÓN A RECEPTOR TIPO II
Liberación de IL-6	Promueve la unión al receptor tipo I
Aumento del catabolismo de la trombomodulina	
Activación de fibrinólisis	
Citotoxicidad	
Inducción de Óxido Nítrico	
Activación de neutrófilos	
Fiebre	

Cuadro 1. Efectos sistémicos de la unión del factor de necrosis tumoral con sus receptores

n

terleucina 1

Tiene tres componentes: IL-1 α , IL-1 β y receptor antagonico de la IL-1. La IL-1 β tiene mayor expresi3n durante la sepsis y sus efectos clínicos son similares a los del factor de necrosis tumoral. La interleucina 1, al igual que el factor de necrosis tumoral, puede unirse a cualquiera de dos receptores de membrana (tipo I y II). La uni3n al receptor I produce: fiebre, hipotensi3n, producci3n de prote3nas hepáticas de fase aguda, s3ntesis de IL-6, aumento en la expresi3n de factor tisular, migraci3n pulmonar de leucocitos y disminuci3n en la expresi3n de trombomodulina, entre otros efectos sistémicos. El receptor antagonico

de la IL-1 es un inhibidor de su actividad. Esta sustancia se fija al receptor de membrana de la IL-1 prácticamente con la misma afinidad que la citocina. El resultado final es el bloqueo de la actividad biológica de la IL-1. Esta capacidad para limitar su expresión es motivo de estudio; sin embargo, este bloqueo no se traduce en disminución de la mortalidad ⁽²⁶⁾.

3.2.1.3.4. Interleucina 6

Es una glucoproteína de 22-29 kDa producida por activación de monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos activados tipo B o T. Su producción induce una respuesta sistémica de fase aguda, crecimiento de células B y maduración de megacariocitos, y mejora la actividad de las células asesinas e induce la diferenciación de células T; sin embargo, se considera que su toxicidad sólo se expresa ante otras citocinas proinflamatorias. ⁽²⁶⁾.

3.2.1.3.5. Interleucina 8

Este péptido de sólo 10 kDa se sintetiza por monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales a través de la estimulación de lipopolisacárido, factor de necrosis tumoral, IL-1 e IL-2. Recluta células inflamatorias hacia el tejido lesionado de forma que estimula la quimiotaxis, aumenta la liberación de enzimas lisosomales e

inhibe la expresión de moléculas de adhesión. El papel de la IL-8 en la patogénesis de la sepsis aún se analiza; sin embargo, en un estudio sus concentraciones séricas se correlacionaron directamente con mayor mortalidad. ⁽²⁶⁾.

3.3.1.3.6 Interleucina 10

Es una citocina inmunorreguladora de 18-35 kDa sintetizada por monocitos, macrófagos, células T y B. Los efectos biológicos incluyen la inhibición de la producción de citocinas proinflamatorias, principalmente IL-1, factor de necrosis tumoral, IL-8, interferón, células T auxiliares, células asesinas, mastocitos y células B, además, incrementa la concentración de receptor antagonico de la IL-1 ⁽²⁶⁾.

3.2.1.3.7 Supresión Inmunológica

El complejo lipopolisacárido-receptor específico en macrófagos y neutrófilos está programado para secretar citocinas con dos perfiles distintos y antagonicos. Las células cooperadoras T tipo 1 (Th1) secretan citocinas con efecto proinflamatorio (factor de necrosis tumoral α , así como IL-1, IL2, IL-6, IL-8, IL-12 e interferón α), mientras las células cooperadoras T tipo 2 (Th2) secretan citocinas con efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Los factores que determinan si las células T tendrán respuestas Th1 o

Th2 se desconocen, pero pueden influir el tipo de patógeno, el tamaño del inóculo bacteriano y el sitio de infección ⁽²⁶⁾.

Anergia es la falta de respuesta a un antígeno. Las células cooperadoras T son anérgicas cuando fallan para proliferar o secretar citocinas en respuesta a antígenos específicos. Durante la sepsis existe linfopenia, pérdida de linfocitos B, linfocitos T, células dendríticas, con la consecuente disminución en la producción de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente, lo que da como resultado disminución en la respuesta inmunológica. Este profundo estado de inmunosupresión desarrollado durante infecciones persistentes y prolongadas se correlaciona con el incremento en la gravedad de la enfermedad y mayores índices de mortalidad. ⁽²⁶⁾

3.2.1.3.8 Defensinas

Las defensinas son una familia de pequeños péptidos (3.5-4.5 kDa) secretados por fagocitos como respuesta a los mediadores proinflamatorios. Existen dos subgrupos de defensinas: α y β , y aunque ambas poseen amplio espectro contra bacterias, hongos y algunos virus, la defensina β es la principal responsable de esta respuesta. Se libera estimulada por el lipopolisacárido y el factor de necrosis tumoral

α y se expresa sobre todo en los riñones, la piel y el epitelio traqueobronquial. Algunas defensas bloquean los receptores adrenocorticotrópicos al inhibir la inmunosupresión por esteroides adrenales durante la infección aguda; otras localizadas en las células intestinales son responsables de proteger este órgano de la invasión microbiana por traslocación. La función del endotelio y la coagulación A pesar de tener sus propios receptores, el IL-1, el factor de necrosis tumoral α y el interferón γ tienen efectos sinérgicos y comparten algunas de sus manifestaciones clínicas. ⁽²⁶⁾

La unión del lipopolisacárido con sus receptores endoteliales genera un número de segundos mensajeros, como las proteínas G, la adenilciclase y la fosfolipasa A2 y C. Además, induce transcripción de algunos genes, incluidos los que generan moléculas de adhesión intracelular 1, moléculas de adhesión leucocito-endotelio, factor tisular, activador del plasminógeno tipo urocinasa e inhibidor del activador del plasminógeno 1; que por diferentes vías inician el proceso de adhesión y migración de granulocitos, con lo que favorecen lesión del endotelio vascular por leucostasis y liberación a partir de estos granulocitos atrapados, enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno que aumentan el daño endotelial y tisular y generan aumento en la permeabilidad vascular ⁽²⁶⁾.

Durante la sepsis las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato, se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C, que al igual que su cofactor, la proteína S, inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente factor Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante-anticoagulante con franco predominio procoagulante, que provoca trombosis microvascular en diversos órganos, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple. ⁽²⁶⁾

3.2.1.3.9 El Equilibrio de Oxígeno durante la Sepsis

Durante la sepsis el consumo celular de oxígeno inicialmente se incrementa. Este aumento se compensa por un mayor aporte y luego por un aumento en la fracción de extracción de oxígeno desde el capilar hasta la célula. Sin embargo, a medida que el proceso infeccioso se perpetúa y progresa, el consumo celular de oxígeno depende directamente del mayor aporte y la caída de éste se asocia con alteraciones en la fracción de extracción de oxígeno, que limita el aporte necesario para cubrir las demandas celulares, esto se conoce como dependencia patológica al transporte de oxígeno, que se traduce en hipoxia celular, metabolismo anaerobio, incremento en la concentración de lactato sérico y alteraciones en la concentración de la saturación venosa central de oxígeno. Uno de los propósitos del tratamiento es evitar esta disfunción

celular, que en última instancia es causa de muerte. Predisposición genética a sepsis Estudios recientes demostraron que pacientes homocigotos para factor de necrosis tumoral B2 tienen elevadas concentraciones séricas del factor de necrosis tumoral α y mayor mortalidad por sepsis. La posibilidad de un polimorfismo genético capaz de proteger contra el choque séptico, o bien incrementar la susceptibilidad a infecciones bacterianas, actualmente está en investigación. MyD88 es una proteína citoplasmática implicada en la patogenia de la sepsis. Ensayos in vivo con modelos animales demuestran que la deficiencia de esta proteína confiere una alta susceptibilidad a las infecciones bacterianas. ⁽²⁶⁾

3.2.1.4 DIAGNÓSTICO

Algoritmo de detección precoz y Estratificación de la Sepsis

3.2.1.4.1 Diagnóstico y Control del Foco Clínico y Microbiológico

En los SUH es crucial la orientación sindrómica inicial para la identificación del foco en los pacientes con sospecha de sepsis, la

adecuada recogida de muestras microbiológicas y la elección de tratamiento antimicrobiano empírico. El conocimiento del perfil clínico del paciente y sus antecedentes, como inmunosupresión, cirugía reciente, diálisis, resultarán de utilidad en la búsqueda del foco y la etiología de la sepsis⁽²⁾.

Entre los estudios complementarios realizados con el objetivo de orientar el grado de afectación del paciente y descubrir su origen se recomiendan:

- Hemograma con recuento y fórmula leucocitaria.
- Estudio de coagulación, con plaquetas, dímero D y fibrinógeno.
- Bioquímica básica con glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa [AST], alanina aminotransferasa [ALT], bilirrubina y lactato.
- Gasometría arterial o venosa.
- Sedimento de orina.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma

El diagnóstico microbiológico se basa en la demostración del patógeno o de su huella en el sistema inmune del huésped en un contexto clínico determinado. La confirmación etiológica en el laboratorio se hace necesaria para dirigir el

tratamiento antimicrobiano y epidemiológicamente para conocer el nicho ecológico ⁽²⁸⁾.

La información que se puede obtener del laboratorio dependerá de la calidad de la muestra remitida ⁽²⁾.

La obtención de la muestra debe ser precoz, antes del tratamiento antibiótico, adecuada en condiciones de asepsia, evitando la exposición de la muestra a desinfectantes, dando prioridad a los productos frescos, líquidos y biopsias frente a las torundas y preferentemente de los bordes de la herida y suficiente. Las muestras serológicas requerirán de un posterior control para estudiar la seroconversión o los cambios en la titulación de los anticuerpos. ⁽²⁾

Para el diagnóstico microbiológico se tomarán muestras microbiológicas de cuantas localizaciones pudieran constituir sindrónicamente el foco inicial; esputo, LCR, líquidos corporales. ⁽²⁾

El hemocultivo es de excepcional interés en el diagnóstico etiológico, pues resulta positivo en el 50% de los pacientes con sepsis y se ha de practicar siempre independientemente del foco infeccioso. ⁽²⁾

Otros cultivos de utilidad por su facilidad de obtención y rentabilidad son los urocultivos, que

además constituyen el foco más frecuente de sepsis en los pacientes mayores de 65 años ⁽²⁾.

3.2.1.5 TRATAMIENTO

El reconocimiento de la sepsis grave motivó el desarrollo de la campaña “Sobrevivir a la sepsis”; la campaña arrancó el año 2002 con la “Declaración de Barcelona”, en que se hizo una declaración de intenciones y una llamada a la acción: existen medidas terapéuticas eficaces que, puestas en práctica de manera racional, pueden reducir la mortalidad de la sepsis; con una estrategia dirigida a la concienciación de profesionales y el desarrollo de guías de práctica clínica basadas en la evidencia, se puede conseguir un objetivo ambicioso: reducir la mortalidad de la sepsis grave en un 25%, para el 2009 ⁽²⁹⁾.

En el año 2004 se publicaron en las revistas Intensive Care Medicine y Critical Care Medicine las primeras pautas de actuación clínica sobre la sepsis grave y el shock séptico, que se están revisando periódicamente con el fin de mantenerlas actualizadas basándose en nuevos conocimientos. Basándose en la citada campaña describimos a continuación el tratamiento, al que hemos añadido todos los artículos de relevancia clínica publicados posteriormente ⁽²⁹⁾.

Todas las medidas terapéuticas van acompañadas del grado de recomendación y de evidencia.

3.2.1.5.1. Tratamiento en la Resucitación Inicial

La terapia precoz, dentro de las primeras 6 horas de ingreso intenta ajustar o adaptar la función cardíaca al nuevo estado de agresión. Esta modalidad de tratamiento pretende mejorar la precarga, la post-carga y la contractilidad cardíaca para obtener un equilibrio adecuado entre la oferta y la demanda de oxígeno ⁽²⁹⁾.

La resucitación inicial de un paciente con sepsis grave o sepsis que induce hipoperfusión tisular o hipoperfusión o acidosis láctica debería comenzar tan pronto como el síndrome es reconocido en quirófano, urgencias, planta de hospitalización y no debería retrasarse pendiente del ingreso en la unidad de cuidados críticos. La hiperlactacidemia en ausencia de hipotensión es frecuente y se asocia a una elevada mortalidad (56%), y el aclaramiento de lactato en las 6 primeras horas en respuesta a la resucitación inicial es un buen indicador de pronóstico. ⁽²⁹⁾

Los objetivos en la sepsis que induce hipoperfusión, incluyen todos los siguientes:

1. Presión venosa central (PVC): 8-12 mmHg (12–15 en ventilación mecánica).
2. Presión arterial media \geq 65 mmHg.
3. Diuresis \geq 0,5 mL Kg⁻¹ h⁻¹.
4. Saturación venosa mixta de oxígeno (SvcO₂) \geq 70%. ⁽²⁹⁾

La optimización hemodinámica precoz tiene como objetivo restaurar el balance entre el aporte y demanda de oxígeno en casos de sepsis grave y shock séptico en las primeras 6 horas de tratamiento. Se debe alcanzar un adecuado aporte de oxígeno mediante la normalización de volumen intravascular (precarga) con monitorización de la PVC; de la presión sanguínea (postcarga) con monitorización de la presión arterial media; de la contractilidad cardíaca con monitorización de su frecuencia y ritmo para evitar la taquicardia. La monitorización de la saturación venosa central (SvcO₂) guiará a la consecución del adecuado balance entre el aporte y demanda de oxígeno sistémico, y la resolución de la hipoxia tisular global.⁽²⁹⁾

Si la SvO₂ de 70% no se alcanza con la resucitación de fluidos, y la PVC es de 8-12 mmHg, la transfusión de concentrado de hematíes para alcanzar un hematocrito $\geq 30\%$ y/o la administración de dobutamina son necesarios para alcanzar los objetivos citados.⁽²⁹⁾

Con estas medidas se observó una reducción del 16% en la mortalidad a los 28 días en el grupo de resucitación inicial.⁽²⁹⁾

3.2.1.5.2 Tratamiento de la infección

El manejo de los pacientes con sepsis requiere un adecuado tratamiento antibiótico, el cual incluye

dosis necesaria, correcto tiempo de perfusión y buena penetración en el órgano blanco. El manejo antibiótico es uno de los determinantes más importantes en la evolución de los pacientes; hay que considerar que la administración de un tratamiento antibiótico inicial inadecuado, la pobre penetración en el foco, o el retraso en su administración se ha visto asociado a progresión de la sepsis a shock séptico y a una mortalidad más elevada. La localización del origen de la sepsis debería ser el primer escalón en la evaluación clínica, para ello además de cultivos en diferentes localizaciones, recurriremos a técnicas de radiodiagnóstico como radiografías de tórax, ecografías, tomografía axial computarizada.⁽²⁹⁾

Control de la infección es el término que describe la intervención usada para controlar el foco de infección. La intervención puede ser un procedimiento quirúrgico, la retirada de un catéter infectado, colocar un tubo de toracostomía para evacuación de un empiema, drenaje percutáneo de colecciones intraabdominales guiado por ecografía. El control de la infección es una importante medida en el manejo del paciente séptico, ya que la presencia de un nido infeccioso persistente garantiza la progresión del SRIS a shock séptico y de éste a disfunción multiorgánica. El inadecuado control de la infección se asocia a un mal pronóstico. Muchos de estos pacientes son de alto riesgo quirúrgico, por su estado general, sin

embargo si el proceso séptico es la causa de su inestabilidad, el retraso de la cirugía en espera de un tratamiento médico para su realización en mejores condiciones es un error y resulta en un empeoramiento del pronóstico del paciente. ⁽²⁹⁾

3.2.1.5.3 Tratamiento Antibiótico

La terapia antibiótica intravenosa debería ser comenzada dentro de la primera hora de diagnóstico de la sepsis, una vez obtenidos las muestras para cultivos. La precoz y correcta resucitación hemodinámica junto con la adecuada prescripción antibiótica, son dos de las piedras angulares para mejorar el pronóstico de la sepsis. Un reciente artículo, concluye que la administración eficaz del antimicrobiano dentro de la primera hora de la hipotensión documentada se asocia con un incremento de la supervivencia al alta del hospital. ⁽²⁹⁾

La terapia empírica debería incluir uno o más fármacos con actividad contra organismos patógenos. La elección del fármaco debería ser guiada por los patrones de susceptibilidad de microorganismos en la comunidad y en el hospital. Aunque la restricción del uso de antibióticos es importante para limitar la sobreinfección y para disminuir el desarrollo de resistencias, los pacientes con sepsis severa o shock séptico, requieren antibióticos de amplio espectro hasta que el

organismo causante y la susceptibilidad antibiótica hayan sido definidos. Es entonces cuando la restricción del número de antibióticos y el estrechamiento del espectro de la terapia antimicrobiana es una importante y responsable estrategia para minimizar el desarrollo de resistencias y abaratar costes. ⁽²⁹⁾

Los regímenes antimicrobianos deberían ser siempre reevaluados cada 48-72 horas basándose en la respuesta clínica y microbiológica, con el propósito de disminuir el espectro antibiótico para prevenir el desarrollo de resistencias, reducir toxicidad y costes. ⁽³⁰⁾

Una vez que el patógeno es identificado no hay evidencia de que la terapia combinada sea más efectiva que la monoterapia. Algunos expertos prefieren la terapia combinada en el caso de las *Pseudomonas*. La duración del tratamiento debería ser entre 7-10 días y ser guiada por la respuesta clínica. ⁽²⁹⁾

La neumonía asociada a ventilación mecánica causada por *Pseudomonas aeruginosa* se asocia con aumento en la mortalidad y prolongación de la estancia en UCC, por lo que el tratamiento empírico de los pacientes con factores de riesgo para desarrollar esta neumonía (EPOC, ventilación mecánica superior a 8 días y exposición previa a

antibióticos) debe incluir la administración de una terapia antibiótica combinada, con agentes con actividad antiseudomónica, hasta que el diagnóstico microbiológico se haya establecido. ⁽²⁹⁾

La mayoría de expertos recomiendan una terapia combinada en aquellos pacientes neutropénicos con sepsis severa o shock séptico. La duración del tratamiento dependerá de la duración de la neutropenia. ⁽²⁹⁾

3.2.1.5.4 Tratamiento de Soporte: Ventilación, Infusión y Presores

1. Ventilación Mecánica en la Sepsis y Shock Séptico

En la sepsis y shock séptico se producen, como ya ha sido descrito, una liberación de mediadores inflamatorios y procoagulantes que pueden conducir al desarrollo de lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). ⁽²⁹⁾

⁽²⁹⁾ La ventilación mecánica que en muchas ocasiones es necesaria aplicar a estos pacientes debe reunir una serie de condiciones:

- Evitar altos volúmenes corriente que produzcan elevadas presiones meseta. Se debe comenzar con volúmenes corriente de 6 mL Kg-1 de peso corporal calculado con el objetivo de mantener unas presiones meseta < 30 cm H₂O.

- Un amplio ensayo con estrategia de limitación de presión y volumen disminuyó la mortalidad en un 9% en los pacientes ventilados con volúmenes corrientes de 6 mL Kg-1 de peso corporal calculado mientras se mantuvo una presión meseta < 30 cm H₂O.
- La hipercapnia puede ser tolerada en pacientes con LPA/SDRA si es necesaria para mantener los volúmenes corriente y presión meseta objetivo. Permitir una modesta hipercapnia por utilizar volúmenes corriente o minuto limitados ha demostrado ser seguro en pequeñas series de pacientes en estudios no aleatorizados. Debe limitarse en pacientes con acidosis metabólica y está contraindicada en pacientes con hipertensión intracraneal. La perfusión de bicarbonato sódico puede considerarse en pacientes seleccionados para facilitar el empleo de hipercapnia permisiva.
- Se debe utilizar una mínima presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) para evitar colapso pulmonar al final de la espiración. El nivel de PEEP se relaciona con los requerimientos de FiO₂ que mantengan una adecuada oxigenación. Algunos autores utilizan el nivel de PEEP que consiga la compliancia toracopulmonar más favorable, reflejo de un adecuado reclutamiento pulmonar.
- Se debe considerar la posición prona en pacientes que requieren niveles de FiO₂ o presiones meseta potencialmente nocivos, siempre que no suponga alto riesgo de efectos adversos el cambio de

posición. Varios estudios han demostrado que la mayoría de los pacientes con LPA/SDRA responden con una mejoría en la oxigenación cuando se les cambia a posición prona. Un amplio estudio multicéntrico de pacientes en posición prona durante 7 horas/día no demostró disminución de la mortalidad en pacientes con LPA/SDRA; sin embargo, un análisis post hoc mostró resultados más favorables en el subgrupo de pacientes con menor PaO₂/FiO₂.

- A menos que esté contraindicado, los pacientes en ventilación mecánica deben tener la cabecera incorporada 45° sobre el plano horizontal para prevenir la aparición de neumonía asociada al ventilador⁴⁸. Se ha demostrado que esta posición disminuye la incidencia de este tipo de neumonía y está considerada como indicador de calidad en los pacientes con ventilación mecánica.
- La pauta de desconexión de la ventilación mecánica debe ajustarse al modelo habitual. No hay ninguna razón para que los pacientes con LPA/SDRA tengan diferentes protocolos de “weaning” que los pacientes con insuficiencia respiratoria de otras etiologías.⁽²⁹⁾

2. Reposición con Fluidos

La reposición de fluidos se puede realizar con coloides o cristaloides, no hay evidencia de la superioridad de ninguno de ellos.

La reposición de fluidos se puede realizar a una velocidad de 500-1000 mL de cristaloides o 300-500 mL de coloides en 30 minutos y repetir en base a la respuesta con incremento en presión arterial y gasto urinario y la tolerancia. ⁽²⁹⁾

3. Vasopresores

Cuando con una reposición apropiada de fluidos, no se consigue restaurar una adecuada presión arterial y perfusión orgánica, se debería comenzar la terapia con vasopresores, la cual también puede ser requerida cuando estamos realizando la reposición de fluidos, hasta que se corrija la hipovolemia. ⁽²⁹⁾

La noradrenalina o la dopamina pueden utilizarse como fármacos de primera elección en la hipotensión del shock séptico. ⁽²⁹⁾

Bajas dosis de dopamina no deberían ser utilizadas para protección renal como parte del tratamiento de la sepsis. Un metaanálisis comparando bajas dosis de dopamina y placebo en pacientes críticos, no demostró mejora de los parámetros o resultados. Por los datos disponibles, no se sostiene la administración de bajas dosis de dopamina para mantener la función renal. ⁽²⁹⁾

Todos los pacientes que requieren vasopresores deberían de tener canalizada una arteria para

control de la presión arterial. La vasopresina es una hormona de estrés liberada endógenamente con importancia en el shock, restaura el tono vascular en el shock vasopléjico, al menos por 4 mecanismos: a través de la activación de los receptores vasculares V1, por modulación de los canales de "Katp" (canales de potasio ATP dependientes), y del óxido nítrico y potenciación de agentes vasoconstrictores. Según la campaña "Sobrevivir a la sepsis", el uso de la vasopresina puede ser considerado en pacientes con shock refractario, tras una adecuada reposición de fluidos y dosis máximas de vasopresores convencionales. En adultos se debe de administrar en perfusión entre 0,01-0,04 unidades min⁻¹; dosis mayores presentan riesgo de isquemia coronaria. Sin embargo, múltiples estudios cuestionan el uso de la vasopresina en el shock distributivo. ⁽²⁹⁾

El Vasopressin and Septic Shock Trial (VASST), es un ensayo aleatorizado que compara terapia vasopresora convencional versus vasopresina en shock séptico, con la mortalidad a los 28 días como primer objetivo del estudio. El estudio se ha presentado en 19º Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, ESICM, celebrado en Barcelona, en septiembre del 2006 y muestra en el análisis de subgrupos que la asociación de vasopresina puede reducir la mortalidad con

respecto a la noradrenalina sola en los pacientes con shock séptico menos grave ⁽²⁹⁾.

4. Terapia Inotrópica

En pacientes con bajo gasto, tras una adecuada resucitación con luidos, la dobutamina puede ser usada para incrementar el gasto cardíaco. Si se usa en presencia de baja presión arterial, debe asociarse a terapia vasopresora. No se recomienda una estrategia para aumentar el índice cardíaco hasta niveles supranormales. Dos estudios clínicos prospectivos, incluyendo pacientes críticos, no consiguieron demostrar beneficio del aumento del transporte de oxígeno a niveles supranormales por el uso de dobutamina ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.5 Esteroides

Se recomienda hidrocortisona durante 7 días a dosis de 200-300 mg/d1 en bolos o perfusión en 24 horas, en pacientes en shock séptico, en los cuales, a pesar del aporte adecuado de líquidos, se requiere terapia vasopresora para mantener una adecuada presión sanguínea ⁽²⁹⁾.

Dosis mayores de 300 mg/d1 no deberían ser usados en el tratamiento del shock séptico. El déficit de cortisol, el mayor glucocorticoide producido por la corteza adrenal, se asocia con incremento de la morbimortalidad del paciente séptico. Un estudio

randomizado multicéntrico con pacientes en shock séptico severo, demostró una significativa reversión del shock y reducción de la mortalidad, en pacientes con insuficiencia adrenal relativa ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.6 Proteína C Activada Recombinante Humana- (PCArh)

En pacientes con alto riesgo de muerte (Apache II mayor a 25, falla orgánica multisistémica por sepsis, choque séptico o SDRA por sepsis) y sin contraindicaciones absolutas con riesgo de sangrado o contraindicaciones relativas que sobrepasen el beneficio de PCArh. GRADO B

Bases racionales: La respuesta inflamatoria en sepsis severa, se asocia a la actividad procoagulante y actividad endotelial. PCArh es un anticoagulante endógeno con propiedades anti-inflamatorias. En un estudio se demostró mejoría de la supervivencia en disfunción orgánica por sepsis ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.7 Productos Sanguíneos

Transfusión de glóbulos rojos solo si la hemoglobina es menor a 7g/dl, para lograr una hemoglobina entre 7 y 9. Excepto en enfermedad arterial coronaria, hemorragia aguda, acidosis láctica. GRADO B

Bases racionales: Los glóbulos rojos transfundidos en pacientes sépticos aumenta el aporte de oxígeno, pero no aumenta el consumo de oxígeno. El umbral de transfusión de 7g/dl no se asoció con aumento de la mortalidad.

No se recomienda eritropoyetina como tratamiento de anemia asociada a sepsis severa. Excepto cuando existe compromiso en la producción de glóbulos rojos inducidos por falla renal. GRADO B

Bases racionales: No hay información clínica del uso de eritropoyetina en pacientes sépticos, pero estudios muestran una disminución de los requerimientos de transfusión de glóbulos rojos, sin ningún efecto en el resultado clínico.

No se recomienda el uso rutinario de plasma fresco congelado para corregir anomalías de coagulación basados en laboratorio, en ausencia de sangrado o por procedimientos invasivos. GRADO E

Bases racionales: Se recomienda plasma fresco congelado para coagulopatías y presencia de sangrado activo o antes de procedimientos quirúrgicos o invasivos.

La antitrombina no se recomienda en sepsis severa y choque séptico. GRADO B.

Bases racionales: Un estudio clínico de fase III de antitrombina no demostró efecto benéfico en sepsis severa y choque séptico. Altas dosis se asociaron con riesgo elevado de sangrado cuando se administró con heparina.

En sepsis severa se administra plaquetas cuando el conteo es menor a $5000/\text{mm}^3$, independiente de sangrado; cuando el conteo de plaquetas se encuentra entre $5000\text{-}30000/\text{mm}^3$, con riesgo significativo de sangrado; y cuando las plaquetas sean en número mayor o igual a $50000/\text{mm}^3$ para la realización de procedimientos quirúrgicos o invasivos. GRADO E.

Bases racionales: Las guías de transfusión de plaquetas con derivadas de una opinión de consenso y experiencia en pacientes que van a ser sometidos a quimioterapia. Se toma en cuenta la etiología de la trombocitopenia, disfunción plaquetaria, riesgo de sangrado y trastornos concomitantes.

3.2.1.5.8 Sedación, Analgesia y Bloqueo Neuromuscular

Se deben usar protocolos para sedación en pacientes críticos con ventilación mecánica. GRADO B.

La sedación intermitente con bolos o por infusión continua con despertar y retitulación son métodos recomendados para sedación. GRADO B.

Bases Racionales: La interrupción diaria o la disminución de la sedación en infusión continua, hasta que el paciente despierte puede disminuir la duración de la ventilación mecánica. El uso de protocolos de sedación en ventilación mecánica ha mostrado disminuir la duración de la ventilación mecánica, tiempo de estancia y tasas de traqueostomía.

Evitar bloqueadores neuromusculares en sepsis por riesgo de bloqueo prolongado después de discontinuarlo. Deben usarse en bolos intermitentes o por infusión continua. GRADO E.

Bases Racionales: Se ha reportado debilidad del músculo esquelético prolongada en pacientes críticos después del uso de bloqueadores neuromusculares de acción intermedia y larga. El riesgo de parálisis prolongada puede reducirse si se realiza una evaluación intermitente de la profundidad del bloqueo neuromuscular.

3.2.1.5.9 Control de la Glucosa

Mantener la glicemia menor a 150 mg/dl. Se emplean infusiones continuas de insulina y glucosa con monitorización de la glucosa en un inicio cada 30 a 60 minutos y luego cada 4 horas. GRADO D.

Bases racionales: Varios estudios demuestran mejoría en la supervivencia cuando se emplea infusión continua de insulina y glucosa para mantener niveles de glucosa menores a 150 mg/dl, valor que disminuye el riesgo de hipoglicemia.

En sepsis severa el control de la glicemia incluye un protocolo de nutrición, con uso de ruta enteral. GRADO E.

Bases racionales: La infusión de dextrosa al 5 o al 10%, seguido por la iniciación de la alimentación por vía enteral si es tolerada.

3.2.1.5.10 Reemplazo Renal

En falla renal aguda y en estabilidad hemodinámica se considera la hemofiltración veno-venosa continua y la hemodiálisis intermitente. La hemofiltración continua ofrece un manejo fácil del balance de líquidos en el paciente séptico, hemodinamicamente inestable ⁽²⁹⁾.

Bases Racionales: Los estudios sustentan la equivalencia del reemplazo renal intermitente y continuo para el tratamiento de la falla renal aguda

en pacientes críticos. La hemodiálisis intermitente es pobremente tolerada en inestabilidad hemodinámica ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.11 Bicarbonato

No se recomienda su administración con el propósito de mejorar los parámetros hemodinámicos o disminuir los requerimientos de vasopresores, para el tratamiento de acidosis láctica inducida por hipoperfusión cuando el pH es mayor o igual a 7.15 ⁽²⁹⁾. GRADO C

Bases Racionales: No hay evidencia que sustente el uso de bicarbonato en el tratamiento de acidemia inducida por hipoperfusión asociada con sepsis ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.12 Profilaxis para Trombosis Venosa Profunda (TVP)

Los pacientes con sepsis severa deben recibir profilaxis para TVP con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Si hay contraindicaciones, como: trombocitopenia, coagulopatía severa, sangrado activo, hemorragia intracraneal reciente, se recomienda el uso de profilaxis mecánica con medias compresivas o un mecanismo de compresión intermitente, a menos que se

encuentre contraindicado por la presencia de enfermedad vascular periférica. En pacientes de alto riesgo con historia de TVP, se recomienda una combinación de fármacos y profilaxis mecánica ⁽²⁹⁾. GRADO A.

Bases racionales: Varios estudios confirman el beneficio de la profilaxis para TVP en pacientes sépticos ⁽²⁹⁾.

3.2.1.5.13 Profilaxis De Úlceras De Estrés

Se debe dar profilaxis de úlceras de estrés a todos los pacientes con sepsis severa. Los inhibidores H2 son más eficaces que el sucralfato y son los agentes preferidos ⁽²⁹⁾. GRADO A.

Bases Racionales: Los estudios confirman el beneficio de la profilaxis de úlceras de estrés en pacientes sépticos ⁽²⁹⁾.

3.2.2 VALORACIÓN DE LA PRECARGA Y LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL APORTE DE VOLUMEN

La expansión de volumen constituye la terapia de primera línea en las situaciones de inestabilidad hemodinámica, aunque sólo un 50% de los pacientes responden al aporte de fluidos incrementando el volumen sistólico. Además, la expansión de la volemia puede ocasionar efectos deletéreos pulmonares secundarios al aumento de agua extravascular, por lo que se enfatiza la importancia de la utilización de parámetros fiables que identifiquen a los pacientes respondedores al aporte de volumen. Los parámetros hemodinámicos propuestos para decidir la administración de volumen deberían identificar a los pacientes que se beneficiarán del aporte de volumen incrementando su volumen sistólico (VS) (paciente respondedor) y, al mismo tiempo, deberían evitar un tratamiento inútil (paciente no respondedor) y potencialmente perjudicial. Además de los parámetros estáticos clásicos, en los últimos años se han desarrollado nuevas tecnologías y nuevos parámetros de carácter dinámico que se han descrito como mejores predictores de respuesta a volumen.⁽³¹⁾

3.2.2.1 Precarga y Precarga-Dependencia

La precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardiaco. Clásicamente se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y viene determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole.⁽³¹⁾ Clínicamente, esta definición es poco práctica y difícilmente aplicable, siendo sustituida con frecuencia por medidas más accesibles de llenado

ventricular, como la presiones intracavitarias o los volúmenes telediastólicos. Si bien ninguno de estos parámetros refleja con exactitud la elongación de las fibras musculares cardiacas, representan una aproximación más o menos válida del valor real de precarga, de modo que el volumen telediastólico ventricular se acepta por consenso como sinónimo de esta, y las presiones intracardiacas, en condiciones normales, como sustituto de los volúmenes intracardiacos. ⁽³¹⁾

3.2.2.2 Precarga-Dependencia

Según la ley de Frank-Starling, existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular; y, por lo tanto, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas, mayor es el volumen sistólico. Sin embargo, esta relación, como en la mayoría de los fenómenos fisiológicos de nuestro organismo, no es lineal, sino curvilínea. Por lo que, una vez alcanzado un valor concreto de precarga, incrementos posteriores no tienen traducción significativa en el volumen sistólico. ⁽³¹⁾

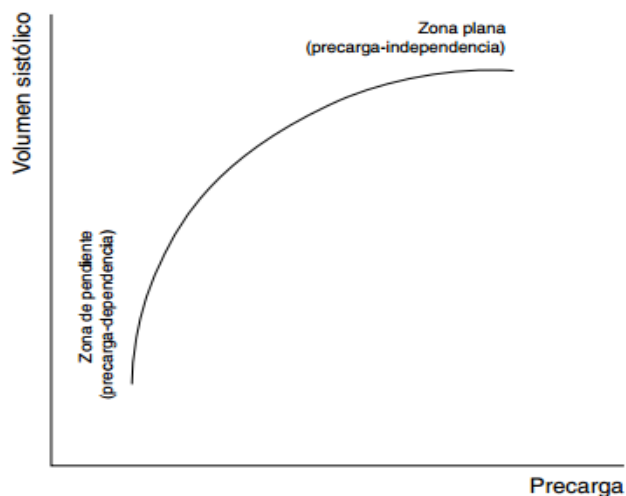


Figura 1 Curva de función ventricular o de Frank-Starling.

Figura 1. Curva de función ventricular o de Frank-Starling

Fuente: C. Sabatier, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavía. Revista de Medicina Intensiva.

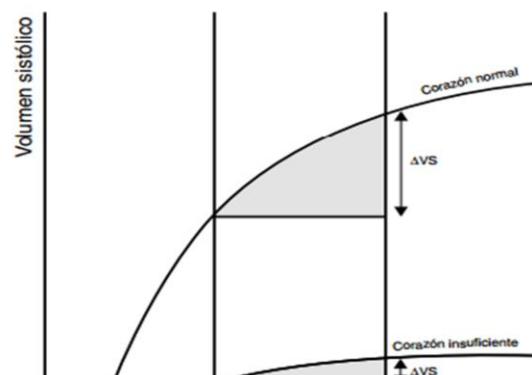
Página: scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012001100008

La representación gráfica de este comportamiento se denomina curva de Frank-Starling o curva de función ventricular en la figura anterior, en la que se pueden delimitar dos zonas: una pendiente, donde cambios mínimos de la precarga originan un marcado incremento del volumen sistólico, y otra plana, donde el volumen de eyección apenas varía con las modificaciones de la precarga. Este comportamiento determina que, para que se produzca un aumento del volumen sistólico izquierdo, ambos ventrículos deben operar en la parte pendiente o zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling.⁽³¹⁾

En caso contrario, cualquier medida terapéutica dirigida a incrementar la precarga ocasionará tan sólo un aumento de las presiones intracardíacas sin beneficio hemodinámico alguno. Por lo tanto, la relación entre los cambios de precarga y volumen sistólico va a depender de la morfología y el grado de pendiente de la curva de Frank-Starling, estando determinada por la capacidad contráctil del corazón y la poscarga ventricular. Por lo que, para un mismo incremento de precarga, se producirá un aumento variable

del volumen sistólico dependiendo de la morfología y la zona en la que funcionan ambos ventrículos en la curva de Frank-Starling en la siguiente figura. Por último, es importante resaltar que en cada paciente puede existir una familia de curvas de función de ventricular, que va a depender de los cambios en la poscarga o la contractilidad cardiaca. ⁽³¹⁾

Así, un enfermo en la parte plana de la curva de Frank-Starling y sin respuesta positiva a la administración de fluidos puede situarse en la parte pendiente, con respuesta ahora favorable, al mejorar su contractilidad con la administración de inotropos. Por lo tanto, la precarga-dependencia es la capacidad del corazón de modificar el volumen sistólico ante cambios de la precarga, y dependerá del valor basal de precarga y de la zona de la curva de Frank-Starling en la que operan ambos ventrículos. Para considerar, por lo tanto, a un paciente como precarga-dependiente no debemos conformarnos con estudiar tan sólo el valor absoluto de la precarga, sino que debemos establecer en qué zona de la curva de función ventricular opera. ⁽³¹⁾



3.2.2.3

Pacient

es en Ventilación Mecánica

Figura 2. Diferentes respuestas ante un incremento de la precarga dependiendo de la curva de función ventricular

Fuente: C. Sabatier , I. Monge, J. Maynar, A. Ochagavia. Revista de Medicina Intensiva. **Página:** www.medintensiva.org/es/valoracion-precarga-respuesta-cardiovascular-al/articulo/S0210569111001161/

La instauración de la ventilación mecánica puede afectar profundamente al sistema cardiovascular. Su efecto dependerá, en gran medida, de la situación hemodinámica basal del paciente; volemia y función cardíaca y de la magnitud de los cambios en la presión intratorácica, interfiriendo, además, de forma compleja y, a veces, difícilmente predecible sobre los parámetros empleados habitualmente para la valoración de la precarga, haciendo más difícil su interpretación y su correcta aplicación en la toma de decisiones para la administración de fluidos. Por este motivo, además de los clásicos parámetros de precarga, recientemente se ha propuesto una evaluación basada en medidas funcionales que cuantifican de forma dinámica el rendimiento cardiovascular, y no en variables fisiológicas estáticas. Ya sea aprovechando los cambios inducidos por la ventilación mecánica o alterando la

precarga mediante maniobras posturales, estos parámetros han demostrado ser más eficaces a la hora de decidir qué pacientes se beneficiarán del aporte de volumen, o en los que, por el contrario, sería recomendable el uso de inótrupos. ⁽³¹⁾

3.2.2.4 Parámetros Estáticos/Presiones de Llenado

Los parámetros estáticos de precarga-dependencia proporcionan un valor absoluto de precarga, comprendiendo todas las medidas clásicas de precarga, tanto volumétricas como de presión. El fracaso de estos parámetros para predecir la respuesta a volumen se ha puesto de manifiesto en multitud de estudios, ha sido objeto de múltiples revisiones y sigue siendo motivo de discusión aún hoy en día. ⁽³¹⁾

No se ha encontrado relación significativa entre los pacientes respondedores y los no respondedores a la expansión de volumen y los valores basales de presión venosa central (PVC) o presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP). A pesar de esto, continúan empleándose en la práctica diaria como herramienta habitual a la hora de decidir cuándo administrar volumen a un paciente, especialmente la PVC. Obviando las consideraciones técnicas, la explicación de este fracaso puede explicarse, entre otros motivos, por la incapacidad de los parámetros estáticos para medir adecuadamente la precarga cardiaca en todas las condiciones. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que las presiones intravasculares pueden

sobrestimar la presión transmural en pacientes con hiperinsuflación pulmonar, ventilados con PEEP o con hipertensión intraabdominal.⁽³¹⁾

3.2.2.5 Volúmenes y Áreas

La relación entre el volumen y las presiones telediastólicas depende del grado de distensibilidad ventricular, por lo que, aunque en condiciones normales las presiones invasivas se consideran una aproximación válida de los volúmenes telediastólicos, en ciertas circunstancias esta relación puede encontrarse alterada. De tal modo que, para un mismo volumen telediastólico, la presión intravascular dependerá del grado de distensibilidad y no del valor real de la precarga. A pesar de esta limitación, los volúmenes proporcionan una mejor estimación de la precarga aun sin ser buenos predictores de respuesta a volumen. Mediante las técnicas de termodilución, podemos obtener varios índices.⁽³¹⁾

- El volumen telediastólico global indexado (VTDG_i) que permite evaluar la precarga biventricular. El porcentaje de respondedores con valores < 600 ml/m² es del 80%, mientras que con valores > 800 ml/m² el porcentaje de respondedores es del 30%. Sin embargo, no podemos discernir entre respondedores y no respondedores en valores intermedios.⁽³¹⁾

- El volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVDi) indexado, obtenido por catéter de arteria pulmonar con termistor de respuesta rápida, predice una respuesta a la expansión de volumen con unos valores $< 90 \text{ ml/m}^2$. En cambio, valores $> 140 \text{ ml/m}^2$ predicen una ausencia de respuesta y los valores comprendidos entre 90 y 140 tampoco nos permiten discriminar entre respondedores y no respondedores ⁽³¹⁾.

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, nos da unas medidas muy fiables de superficie telediastólica de los ventrículos, pero estos valores son malos predictores de respuesta a volumen. Sólo se ha identificado un valor de superficie telediastólico de ventrículo izquierdo bajo ($< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) como muy específico de precarga baja, pero siendo poco sensible. En cambio, una dilatación importante de ventrículo derecho ($\text{STDVD}/\text{STDVI} \geq 1$) sí es una contraindicación a la expansión de volumen, ya que indica una afección grave del ventrículo derecho ⁽³¹⁾.

Por último, y quizá más importante, la respuesta cardiovascular a la administración de volumen estará determinada no sólo por el valor inicial o la magnitud del incremento de la precarga, sino también por la función ventricular del paciente. Por lo que, para un mismo valor de precarga, se producirá un incremento variable del gasto cardiaco dependiendo de la función ventricular o, lo que es lo mismo, de la morfología de la curva de Frank-Starling. De tal manera que una medida aislada de precarga, ya sea

volumétrica o de presión, independientemente de la exactitud y precisión del método empleado para su obtención, no permite predecir de forma fiable la respuesta del gasto cardiaco si previamente se desconoce cuál es su curva de función ventricular y en qué zona de esta se encuentra. Consecuentemente, cualquier avance tecnológico dirigido a mejorar la estimación de la precarga, cualquiera que sea su exactitud y precisión, vendría siempre limitado por esta imposición fisiológica ⁽³¹⁾.

3.2.2.6 Parámetros Dinámicos

A diferencia de las medidas estáticas, los parámetros dinámicos de precarga-dependencia proporcionan una valoración funcional del rendimiento cardiaco ante modificaciones transitorias de la precarga, esbozando una instantánea en movimiento del funcionamiento cardiaco. Los parámetros dinámicos, por lo tanto, no estiman la precarga ni proporcionan información acerca de la volemia, sino que cuantifican la respuesta cardiaca ante variaciones de la precarga, permitiendo determinar en qué zona de la curva de Frank-Starling operan ambos ventrículos. Sea cual sea el método empleado, los parámetros dinámicos de precarga-dependencia se caracterizan por ser la expresión transitoria en el gasto cardiaco o el volumen sistólico de un cambio, generalmente reversible y de escasa duración, de la precarga cardiaca. La magnitud de este cambio permite, además, una cuantificación del grado de precarga-dependencia; de tal manera que, cuanto mayor sea esta

variación, mayor es el grado de precarga/dependencia y, por consiguiente, tanto mayor el incremento esperado con la administración de volumen ⁽³¹⁾.

3.2.2.7 Parámetros Derivados de las Variaciones Respiratorias del Volumen Sistólico del Ventrículo Izquierdo

La ventilación mecánica con presión positiva intermitente induce cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. Durante la inspiración, el incremento en la presión intratorácica ocasionado por la insuflación mecánica disminuye la precarga del ventrículo derecho al dificultar el retorno venoso, originando una disminución en su volumen de eyección. Por otra parte, el volumen sanguíneo contenido en el circuito pulmonar es empujado hacia el ventrículo izquierdo incrementando su precarga y su volumen de eyección durante la fase inspiratoria. Posteriormente, tras completar el tiempo del tránsito pulmonar, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho se traduce en un descenso en el llenado ventricular izquierdo y en una reducción de su volumen de eyección durante la fase espiratoria. Por lo tanto, la ventilación mecánica con presión positiva produce cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo caracterizados por un incremento durante la fase inspiratoria y una disminución durante la fase espiratoria ⁽³²⁾. La magnitud de estas oscilaciones es proporcional al grado de precarga-dependencia del paciente, de tal modo que, cuanto mayor son estas variaciones, mayor es la susceptibilidad a los cambios de precarga y mayor el

incremento esperado en el gasto cardiaco tras la administración de fluidos ⁽³¹⁾.

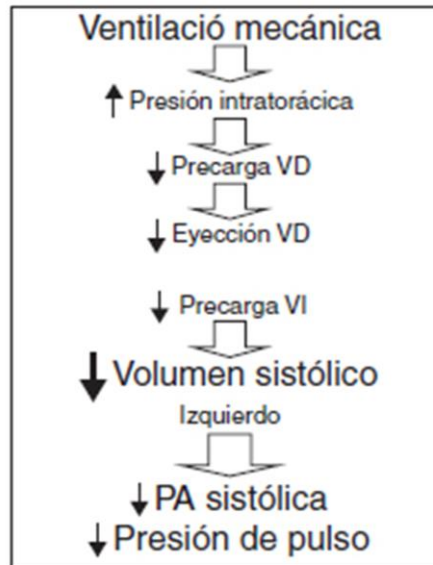


Figura 3. Efectos hemodinámicos principales de la aplicación de la ventilación mecánica

Fuente: C. Sabatier, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavía. Revista de Medicina Intensiva. **Página:**

www.fundamentosventilacionmecanica.com/C4.html

Por el contrario, si cualquiera de los ventrículos funcionan en la parte plana de la curva de Frank-Starling, las variaciones respiratorias del volumen sistólico izquierdo serían mínimas y, por lo tanto, no cabría esperar ningún incremento significativo del gasto cardiaco con el aporte de fluidos. Por este motivo, estas oscilaciones han sido empleadas para predecir la respuesta a la administración de volumen en pacientes en ventilación mecánica y cuya eficacia, superior a la de los parámetros estáticos de

precarga-dependencia, ha sido confirmada repetidamente en diferentes escenarios y patologías ⁽³¹⁾.

Dado que la medida de las variaciones del volumen sistólico requiere su obtención latido a latido durante un ciclo respiratorio, siendo esta una labor dificultosa a pie de cama, se han propuesto diversos parámetros cuyos comportamiento y magnitud son similares a las variaciones reales del volumen sistólico, y cuya capacidad para predecir la respuesta a volumen ha demostrado ser igualmente eficaz ⁽³¹⁾.

Con la introducción de los dispositivos de monitorización hemodinámica basados en el análisis de la onda de pulso arterial; la estimación de este parámetro ha sido posible de una forma sencilla y continua, obteniéndose resultados satisfactorios y superiores a los valores estáticos de precarga. De este modo, una VVS > 10% permite predecir una respuesta positiva a la administración de volumen con altas sensibilidad y especificidad en la mayoría de los estudios publicados. De igual modo, ya que la presión de pulso arterial está directamente relacionada con el volumen sistólico izquierdo, asumiendo que la distensibilidad arterial no varía a lo largo de un ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso arterial durante este espacio de tiempo deberían reflejar exclusivamente las variaciones del volumen sistólico ⁽³¹⁾.

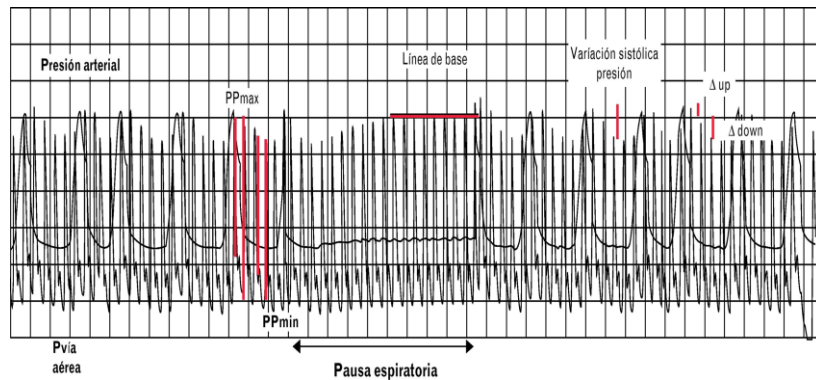


Figura 4. Cambios cíclicos en la Presión Arterial (PA) originados por la ventilación mecánica

Fuente: C. Sabatier, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavía. Revista de Medicina Intensiva. **Página:**

www.medintensiva.org/es/valoracion-precarga-respuesta-cardiovascular-al/articulo/S0210569111001161/

e

tal modo que las diferencias observadas en la onda de presión de pulso arterial durante un ciclo respiratorio deberían poner de manifiesto las variaciones fisiológicas del volumen sistólico originadas por la ventilación mecánica, y la magnitud de estas variaciones, el grado de precarga-dependencia cardíaca. Tratándose además de una medida directa fácilmente obtenible, la variación de la presión de pulso arterial podría suponer cierta ventaja técnica como índice de precarga-dependencia, habiendo demostrado su utilidad como predictor de la respuesta a la administración de fluidos en numerosos estudios ⁽³¹⁾. Así, un valor de VPP \geq 13% permite discriminar con un alto grado de eficacia la respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica. Junto a la VVS y la VPP existe, además, toda una gama de parámetros dinámicos que, aunque comparten una base fisiológica común, se caracterizan en función de la señal

biológica estudiada. Los parámetros derivados del análisis de la presión arterial, como la variación respiratoria de la presión arterial sistólica (VSP) con su componente Down (PAS en pausa teleespiratoria-PAS mínima) también son útiles, aunque posean menos valor predictivo. Asimismo, disponemos de la variación de la velocidad del flujo aórtico mediante Doppler esofágico; la variación de onda de presión de pulsioximetría; la variación de la velocidad pico o la integral velocidad-tiempo del flujo aórtico, la variación del flujo braquial (Vpeakbraquial) ⁽³¹⁾.

3.2.2.8 Variación de Presión de Pulso Arterial en Maniobra de Valsalva

Un nuevo parámetro derivado de la curva de presión de pulso medido durante una maniobra de Valsalva, realizada en pacientes no ventilados, ha sido descrito por Monge García, mostrando una sensibilidad y una especificidad de más del 90% ⁽³¹⁾.

En condiciones normales, el esfuerzo espiratorio sostenido produce un aumento de presión intratorácica con la consiguiente disminución en el retorno venoso y la consiguiente disminución en el volumen sistólico y, por lo tanto, presión de pulso. Este parámetro, Valsalva-variación de presión de pulso (VPP), se define como el porcentaje de variación entre la mayor presión de pulso durante la primera fase de la maniobra de Valsalva y la menor presión de pulso durante la segunda fase de la maniobra de Valsalva. Estos

autores han observado que una variación en la presión de pulso durante la maniobra (VPP) > 52% predecía, en los 30 pacientes estudiados, una respuesta positiva a la expansión de volumen, con una sensibilidad de 91% y una especificidad del 95% ⁽³¹⁾.

3.2.2.9 Variación de la Presión Arterial con la Maniobra de Oclusión Tele-Espiratoria

Esta maniobra, descrita recientemente por Monnet, predice la respuesta a volumen con un aumento > 5% en la presión de pulso arterial con sensibilidad del 87% y especificidad del 100%, y sensibilidad del 91% y especificidad del 100% para el índice cardiaco ⁽³¹⁾.

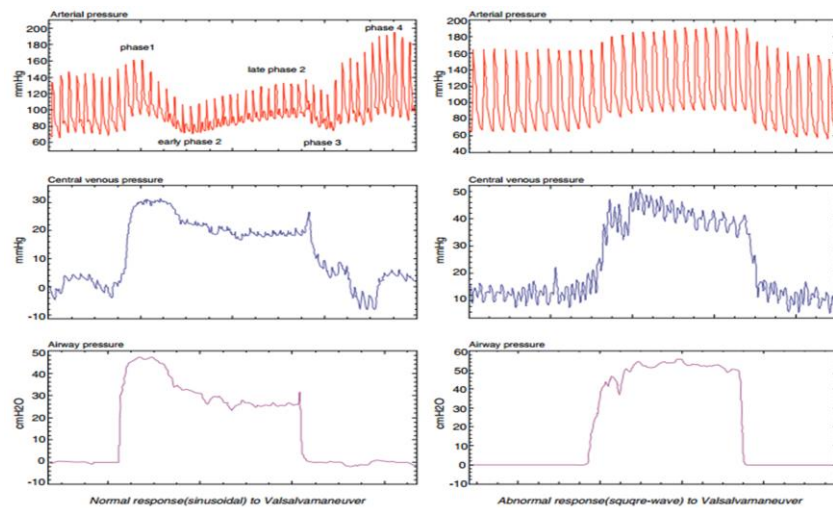


Figura 5. Maniobra de Valsalva normal y anormal

Fuente: C. Sabatier, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavia. Revista de Medicina Intensiva. **Página:** www.medintensiva.org/es/valoracion-precarga-respuesta-cardiovascular-al/articulo/S0210569111001161/

En los 23 pacientes en respiración espontánea, las curvas ROC obtenidas para evaluar el efecto de la maniobra de oclusión sobre la presión de pulso arterial y sobre el índice cardiaco fueron significativamente mayores que las obtenidas con la variación respiratoria de la presión de pulso y el volumen sistólico ⁽³¹⁾.

3.2.2.10 Pletismografía

Como se ha mencionado previamente, otro método no invasivo que se ha estudiado en los pacientes en ventilación mecánica es la onda pletismográfica por pulsioximetría. ⁽³⁰⁾ El estudio de Cannesson mostró, en 22 pacientes, una buena correlación entre una variación de amplitud de la onda del pulsioxímetro (Pplet) > 15% con una variación de presión de pulso (VPP) > 13%, con sensibilidad del 87% y especificidad del 100%. En los 23 pacientes que estudió Feissel et al, se encontró una buena correlación entre VPP y Pplet, pudiendo incluso discriminar entre respondedores y no respondedores con valores preadministración de volumen de VPP > 12% y POP > 14%, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94%, y una sensibilidad del 70% y una especificidad del 80%, respectivamente ⁽³¹⁾.

Delerme estudiaron, en urgencias, a 25 pacientes con respiración espontánea, en los que valoraron la Pplet en relación con una maniobra de levantar las piernas, observándose una disminución significativa en relación con

la maniobra. Estos resultados señalaban que los cambios en la Pplet podrían predecir la respuesta a volumen en pacientes con respiración espontánea ⁽³¹⁾.

Sin embargo, los mismos autores, en un estudio posterior en 26 voluntarios en respiración espontánea y utilizando la misma maniobra de elevación de piernas, no encontraron relación entre la Pplet y el índice cardiaco⁴⁸, refutando esta hipótesis. Por lo que, actualmente, la Pplet no está totalmente definida como un parámetro predictor de respuesta a aporte de volumen ⁽³¹⁾.

3.2.2.11 Maniobra de Elevación Pasiva de las Piernas

La maniobra de elevación pasiva de las piernas es un método sencillo y fiable para la evaluación de la precarga-dependencia en pacientes con fracaso circulatorio, tanto en ventilación mecánica controlada como en respiración espontánea incluso en aquellos con trastornos del ritmo cardiaco y probablemente con $V_t < 8$ ml/kg. Su principal interés reside en que el hecho de levantar de forma pasiva las piernas a 45° el plano de la cama durante al menos 1 min equivaldría a una carga de volumen de aproximadamente 300 ml, siendo su efecto transitorio, por lo que se considera más un test que un tratamiento ⁽³¹⁾.

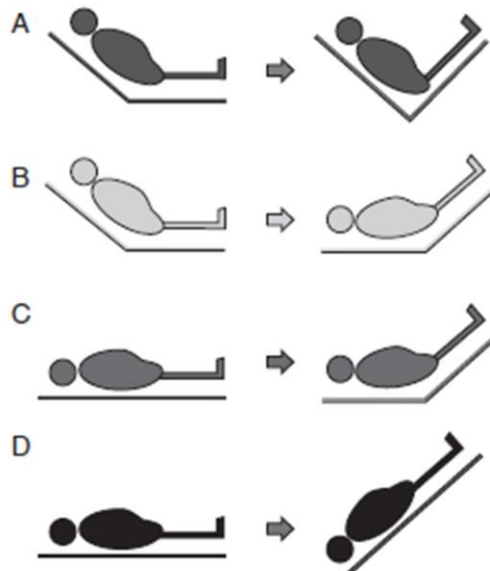


Figura 6. Maniobras de elevación pasiva de piernas
Fuente: C. Sabatier, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavía.
 Revista de Medicina Intensiva. **Página:**
scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-

Esta transferencia de sangre desde las extremidades inferiores hacia los vasos intratorácicos produce un incremento del retorno venoso, la precarga cardiaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling, aumenta significativamente el gasto cardiaco en los siguientes minutos, siendo máximo pasados 60-90 de la elevación ⁽³¹⁾.

Se han descritos cuatro modalidades de maniobra de elevación pasiva de piernas en la figura superior ⁽³¹⁾.

a). Desde la posición «semi-incorporado» se pueden elevar las piernas sin bajar el tronco. Esta maniobra tiene menor riesgo de aspiración y elevación de la presión intracraneal

(PIC), pero ofrece la menor cantidad de carga de volumen al no incluir la sangre esplácnica ⁽³¹⁾.

b). Desde la posición «semi-incorporado» se pueden elevar las piernas y bajar el tronco a 0 °. Es la recomendada por los expertos, pero tiene mayor riesgo de aspiración y aumento de la PIC ⁽³¹⁾.

c). Desde la posición de decúbito supino se pueden elevar las piernas 45° sin mover el tronco. Fue la primera en ser estudiada, ofrece menor cantidad de volumen sin evitar los riesgos ⁽³¹⁾.

d). Equivale a aplicar la maniobra de Trendelenburg. Tiene asociado el mayor riesgo de complicaciones. Numerosos estudios han demostrado la utilidad de esta maniobra para evaluar la respuesta a volumen. Así, un incremento $\geq 10\%$ del gasto cardiaco durante los primeros 60-90 s de su realización predice, con sensibilidad y especificidad superiores al 90%, la capacidad de incrementar posteriormente el gasto cardiaco con la administración de fluidos ⁽³¹⁾.

Es importante resaltar que para su correcta valoración es preciso utilizar un dispositivo de monitorización hemodinámica continua o de respuesta rápida que permita la rápida detección de los cambios hemodinámicos inducidos durante la maniobra. Un aumento en el volumen sistólico (VS > 12%), medido por ecocardiografía transtorácica, PiCCO o Doppler esofágico durante esta maniobra, ha permitido predecir un aumento en el volumen sistólico > 15% tras una expansión de volumen con sensibilidad y especificidad altas. De la misma manera, un aumento del flujo aórtico > 10%,

medido por Doppler esofágico durante una maniobra de levantar las piernas, predice un aumento del flujo aórtico > 15%, con sensibilidad y especificidad > 90% ⁽³¹⁾.

3.2.3 VENA CAVA INFERIOR

3.2.3.1 Diámetro Normal

Se ha establecido clásicamente que el diámetro normal de la VCI es 16 ± 2 mm, obteniendo su diámetro definitivo a los 12–13 años de edad, sin embargo, existen particularidades susceptibles de mención. Al evaluar por género, se ha encontrado un diámetro normal de 17,4 mm en hombres y 16,6 mm en mujeres. Al indexar el diámetro por superficie corporal, encontramos que el diámetro máximo es $0,9 \pm 0,3$ cm/m² y el diámetro mínimo es $0,7 \pm 0,4$ cm/m². Por otra parte, se han definido terciles de evaluación, útiles para el diagnóstico de macro y microcava. Tales terciles son los siguientes: primero: 10–14 mm; segundo: 15–17 mm y tercero: 18–20 mm ⁽³³⁾.

Brennan encontró que el punto de corte del diámetro de VCI con mejor predicción de presión de aurícula derecha por encima o por debajo de 10 mmHg fue 20 mm. Herrera, tomando el diámetro de la VCI, definen microcava cuando el diámetro es menor a 10 mm; macro o megacava cuando es mayor a 20 mm; ectasia cuando tiene un aumento del diámetro menor o igual a 50 % del valor normal; y aneurisma cuando el diámetro es mayor al 50 % del valor normal.

La medición del diámetro de la VCI debe ser hecho en espiración en la unión cavo-diafragmática derecha a 2 cm de la llegada de la VCI a la aurícula derecha. El diámetro longitudinal a nivel de la porta y al punto intermedio de estas dos medidas, no deben ser hechas en modo M por la angulación. Tal diámetro longitudinal requiere para su cálculo la corrección del ángulo teta entre el cursor y el flujo, habitualmente de 45 grados; en caso de no hacerse tal corrección angular debe sumarse 30 % al número resultante para no infravalorar la medida. La medición anteroposterior (AP) ó en eje corto debe ser perpendicular al eje de la cava, que resulta el ideal, y la medición lateral debe ser perpendicular al eje AP de la cava.

3.2.3.2 Fisiología y Flujo Normal

Grant indica que en inspiración sostenida, la sangre retorna al tórax por aumento de la presión negativa, causando colapso de la VCI, siendo alto el flujo pero con presión baja. Durante la expiración y sostén de la espiración sucede lo contrario, causando un “baloneo” o llenado de la VCI. Con la maniobra de Valsalva se suma otro factor: la presión abdominal. En la mayoría de los individuos la presión abdominal es lo suficientemente alta como para forzar el flujo sanguíneo de sangre a través de la VCI y dentro del tórax, así, colapsa la VCI, sucediendo lo contrario al efecto que ejerce la maniobra de Valsalva en la vena yugular, las cual se distiende. Los autores indican la mejor visualización de la VCI y de su distensibilidad sosteniendo la respiración luego de la inspiración, y sucedió así en su estudio, mientras que

en otros individuos se observa la máxima distensión al final de la espiración, indicando que de cualquier manera la diferencia es pequeña en ambos estadios. Indican además que la VCI tiene su menor diámetro durante la inspiración y en 80 % de los casos se encuentra con la maniobra de Valsalva. El ángulo del eje del flujo caval por lo general está en 45 grados y se debe hacer la corrección del ángulo teta para no infravalorar las velocidades del flujo caval como ha sido mencionado ⁽³⁴⁾.

Laborda indican que los movimientos respiratorios tienen la mayor influencia sobre la dinámica de la VCI, indicando que el incremento de la presión intracaval durante la maniobra de Valsalva resulta en una disminución significativa de su área de corte seccional, sin embargo tal correlación negativa no produjo diferencia estadísticamente significativa. Se ha reportado conflictos en los reportes de la literatura respecto al calibre y variación fisiológica de la VCI mediante ecografía, principalmente en patologías como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) derecha, tumores abdominales y masas que desplazan la posición de la VCI. ⁽³⁴⁾

El estudio del retorno venoso sistémico puede realizarse explorando con doppler pulsado el espectrograma del flujo de las venas suprahepáticas (VSH) por vía subcostal, reflejando el llenado del ventrículo derecho. El espectrograma está formado por un componente doble anterógrado y una onda retrograda (onda Ar) coincidente con la contracción auricular. El flujo en pantalla es inversa al flujo venoso pulmonar debido a la dirección opuesta del flujo de

las VSH con respecto al transductor. El flujo de llenado sistémico muestra significativas diferencias según la fase del ciclo respiratorio, incrementándose las velocidades con la inspiración. ⁽³⁴⁾

La mayoría los pacientes ventilados van a tener una VCI dilatada, pero en los no ventilados el análisis de la VCI es útil, la dilatación y la ausencia de cambios del diámetro y de la distensibilidad de esta, en la inspiración y expiración indican que el volumen está elevado o existe insuficiencia del ventrículo derecho ⁽³⁴⁾.

3.2.3.3 Cambios de Diámetro con cambios de Posición

En condiciones normales, la reducción en el diámetro de la VCI es de 15 % al pasar del decúbito dorsal a bipedestación, por reflejo autonómico, valor que asciende a 27 % en casos de mega cava ⁽³⁵⁾.

3.2.3.4 Morfologías de Colapso Inspiratorio y sus Flujos

Partiendo del patrón de normalidad, tomado de las venas hepáticas, como reflejo del espectrograma de la VCI, se observan variaciones en tal espectrograma producto que situaciones que condicionan modificaciones en las cargas cardiacas, así como modificaciones en la VCI per se.

3.2.3.5 Condiciones que cursan con Ausencia o Mínimo Colapso de la Cava Inferior

Existen condiciones en las cuales el índice de colapsabilidad pierde utilidad en vista de la falta de colapso o colapso mínimo de la VCI en inspiración, entre ellas: derrame pleural derecho, intubación endotraqueal, apnea del sueño, insuficiencia diafragmática e hipertensión arterial pulmonar severa⁽³⁶⁾.

3.2.3.6 Presión de Aurícula Derecha y Presión Venosa Central: Utilidad de la Cava

La VCI es útil para estimar presión auricular derecha (PAD), de manera indirecta y no invasiva, mediante ecocardiografía, a través de la ventana subcostal, usando el diámetro de la vena cava inferior y su índice de colapso inspiratorio (IC): $IC = \frac{\text{diámetro máximo} - \text{diámetro mínimo}}{\text{diámetro máximo}} \times 100$; que debe ser medido en la unión cavo-diafragmática derecha, donde la medida resulte mayor, siendo de mayor utilidad el eje corto de la VCI ya que el eje del ultrasonido es perpendicular al eje de la cava, no hay angulación del haz de ultrasonido y el diámetro máximo es el correcto. Se ha estimado clásicamente que existe buena correlación entre diámetro de VCI y la PAD; encontrándose que una VCI ≤ 21 mm con un IC >50 % estiman una PAD y a su vez una presión venosa central (PVC) entre 0-5 mmHg, mientras que VCI >21 mm y no colapsable la estima ≥ 15 mmHg. Los cambios en la presión intraabdominal y la respiración modifican el volumen de la VCI⁽³⁷⁾.

El diámetro de la VCI tiene relación directa con la PAD y PVC con 80-90 % de precisión siendo un parámetro fácil de

estimar y con baja variabilidad inter-observador. Sin embargo y como limitante, la VCI no es evaluable 10-15 % de los pacientes mediante ecocardiografía. El IC de la VCI, la dilatación de las VSH y el desplazamiento del septum interauricular permiten una estimación no invasiva de la precarga de cavidades cardíacas derechas. En modo bidimensional o modo M, uno de los criterios de hipovolemia es una VCI colapsada, junto con otros parámetros como reducción de diámetro del VI ⁽³⁷⁾.

En los pacientes sépticos, conectados a ventilación mecánica y con falla cardíaca, se pierde la variación cíclica respiratoria normal de la VCI y se ha estimado que un índice de distensibilidad de la VCI mayor a 18 % es un buen predictor de la respuesta al volumen o expansión volumétrica con 90 % de especificidad y de sensibilidad ⁽³⁸⁾.

Existe una relación fuerte ($r=0,79$) entre el índice de distensibilidad de la VCI basal y el aumento del índice cardíaco post fluido-terapia, mientras que la PVC resulta un predictor de poca precisión. Bendjelid indican que en pacientes mecánicamente ventilados la correlación entre VCI y la PAD es variable en la literatura, sin embargo, encontraron en 30 pacientes críticamente enfermos, sedados, ventilados mecánicamente, en quienes se midió el diámetro de VCI en supino con ecocardiograma transtorácico, modo M y sincronización electrocardiográfica, que con el diámetro de la VCI al final de la espiración y fin de diástole, la correlación lineal con la presión de AD fue de 0,81 ($p<0,0001$) con monitorización electrocardiográfica y modo M y de 0,71 ($p<0,0004$) sin monitorización

electrocardiográfica con modo 2D. Concluyen que la variación de la correlación entre el diámetro de la VCI y PAD depende del método ecocardiográfico y del tiempo en el ciclo cardiaco, siendo la medición de la VCI en modo M monitorizada con electrocardiograma en telediástole y fin de la espiración la de mayor correlación con PAD. ⁽³⁸⁾

La fiabilidad de la estimación está establecida en los laboratorios de ecocardiografía, sin embargo, existen limitaciones técnicas en los enfermos de terapia intensiva. La ventilación mecánica dificulta la técnica ante la ausencia de una adecuada ventana ecocardiográfica. ⁽³⁹⁾

En pacientes no ventilados, la presencia de disnea o imposibilidad de tolerar el decúbito lateral izquierdo son los mayores impedimentos. La presencia de arritmias, sobre todo fibrilación auricular (FA), obliga a promediar las mediciones durante 5-10 latidos. A pesar de estas limitaciones la medida de la presión sistólica de la arteria pulmonar por ecografía doppler, es un método fiable, con buena correlación con métodos invasivos ⁽³⁹⁾.

Brennan desafiaron las directrices propuestas hasta la fecha para la estimación de la PAD utilizando la VCI, evaluando a 102 individuos sometidos a cateterismo cardiaco derecho. Encontraron que el punto de corte del diámetro de VCI con mejor predicción de PAD por encima o por debajo de 10mmHg fue 20mm y el valor óptimo de colapsabilidad de la VCI fue 40 %, indicando que los esquemas tradicionales de PAD en rangos de 5mmHg basados en los parámetros preestablecidos de diámetro y colapsabilidad de VCI tienen

poca precisión (43 %) y proponen un esquema basado en los puntos que encontraron (40).

3.2.4 Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica

Otro de los métodos más utilizados durante la Reanimación Inicial del paciente con líquidos, consiste en observar la variación respiratoria de la Vena Cava Inferior. En el año 2004 el grupo de Feissel y cols. Demostraron que una variación mayor del 12% en los que ellos denominaban (Índice de Variabilidad de la Vena Cava Inferior) discriminaban entre respondedores y no respondedores ⁽⁴¹⁾.

Éste índice se calcula de la siguiente manera:

$$\text{IVCI} = (\text{Diámetro máximo} - \text{diámetro mínimo}) / \text{Diámetro medio}$$

El diámetro medio se calcula como un promedio entre los diámetros máximo y mínimo. Estas mediciones se realizan desde ventana subxifoidea. ⁽⁴¹⁾

También, en el mismo año, otro grupo de investigadores, Barbier y cols., describen el índice de distensibilidad de la vena cava inferior (IDVCI), con el cual demuestra en un grupo de pacientes ventilados mecánicamente que una variación de dicho índice de más del 18% también permite discriminar entre respondedores y no respondedores. (25)

Este índice se calcula de la siguiente manera:

$$IDVCI = [(Díametro máximo - Diámetro mínimo) / Diámetro mínimo] \times 100$$

Este índice también se calcula sobre la base de mediciones realizadas en ventana subxifoidea.

Estos índices no deben confundirse con el clásico Índice de Colapsabilidad de la vena Cava Inferior VCI que es útil solamente en pacientes con ventilación espontánea. Éste índice de colapsabilidad, como se comentó previamente permite detectar hipovolemia cuando la VCI tiene un diámetro máximo menor de 20 mm y se colapsa con la espiración más del 50%.

(42)

3.2.4 Código de Ética Médica y Parte Médico - Legal

El presente trabajo ha sido realizado dando fiel cumplimiento a los diez puntos que contempla el Código de Núremberg, mismo que definen una investigación médica legítima, y es así que en primer lugar:

- Se realizaron las preparaciones propias y necesarias, proveyéndome de insumos e instrumentos médicos indispensables que me garanticen una óptima realización de la investigación.
- Se obtuvo el consentimiento informado y voluntario del familiar directo del sujeto humano objeto de la investigación, al que se le hizo conocer la naturaleza, duración y fines del experimento, los medios a utilizarse y los riesgos e inconvenientes que pudieren presentarse durante el mismo.

- El trabajo fue realizado con el máximo cuidado evitando en todo momento el sufrimiento físico y mental del sujeto objeto de la investigación

Considero que con el trabajo realizado, mismo que se basa en una experimentación científica fundamentada, he contribuido de alguna manera para beneficio de todos los sujetos humanos involucrados en la investigación.

3.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Sepsis: Respuesta sistémica abrumadora y potencialmente mortal a una infección, con finalidad eminentemente defensiva, puede causar daño tisular, insuficiencia orgánica y muerte ⁽⁴³⁾.

Vena Cava Inferior: Tronco venoso o vena de gran calibre en el cuerpo humano y otros mamíferos, que retorna sangre de los miembros inferiores, los órganos del abdomen y la pelvis hasta la aurícula derecha del corazón ⁽⁴²⁾.

Mortalidad: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población ⁽⁴⁴⁾.

Sistema Inmunitario: Red compleja de células, tejidos y órganos que funcionan en equipo para defendernos de los gérmenes. Ayuda a nuestros cuerpos a reconocer estos "invasores" y a mantenerlos fuera de nuestro organismo y, si no puede, encontrarlos y deshacerse de ellos. ⁽⁴⁵⁾

Inmunocomprometido: Estado patológico del sistema inmunitario que lo hace disfuncional ⁽⁴⁵⁾.

Hemocultivo: Cultivo microbiológico de la sangre. Es un método

diagnóstico en medicina empleado para detectar infecciones por bacterias (Bacteriemia) u hongos en la sangre ⁽⁴⁶⁾.

Hiperlactacidemia: Clínicamente significa problemas para los pacientes. La acidosis láctica es un trastorno ácido-básico consecutivo a la acumulación del ácido láctico, el cual se comporta en el nivel celular, como la contrapartida reducida del ácido pirúvico ⁽⁴⁷⁾.

Toracostomía: Cirugía para abrir la pared torácica que se puede realizar cuando hay una enfermedad pulmonar o una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La misma permite, además de los pulmones, acceder al esófago, la tráquea, la aorta, el corazón y el diafragma ⁽⁴⁸⁾.

Inotrópico: Medicamentos que cambian la fuerza de las contracciones del corazón ⁽⁴⁹⁾.

Traqueostomía: Procedimiento quirúrgico realizado con objeto de crear una abertura dentro de la tráquea, a través de una incisión ejecutada en el cuello, y la inserción de un tubo o cánula para facilitar el paso del aire a los pulmones.

Pulsioxímetro: Mide la saturación de oxígeno en los tejidos, tiene un transductor con dos piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza y que se suele colocar en el dedo, después se espera recibir la información en la pantalla ⁽⁵⁰⁾.

Ecografía Doppler: Ecografía doppler o simplemente eco-Doppler, es una variedad de la [ecografía](#) tradicional, basada por tanto en el empleo del [ultrasonido](#), en la que aprovechando el [efecto Doppler](#), es posible visualizar las ondas de velocidad del flujo que atraviesa ciertas estructuras del cuerpo, por lo general [vasos sanguíneos](#), y que son inaccesibles a la visión directa ⁽⁵¹⁾.

3.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.4.1 PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

La variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior es un indicador determinante durante la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica.

3.4.2 VARIABLES

3.4.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE: Variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior.

3.4.2.2 VARIABLE DEPENDIENTE: Reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICA E INSTRUMENTOS
V.I Variación respirator ia en el diámetro de la vena cava inferior	Variabilidad porcentual en el diámetro de la VCI a través de ultrasonografía.	Paciente Respondedor	-Frecuencia Cardíaca -Pulso -Saturación de Oxígeno -PEEP -FIO2 -PCO2 -HCO3 -Presión	Observación directa en: -Monitor Cardíaco -Gasometría Arterial - Ultrasonografía
		Paciente No Respondedor	-Frecuencia Cardíaca -Pulso -Saturación de Oxígeno -PEEP -FIO2 -PCO2 -HCO3 -Presión Arterial	

VARIABLE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICA E INSTRUMENTOS
V.D Reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica	La reposición hídrica puede realizarse con cristaloides o coloides.	Hipovolemia	-Presión Arterial -Frecuencia Cardíaca	Observación directa en: -Monitor Cardíaco -Diuresis -Ultrasonografía
		Normovolemia	-Presión Arterial -Frecuencia Cardíaca	
		Hipervolemia	-Presión Arterial -Frecuencia Cardíaca	

CAPÍTULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 MÉTODOS:

El método que se utilizó fue el de epidemiología clínica que confluye el método inductivo, deductivo, analítico y sintético, los mismos que permitieron analizar de una forma sistemática la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica, con el objeto de obtener conclusiones válidas y ofrecer la mejor evidencia posible que guíe la capacidad de decisión del médico.

Para fortalecer esta investigación se utilizó el método cuantitativo; pues se realizó una formalización en términos matemáticos, que midieron la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica y por ende validar la hipótesis.

4.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Por la profundidad o naturaleza:

- Investigación Descriptiva: Nos permitió determinar el Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo.

4.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

Por las fuentes:

- Investigación Documental: Se utilizó fuentes estadísticas y registros médicos del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo.
- Investigación Bibliográfica: Se recopiló datos, valiéndose del manejo adecuado de libros, revistas científicas, etc.

4.4 TIPO DE ESTUDIO:

Por el tiempo o circunstancia:

- Investigación Transversal: Nos permitió describir el Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica en una población y en un momento determinado.
- Investigación Prospectiva: De los pacientes Sépticos ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo en el periodo Enero – Junio 2016.

4.5 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.5.1 POBLACIÓN

Esta investigación se realizó en Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo con una población de 247 pacientes Sépticos ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva en el periodo Enero – Junio 2016. La población es pequeña con características específicas y se conoce con exactitud el universo de investigación; por lo que se trabajó con todo el universo.

4.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Técnicas:

Se empleó la técnica de la observación.

Instrumentos:

- Historia Clínica.

- Monitor.
- Regla de PVC.
- Ventilador Mecánico.
- Equipo de Ecocardiografía.

4.7 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El análisis y la interpretación de los datos fueron sujetos a técnicas y métodos estadísticos, clasificación, tabulación, representaciones gráficas para lograr las conclusiones y recomendaciones del tema de estudio. Se realizó un análisis cuantitativo, que recoge algunos pasos como:

- Revisión: Se eliminó y se aumentó algunos datos que ayudaron a conocer la importancia del Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica de los Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica.
- Codificación: Se procedió a sustituir la información por números.
- Tabulación: Una vez codificados los datos se ubicaron en tablas con la información recolectada.
- Reducción Estadística: Se elaboraron cuadros estadísticos en frecuencias, porcentajes y representaciones gráficas de los principales datos obtenidos a través de la investigación de campo, sin falsear o alterar la verdad.
- Diseño estadístico: Se utilizó la estadística descriptiva para posteriormente interpretar y analizar las características del colectivo, a través de todos sus elementos para obtener conclusiones válidas y confiables que permitieron tomar decisiones lógicas. Con el fin de probar la hipótesis se empleó la Estadística Inferencial, a través Estadístico tanto por ciento (%).

Nuestro trabajo tuvo esta naturaleza, pues pretendió investigar e indagar los datos de los pacientes Sépticos ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo y a través de ellos se recogió la información correspondiente para conocer la importancia del Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un Indicador en la Reanimación Hídrica.

CAPÍTULO V

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

5.1 RESULTADOS OBTENIDOS DE LOS PACIENTES SÉPTICOS CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA

Tabla N. 1

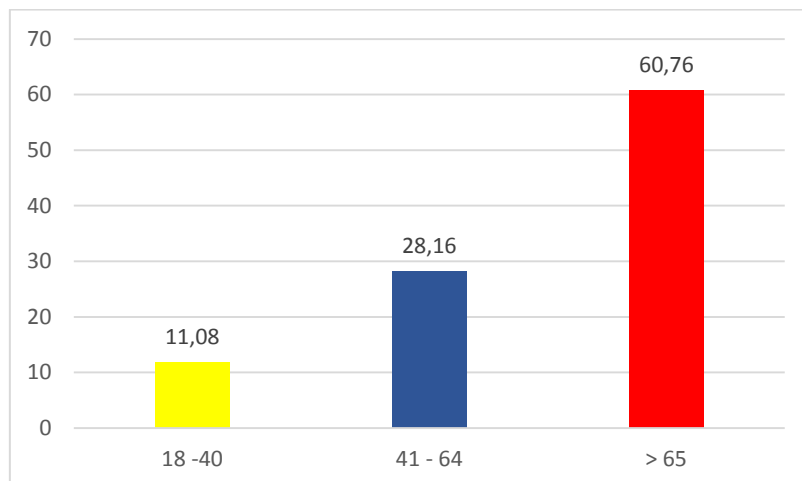
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Edad

EDAD EN AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18 – 40	35	11.08
41 - 64	89	28.16
>65	192	60.76
TOTAL	316	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 1

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Edad



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

Un estudio del CDC del 2000 puso de manifiesto que la incidencia de septicemia era mucho mayor en sujetos de edad avanzada, y que el ritmo de crecimiento en este grupo de edad era además más acelerado que en el resto de la población. El estudio de Angus muestra una relación exponencial entre la incidencia de sepsis grave y la edad, poniendo de manifiesto que ésta es 100 veces más frecuente en mayores de 85 años (2.620 por 100.000) que en niños (20 por 100.000), y que la incidencia se dispara a partir de la sexta década de la vida. La mortalidad también aumenta con la edad, esta vez de forma lineal, desde porcentajes inferiores al 15% por debajo de los 30 años, hasta el 40% a partir de los 85 años⁽⁵²⁾.

Aunque cualquier persona se encuentra en situación de riesgo para desarrollar una situación de sepsis como consecuencia de infecciones poco graves, la sepsis se desarrolla más frecuentemente en personas que son muy jóvenes o muy ancianos, quienes presentan un sistema inmune debilitado o "comprometido", frecuentemente como consecuencia de recibir ciertos tratamientos, como quimioterapia para cáncer o esteroides para enfermedades inflamatorias⁽⁵³⁾.

Según los datos recabados en el Servicio de Terapia Intensiva del HTMC, durante el periodo Enero-Junio 2016; se verifica que el mayor porcentaje de pacientes ingresados con Diagnóstico de Sepsis corresponde a Adultos Mayores (60,76%); lo que permite relacionar a la Edad como Factor Predisponente Directo para la presencia de la patología.

La importancia del problema de la Sepsis y la utilidad de su abordaje epidemiológico hacen que sea prácticamente imprescindible la realización de este tipo de estudios si queremos conocer la situación real de la Sepsis en cada medio.

En la provincia del Guayas no existía ningún estudio epidemiológico previo, por lo que se planteó este trabajo. El objetivo es conocer la prevalencia real de la enfermedad séptica entre la población de la provincia y su posible asociación con los factores y marcadores de riesgo que habitualmente se describen para la enfermedad.

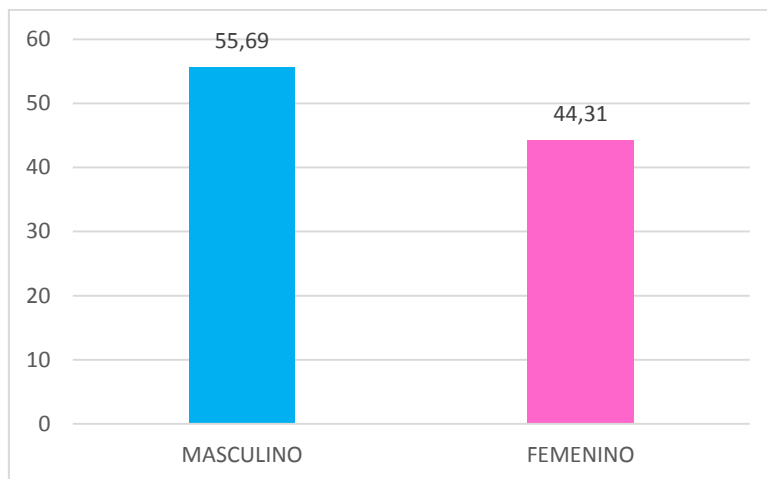
Tabla N. 2
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva según Sexo

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	176	55.69
FEMENINO	140	44.31
TOTAL	316	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS
 Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 2
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva según Sexo



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS
 Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

Según la OMS, numerosos factores de riesgo pueden precipitar la sepsis y el shock séptico, entre ellos enfermedades crónicas como, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y muchas neoplasias y el empleo de fármacos inmunosupresores. La edad, el sexo y la raza o grupo étnico influyen sobre la incidencia de sepsis grave, que es mayor en lactantes y ancianos y mayor en varones que en mujeres⁽⁵⁴⁾.

Hay considerable interés en la relación de las características genéticas del huésped con la incidencia y la evolución de la sepsis, en parte debido a la fuerte evidencia de factores de riesgo heredados (54).

Así, luego de analizados los datos de la Tabla No. 2 donde se observa 55,69 % de hombres frente a 44,31% de mujeres con diagnóstico de Sepsis en el HTMC, con lo que se confirma el postulado mencionado anteriormente que asevera una Incidencia y predisposición mayor en el sexo masculino de Sepsis.

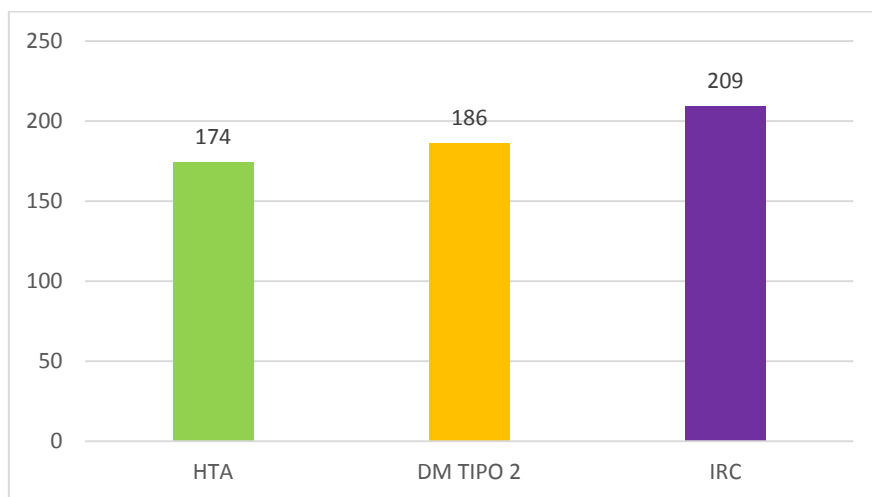
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presencia de Comorbilidades

COMORBILIDADES	FRECUENCIA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	174
DIABETES MELLITUS TIPO 2	186
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	209

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS
Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 3

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presencia de Comorbilidades



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS
Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

Un estudio del CDC del 2000 puso de manifiesto que el 55% de los enfermos con sepsis grave tenían una o más comorbilidades / enfermedades de base, y la mortalidad en este grupo fue del 32% (55). En ausencia de comorbilidades, la mortalidad de la sepsis grave es mucho más baja, especialmente en sujetos jóvenes menores de 45 años, la mortalidad fue del 28% y del 11% con y sin comorbilidades, respectivamente, y varía claramente

en función de la edad; sin embargo, en sujetos con comorbilidades, la mortalidad depende más de la enfermedad de base, y varía menos en función de la edad; en los sujetos de mayor edad, la mortalidad es prácticamente la misma con y sin comorbilidades, y depende probablemente más de la gravedad del proceso agudo y de la disfunción aguda de órganos⁽⁵⁵⁾.

Al analizar la Tabla No. 3 podemos concluir que la coexistencia de Insuficiencia Renal Crónica con Diabetes Mellitus tipo 2 en los pacientes con diagnóstico de Sepsis es muy frecuente comparado con un número menor de casos de Hipertensión Arterial.

Tabla N. 4
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva según Sitio de Infección

SITIO DE INFECCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Respiratorio	197	62.35
Abdominal	69	21.83
Tracto Urinario	28	8.86
Partes Blandas	12	3.79
Catéter IntraVascular	10	3.17

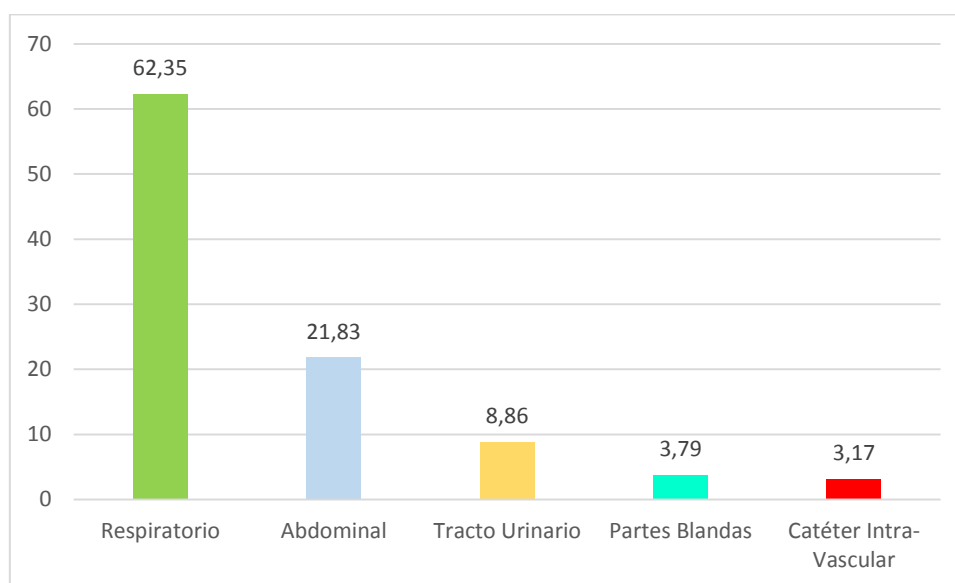
TOTAL	316	100
--------------	-----	-----

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Grá

fico N. 4

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Sitio de Infección



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

**INT
ER
PR**

ETACIÓN:

En nuestra tabla se observa que los sitios más frecuentes de infección en los pacientes con diagnóstico de Sepsis ingresados en Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Dr. Teodoro Maldonado Carbo en orden decreciente son; Respiratorio (62,35%), Abdominal (21,83%) como los más representativos y Tracto Urinario (8,86%), Partes Blandas (3,79%) y Catéter Intravascular (3,17%) con porcentajes menos importantes; lo que concuerda con el estudio realizado por Martin y colaboradores en el año 2013 en Estados Unidos, quienes recogieron una muestra aleatoria de informes de alta hospitalaria entre 1990 y 2010, encontrando como sitios más frecuentes de infección son los pulmones (40%),

intraabdominal (30%), tracto urinario (10%), infección de tejidos blandos (5%) e infección de un catéter intravascular (5%) ⁽⁵⁶⁾. La bacteriemia aparece en el 40-60% de los pacientes con shock séptico. En un 10-30% de los pacientes los microorganismos causales no pueden ser aislados, posiblemente debido a la exposición previa a los antibióticos; adicionalmente describieron que la mortalidad aumentó con el número de órganos con disfunción aguda, desde el 21% con un fallo de órganos hasta el 76% con cuatro o más fallos (56). Los fallos que se asociaron a más mortalidad fueron el hepático (54%), el respiratorio (40%) y el renal (38%). La mortalidad también varió ampliamente en función del foco de infección, siendo mayor en la bacteriemia primaria (41%) y la neumonía (33%) ⁽⁵⁷⁾.

Tabla N. 5

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central previo a Reanimación Hídrica

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (mm/H2O)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
12	233	94.33
12 - 15	14	5.67
15	0	0
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

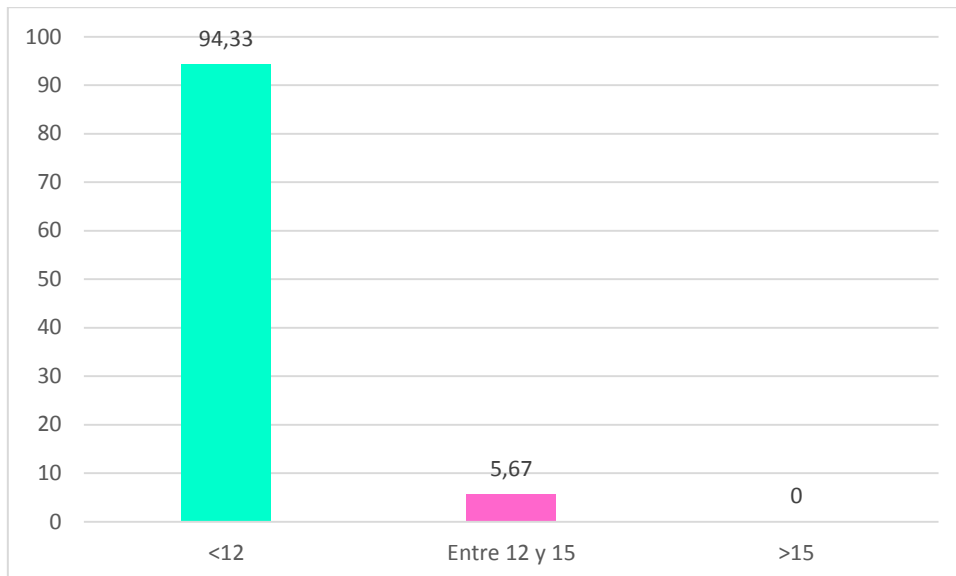
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 5

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central previo a Reanimación Hídrica

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez



INTERPRETACIÓN:

La **Campaña Sobreviviendo a la Sepsis 2012** es la más masificada de esas guías y recomienda una PVC de 8-12 mmHg para las 6 primeras horas de reanimación. Reconocen que la PVC tiene una utilidad muy discutida, pero también aclaran que su uso está dentro de un contexto de 4 objetivos: 1. PVC

8-12 mmH₂O, 2. Presión arterial media \geq 65 mmHg, 3. Diuresis \geq 0,5 ml/kg/hr y 4. Saturación venosa central de 70% o mixta de 65%; pues varios estudios randomizados han demostrado que los pacientes sépticos se mueren un 16% menos si se logran los 4 objetivos en las 6 primeras horas ⁽⁵⁸⁾.

Una de las principales estrategias para el tratamiento de los pacientes con hipotensión o shock es el uso de fluidos endovenosos. La resucitación agresiva y precoz de algunos pacientes críticamente enfermos puede mejorar el resultado. Sin embargo, la reanimación con fluidos excesivos se ha asociado con un aumento de las complicaciones y la mortalidad. ⁽⁵⁸⁾

Así, en los 247 pacientes con diagnóstico de Sepsis con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva del HTMC, el valor de Presión Venosa Central (PVC) previo a la Reanimación Hídrica varía desde 94,33% de pacientes con valores inferiores a 12 mm/H₂O y 5,7% de pacientes que tiene entre 12 y 15 mm/H₂O de PVC.

Desde la década de 1960 la presión venosa central (PVC) es la herramienta estándar para guiar la administración de fluidos. En 2008 se publicó un meta-análisis que mostró que la PVC no era mejor que lanzar una moneda al aire para predecir la respuesta de fluidos. A pesar de ello la PVC se sigue recomendando para guiar la reanimación con fluidos. ⁽⁵⁸⁾

Tabla N. 6

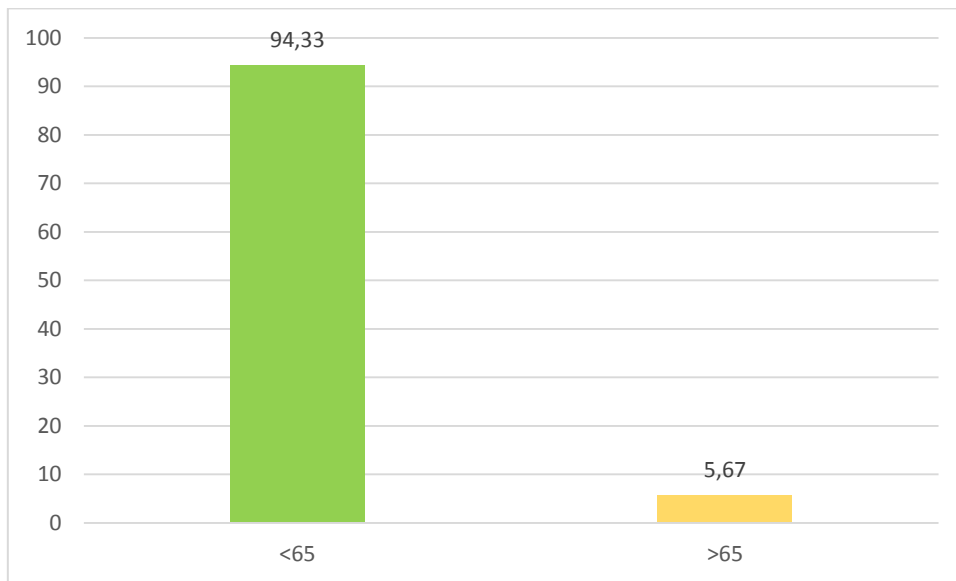
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media previo a Reanimación Hídrica

TENSIÓN ARTERIAL MEDIA (mm/Hg)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<65	233	94.33
>65	14	5.67

TOTAL	247	100
--------------	-----	-----

Gráfico N. 6

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media previo a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

**INT
ER
PR**

ETACIÓN:

A partir del estudio de Rivers se propone como protocolo aplicar la terapia temprana dirigida a alcanzar 4 metas en las primeras 6 horas; 1. PVC 8-12 mmHg, **2. Presión arterial media \geq 65 mmHg**, 3. Diuresis \geq 0,5 ml/kg/hr y 4. Saturación venosa central de 70% o mixta de 65%; pues varios estudios randomizados han demostrado que los pacientes sépticos se mueren un 16% menos si se logran los 4 objetivos en las 6 primeras horas ⁽⁵⁷⁾.

El shock se define como: "La pérdida aguda de la adecuada capacidad de perfusión de los tejidos para alcanzar las necesidades metabólicas celulares". Es necesario reconocer inmediatamente sus signos y síntomas para

responder rápidamente y así disminuir la morbimortalidad. En un adulto la Tensión Arterial (TA) sistólica < 90 mmHg, el descenso de la misma > a 40 mmHg o la Tensión Arterial Media (TAM) < a 60 mmHg, deben considerarse hipotensión severa⁽⁵⁹⁾.

Una de las principales estrategias para el tratamiento de los pacientes con hipotensión o shock es el uso de fluidos endovenosos. La resucitación agresiva y precoz de algunos pacientes críticamente enfermos puede mejorar el resultado. Sin embargo, la reanimación con fluidos excesivos se ha asociado con un aumento de las complicaciones y la mortalidad⁽⁵⁸⁾.

Según los datos recabados en el Servicio de Terapia Intensiva del HTMC, durante el periodo Enero-Junio 2016; se verifica que del Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados, 233 correspondiente al 94.33% presentaron HIPOTENSIÓN SEVERA con valores de TAM inferiores a 65mm/Hg, mientras un pequeño porcentaje mostraron valores de TAM mayores a 65mm/Hg previo a la administración hídrica.

Tabla N. 7

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Diuresis previo a Reanimación Hídrica

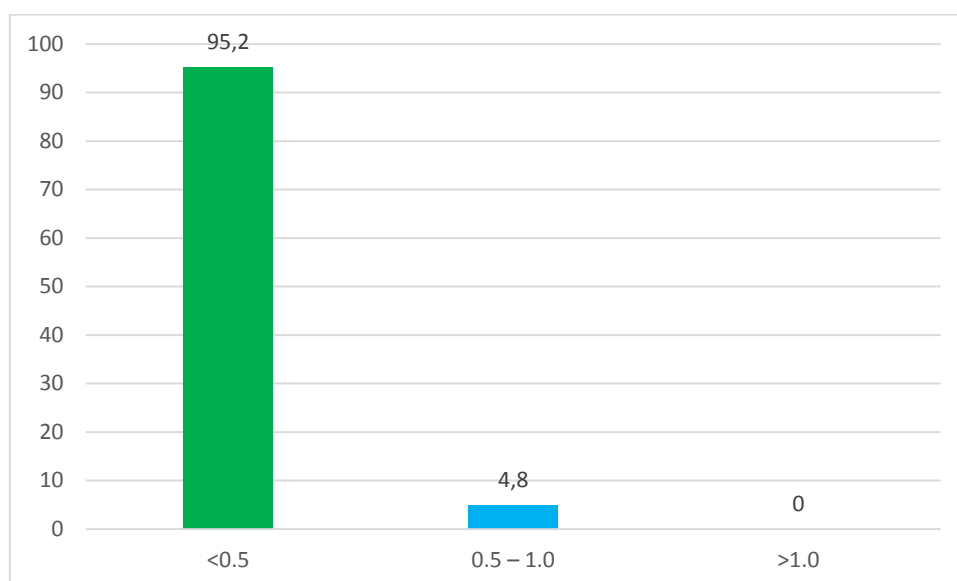
DIURESIS (mL/Kg/min)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<0.5	235	95.20
0.5 – 1.0	12	4.80
>1.0	0	0
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 7

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Diuresis previo a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

La orina, que es el producto final de función excretora, se genera por filtración del plasma y cambios posteriores en el volumen y la composición del ultrafiltrado. La tasa horaria de diuresis obtenida mediante un catéter uretral es una primera aproximación rudimentaria a la perfusión renal, en el supuesto de que el paciente tiene un volumen sanguíneo adecuado y ninguna enfermedad renal preexistente. Poliuria se refiere a la diuresis diaria de más de 3 litros, oliguria de menos de 4 litros en personas de 70 kg; anuria es una diuresis diaria de menos de 50ml/día En la lesión aguda, la diuresis disminuida puede reflejar bajo volumen sanguíneo, bajo volumen minuto cardíaco, mala perfusión renal o el inicio de una insuficiencia renal aguda oligúrica ⁽⁶⁰⁾.

La diuresis es el signo clínico más eficaz para monitorear el shock; 50 ml/hora en un adulto, 1ml/kg/hora en los niños y 2 ml/kg/hora en los lactantes son los números que deben recordarse como indicadores de que la perfusión periférica es adecuada ⁽⁵⁹⁾.

En nuestra tabla se observa que la diuresis de 235 (95.20%) pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva previo a la administración de líquidos es inferior a 0,5ml/kg/hora, lo que indica una clara HIPOPERFUSIÓN TISULAR que puede llevar a consecuencias irreversibles o incluso fatales sino son corregidas de inmediato.

Tabla N. 8

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Volumen Corriente

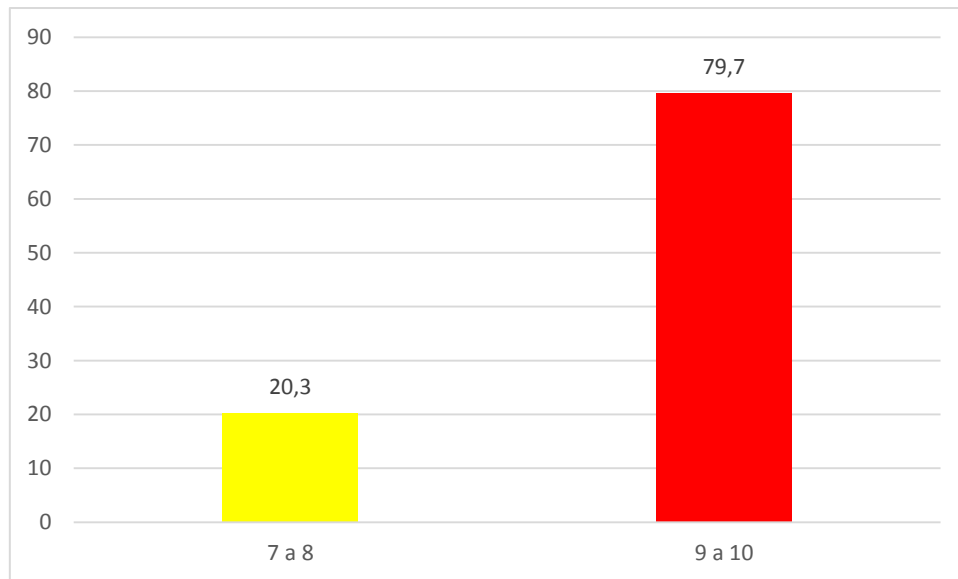
VOLUMEN CORRIENTE (mL/Kg)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
7 - 8	50	20.30
9 - 10	197	79.70
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 8

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Volumen Corriente



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

Como se observa en la Tabla No. 8, el 79,7% de los pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica de nuestra muestra requieren un Volumen Corriente Ventilatorio que va entre 9-10 ml x Kg de Peso; mientras en el 20,3% de pacientes restantes se utilizó 7-8 ml x Kg de Peso como Volumen Corriente.

Los datos son contundentes, “Al igual que en otras situaciones críticas la prioridad inicial en el shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Habitualmente se requiere el empleo precoz de la ventilación mecánica y son pocos los pacientes que pueden ser manejados sin ella” (61).

En ocasiones la simple protección de la vía aérea establece la indicación de intubación, como cuando existe deterioro del nivel de consciencia (62).

La presencia de hipoxemia significativa ($SaO_2 < 90\%$) es una indicación de Ventilación Mecánica y también lo es el fallo ventilatorio ($PaCO_2 > 45$ mmHg); llamamos volumen Corriente (V_c) al volumen de aire que ingresa en cada insuflación. Algunos ventiladores usan el Volumen Minuto (V_m) que el volumen que queremos insuflar por minuto, que será igual al volumen corriente

multiplicado por la frecuencia respiratoria. Para determinar un Vc estimado se usa la regla:

$$VC= 5-8 \text{ ML X KG PESO}$$

$$VM= \text{KG PESO DEL PACIENTE} \cdot 8/10 \text{ ML X FR}$$

Unicamente en pacientes con problemas pulmonares restrictivos se usan valores más bajos para evitar la sobredistensión alveolar y prevenir el riesgo de barotrauma. Es preferible hipoventilar al paciente y que retenga carbónico a lesionarlo por un exceso de presión en la vía aérea ⁽⁶³⁾.

$$\text{PATOLOGÍA RESTRICTIVA} = 4-6 \text{ ML X KG PESO}$$

Tabla N. 9

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP)

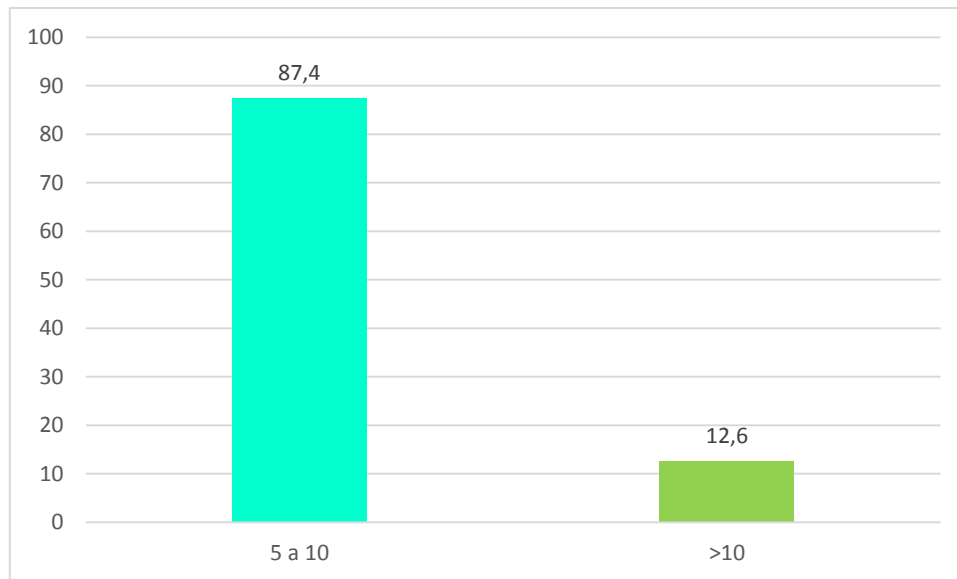
PEEP cm/H2O)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
5 - 10	216	87.40
>10	31	12.60
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 9

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP)



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

⁽⁶⁴⁾ La sepsis es una de las principales causas de falla respiratoria y del síndrome de distrés respiratorio agudo. La ventilación con presión positiva puede agravar la injuria primaria, sea pulmonar o extrapulmonar, a través del trauma mecánica sobre el parénquima pulmonar y la liberación de mediadores proinflamatorios, en lo que es conocido como daño inducido por la ventilación mecánica. ⁽⁶⁴⁾ De este modo, el manejo ventilatorio puede impactar positiva o negativamente el outcome o desenlace del paciente séptico. La *Surviving Sepsis Campaign* es una iniciativa conjunta de la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) y la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) para generar guías de manejo para el Soporte Ventilatorio durante sepsis severa y shock séptico, que en cuanto a la Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) recomienda:

- ✓ Volumen corriente 6 mL/kg en pacientes con Síndrome Distress Respiratorio Agudo – Grado de Recomendación 1A.
- ✓ Medir y limitar presión meseta a 30 cm H₂O - Grado de Recomendación 1B.
- ✓ Titular PEEP para evitar colapso pulmonar al final de la expiración – Grado de Recomendación 1B.

- ✓ Preferir estrategias de máximo reclutamiento (PEEP Alto) – Grado de Recomendación 2C.
- ✓ Realizar maniobras de reclutamiento en hipoxemia severa – Grado de Recomendación 2C.

Al analizar la Tabla No. 9 podemos observar que 216 pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica ingresados en el Servicio de Terapia Intensiva fueron tratados con una Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) que oscila entre 5 -10 cm/H₂O; mientras tan sólo a 31 pacientes se les indicó valores mayores a 10 cm/H₂O como PEEP; lo que claramente confirma el postulado mencionado anteriormente.

Tabla N. 10

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior previo a Reanimación Hídrica

ÍNDICE INICIAL VARIACIÓN RESPIRATORIA EN DIÁMETRO VCI (%)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 18	247	100
> 18	0	0
TOTAL	247	247

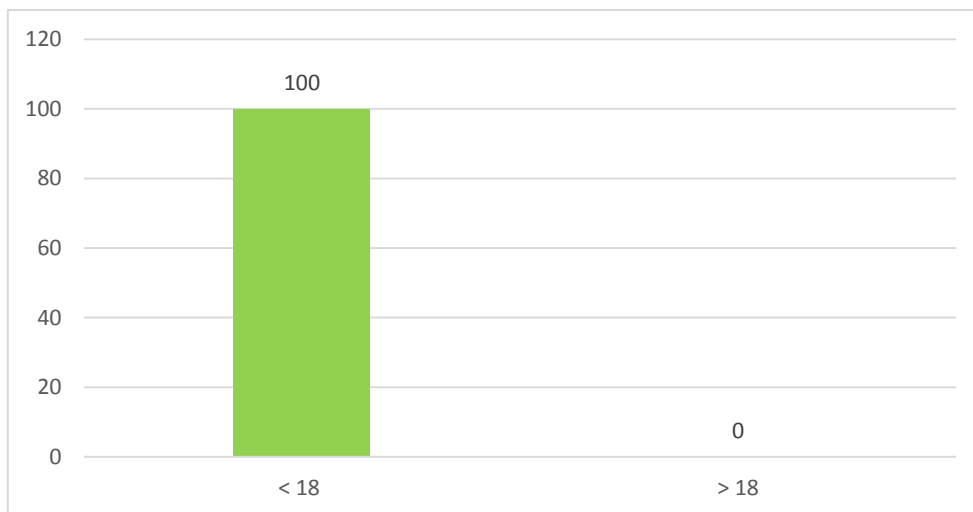
FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

**Grá
fico**

N. 10

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior previo a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

**INT
ER
PR**

ETACIÓN:

La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque, ha sido la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente, la evaluación objetiva de la volemia inicial en los pacientes críticos resulta difícil, puesto que los múltiples estudios han demostrado que sólo 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica responden a un reto de líquidos⁽⁹⁾.

La evaluación ultrasonográfica de la vena cava inferior (VCI) se ha posicionado como una técnica no invasiva, segura, de fácil ejecución a la cabecera del enfermo que proporciona de manera indirecta datos sobre el estado de volumen intravascular efectivo, respuesta a la administración de líquidos, provee datos hemodinámicos del ventrículo derecho y se relaciona de manera dinámica con las presiones intratorácicas. El uso de esta herramienta tecnológica en el abordaje de pacientes críticamente enfermos es de gran utilidad ya que identifica sensibilidad a la precarga, de tal manera conforma una guía fundamental en la toma de decisiones⁽⁹⁾.

(65) Los dos estudios son los más representativos de la evaluación ultrasonográfica de la VCI para determinar respuesta a volumen, realizados por Barbier y colaboradores incluyeron pacientes bajo ventilación mecánica sin esfuerzo respiratorio y obtuvieron el índice de distensibilidad, mediante el

diámetro de la VCI máximo y mínimo y expresando este valor como un porcentaje que se obtiene mediante la fórmula:

$$\frac{(\text{Diámetro máximo}-\text{Diámetro mínimo}) \times 100}{\text{Diámetro mínimo}}$$

Reportando un punto de corte de 18%; estableciendo como Paciente Respondedor a volumen, valores por encima de 18% y Paciente No Respondedor a los valores inferiores a 18%; así en nuestra tabla que resume el estudio realizado a 247 pacientes con diagnóstico de Sepsis en Uso de Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva, observamos que previo a la administración de líquidos intravenosos la totalidad del Universo a través del Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la VCI se codificaron como No Respondedores.

Tabla N. 11

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central posterior a Reanimación Hídrica

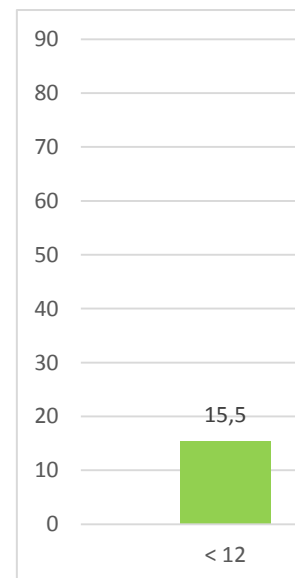
PVC (cm/H2O)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 12	38	15.50
12 -15	197	79.70
> 15	12	4.80
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gráfico N. 11

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Presión Venosa Central posterior a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

IN
TE
RP

RETACIÓN:

En la tabla N.5, la mayoría de los 247 sujetos a un estudio para determinar la importancia de la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un indicador en la Reanimación Hídrica de los pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica, pudimos observar que previamente a la administración de expansores de volumen 233 (94,33%) pacientes mostraron una Presión Venosa Central (PVC) inferior a 12 cm/H₂O; sin embargo luego de la administración de líquidos intravenosos a una dosis de 7 ml/Kg peso, como muestra la Tabla N.11, 197 pacientes (79,70%) pasaron a una PVC dentro de rangos normales entre 12 – 15 cm/H₂O.

Tabla N. 12
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva según Tensión Arterial Media posterior a
Reanimación Hídrica

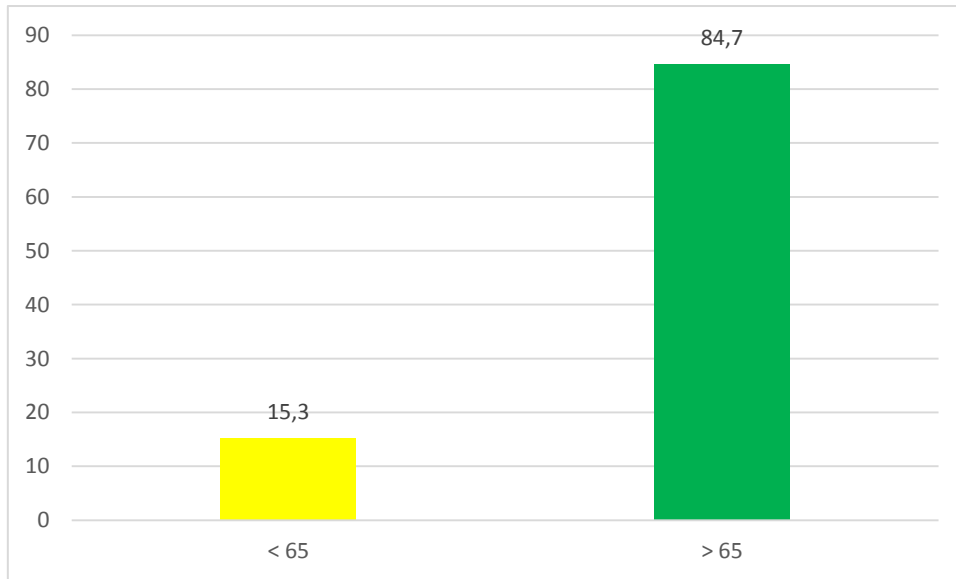
TAM (mm/Hg)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 65	38	15.30
> 65	209	84.70
TOTAL	247	100

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Gr
áf

co N. 12
Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva según Presión Tensión Arterial Media
posterior a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

INTERPRETACIÓN:

En la tabla N.6, la mayoría de los 247 sujetos a un estudio para determinar la importancia de la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un indicador en la Reanimación Hídrica de los pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica, pudimos observar que previamente a la administración de expansores de volumen 233 (94,33%) pacientes mostraron una Tensión Arterial Media (TAM) inferior a 65 mm/Hg; sin embargo luego de la administración de líquidos intravenosos a una dosis de 7 ml/Kg peso, como podemos observar en la Tabla N.12, 209 pacientes (84,70%) pasaron a una TAM dentro de rango normal sobre 65 mm/Hg; lo que claramente confirma el postulado mencionado anteriormente.

Tabla N. 13

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior posterior a Reanimación Hídrica

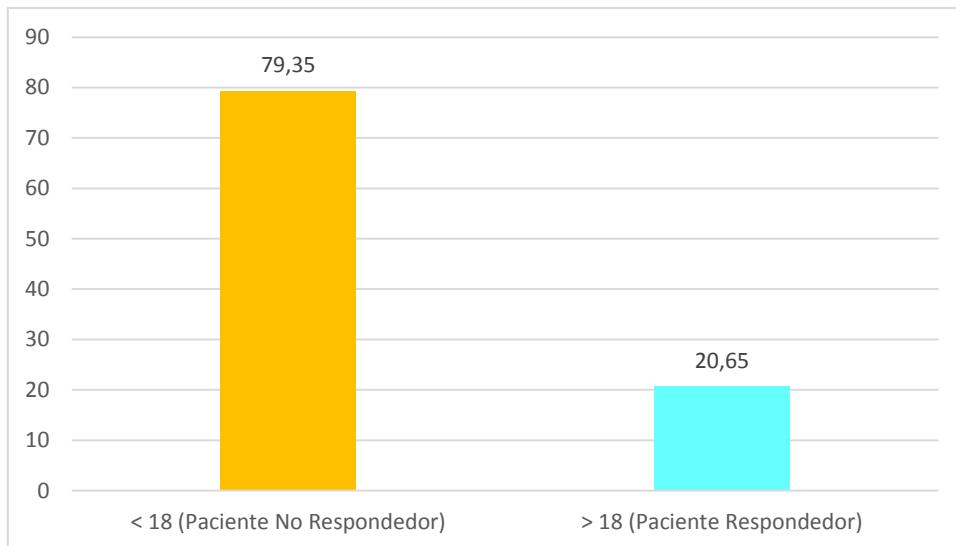
ÍNDICE INICIAL VARIACIÓN RESPIRATORIA EN DIÁMETRO VCI (%)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 18 (Paciente No Respondedor)	196	79.35
> 18 (Paciente Respondedor)	51	20.65
TOTAL	247	100

Gráfico N. 13

FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo

ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior posterior a Reanimación Hídrica



FUENTE: Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo
ELABORADO POR: Diego Armando Suárez Páez

**INT
ER
PR**

ETACIÓN:

En la tabla N.10, podemos observar que la totalidad de los 247 (100%) sujetos a un estudio para determinar la importancia de la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior como un indicador en la Reanimación Hídrica de los pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica previamente a la administración de expansores de volumen mostraron una Índice Porcentual de Variación Respiratoria en el diámetro la Vena Cava Inferior menor al 18% ; sin embargo luego de la administración de líquidos intravenosos a una dosis de 7 ml/Kg peso, como podemos observar en la Tabla N.12, 196 pacientes (79,35%) pasaron a un Índice Porcentual de Variación Respiratoria en el diámetro la Vena Cava Inferior superior al 18%; lo que discrimina a la mayoría de los pacientes estudiados como **RESPONDEDORES** y que nos permite llegar a siguiente conclusión:

“La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque, ha sido la terapia con líquidos intravenosos y la evaluación ultrasonográfica del Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior (VCI) es una técnica no invasiva, segura, de fácil ejecución a la cabecera del enfermo que proporciona de manera directa datos sobre el estado

de volumen intravascular efectivo y la respuesta a la administración de líquidos”
(65).

CAPÍTULO VI

6.1 CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que se llegó están en concordancia con los objetivos, el problema, hipótesis, marco teórico y con base en los resultados obtenidos en el presente estudio son:

- Con el paso de los años la incidencia de sepsis está aumentando a un ritmo acelerado.
- Las características de los enfermos con sepsis han variado, afectando cada vez más a sujetos de edad avanzada, con comorbilidades, y presenta un curso clínico complicado.
- Pese la reducción de la mortalidad bruta a causa de la sepsis, la tasa de mortalidad poblacional debida se está incrementando, como consecuencia de la incidencia cada vez mayor de la enfermedad, que excede a la reducción conseguida con las mejoras asistenciales.

- La sepsis grave es un estadio menos avanzado que el shock séptico y presenta una menor mortalidad; siendo más frecuente, produce más muertes que el shock séptico, siendo un problema más importante desde el punto de vista poblacional.
- Aproximadamente uno de cada tres enfermos con sepsis tiene sepsis grave.
- La sepsis grave constituye alrededor del 10% de los ingresos en las Unidades de Cuidados Intensivos, y una mayor tasa de sus estancias.
- Los seis principales factores pronósticos de la sepsis grave son: edad, presencia de comorbilidades, gravedad del proceso agudo, que debe ser valorado mediante los Scores de APACHE-II, SAPS-II, MPM, disfunción aguda de órganos o puntuaciones SOFA u otras, el foco de infección, y el microorganismo.
- Mediante el uso de la ecocardiografía con ventana subcostal se mide el diámetro de la Vena cava inferior al final de la espiración (Dmin) y al final de la inspiración (Dmax).
- El índice de distensibilidad de la Vena Cava Inferior se calcula como la relación de $D_{max} - D_{min} / D_{min}$, y expresada como porcentaje.
- Usando un Umbral de distensibilidad en el diámetro de la vena Cava Inferior del 18% nos permitió discriminar a los pacientes Sépticos en uso de Ventilación Mecánica en Respondedores y No Respondedores.
- Las medición del Porcentaje de Variabilidad en el diámetro de Vena Cava Inferior se realizó posterior a la administración de 7 ml/kg peso de volumen expansor.
- La presión venosa central no logra predecir con exactitud la capacidad de respuesta del fluido.
- Éste estudio sugiere que el cambio en la Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior es un predictor exacto de la respuesta de pacientes sépticos a los fluidos.

- La ultrasonografía realizada por el clínico es un método no invasivo que ha demostrado ampliamente en la evidencia científica actual, ser una herramienta de utilidad para el monitoreo y seguimiento del paciente crítico con falla circulatoria aguda.
- La evaluación de la VCI constituye un parámetro de monitoreo dinámico en el paciente crítico, capaz de detectar a los pacientes respondedores a volumen de una manera no invasiva y confiable, toda vez que la evidencia científica apoya su uso en la evaluación de su diámetro e índices de distensibilidad y colapsabilidad, para detectar aquellos pacientes que se beneficiarán del aporte de volumen, disminuyendo de esta manera la mortalidad, al evitar el aporte innecesario del mismo.
- Al ser calificado un paciente Séptico en Uso de Ventilación Mecánica como No Respondedor mediante el Índice de Variación Respiratoria en el diámetro de la Vena Cava Inferior está indicado el uso terapéutico de vasopresores.

CAPÍTULO VII

7.1 RECOMENDACIONES

Al término de la investigación realizada sobre la medición de la variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior como un indicador en la reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica ingresados en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en el Período Enero –Junio 2016, y luego de haber verificado la hipótesis planteada se propone las siguientes recomendaciones:

1. Es necesario llevar un registro de los pacientes sépticos atendidos en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, a fin de conocer la incidencia y mortalidad de ésta patología, para tener fundamentos que faciliten evaluar las conductas terapéuticas aplicadas e implementar nuevas terapias en beneficio de los pacientes.
2. Difundir y capacitar al personal médico y de enfermería de las áreas de Terapia Intensiva y Emergencias del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”,

acerca de la importancia del manejo de los pacientes sépticos, debido a su alta mortalidad si no son tratados en base a un protocolo establecido.

3. Aplicar una mayor precaución en el manejo de los pacientes sépticos que presentan enfermedades preexistentes y complicaciones durante su manejo, ya que en ellos la mortalidad se incrementa a pesar de la aplicación de los protocolos establecidos.
4. En todos los pacientes Sépticos en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” se debería utilizar la evaluación ultrasonográfica de la vena cava inferior (VCI), pues se constituye una técnica no invasiva, segura, de fácil ejecución a la cabecera del enfermo que proporciona de manera indirecta datos sobre el estado de volumen intravascular efectivo, respuesta a la administración de líquidos, provee datos hemodinámicos del ventrículo derecho y se relaciona de manera dinámica con las presiones intratorácicas.
5. El uso de la Ultrasonografía doppler en los pacientes críticos es una herramienta tecnológica en el abordaje de pacientes críticamente enfermos es de gran utilidad ya que identifica sensibilidad a la precarga, de tal manera conforma una guía fundamental en la toma de decisiones.

CAPÍTULO VII

8.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Briceño I.. Sepsis: definiciones y aspectos fisiopatológicos. MEDICRIT. 2005.
2. León Gil C, García-Castrillo Riesgo, Moya Mir MS, Artigas Reventós A, Borges Sa M. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). EMERGENCIAS. 2007.
3. Torradadella de Reynoso P, Salgado R.. Tratamiento de la sepsis grave y shock séptico: el. MEDICINA INTENSIVA. 2001.
4. JUNTA DE ANDALUCIA. SEPSIS GRAVE:PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO. JUNTA DE ANDALUCIA. 2010.
5. DE D. ETIMOLOGÍA Y DEFINICIÓN DE SEPSIS. DEFICIÓN DE. 2016.
6. Gil, C. León; Riesgo, L. García-Castrillo; Mir, M. Moya; Raventós, A. Artigas. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. ELSEVIER. 2007; 31⁽⁷⁾.
7. Benítez MdRP. ACTUALIZACIÓN DE LA SEPSIS EN ADULTOS:CÓDIGO SEPSIS. UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCIA. 2015.
8. Alexanders García Balmaseda, Yamilka Miranda Pérez, Alina Breijo Puentes, Ediel Ramos Rodríguez, Emilio Álvarez Dubé. Marcadores de hipoperfusión tisular y su relación con la mortalidad en pacientes con shock séptico. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2015.
9. Rafael Jonguitud Pliego NTRJVRBRMRAdJVO. Correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior con la presión de oclusión de la arteria pulmonar para evaluar el estado de volemia del paciente en la

- Unidad de Cuidados Intensivos. MEDIGRAPHIC. 2014.
10. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med. 2008.
 11. E. P. Iniciativas para combatir la sepsis. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2014.
 12. Espejo HdEE. Registros Estadística de la Unidad de Terapia Intensiva. Quito: Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Terapia Intensiva; 2008, 2009, 2010.
 13. Paz, Edna. MENINGOCOCCAL DISEASE. 2016.
 14. Urgencias, Grupo para el Estudio de la Infección en Urgencias. Estudio epidemiológico de las Infecciones en el Área de Urgencias. In.; 2000. p. 80-9.
 15. Martínez M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de Urgencias Emergencias. In Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de Urgencias Emergencias.; 2001. p. 44-50.
 16. Oliván AS, Agudo O, Agorreta J, Pinillos MA, Etxebarria M, Moros MA, et al. La patología infecciosa en el Servicio de Urgencias de un hospital terciario. EMERGENCIAS. 2008; 10.
 17. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest ed.; 1992.
 18. Miguel JM, Andueza JA, González VJ, Pastor L, Muñoz J. Failure to implement evidence-based clinical guidelines for sepsis at the EDB. EMERGENCIAS MEDICAS. 2006;(553-559).
 19. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. NEW ENGLAND JOURNAL MEDIC. 2003.
 20. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Gordo F, Honrubia T, Penuelas O, et al. Incidence and Outcome of Sepsis in an Health Area from Madrid, Spain. 100th International Conference ATS. In Incidence and Outcome of Sepsis in an Health Area from Madrid, Spain. 100th International

Conference ATS; 2014; ORLANDO.

21. Angus DC, Linde-Zwirble W, Lidicker J et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome and associated cost of care. CRITICAL CARE MEDICINE. 2001.
22. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. CRITICAL CARE MEDICINE. 2003.
23. Íñigo J, Sendra JM, Díaz R, Bouza C, Sarria-Santamera A. Epidemiología y costes de la sepsis grave en Madrid. Estudio de altas hospitalarias. MEDICINA INTENSIVA. 2006.
24. Indira B. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. MEDICRIT. 2005.
25. Jair Francisco Martín-Ramírez, Andrés Domínguez-Borgua, Al David Vázquez-Flores. Revisión Sepsis. MEDICINA INTERNA MÉXICO. 2014.
26. Alfredo Cabrera Rayo,* Guadalupe Laguna Hernández, Guadalupe López Huerta, Asisclo Villagómez Ortiz, Raquel Méndez Reyes, Ricardo Guzmán Gómez. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. MEDICINA INTERNA MEXICANA. 2008.
27. M. Quintana Díaza, D. Cabestrero Alonsob, A. García de Lorenzo y Mateos. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico. Parte II. Factor pronóstico y tratamiento. REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA INTENSIVA. 2003; 70⁽⁶⁾.
28. MSc. Dra. Tersilia García Castellanos, MSc. Dra. Arianna Castillo Marshall, MSc. Dra. Lilia María Ortega. Microorganismos aislados de pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos. Identificación y resistencia antimicrobiana. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia. 2014.
29. M. P. Rodrigo Casanova, J. M. García Peña, V. Rodríguez, M. Ortega, L. Aguilera Celorrio. Sepsis grave y shock séptico. REVISTA ESPAÑOLA DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN. 2007.
30. Ciro Maguiña-Vargas^{1, 2}, César Augusto Ugarte-Gil², Marco Montiel. USO ADECUADO Y RACIONAL DE LOS ANTIBIOTICOS. ACTA MÉDICA

- PERUANA. SCIELO. 2006.
31. C. Sabatier a, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavia. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. ELSEVIER. 2011.
 32. M.D, Indira Briceño. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. REVISTA DE MEDICINA INTERNA Y MEDICINA CRITICA. 2009.
 33. ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO. Correlación entre la reserva de flujo y el grado de estenosis coronaria mediante PET/CT en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria. ELSEVIER. 2011.
 34. Herrera JE, Herrera JA, Mendoza I, Marques J. Estenosis dinámica de vena cava inferior: Una nueva entidad clínica comparada con sanos. Rev EspCardio. 2012.
 35. Tazar J, Bichara V, Espinola N, Risso P, Palacios G. Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco doppler en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol. 2010.
 36. Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. ELSEVIER. 2012.
 37. J.M. Ayuela Azcaratea, F. Clau Terré, A. Ochagavia, R. Vicho Pereira. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. MEDICINA INTENSIVA. 2012.
 38. Herrera-C J, Herrera-P J, Marqués J, Mendoza I. Motilidad irregular y actividad eléctrica en la vena cava inferior como parte del circuito de la fibrilación auricular. Un novel enfoque para el análisis de la fibrilación auricular. Revista Española de Cardiología. 2010.
 39. Feissel M., Michard F., et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. INTENSIVE CARE MEDICINE. 2004;(30: 1834-7).
 40. Barbier C, Loubieres Y., et al. Respiratory Changes in Inferior Vena Cava are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated Septic Patients. INTENSIVE CARE MEDICINE. 2004;(30: 1740-6).

41. José Luis do Pico, Guillermo Parra, Corina Puppo. Ultrasonografía en Paciente Crítico. I ed. Buenos Aires: Journal Buenos Aires; 2014.
42. Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez, Dr. Claudio Mundo-Gómez, Dr. José Luis Ramírez Arias. La vena Cava y sus variantes anatómicas. Revista Mexicana de Angiología. 2010.
43. Jair Francisco Martín-Ramírez ADBADV. Revisión Sepsis.. MEDICINA INTERNA MÉXICO. 2014.
44. Dra. Ana María Fosschiatti. La Mortalidad. Revista Geográfica Digital. 2010.
45. Revista Cubana de Medicina General Integral. El Sistema Inmunológico de las Mucosas. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2012.
46. Dra. Patricia García C. y Carlos Pérez C. HEMOCULTIVOS. Pontificio Universidad Católica de Chile. 2014.
47. Dra. Maia Heredero Valdés, Dra. Vivian R. Mena Miranda y Dr. Raúl L. Riverón. ACIDOSIS LÁCTICA: ALGUNAS CONSIDERACIONES. Revista Cubana de Pediatría. 2000.
48. Alberto, Estrella-Sánchez Jesús Armando y Carlos-Guillén Jorge. Traumatismo traqueal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica. 2015.
49. José Luis Che-Morales, Pedro Díaz-Landero, Arturo Cortés-Tellés. Comprehensive management of the tracheostomized patient. SCIELO. 2014.
50. Dr. Héctor Mejía Salas, Srta. Mayra Mejía Suárez. Pulse oximetry. SCIELO. 2012.
51. León Barua Raúl, Berenson Seminario Roberto. Theoretical medicine. Definition of health. Revista Médica de Chile. 2006.
52. Herrejón EP. Definiciones y epidemiología de la sepsis. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2004.
53. Santaella C. PROMOVIENDO UNA MEJOR COMPRENSIÓN DE LA SEPSIS. FORO INTERNACIONAL DE LA SEPSIS. 2004.
54. Derek C. Angus, M.D., M.P.H., and Tom van der Poll, M.D., Ph.D. Severe Sepsis and Septic Shock. NEW ENGLAND JOURNAL MEDIC. 2013.

55. Eduardo Palencia Herrejón. Epidemiología de la sepsis. REVISTA ELECTRÓNICA DE MEDICINA INTENSIVA. 2004.
56. M.D GHS. Series: Infecciones por gérmenes anaeróbicos parte III: Piel y tejidos blandos, ósteomuscular, bacteremia. Diagnóstico y tratamiento. REVISTA DE MEDICINA INTERNA Y MEDICINA CRÍTICA. 2004.
57. Eduardo Palencia Herrejón, Beatriz Sánchez Artola. LA SEPSIS: DEFINICIONES Y ESTADIOS; 2010.
58. Mayanz S. reanimación.net. [Online].; 2013 [cited 2017 ENERO 10. Available from: <http://reanimacion.net/shock-presi-n-venosa-central-sirve-para-algo/>.
59. Dr. Daniel Hugo Ceraso. GADOR. [Online].; 2013 [cited 2017 ENERO 10. Available from: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/ceraso/cerasoe.htm>.
60. Shoemaker, Ayres, Grenvis, Holbrook. TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. IV ed.: PANAMERICANA.
61. Ángel Moreno Sánchez RASyPMC. Manejo del Paciente en Situación de Shock. MEDYNET. 2011.
62. ALFAGEME MICHAVILLA I, ALVAREZ M.A, ALVAREZ FERNANDEZ J.A., ALVAREZ MARQUEZ E. PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS:SHOCK. UNINET. 2015.
63. Luis A. Ramos Gómez SBV. FUNDAMENTOS DE VENTILACION MECÁNICA. In. BARCELONA; 2015.
64. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. VENTILACIÓN MECÁNICA EN SEPSIS. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. 2016.
65. Raúl Carrillo Esper, Rafael Tapia Velasco, Yazmín Galván Talamantes, Eduardo Garrido Aguirre. Evaluación de la precarga y respuesta a volumen mediante ultrasonografía de la vena cava. MEDIGRAPHIC:REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. 2015.
66. SEPSIS ALLIANCE. INFORMACIÓN SOBRE LA SEPTICEMIA. SEPSIS ALLIANCE. 2016; I(1).

67. I B. Sepsis: definiciones y aspectos fisiopatológicos. MEDICRIT. 2005.
68. J. Rodríguez Cervilla, J.M. Fraga, C. García Riestra*, J.R. Fernández Lorenzo, I. Martínez Soto. Sepsis neonatal: Indicadores epidemiológicos en relación con el peso del recién nacido y el tiempo de hospitalización. SEPSIS ALLIANCE. 2014; 1⁽⁴⁾.
69. Pazmiño Narvárez, Leonardo; Cifuentes Segarra, Anabella. Estudio epidemiológico de 435 pacientes sépticos en una unidad de cuidados intensivos generalR. REVISTA HOSPITAL EUGENIO ESPEJO. 1993.
70. R. de Pablo Sánchez a, J. Monserrat Sanz b, A. Prieto Martín b, E. Reyes Martín b, M. Álvarez de Mon Soto b, c, M. Sánchez García a. Balance entre citocinas pro y antiinflamatorias en estados sépticos. ELSEVIER. 2005.
71. Mayra A. Diosa-Toro, Fabián A. Jaimes B., María T. Rugeles L. y Paula A. Velilla H. Células con propiedades inmunoregulatoras y su impacto en la patogénesis de la sepsis. REVISTA CHILENA DE INFECTOLOGÍA. 2011.
72. TOMAS REGUEIRA, MAX ANDRESEN. Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. REVISTA MEDICA CHILENA. 2010.
73. Andreu LM, Alonso-Tarrés C, Echevarría Mayo JM. Diagnóstico de las enfermedades infecciosas. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2005.
74. Millar JM, Colmes HT, Krisher K. General principles of specimen collection and handling. Manual of Clinical Microbiology. 2003.
75. Nguyen B, Rivers E, Abrahamian A, Moran J, Abraham E, Trzeciak J. review of the literature and emergency department management guidelines. 2006.
76. E. Palencia Herrejón, , B. Bueno García. Nuevas guías de práctica clínica de la «Campaña sobrevivir a la sepsis»: lectura crítica. ELSEVIER. 2013.
77. Irene Pastrana Román¹, Ariel Iván Corrales Varela², William Quintero Pérez³, Mariela Rodríguez Rodríguez⁴, Sarah Álvarez Reinoso. Estrategia de capacitación en atención primaria y emergencias hospitalarias. Indicadores de calidad en sepsis. REVISTA DE CIENCIAS MÉDICAS PINAR DEL RIO.SCIELO. 2012.
78. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose

- dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. 2000.
79. Juan González-Castilloa, Francisco Javier Candelb, Agustín Julián-Jiménez. Antibióticos y el factor tiempo en la infección en urgencias. ELSEVIER. 2013.
80. Dr. Alejandro Bruhn C. (1), Dr. Ronald Pairumani M. (2), Dr. Glenn Hernández P. (3). Manejo del paciente en Shock Séptico. REVISTA CLINICA MÉDICA LAS CONDES. 2011.
81. 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. CRITICAL CARE MEDICINE. 011.
82. Annane D, Sebille V, Charpentier C. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA. 2002.
83. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. ACC Cardiovasc Imaging. 2008.
84. Motta-Ramírez, G, Mundo-Gómez C, Ramírez-Arias J. La vena cava y sus variantes anatómicas. REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGIA. 2008.
85. García-Fernández M, García-Robles J, Moreno M. Ecocardiografía Transtorácica. En Procedimientos en Ecocardiografía. MC GRAW HILL. 2004.
86. Laborda A, Sierre S, Malvè M, De Blas I, Ioakeim I, Kuo WT. Influence of breathing movements and Valsalva maneuver on vena caval dynamics. World J Radiol. 2014.
87. León LECPd. Infecciones en Huéspedes Inmunocomprometidos. Revista Médica Herediana. 2012.
88. Dr. Raúl Carrillo-Esper, Dr. Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga. Actualidades

- en inotrópicos. *REvista Mexicana de Anestesiología*. 2005.
89. Derek C. Angus, M.D., M.P.H., and Tom van der Poll, M.D., Ph.D. Severe Sepsis and Septic Shock. *NEW ENGLAND JOURNAL MEDICINE*. 2013.
90. Iñigo, J.; Sendra, J.M.; Díaz, R.; Bouza, C.; Sarría-Santamera, A. Epidemiología y costes de la sepsis grave en Madrid. Estudio de altas hospitalarias. *REVISTA MEDICA ESPAÑOLA MEDICINA INTENSIVA*. 2006; 30⁽⁵⁾.
91. Angus DC1, van der Poll T. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. *MNEW ENGLAND JOURNAL MEDICINE*. 2013.
92. Gómez Gerique, Juan Antonio; Ortiz Espejo, María; Torrealba Rodríguez, Mónica Irina; Gordillo Álvarez, Javier; Castellanos-Ortega, Álvaro; Suberviola, Borja; Teja, José Luis. Evaluación de la capacidad diagnóstica y pronóstica de procalcitonina, proteína C reactiva, interleucina-6 y proteína ligadora del lipopolisacárido en pacientes con sospecha de sepsis. *ELSEVIER*. 2009.
93. Aguilar, José Raúl Sánchez; Miranda, Deybis Sánchez. *BASES MOLECULARES DE LA SEPSIS*. *ELSEVIER*. 2013.
94. Dr. R. Phillip Dellinger, Dr. Mitchell M. Levy, Dr. Andrew Rhodes, Dr. Djillali Annane. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la sepsis grave. *CAMPAÑA PARA SOBREVIVIR A LA SEPSIS*. 2012.
95. Luis Álvarez Rocha. Infección nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Médica Española Medicina Intensiva*. 2002.
96. Herrera-C J, Herrera-P J, Mendoza I, Marqués J, Palacios I, D'Empaire G.. Vena cava inferior en pacientes con síncope vaso-vagal, un nuevo actor invitado. *REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA*. 2014.
1. Briceño I.. Sepsis: definiciones y aspectos fisiopatológicos. *MEDICRIT*. 2005.
2. León Gil C, García-Castrillo Riesgo, Moya Mir MS, Artigas Reventós A, Borges Sa M. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). *EMERGENCIAS*. 2007.
3. Torradella de Reynoso P, Salgado R.. Tratamiento de la sepsis grave y

- shock séptico: el. MEDICINA INTENSIVA. 2001.
4. JUNTA DE ANDALUCIA. SEPSIS GRAVE: PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO. JUNTA DE ANDALUCIA. 2010.
 5. DE D. ETIMOLOGÍA Y DEFINICIÓN DE SEPSIS. DEFICIÓN DE. 2016.
 6. Gil, C. León; Riesgo, L. García-Castrillo; Mir, M. Moya; Raventós, A. Artigas. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. ELSEVIER. 2007; 31⁽⁷⁾.
 7. Benítez MdRP. ACTUALIZACIÓN DE LA SEPSIS EN ADULTOS: CÓDIGO SEPSIS. UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCIA. 2015.
 8. Alexanders García Balmaseda, Yamilka Miranda Pérez, Alina Breijo Puentes, Ediel Ramos Rodríguez, Emilio Álvarez Dubé. Marcadores de hipoperfusión tisular y su relación con la mortalidad en pacientes con shock séptico. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2015.
 9. Rafael Jonguitud Pliego NTRJVRBRMRAdJVO. Correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior con la presión de oclusión de la arteria pulmonar para evaluar el estado de volemia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. MEDIGRAPHIC. 2014.
 10. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med. 2008.
 11. E. P. Iniciativas para combatir la sepsis. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2014.
 12. Espejo HdEE. Registros Estadística de la Unidad de Terapia Intensiva. Quito: Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Terapia Intensiva; 2008, 2009, 2010.
 13. Paz, Edna. MENINGOCOCCAL DISEASE. 2016.
 14. Urgencias, Grupo para el Estudio de la Infección en Urgencias. Estudio epidemiológico de las Infecciones en el Área de Urgencias. In.; 2000. p. 80-9.

15. Martínez M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de Urgencias Emergencias. In Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de Urgencias Emergencias.; 2001. p. 44-50.
16. Oliván AS, Agudo O, Agorreta J, Pinillos MA, Etxebarria M, Moros MA, et al. La patología infecciosa en el Servicio de Urgencias de un hospital terciario. EMERGENCIAS. 2008; 10.
17. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest ed.; 1992.
18. Miguel JM, Andueza JA, González VJ, Pastor L, Muñoz J. Failure to implement evidence-based clinical guidelines for sepsis at the EDB. EMERGENCIAS MEDICAS. 2006;(553-559).
19. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. NEW ENGLAND JOURNAL MEDIC. 2003.
20. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Gordo F, Honrubia T, Penuelas O, et al. Incidence and Outcome of Sepsis in an Health Area from Madrid, Spain.100th Internacional Conference ATS. In Incidence and Outcome of Sepsis in an Health Area from Madrid, Spain.100th Internacional Conference ATS; 2014; ORLANDO.
21. Angus DC, Linde-Zwirble W, Lidicker J et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome and associated cost of care. CRITICAL CARE MEDICINE. 2001.
22. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. CRITICAL CARE MEDICINE. 2003.
23. Íñigo J, Sendra JM, Díaz R, Bouza C, Sarria-Santamera A. Epidemiología y costes de la sepsis grave en Madrid. Estudio de altas hospitalarias. MEDICINA INTENSIVA. 2006.
24. Indira B. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. MEDICRIT. 2005.

25. Jair Francisco Martín-Ramírez, Andrés Domínguez-Borgua, Al David Vázquez-Flores. Revisión Sepsis. MEDICINA INTERNA MÉXICO. 2014.
26. Alfredo Cabrera Rayo,* Guadalupe Laguna Hernández, Guadalupe López Huerta, Asisclo Villagómez Ortiz, Raquel Méndez Reyes, Ricardo Guzmán Gómez. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. MEDICINA INTERNA MEXICANA. 2008.
27. M. Quintana Díaza, D. Cabestrero Alonsob, A. García de Lorenzo y Mateos. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico. Parte II. Factor pronóstico y tratamiento. REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA INTENSIVA. 2003; 70⁽⁶⁾.
28. MSc. Dra. Tersilia García Castellanos, MSc. Dra. Arianna Castillo Marshall, MSc. Dra. Lilia María Ortega. Microorganismos aislados de pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos. Identificación y resistencia antimicrobiana. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia. 2014.
29. M. P. Rodrigo Casanova, J. M. García Peña, V. Rodríguez, M. Ortega, L. Aguilera Celorrio. Sepsis grave y shock séptico. REVISTA ESPAÑOLA DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN. 2007.
30. Ciro Maguiña-Vargas^{1, 2}, César Augusto Ugarte-Gil², Marco Montiel. USO ADECUADO Y RACIONAL DE LOS ANTIBIOTICOS. ACTA MÉDICA PERUANA. SCIELO. 2006.
31. C. Sabatier a, I. Monge, J. Maynar y A. Ochagavia. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. ELSEVIER. 2011.
32. M.D, Indira Briceño. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. REVISTA DE MEDICINA INTERNA Y MEDICINA CRITICA. 2009.
33. ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO. Correlación entre la reserva de flujo y el grado de estenosis coronaria mediante PET/CT en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria. ELSEVIER. 2011.
34. Herrera JE, Herrera JA, Mendoza I, Marques J. Estenosis dinámica de vena cava inferior: Una nueva entidad clínica comparada con sanos. Rev EspCardio. 2012.

35. Tazar J, Bichara V, Espinola N, Risso P, Palacios G. Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco doppler en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol. 2010.
36. Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. ELSEVIER. 2012.
37. J.M. Ayuela Azcaratea, F. Clau Terré, A. Ochagavia, R. Vicho Pereira. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. MEDICINA INTENSIVA. 2012.
38. Herrera-C J, Herrera-P J, Marqués J, Mendoza I. Motilidad irregular y actividad eléctrica en la vena cava inferior como parte del circuito de la fibrilación auricular. Un novel enfoque para el análisis de la fibrilación auricular. Revista Española de Cardiología. 2010.
39. Feissel M., Michard F., et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. INTENSIVE CARE MEDICINE. 2004;(30: 1834-7).
40. Barbier C, Loubieres Y., et al. Respiratory Changes in Inferior Vena Cava are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated Septic Patients. INTENSIVE CARE MEDICINE. 2004;(30: 1740-6).
41. José Luis do Pico, Guillermo Parra, Corina Puppo. Ultrasonografía en Paciente Crítico. I ed. Buenos Aires: Journal Buenos Aires; 2014.
42. Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez, Dr. Claudio Mundo-Gómez, Dr. José Luis Ramírez Arias. La vena Cava y sus variantes anatómicas. Revista Mexicana de Angiología. 2010.
43. Jair Francisco Martín-Ramírez ADBADV. Revisión Sepsis.. MEDICINA INTERNA MÉXICO. 2014.
44. Dra. Ana María Fosschiatti. La Mortalidad. Revista Geográfica Digital. 2010.
45. Revista Cubana de Medicina General Integral. El Sistema Inmunológico de las Mucosas. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2012.
46. Dra. Patricia García C. y Carlos Pérez C. HEMOCULTIVOS. Pontificio Universidad Católica de Chile. 2014.

47. Dra. Maia Heredero Valdés, Dra. Vivian R. Mena Miranda y Dr. Raúl L. Riverón. ACIDOSIS LÁCTICA: ALGUNAS CONSIDERACIONES. Revista Cubana de Pediatría. 2000.
48. Alberto, Estrella-Sánchez Jesús Armando y Carlos-Guillén Jorge. Traumatismo traqueal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica. 2015.
49. José Luis Che-Morales, Pedro Díaz-Landero, Arturo Cortés-Tellés. Comprehensive management of the tracheostomized patient. SCIELO. 2014.
50. Dr. Héctor Mejía Salas, Srta. Mayra Mejía Suárez. Pulse oximetry. SCIELO. 2012.
51. León Barua Raúl, Berenson Seminario Roberto. Theoretical medicine. Definition of health. Revista Médica de Chile. 2006.
52. Herrejón EP. Definiciones y epidemiología de la sepsis. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2004.
53. Santaella C. PROMOVRIENDO UNA MEJOR COMPRENSIÓN DE LA SEPSIS. FORO INTERNACIONAL DE LA SEPSIS. 2004.
54. Derek C. Angus, M.D., M.P.H., and Tom van der Poll, M.D., Ph.D. Severe Sepsis and Septic Shock. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 2013.
55. Eduardo Palencia Herrejón. Epidemiología de la sepsis. REVISTA ELECTRÓNICA DE MEDICINA INTENSIVA. 2004.
56. M.D GHS. Series: Infecciones por gérmenes anaeróbicos parte III: Piel y tejidos blandos, ósteomuscular, bacteremia. Diagnóstico y tratamiento. REVISTA DE MEDICINA INTERNA Y MEDICINA CRÍTICA. 2004.
57. Eduardo Palencia Herrejón, Beatriz Sánchez Artola. LA SEPSIS: DEFINICIONES Y ESTADIOS; 2010.
58. Mayanz S. reanimación.net. [Online].; 2013 [cited 2017 ENERO 10. Available from: <http://reanimacion.net/shock-presi-n-venosa-central-sirve-para-algo/>.
59. Dr. Daniel Hugo Ceraso. GADOR. [Online].; 2013 [cited 2017 ENERO 10. Available from: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/ceraso/cerasoe.htm>.

60. Shoemaker, Ayres, Grenvis, Holbrook. TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. IV ed.: PANAMERICANA.
61. Ángel Moreno Sánchez RASyPMC. Manejo del Paciente en Situación de Shock. MEDYNET. 2011.
62. ALFAGEME MICHAVILLA I, ALVAREZ M.A, ALVAREZ FERNANDEZ J.A., ALVAREZ MARQUEZ E. PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS:SHOCK. UNINET. 2015.
63. Luis A. Ramos Gómez SBV. FUNDAMENTOS DE VENTILACION MECÁNICA. In. BARCELONA; 2015.
64. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. VENTILACIÓN MECÁNICA EN SEPSIS. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. 2016.
65. Raúl Carrillo Esper, Rafael Tapia Velasco, Yazmín Galván Talamantes, Eduardo Garrido Aguirre. Evaluación de la precarga y respuesta a volumen mediante ultrasonografía de la vena cava. MEDIGRAPHIC:REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. 2015.

CAPÍTULO IX



Hospital de Especialidades
Teodoro Maldonado Carbo

SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Pacientes Sépticos en Uso de Ventilación Mecánica ingresados al
Servicio de Terapia Intensiva en el Periodo Enero-Junio 2016**

EDAD Años

SEXO Masculino Femenino

COMORBILIDADES

HTA DM TIPO 2 IRC

SITIO DE INFECCIÓN

Respiratorio Abdominal Tracto Urinario

Partes Blandas Catéter Intra-Vascular

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)-INICIAL

mm/H₂O

TENSIÓN ARTERIALMEDIA (TAM)-INICIAL

mm/Hg

DIURESIS

ml/Kg/min

VOLUMEN CORRIENTE

ml/Kg

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PEEP)

cm/H2O

**ÍNDICE DE VARIACIÓN RESPIRATORIA EN EL DIÁMETRO DE LA VCI-
PREVIO**

%

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)-POST.REANIMACIÓN

mm/H2O

TENSIÓN ARTERIAL MEDIA (TAM)-POST.REANIMACIÓN

mm/Hg

**ÍNDICE DE VARIACIÓN RESPIRATORIA EN EL DIÁMETRO DE LA VCI-
POST.REANIMACIÓN**

%

Elaborado por: Diego Armando Suárez Páez

ANEXO 2.

Tabulación Total de Pacientes Sépticos con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior previo a Reanimación Hídrica

No. Paciente	Diámetro Mínimo	Diámetro Máximo	% Variación Respiratoria
1	13,1	13,4	2,29
2	13,1	13,4	2,29
3	13,1	13,4	2,29
4	13,1	13,4	2,29
5	13,1	13,4	2,29
6	13,1	13,4	2,29
7	13,1	13,4	2,29
8	13,1	13,4	2,29
9	13,1	13,4	2,29
10	13,1	14,1	7,63
11	13,1	14,1	7,63
12	13,1	14,1	7,63
13	13,1	14,1	7,63
14	13,1	14,1	7,63
15	13,1	14,1	7,63
16	13,1	14,1	7,63
17	13,1	14,1	7,63
18	13,1	14,1	7,63
19	13,1	14,1	7,63
20	13,1	14,1	7,63
21	13,1	14,1	7,63
22	13,1	14,1	7,63
23	13,1	14,1	7,63
24	13,1	14,1	7,63
25	13,1	14,1	7,63
26	13,1	14,1	7,63

27	13,1	14,1	7,63
28	13,1	14,1	7,63
29	13,1	14,1	7,63
30	13,1	14,1	7,63
31	13,1	14,1	7,63
32	13,3	14,4	8,27
33	13,3	14,4	8,27
34	13,3	14,4	8,27
35	13,3	14,4	8,27
36	13,3	14,4	8,27
37	13,3	14,4	8,27
38	13,3	14,4	8,27
39	13,3	14,4	8,27
40	13,3	14,4	8,27
41	13,3	14,4	8,27
42	13,3	14,4	8,27
43	13,3	14,4	8,27
44	13,3	14,4	8,27
45	13,3	14,4	8,27
46	13,3	14,4	8,27
47	13,3	14,4	8,27
48	13,3	14,4	8,27
49	13,3	14,4	8,27
50	13,3	14,4	8,27
51	13,3	14,4	8,27
52	13,3	14,4	8,27
53	13,3	14,4	8,27
54	13,3	14,4	8,27
55	13,3	14,4	8,27
56	13,3	14,4	8,27
57	13,3	14,4	8,27
58	13,3	14,4	8,27
59	13,3	14,4	8,27

60	13,3	14,4	8,27
61	13,3	14,4	8,27
62	13,3	14,4	8,27
63	13,3	14,4	8,27
64	13,3	14,4	8,27
65	13,3	14,4	8,27
66	13,3	14,4	8,27
67	13,3	14,4	8,27
68	13,3	14,4	8,27
69	13,3	14,4	8,27
70	13,3	14,4	8,27
71	13,3	14,4	8,27
72	13,3	14,4	8,27
73	13,3	14,4	8,27
74	13,3	14,4	8,27
75	13,3	14,4	8,27
76	13,3	14,4	8,27
77	13,3	14,4	8,27
78	13,3	14,4	8,27
79	13,3	14,4	8,27
80	13,3	14,4	8,27
81	13,3	14,4	8,27
82	13,3	14,4	8,27
83	13,3	14,4	8,27
84	13,3	14,4	8,27
85	13,6	14,5	6,62
86	13,6	14,5	6,62
87	13,6	14,5	6,62
88	13,6	14,5	6,62
89	13,6	14,5	6,62
90	13,6	14,5	6,62
91	13,6	14,5	6,62
92	13,6	14,5	6,62

93	13,6	14,5	6,62
94	13,6	14,5	6,62
95	13,6	14,5	6,62
96	13,6	14,5	6,62
97	13,6	14,5	6,62
98	13,9	15	7,91
99	13,9	15	7,91
100	13,9	15	7,91
101	13,9	15	7,91
102	13,9	15	7,91
103	13,9	15	7,91
104	13,9	15	7,91
105	13,9	15	7,91
106	13,9	15	7,91
107	13,9	15	7,91
108	13,9	15	7,91
109	13,9	15	7,91
110	13,9	15	7,91
111	13,9	15	7,91
112	13,9	15	7,91
113	13,9	15	7,91
114	13,9	15	7,91
115	13,9	15	7,91
116	13,9	15	7,91
117	13,9	15	7,91
118	13,9	15	7,91
119	13,9	15	7,91
120	13,9	15	7,91
121	13,9	15	7,91
122	13,9	15	7,91
123	13,9	15	7,91
124	13,9	15	7,91
125	13,9	15	7,91

126	13,9	15	7,91
127	13,9	15	7,91
128	13,9	15	7,91
129	13,9	15	7,91
130	13,9	15	7,91
131	13,9	15	7,91
132	13,9	15	7,91
133	13,9	15	7,91
134	13,9	15	7,91
135	13,9	15	7,91
136	13,9	15	7,91
137	13,9	15	7,91
138	13,9	15	7,91
139	13,9	15	7,91
140	13,9	15	7,91
141	13,9	15	7,91
142	13,9	15	7,91
143	13,9	15	7,91
144	13,9	15	7,91
145	13,9	15	7,91
146	13,9	15	7,91
147	13,9	15	7,91
148	13,9	15	7,91
149	13,9	15	7,91
150	13,9	15	7,91
151	13,9	15	7,91
152	13,9	15	7,91
153	13,9	15	7,91
154	13,9	15	7,91
155	13,9	15	7,91
156	13,9	15	7,91
157	13,9	15	7,91
158	13,9	15	7,91

159	13,9	15	7,91
160	13,9	15	7,91
161	13,9	15	7,91
162	13,9	15	7,91
163	13,9	15	7,91
164	13,9	15	7,91
165	13,9	15	7,91
166	13,9	15	7,91
167	13,9	15	7,91
168	13,9	15	7,91
169	14	14,8	5,71
170	14	14,8	5,71
171	14	14,8	5,71
172	14	14,8	5,71
173	14	14,8	5,71
174	14	14,8	5,71
175	14	14,8	5,71
176	14	14,8	5,71
177	14	14,8	5,71
178	14	14,8	5,71
179	14	14,8	5,71
180	14	14,8	5,71
181	14	14,8	5,71
182	14	14,8	5,71
183	14	14,8	5,71
184	14	14,8	5,71
185	14,3	15,5	8,39
186	14,3	15,5	8,39
187	14,3	15,5	8,39
188	14,3	15,5	8,39
189	14,3	15,5	8,39
190	14,3	15,5	8,39
191	14,3	15,5	8,39

192	14,3	15,5	8,39
193	14,3	15,5	8,39
194	14,3	15,5	8,39
195	14,3	15,5	8,39
196	14,5	15,9	9,66
197	14,5	15,9	9,66
198	14,5	15,9	9,66
199	14,5	15,9	9,66
200	14,5	15,9	9,66
201	14,5	15,9	9,66
202	14,5	15,9	9,66
203	14,5	15,9	9,66
204	14,5	15,9	9,66
205	14,5	15,9	9,66
206	14,5	15,9	9,66
207	14,5	15,9	9,66
208	14,5	15,9	9,66
209	14,5	15,9	9,66
210	14,5	15,9	9,66
211	14,5	15,9	9,66
212	14,5	15,9	9,66
213	14,5	15,9	9,66
214	14,5	15,9	9,66
215	14,5	15,9	9,66
216	14,8	15,9	7,43
217	14,8	15,9	7,43
218	14,8	15,9	7,43
219	14,8	15,9	7,43
220	14,8	15,9	7,43
221	14,8	15,9	7,43
222	14,8	15,9	7,43
223	14,8	15,9	7,43
224	14,8	15,9	7,43

225	14,8	15,9	7,43
226	14,8	15,9	7,43
227	14,8	15,9	7,43
228	14,8	15,9	7,43
229	15,2	15,9	4,61
230	15,2	15,9	4,61
231	15,2	15,9	4,61
232	15,2	15,9	4,61
233	15,2	15,9	4,61
234	15,2	15,9	4,61
235	15,2	15,9	4,61
236	15,2	15,9	4,61
237	15,2	15,9	4,61
238	15,2	15,9	4,61
239	15,2	15,9	4,61
240	15,2	15,9	4,61
241	15,2	15,9	4,61
242	15,2	15,9	4,61
243	15,2	15,9	4,61
244	15,6	16,3	4,49
245	15,6	16,3	4,49
246	15,6	16,3	4,49
247	15,6	16,3	4,49

ANEXO 3.

Tabulación Total de Pacientes Sépticos RESPONDEDORES a Reanimación Hídrica y con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior

No. Paciente	Diámetro Mínimo	Diámetro Máximo	% Variación Respiratoria	
1	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
2	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
3	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
4	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
5	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR

6	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
7	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
8	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
9	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
10	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
11	14,80	18,10	22,30	PACIENTE RESPONDEDOR
12	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
13	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
14	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
15	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
16	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
17	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
18	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
19	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
20	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
21	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
22	14,80	18,50	25,00	PACIENTE

				RESPONDEDOR
23	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
24	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
25	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
26	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
27	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
28	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
29	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
30	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
31	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
32	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
33	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
34	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
35	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
36	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
37	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
38	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR

39	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
40	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
41	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
42	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
43	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
44	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
45	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
46	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
47	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
48	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
49	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
50	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
51	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
52	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
53	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
54	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
55	14,80	18,50	25,00	PACIENTE

				RESPONDEDOR
56	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
57	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
58	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
59	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
60	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
61	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
62	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
63	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
64	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
65	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
66	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
67	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
68	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
69	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
70	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
71	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR

72	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
73	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
74	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
75	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
76	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
77	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
78	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
79	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
80	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
81	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
82	14,80	18,50	25,00	PACIENTE RESPONDEDOR
83	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
84	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
85	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
86	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
87	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
88	15,00	18,80	25,33	PACIENTE

				RESPONDEDOR
89	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
90	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
91	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
92	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
93	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
94	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
95	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
96	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
97	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
98	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
99	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
100	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
101	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
102	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
103	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
104	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR

105	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
106	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
107	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
108	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
109	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
110	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
111	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
112	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
113	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
114	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
115	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
116	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
117	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
118	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
119	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
120	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
121	15,00	18,80	25,33	PACIENTE

				RESPONDEDOR
122	15,00	18,80	25,33	PACIENTE RESPONDEDOR
123	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
124	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
125	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
126	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
127	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
128	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
129	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
130	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
131	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
132	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
133	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
134	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
135	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
136	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
137	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR

138	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
139	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
140	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
141	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
142	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
143	15,00	19,10	27,33	PACIENTE RESPONDEDOR
144	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
145	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
146	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
147	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
148	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
149	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
150	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
151	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
152	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
153	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
154	15,10	18,70	23,84	PACIENTE

				RESPONDEDOR
155	15,10	18,70	23,84	PACIENTE RESPONDEDOR
156	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
157	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
158	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
159	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
160	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
161	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
162	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
163	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
164	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
165	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
166	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
167	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
168	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
169	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
170	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR

171	15,10	18,00	19,21	PACIENTE RESPONDEDOR
172	15,15	18,25	20,46	PACIENTE RESPONDEDOR
173	15,15	18,25	20,46	PACIENTE RESPONDEDOR
174	15,15	18,25	20,46	PACIENTE RESPONDEDOR
175	15,20	18,30	20,39	PACIENTE RESPONDEDOR
176	15,20	18,30	20,39	PACIENTE RESPONDEDOR
177	15,20	18,30	20,39	PACIENTE RESPONDEDOR
178	15,20	18,30	20,39	PACIENTE RESPONDEDOR
179	15,40	18,70	21,43	PACIENTE RESPONDEDOR
180	15,40	18,70	21,43	PACIENTE RESPONDEDOR
181	15,40	18,70	21,43	PACIENTE RESPONDEDOR
182	15,40	18,70	21,43	PACIENTE RESPONDEDOR
183	15,60	18,90	21,15	PACIENTE RESPONDEDOR
184	15,60	18,90	21,15	PACIENTE RESPONDEDOR
185	15,60	19,00	21,79	PACIENTE RESPONDEDOR
186	15,60	19,00	21,79	PACIENTE RESPONDEDOR
187	15,60	19,00	21,79	PACIENTE

				RESPONDEDOR
188	15,60	19,00	21,79	PACIENTE RESPONDEDOR
189	15,70	19,20	22,29	PACIENTE RESPONDEDOR
190	15,70	19,20	22,29	PACIENTE RESPONDEDOR
191	15,70	19,20	22,29	PACIENTE RESPONDEDOR
192	15,80	19,40	22,78	PACIENTE RESPONDEDOR
193	15,80	19,40	22,78	PACIENTE RESPONDEDOR
194	15,80	19,40	22,78	PACIENTE RESPONDEDOR
195	16,00	19,80	23,75	PACIENTE RESPONDEDOR
196	16,10	20,10	24,84	PACIENTE RESPONDEDOR

ANEXO 4.

Tabulación Total de Pacientes Sépticos NO RESPONDEDORES a Reanimación Hídrica y con Ventilación Mecánica ingresados al Servicio de Terapia Intensiva según Índice de Variación Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava Inferior

No. Paciente	Diámetro Mínimo	Diámetro Máximo	% Variación Respiratoria	
1	14,90	16,10	8,05	PACIENTE NO RESPONDEDOR
2	14,90	16,10	8,05	PACIENTE NO RESPONDEDOR
3	14,90	16,10	8,05	PACIENTE NO RESPONDEDOR
4	14,90	16,10	8,05	PACIENTE NO RESPONDEDOR
5	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
6	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
7	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
8	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
9	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
10	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
11	15,30	16,50	7,84	PACIENTE NO RESPONDEDOR
12	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO

				RESPONDEDOR
13	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO RESPONDEDOR
14	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO RESPONDEDOR
15	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO RESPONDEDOR
16	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO RESPONDEDOR
17	15,50	16,80	8,39	PACIENTE NO RESPONDEDOR
18	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
19	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
20	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
21	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
22	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
23	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
24	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
25	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
26	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
27	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR
28	15,80	17,00	7,59	PACIENTE NO RESPONDEDOR

29	15,90	17,20	8,18	PACIENTE NO RESPONDEDOR
30	15,90	17,20	8,18	PACIENTE NO RESPONDEDOR
31	15,90	17,40	9,43	PACIENTE NO RESPONDEDOR
32	15,90	17,40	9,43	PACIENTE NO RESPONDEDOR
33	16,00	18,00	12,50	PACIENTE NO RESPONDEDOR
34	16,00	18,10	13,13	PACIENTE NO RESPONDEDOR
35	16,00	18,10	13,13	PACIENTE NO RESPONDEDOR
36	16,00	18,10	13,13	PACIENTE NO RESPONDEDOR
37	16,20	18,50	14,20	PACIENTE NO RESPONDEDOR
38	16,20	18,50	14,20	PACIENTE NO RESPONDEDOR
39	16,50	18,70	13,33	PACIENTE NO RESPONDEDOR
40	16,50	18,70	13,33	PACIENTE NO RESPONDEDOR
41	16,60	18,70	12,65	PACIENTE NO RESPONDEDOR
42	16,60	18,70	12,65	PACIENTE NO RESPONDEDOR
43	16,70	18,90	13,17	PACIENTE NO RESPONDEDOR
44	16,70	18,90	13,17	PACIENTE NO RESPONDEDOR
45	16,70	18,90	13,17	PACIENTE NO

				RESPONDEDOR
46	16,70	19,00	13,77	PACIENTE NO RESPONDEDOR
47	16,70	19,10	14,37	PACIENTE NO RESPONDEDOR
48	16,70	19,00	13,77	PACIENTE NO RESPONDEDOR
49	16,70	19,00	13,77	PACIENTE NO RESPONDEDOR
50	16,70	19,40	16,17	PACIENTE NO RESPONDEDOR
51	17,10	19,30	12,87	PACIENTE NO RESPONDEDOR