



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

TENSIÓN ARTERIAL MEDIA VS TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
COMO META DE REANIMACIÓN EN CHOQUE SÉPTICO

Tesis

Que como parte de los requisitos
para obtener el Diploma de la

ESPECIALIDAD EN: MEDICINA CRÍTICA

Presenta:

JHORDAN MOLINA GALEOTE

Dirigido por:
Med. Esp. Ernesto Tomas Deloya

Co-Director
Med. Esp. Orlando Ruben Perez Nieto

Querétaro, Qro. 4 de marzo del 2024

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:

 **Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.

 **NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).

 **SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

“Tensión Arterial Media vs Tensión Arterial Diastólica Como Meta de Reanimación en Choque Séptico”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la

Especialidad en: *Medicina Crítica*

Presenta:

Jhordan Molina Galeote

Dirigido por:

Med. Esp. Ernesto Deloya Tomas

Med. Esp. Ernesto Deloya Tomas

Presidente

Med. Esp. Orlando Ruben Pérez Nieto

Secretario

Med. Esp. B. Eliodoro Castro Montes

Vocal

Med. Esp. Job Heriberto Rodriguez Guillen

Suplente

Dra. Ivette Mata Maqueda

Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Fecha de aprobación por el Consejo Universitario 04 de Marzo de 2024.
México.

Resumen

Introducción: El choque séptico se caracteriza por disminución de las resistencias vasculares sistémicas, y de la presión de perfusión tisular con fallo multiorgánico, debido a una respuesta exagerada a una infección. La antibioticoterapia y un oportuno restablecimiento de las resistencias vasculares mediante vasopresores ha mostrado disminuir la mortalidad.

Objetivo: El objetivo del estudio es guiar la reanimación en base a la presión arterial diastólica, ya que ésta se correlaciona con la gravedad de la vasoplejia, y compara ésta con la reanimación basada en presión arterial media.

Método: se compararon dos grupos de 12 pacientes cada uno, un grupo con meta de reanimación de presión diastólica mayor o igual a 50 mmHg, contra el grupo de presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg. De manera aleatorizada, doble ciego para evitar sesgo en el estudio.

Resultados: El estudio muestra que para mantener una presión diastólica mayor o igual a 50 mmHg es mayor el requerimiento de vasopresores. Sin embargo, el oportuno restablecimiento de las resistencias vasculares sistémicas aumenta el aclaramiento de lactato.

Conclusión: de acuerdo a nuestra investigación el aclaramiento fue mayor en la reanimación basada en presión arterial diastólica sin embargo la muestra fue pequeña por lo que se necesitan posteriores investigaciones.

Palabras clave: choque séptico, presión arterial diastólica, presión arterial media, reanimación.

Summary

Introduction: Septic shock is characterized by a decrease in systemic vascular resistance and tissue perfusion pressure with multiple organ failure, due to an exaggerated response to an infection. Antibiotic therapy and timely reestablishment of vascular resistance using vasopressors has been shown to reduce mortality.

Objective: The objective of the study is to guide resuscitation based on diastolic blood pressure, since this correlates with the severity of vasoplegia, and compares this with resuscitation based on mean arterial pressure.

Method: Two groups of 12 patients each were compared, a group with a resuscitation goal of diastolic pressure greater than or equal to 50 mmHg, against the group with mean arterial pressure greater than or equal to 65 mmHg. In a randomized, double-blind manner to avoid bias in the study.

Results: The study shows that to maintain a diastolic pressure greater than or equal to 50 mmHg, the requirement for vasopressors is greater. However, timely reestablishment of systemic vascular resistance increases lactate clearance.

Conclusion: according to our research, clearance was greater in resuscitation based on diastolic blood pressure; however, the sample was small, so further investigations are needed.

Keywords: septic shock, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, resuscitation.

Dedicatorias

A mis padres que han sido mi apoyo y motor incondicional en todo momento.

A mis maestros que gracias a sus regaños y enseñanzas me hicieron mejor profesional y aún mejor persona. Gracias infinitas por su tiempo y dedicación.

A mis amigos y compañeros de residencia por estar siempre en los momentos más difíciles para mostrar su apoyo y afecto.

Agradecimientos

Al personal del Hospital General de San Juan del Río por mostrar amabilidad y disponibilidad en todo momento, al servicio de enseñanza por mostrar su interés y escuchar nuestras inquietudes.

A los pacientes que fueron fundamentales en todo mi proceso de aprendizaje.

INDICE

1. TÍTULO.....	10
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
3. MARCO TEÓRICO	11
3.1. Antecedentes	11
3.2. Antecedentes Generales.....	11
3.3. Fluidoterapia	12
3.4. Vasopresores	13
3.4.1. Vasopresina	14
3.5. Dopamina.....	14
3.6. Angiotensina II	15
3.7. Norepinefrina.....	15
3.8. Medición de gasto cardíaco	16
3.8.1. Medición del gasto cardíaco de Fick	16
3.8.2. Gasto cardíaco por termodilución.....	17
3.8.3. Técnica de Dilución de Litio.....	17
3.9. Ultrasonido Doppler.....	18
3.10. Ecocardiografía	18
4. JUSTIFICACION.....	19
5. HIPOTESIS	21
5.1. Hipótesis Nula	21
5.2. Hipótesis Alterna	21
6. OBJETIVO.....	21
6.1. Objetivo General	21
6.2. Objetivos Específicos	22

7. METODOLOGÍA	22
7.1. Definición del universo.....	22
7.2. Tamaño de la muestra.....	22
7.3. Definición de los sujetos de observación	22
7.3.1. Criterios de Inclusión	23
7.3.2. Criterios de Exclusión.....	23
7.3.3. Criterios de Eliminación.....	23
7.4. Tabla de Operacionalización de las variables	24
7.5 Procedimiento del estudio	29
7.6 Métodos y Técnicas para la Recolección de Datos.....	30
7.7. Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.....	30
8. CONSIDERACIONES ÉTICAS	31
9. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	31
10. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	50
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
12. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	56
12.1 Cronograma de trabajo	56
12.2. Recursos Humanos.....	i
12.3. Materiales.....	i
12.4. Presupuesto	i
12.5. Difusión	i
12. ANEXOS.....	58
Anexo 1. Consentimiento Informado	ii
Anexo 2. Instrumento de recolección de datos.....	ii

Índice de cuadros

Figuras	Página
Tabla 1 Caracterización sociodemográfica	32
Tabla 2 Rango de edad	32
Tabla 3 Rango de valores de frecuencia cardiaca	33
Tabla 4 Rango de Valores de tensión arterial sistólica	33
Tabla 5 Rango de valores de tensión arterial diastólica	34
Tabla 6 Diagnóstico de ingreso de los pacientes	34
Tabla 7 Comorbilidades	35
Tabla 8 Uso de vasopresores	35
Gráfico 1 Uso de vasopresores	36
Tabla 9 Desenlace	37
Gráfico 2 Desenlace	37
Tabla 10 Complicaciones	38
Tabla 11 Evolución Presión Arterial Sistémica	38
Tabla 12 Evolución Presión Arterial Media	39
Tabla 13 Evolución Presión Arterial Diastólica	39
Tabla 14 Evolución del paciente & Presión Arterial Diastólica	40
Tabla 15 Uso de Vasopresores & Desenlace	40
Tabla 16 Uso de Hidrocortisona & Desenlace	41
Tabla 17 Relación Edad & Desenlace	41
Tabla 18 Relación Mortalidad & Tensión Arterial Diastólica	42
Tabla 19 Estimación de Riesgo Odds Ratio	42
Tabla 20 Valores aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAM	43
Gráfico 3 Aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAM	43
Tabla 21 Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAM	44
Gráfico 4 Comparación de valores de Uso de norepinefrina en	44

	reanimación guiada por TAM	
Tabla 22	Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAM	45
Gráfico 5	Comparación de valores de uso de vasopresina en reanimación guiada por TAM	45
Tabla 23	Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAD	46
Gráfico 6	Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAD	46
Tabla 24	Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAD	47
Gráfico 7	Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAD	47
Tabla 25	Aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAD	48
Gráfico 8	Aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAD	48
Tabla 26	Análisis de los datos y diferencia de medias en función de los intervalos de confianza para los esquemas aplicados, relación con las complicaciones.	49

Abreviaturas y siglas

TAD: Tensión arterial diastólica

TAM: Tensión arterial media

USG: ultrasonido

GC: gasto cardiaco

PVC: presión venosa central

ETT: ecografía transtorácica

ETE: ecografía transesofágica

1. TÍTULO

Tensión arterial media vs tensión arterial diastólica como meta de reanimación en choque séptico.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El choque séptico según Martínez et al. (2017) “representa una de las principales causas de ingreso a terapia intensiva y de muerte a nivel mundial con una mortalidad del 60%, así mismo representa una de las principales causas de lesión renal aguda” (I. Azkárate et. Al) y en cuanto a su abordaje, la Guía Internacional de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis recomienda como metas terapéuticas una presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg con una reanimación hídrica inicial de 30 ml/kg de cristaloides, argumentando que no hay suficiente evidencia para mantener una reanimación restrictiva.

Sin embargo, esta medida ha sido controversial y cuestionable ya que la evidencia actual demuestra que mantener un balance hídrico neutro y el inicio de manera temprana de vasopresores disminuye la mortalidad, en comparación con una reanimación hídrica agresiva que compromete la perfusión de órganos encapsulados, promueve desequilibrio electrolítico, causa edema pulmonar, translocación bacteriana intestinal, entre otras complicaciones.

Fisiopatológicamente el choque séptico es una alteración hemodinámica provocada por la vasodilatación de los vasos sanguíneos causando hipoperfusión tisular sistémica, ameritando soporte hemodinámico como una medida terapéutica en un intento de mejorar la perfusión tisular (Chiscano et al., 2022). Debido a esta situación y tomando en cuenta que la tensión arterial media es un parámetro fisiológico, surge la interrogante si la tensión arterial media es la mejor meta terapéutica o se pueden tomar otros parámetros como metas hemodinámicas para estimar el nivel de perfusión de los tejidos. La expresión de esta interrogante se formula de la siguiente manera: ¿La tensión arterial diastólica mayor o igual a 50 mmHg, es una mejor meta de reanimación en choque séptico?

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Antecedentes

El término *sepsis* proviene del griego, que significa putrefacción o corrosión en la sangre. Hipócrates lo caracterizó como una descomposición biológica, odorífera y peligrosa del cuerpo alrededor del año 400 a. C. para describir el proceso natural a través del cual la carne se descompone. Después de este reconocimiento, se necesitaron más de 2000 años para establecer la hipótesis de que no es el patógeno en sí sino la respuesta del huésped la responsable de los síntomas observados en la sepsis. (Dugar, Choudhary & Dugar, 2020)

Más adelante, en 1991 se define el término *sepsis* como el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) por criterios asociados y confirmados a infección tales como temperaturas inferiores a 36°C o superiores a 38°C, además se estimaron otros parámetros como la frecuencia cardíaca mayor a 90 por minuto y la respiratoria sobre 20 por minuto y presión arterial parcial de CO2 menor a 32 mmHg, mientras que el conteo de glóbulos blancos se estableció en parámetros normales desde 4 a 12 x 10⁹/L. También se clasifica en *sepsis grave* a la progresión a disfunción orgánica, hipoperfusión tisular o hipotensión y el *shock séptico* se describe en términos de hipotensión y disfunción orgánica persistentes a pesar del proceso de reanimación, además de requerir mediación vasoactiva y ubicarse en 2 o más criterios SIRS. (Dugar, Choudhary & Dugar, 2020)

Luego de una década, se actualizan variables clínicas y esquemas de laboratorio, mientras que para el año 2004 se promueve la campaña “Sobreviviendo a la Sepsis” adoptando toda una serie de definiciones, con las cuales se desarrollaron protocolos de recomendaciones terapéuticas. Entre los avances se determinó la presencia de sepsis con al menos 2 criterios SIRS más la infección, mientras que la sepsis grave con disfunción orgánica incluía lactato sérico mayor a 2 mmol/L y también reconociendo el shock séptico como hipotensión resistente a líquidos para lo que

se requiere aplicación de vasopresores o manejarse con un nivel de lactato en razón de 4 mmol/L. (Dugar, Choudhary & Dugar, 2020)

Para el año 2016 explican Berg & Gerlach (2018) que se plantea desde el comité Sepsis-3 nuevas conceptualizaciones destacando la sepsis como afección con potencialidad de mortalidad originada por una la respuesta desreguladora del huésped al proceso infeccioso resultando en una disfunción orgánica. También se elimina la clasificación como Sepsis Grave y se aplica más bien lo que se reconoce como Choque Séptico que implica anormalidades de los procesos circulatorios, celulares y metabólicos en los pacientes presentados como hipotensión refractaria a líquido requiriendo una terapia con vasopresores y también con signos de hipoperfusión tisular asociada, manifiesta en lactato mayor a 2 mmol/L.

3.2. Antecedentes Generales

En la actualidad según los estudios presentados por Rhodes, Evans & Alhazzani (2017) se considera la reanimación hídrica, la administración de antimicrobianos de amplio espectro y la resolución del foco infeccioso como pilares fundamentales en el tratamiento del choque séptico. Se demostró que, por cada 1 hora de retraso, medido desde el momento del diagnóstico de sepsis la mortalidad incrementa un 4%.

3.3. Fluidoterapia

En cuanto a las directrices actuales para sobrevivir a la sepsis recomiendan la administración temprana de 30 ml/kg de líquido intravenoso para el shock séptico o la hipoperfusión inducida por sepsis, la cual se manifiesta como identifican Brown & Semler (2019): "disfunción orgánica aguda orgánica aguda o disminución de la presión arterial y aumento del lactato sérico". Evans L, Rhodes A et al. Guía de sobreviviendo a la sepsis.

La respuesta hemodinámica al líquido intravenoso está determinada por una interacción de la presión de llenado sistémica media, la presión de la aurícula

derecha, la resistencia venosa, la distensibilidad ventricular y la poscarga, mientras que la administración de fluidos puede afectar muchos de estos componentes, algunos de ellos de manera perjudicial (p. ej., la administración de fluidos puede disminuir el retorno venoso al aumentar la presión de la aurícula derecha). (Brown & Semler, 2019)

Ahora bien, la complejidad de las respuestas de los pacientes a la administración de líquidos en la sepsis se evidencia en numerosos estudios que informan que aproximadamente la mitad de los pacientes con sepsis no experimentan una mejoría hemodinámica después de la administración de un bolo de líquido, y que la presión de la aurícula derecha predice mal la mejoría hemodinámica con la administración de líquidos por vía intravenosa. Además, exponen Brown & Semler (2019) que el modelo de Starling de un siglo de antigüedad que conceptualiza el mantenimiento del volumen vascular como el equilibrio de los gradientes de presión hidrostática y oncótica entre la luz del vaso y el espacio intersticial ha sido cuestionado por el reciente reconocimiento de la importancia del glucocálix endotelial y debido a que es un determinante principal de la permeabilidad de la membrana, el daño al glucocálix durante la sepsis puede alterar la respuesta de los pacientes a la reanimación con líquidos.

3.4. Vasopresores

Este grupo de fármacos incrementó la supervivencia de pacientes en estado de choque de manera considerable, sin embargo, estos fármacos no se encuentran exentos de eventos adversos tal y como la disminución de la perfusión del lecho esplénico e intestinal principalmente a dosis elevadas (Cinel et al., 2020). En la actualidad se disponen de fármacos que se pueden coadyuvar tratando de potenciar su efecto y tratando de limitar sus efectos adversos con una menor dosis, sin embargo, aún hay una elevada mortalidad en este grupo de pacientes.

3.4.1. Vasopresina

Cinel et al. (2020) definen a la vasopresina como “una potente hormona vasopresora nonapeptídica liberada por la hipófisis posterior en respuesta a la hipotensión” (p.57). Además, explican los autores citados que la vasopresina estimula una familia de receptores: V1a para la vasoconstricción, V1b para la liberación de hormona adrenocorticotrófica, V2 para los efectos antidiuréticos, oxitocina y receptores purinérgicos. La vasopresina induce paradójicamente la síntesis de NO limitando su efecto vasoconstrictor, pero preservando la función renal.

El estudio VASST (*Vasopressin and Septic Shock Trial*) no encontró una diferencia general en la mortalidad, pero sí una tendencia hacia el beneficio con vasopresina en pacientes con shock séptico menos grave. El uso de vasopresina se asoció con niveles más bajos de citoquinas en plasma y se asoció con una menor dosis de norepinefrina. (Cinel et al., 2020)

3.5. Dopamina

La dopamina actúa sobre los receptores adrenérgicos a y b, y tiene actividad adicional sobre los receptores dopaminérgicos (DA1 y DA2) que vasodilatan la vasculatura esplácnica y renal en dosis bajas, lo que aumenta la perfusión esplácnica y renal (Russel, Rush & Boyd, 2018). Anteriormente se pensaba que la dopamina en dosis bajas mejoraba la función renal en la sepsis; sin embargo, un gran ensayo controlado aleatorio no encontró diferencias en las tasas de reemplazo renal, la producción de orina, el tiempo de recuperación renal o la supervivencia en pacientes que recibieron dopamina versus placebo.

Sin embargo, históricamente, la dopamina se ha utilizado como un vasopresor de primera línea para el shock séptico, las preocupaciones sobre las propiedades proarrítmicas y otros eventos adversos la han eliminado de las guías para sobrevivir a la sepsis. (Russel, Rush & Boyd, 2018).

3.6. Angiotensina II

La angiotensina II es la molécula efectora crucial del sistema hormonal renina-angiotensina y juega un papel importante en la regulación del tono vascular durante la hipotensión. Los polimorfismos del gen de la proteína asociada al receptor de angiotensina II (AGTRAP) se asociaron con peores resultados en pacientes con shock séptico.

3.7. Norepinefrina

Foulon & De Backer (2018) definen a la norepinefrina como un medicamento de elección en choque séptico debido a su efecto alfa, beta agonista es un potente vasoconstrictor con lo cual incrementa la precarga, redistribuye el volumen no estresado. Los autores citados además señalan que el mecanismo de acción con este medicamento se presenta a medida que aumenta la presión sistémica media sin alterar la presión de la aurícula derecha, aumenta el gradiente para el retorno venoso (y, por tanto, el gasto cardíaco). También restablece el tono vascular en las venas de capacitancia, lo que disminuye la cantidad de líquidos necesarios para restablecer el gradiente para el retorno venoso.

Además, se produce un efecto inotrópico directamente relacionado con la estimulación beta-adrenérgica (limitada), así como con el aumento de la presión de perfusión de la arteria coronaria relacionado con el incremento de la presión diastólica, mientras que la combinación del aumento de la presión arterial y la contractilidad puede mejorar el acoplamiento ventrículo-arterial. (Foulon & De Backer, 2018)

En pacientes con shock séptico, la hipotensión a menudo se asocia con una disminución de la elastancia arterial, lo que a su vez conduce a una mejora del acoplamiento ventrículo-arterial. La corrección de la hipotensión con noradrenalina aumenta la elastancia arterial lo que, asociado a un aumento de la contractilidad, puede mejorar el acoplamiento ventrículo-arterial. (Foulon & De Backer, 2018).

3.8. Medición de gasto cardíaco

La monitorización invasiva con un catéter de arteria pulmonar (CAP) fue el estándar de oro en el pasado, pero ahora hay muchos dispositivos alternativos menos invasivos disponibles. El término Monitoreo de GC mínimamente invasivo (MICOM) por sus siglas en inglés, describe colectivamente todos los dispositivos que no requieren la inserción de un CAP para calcular el GC (Kobe et al., 2019). Los principales principios y técnicas de medición de GC son los siguientes:

- El principio de Fick
- Técnicas de dilución de indicadores que incluyen
- Termodilución
- Densitometría de colorante pulsado
- Técnica de dilución de litio
- Técnicas de análisis de forma de onda arterial
- Análisis transtorácico de impedancia y biorreactancia
- El principio Doppler

3.8.1. Medición del gasto cardíaco de Fick

Kobe et al. (2019) señalan que Adolf Eugen Fick, en 1870, describió por primera vez un método para medir el CO en humanos al postular que la absorción o liberación total de oxígeno por los pulmones es el producto del flujo sanguíneo a través de los pulmones y la diferencia del contenido de oxígeno arteriovenoso. Según su hipótesis, el GC se puede calcular usando la ecuación:

$$GC = VO_2 / ([CaO_2 - CvO_2] \times 100)$$

Donde, VO_2 es el consumo de oxígeno; CaO_2 y CvO_2 se refieren al contenido de oxígeno arterial y venoso mixto, respectivamente (Kobe et al., 2019). Aunque esta técnica es muy precisa y se usa en laboratorios de cateterismo cardíaco, no es práctica para el uso junto a la cama o la monitorización continua de GC.

3.8.2. Gasto cardíaco por termodilución

Introducida en 1970, la medición por cateterismo de la arteria pulmonar (CAP), se considera el estándar de oro. Después de inyectar una cantidad predeterminada de solución salina fría en el puerto proximal de un CAP, se miden las variaciones térmicas de la sangre. El GC y otros índices se derivan luego usando la curva de termodilución generada usando cálculos basados en la ecuación de Stewart-Hamilton. (Kobe et al., 2019)

El procedimiento consiste en la inyección de un bolo de suero glucosado (5%) o salino a temperatura menor a la sanguínea utilizando una vía que se sitúa en la aurícula derecha a partir de la cual el líquido es mezclado con la sangre y se produce el cambio de temperatura detectándose mediante un termistor que se sitúa al extremo distal del catéter de flotación pulmonar en la arteria pulmonar, con este dispositivo se estima de forma electrónica el gasto cardíaco y el cambio de temperatura. Sin embargo, cuando se presenta insuficiencia tricuspídea grave por retorno de trazador a la aurícula que atenúa el cambio de temperatura, el valor de GC puede verse subestimado, mientras que si existen *shunts* intracardíacos el valor de GC puede sobreestimarse. (Kobe et al., 2019)

3.8.3. Técnica de Dilución de Litio

Determina cambios continuos de GC en tiempo real basados en dilución de litio para la calibración intermitente. Este método utiliza bolos de 0,5 a 2 ml (0,15 mmol/ml) de cloruro de litio (hasta una dosis acumulada máxima de 20 ml) inyectados a través de un catéter venoso central o periférico, y la concentración de litio se mide mediante un sensor conectado a la cánula arterial permanente. La curva de concentración de litio versus tiempo resultante se usa para calcular el flujo de plasma usando la ecuación de Stewart-Hamilton. (Gorrasí et al., 2019)

3.9. Ultrasonido Doppler

El Doppler transtorácico o las sondas esofágicas pueden usarse de manera no invasiva para estimar el GC; este último se introdujo por primera vez en la década de 1970 con este propósito. El ultrasonido emitido por la sonda se refleja y cambia de frecuencia dependiendo de la velocidad de los glóbulos rojos en la aorta descendente. La velocidad de la sangre se calcula mediante la ecuación $v = \text{velocidad del sonido} \times \cos\theta \times \text{frecuencia transmitida} \times \text{cambio de frecuencia}/2$. (Monge et al., 2008)

3.10. Ecocardiografía

Entre las técnicas para la estimación del gasto cardíaco la ecocardiografía es uno de los más utilizados ya sea a partir de métodos volumétricos o con la tecnología Doppler en diferentes modalidades (pulsado, continuo o Doppler color), siendo la del pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo la de mayor recurrencia por parte de los profesionales, determinándose por una parte el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y por la integral velocidad tiempo (ITV) y determinar el gasto cardíaco mediante la ecuación de Bernoulli modificada. (Cholley & Singer, 2003)

Por supuesto, la ecocardiografía del pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo requiere de cierto tiempo para lograr los objetivos para los cuales se aplica y es preciso que el explorador domine conocimiento y técnica, porque tiene a ser más compleja que otras, aunque proporciona una visión mucho más amplia del estado hemodinámico, permitiendo la valoración de situación de difícil comprensión con el uso de otros monitores, aunque su utilidad aislada para calcular el Gasto Cardíaco puede presentar las mismas limitantes que técnicas como Doppler Ciego transtorácico y transesofágico. (Cholley & Singer, 2003)

En síntesis, se puede señalar que los resultados de la ecocardiografía con respecto a la medición del gasto cardíaco por CAP son similares y los sesgos pueden presentarse, pero son bajos, pero algunos autores sugieren su efectividad en

especial cuando los pacientes presentan insuficiencia tricuspídea severa (fenómeno frecuente en pacientes que permanecen en UCI). (Mercado et al., 2017)

4. JUSTIFICACION

La sepsis es la principal causa de ingreso a la terapia intensiva y es la principal causa de muerte en la UCI. Afecta de 3 a 10 personas por cada 1000, en países desarrollados y aproximadamente 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. Tiene una mortalidad variable que va desde 10% hasta el 40%, con una defunción de 6 millones de personas por año. La sepsis representa una pérdida económica considerable debido a la necesidad de apoyo ventilatorio, larga estancia en la terapia intensiva, el reingreso hospitalario, son algunas causas de los elevados costos hospitalarios. (Gorordo et al., 2020)

La sepsis implica afectación orgánica, como lesión renal, algunas veces con necesidad de terapia de reemplazo, síndrome de distrés respiratorio, miocardiopatía séptica, inmunodepresión, lo cual conlleva a una pobre calidad de vida para los sobrevivientes, además, debido a las repercusiones tanto económicas, así como para la salud, la sepsis continúa siendo un tema importante de discusión y un tema amplio para la investigación. (Ospina et al., 2020)

Por otra parte, de acuerdo a lo estipulado por la *Surviving Sepsis Campaign* se menciona como una meta terapéutica una presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg, logrando una menor tasa de mortalidad en pacientes con esta presión arterial media. La presión, el flujo sanguíneo sistémico y el flujo sanguíneo microcirculatorio no se correlacionan bien en el choque séptico, lo que se denomina incoherencia hemodinámica. Esto es especialmente cierto si la presión arterial sistémica se logra con fármacos vasoconstrictores que, por sí mismos, pueden afectar la microcirculación y el resultado clínico (Ospina et al., 2020). En resumen, las pautas actuales de reanimación en choque séptico podrían indicar a los médicos el uso de dosis más altas de vasopresores e inotrópicos y, por lo tanto, facilitar el agravamiento iatrogénico de la hipoperfusión tisular inducida por el choque.

La perfusión tisular y la microcirculación dañadas se consideran características del choque séptico, y el aumento de lactato en sangre arterial en el choque séptico es un marcador de mal pronóstico. Estos conceptos proporcionan una justificación para las estrategias terapéuticas que se centran más en la mejora de la perfusión tisular que en la hemodinámica sistémica. En cambio, la perfusión periférica anormal, definida como un gradiente de temperatura entre el brazo y la yema del dedo de $> 4^{\circ}\text{C}$ y un tiempo de llenado capilar (TRC) $> 4,5$ s, se asocia con disfunción multiorgánica en pacientes críticamente enfermos y con alteración de la saturación de oxígeno en los tejidos en pacientes con choque séptico. (Ospina et al., 2020)

En choque séptico la presión arterial diastólica se correlaciona con el grado de vasodilatación, así, la presión arterial diastólica se convierte en uno de los marcadores muy importantes del tono arterial y determina la presión de perfusión de la arteria coronaria del ventrículo izquierdo, ya que las arterias coronarias que irrigan el ventrículo izquierdo se llenan solo durante la diástole. Una PAD baja (≤ 50 mmHg) puede perjudicar la perfusión miocárdica del ventrículo izquierdo, especialmente en caso de taquicardia donde el tiempo diastólico es limitado. Sin embargo, a pesar de que estos principios fisiológicos son bien reconocidos, hasta la fecha actual no hay una guía que establezca una cifra objetivo de presión diastólica, además, debido a la íntima relación entre la presión arterial y el flujo, las definiciones operativas de shock incluyen la caída de la media (PAM) y/o la presión arterial sistólica. (Genga K. & Russel, 2017)

Debido a las repercusiones que implica el choque séptico, las personas pueden presentar enfermedad renal crónica, delirium tremens, disnea de medianos esfuerzos, traqueostomía con posterior estenosis traqueal, dependiendo de los días de ventilación mecánica. Estas situaciones empeoran la calidad de vida de las personas y de los cuidadores.

El costo de tratamientos es elevado se ha calculado que los costos pueden llegar hasta 70 millones de euros en España, del total 26 millones se destinan a pacientes que fallecen.

El estudio se puede llevar a cabo debido a que contamos con terapia intensiva, gasómetro, desde monitores básicos hasta monitores avanzados e incluyendo ultrasonido transtorácico para llevar a cabo mediciones del gasto cardiaco, y valorar el estado de volemia del paciente.

En este estudio se pretende determinar la implicación de la presión arterial diastólica como un subrogado para determinar la gravedad de la vasoplejia en choque séptico y a partir de esta aseveración, llevar a cabo, la reanimación de choque séptico basado en el tono simpático

A pesar de la gravedad del choque séptico es una entidad que se puede tratar con antibioterapia, Fluidoterapia y mediante el control del foco de infección, mientras más temprano sea el tratamiento, mejor será el pronóstico evitando la progresión de la enfermedad con fallo multiorgánico y defunción.

5. HIPOTESIS

5.1. Hipótesis Nula

La presión arterial diastólica >50 mmHg no se asocia a menor mortalidad en pacientes con choque séptico

5.2. Hipótesis Alterna

La presión arterial diastólica >50 mmHg es una mejor meta terapéutica y que se asocia a una menor mortalidad en comparación con la tensión arterial media mayor de 65 mmHg

6. OBJETIVO

6.1. Objetivo General

Determinar la tensión arterial media vs tensión arterial diastólica como meta de reanimación en choque séptico

6.2. Objetivos Específicos

- Describir a las características socio-demográficas de los pacientes atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan del Río con diagnóstico de choque séptico.
- Describir la presión arterial diastólica, sistólica y media
- Describir las comorbilidades que presentan los pacientes atendidos con diagnóstico de choque séptico.
- Describir la evolución clínica de los pacientes.
- Describir a los pacientes que se les administraron vasopresores, especificando tiempo y dosis.
- Determinar la meta terapéutica en función de presión arterial diastólica y presión arterial media registradas durante el periodo de estudio.
- Describir la asociación de la tensión arterial diastólica con la mortalidad en pacientes con choque séptico.

7. METODOLOGÍA

Se llevará a cabo un estudio experimental, prospectivo, aleatorizado, doble ciego.

7.1. Definición del universo

Pacientes con diagnóstico de choque séptico que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de San Juan del Río, durante el periodo 2022 a 2023.

7.2. Tamaño de la muestra

En el registro estadístico de la UTI, se reportan alrededor de 24 pacientes anualmente, por lo que no se requiere cálculo de muestra.

7.3. Definición de los sujetos de observación

Se utilizará el muestreo doble ciego, designando números pares que corresponde reanimación guiada por tensión arterial media e impares que corresponde a

reanimación guiada por tensión arterial diastólica, se procederá al establecimiento de criterios de selección que se caracterizan a continuación:

7.3.1. Criterios de Inclusión

- Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico presuntivo de choque séptico.
- Paciente que acepte participar en el estudio a través de su firma del formato de consentimiento informado o la autorización del familiar responsable
- Pacientes adultos (mayores de 18 años) y cualquier género.

7.3.2. Criterios de Exclusión

- Pacientes con enfermedad renal crónica con terapia de reemplazo renal.
- Pacientes con niveles de Lactato < 2 mmol/L
- Pacientes con shock séptico complicado con otras causas

7.3.3. Criterios de Eliminación

- Pacientes trasladados a otro Hospital durante el proceso de estudio.
- Pacientes fallecidos en menos de 24 horas a partir de su ingreso.
- Paciente donde el familiar o él retire el consentimiento informado

7.4. Tabla de Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	FUENTE
EDAD	Tiempo de una persona expresado en años desde su nacimiento hasta el presente	Edad en años registrada en el expediente clínico al momento del ingreso	Cuantitativa Discreta	18-30 31-40 41-50 51-60 60 y más	Expediente o historia clínica según corresponda
SEXO	Características fenotípicas de cada individuo al nacimiento que lo catalogan en masculino o femenino documentadas por observación del paciente	Masculino o Femenino según la nota de ingreso del expediente clínico	Cualitativa nominal dicotómica	1.Femenino 2.Masculino	Expediente o historia clínica según corresponda
COMORBILIDADES	Trastornos o enfermedades asociadas que ocurren en una misma persona, con interacción entre enfermedades que puede empeorar la evolución	Enfermedades preexistentes o que se presentan simultáneamente al padecimiento actual, registrada en la historia clínica	Cualitativa	1. Obesidad 2. diabetes 3. Hipertensión 4. cardiopatías 5. hipertensión pulmonar 6. EPOC	Expediente o historia clínica según corresponda

				<p>7. Tabaquismo</p> <p>8. Asma</p> <p>9. Cáncer</p> <p>10. insuficiencia hepática</p> <p>11. Insuficiencia renal</p> <p>12. Inmunosupresión</p> <p>13. Neurológicas</p> <p>14. otras</p>	
EVOLUCION CLÍNICA	Progresión de la enfermedad o desenlace del paciente al final del tratamiento hospitalario	Progresión de la enfermedad o desenlace documentada en el expediente clínico, en la nota de egreso o defunción	Cualitativa nominal	<p>0= defunción</p> <p>1= egreso por mejoría</p>	Notas de evolución del expediente clínico
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	La presión sistólica se refiere a la presión de la sangre en la arteria cuando se contrae el corazón. Es la cifra superior (y más alta) en una medición de la presión arterial.	Presión sistólica reportada en el expediente clínico	Cuantitativa	<_ 140 mmHg	Hoja de registro de enfermería
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	Presión arterial diastólica se refiere a la presión de la sangre en la arteria cuando el corazón se relaja entre latidos. Es la cifra inferior (y más baja) en una medición de la presión arterial.	Presión diastólica reportada en el expediente clínico	Cuantitativa	_> 50 mmHg	Hoja de registro de enfermería

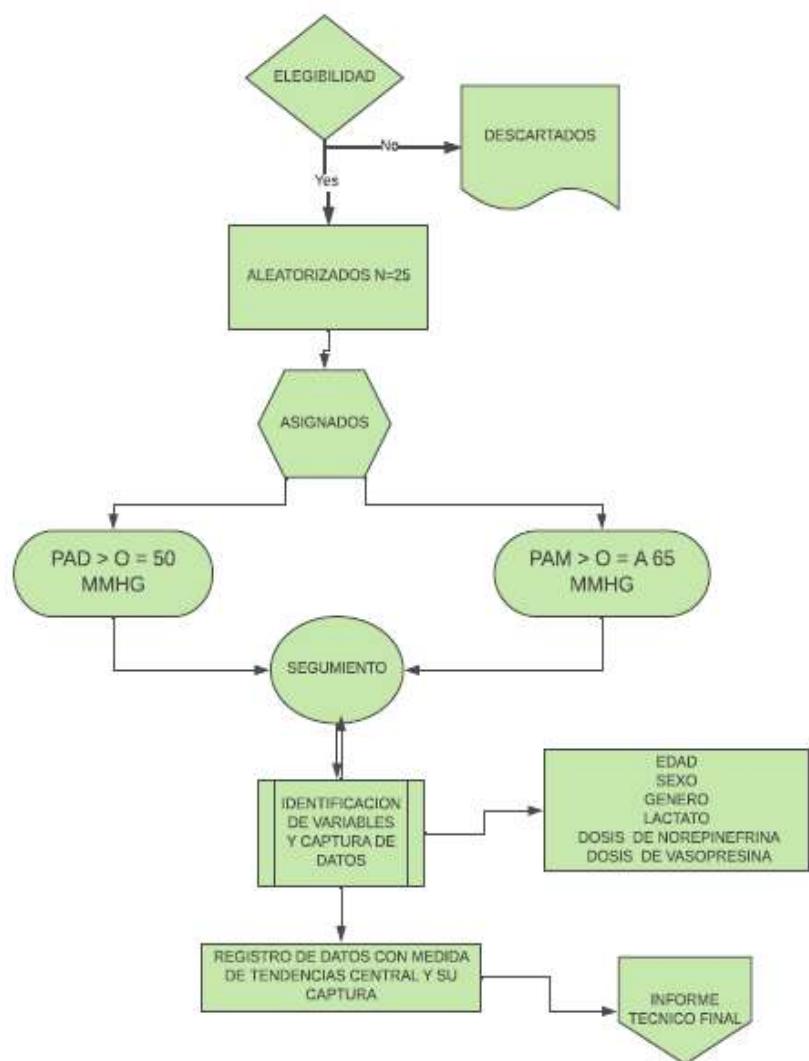
PRESION ARTERIAL MEDIA	Se llama presión arterial media a la presión promedio (no es sencillamente una media aritmética) en las grandes arterias durante el ciclo cardiaco. Este valor siempre se va a aproximar más a la presión arterial diastólica. PAM=PS+2(PD)/3	Presión arterial media reportada en el expediente clínico	Cuantitativa	_> 65 mmHG	Hoja de registro de enfermería
VASOPRESORES	Un agente vasopresor es un fármaco que causa un aumento en la presión arterial. Seis fármacos vasopresores están disponibles y se utilizan con éxito para aumentar la presión arterial para revertir la insuficiencia circulatoria en cuidados intensivos.	Administración de medicamentos que debido a su acción corta ameritan infusión continua en bomba	Cuantitativa	Norepinefrina 0.01-0.3 mcg/Kg/min Vasopresina 0.01-0.04 UI /Kg/min	Hoja de registro de enfermería
CHOQUE SEPTICO	El shock séptico es una afección mortal ocasionada por una infección grave localizada o sistémica que requiere atención médica inmediata. Los síntomas incluyen baja presión arterial, brazos y piernas fríos y pálidos, escalofríos, dificultad para respirar y disminución en la producción de orina. La desorientación y la confusión mental también pueden manifestarse rápidamente. El tratamiento de emergencia puede consistir en administrar oxígeno, líquidos por vía intravenosa, antibióticos y otros medicamentos.	Determinar la presión arterial sistólica o presión arterial media a través de baumanómetro convencional o como parte de dispositivos de monitorización cardiaca continua	Cuantitativa	TAS < 90 mmHg o TAM < 65 mmHg a pesar de una reanimación hídrica inicial	Nota de ingreso del expediente clínico

GASOMETRIA ARTERIAL	<p>La gasometría arterial es una técnica de medición respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH, las presiones arteriales de oxígeno y dióxido de carbono y la concentración de bicarbonato.</p> <p>Los parámetros que se miden en una gasometría arterial son los siguientes: presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) y pH. También se pueden obtener unos valores derivados que son importantes para la clínica: concentración de bicarbonato real y estándar (HCO_3^-), diferencia alveolo-arterial de oxígeno y la presión parcial de oxígeno necesaria para que la hemoglobina en sangre esté saturada al 50% (P50).</p>	Toma de muestra sanguínea de la arteria radial para analizar gases arteriales al momento del ingreso a la terapia intensiva	Cuantitativa continua	<p>Ph 7.34-7.44</p> <p>CO₂ 35-45 mmHg</p> <p>HCO₃ 22-28 mEq/L</p>	Gasometría arterial a través de una muestra sanguínea de la arterial radial
LACTATO	El lactato es un metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno.	Toma de muestra sanguínea de la arteria radial para analizar niveles plasmáticos de lactato	Cuantitativa continua	Normal 1-2 mmol/L	Gasometría arterial a través de una muestra sanguínea de la arterial radial

	El lactato suele eliminarse a través del hígado y los riñones			>2 mmol/L se correlaciona con estados de hipoperfusión tisular	
--	---	--	--	--	--

7.5 Procedimiento del estudio

El protocolo será sometido al Comité de Investigación y de Ética. Una vez autorizado se presentará a las autoridades correspondientes del Hospital General de San Juan del Río de la SESEQ para llevarse a cabo en dicha Institución de Salud. Posteriormente se da inicio a la selección de los pacientes, verificando el cumplimiento de los criterios de inclusión, previo a la firma de consentimiento informado, (Anexo 1) donde se les informará de la naturaleza, alcance, objetivo y procedimiento del estudio, incluyendo los riesgos de éste. Se establece la guía a partir del siguiente flujograma:



Como se observa en el fluograma, se conformarán dos grupos en estudio y se les asignarán números, a los pacientes de tal manera que el grupo que se integre por números pares se guiará la reanimación por presión arterial media denominado grupo TAM o grupo control, con una presión arterial media objetivo mayor o igual a 65 mmHg, mientras que los números impares serán el grupo experimental en los cuales se guiará la reanimación por tensión arterial diastólica denominado grupo TAD mayor o igual a 50 mmHg, , lo anterior para establecer el doble ciego, evitando el sesgo en el estudio.

7.6 Métodos y Técnicas para la Recolección de Datos

Se seleccionará al paciente según criterios de ingreso a la terapia intensiva, se firmará consentimiento informado (del paciente o del familiar), se tomarán signos vitales, se tomará gasometría arterial evidenciando estado de hipoperfusión tisular de acuerdo al SEPSIS-3 trial en el cual establece lactato mayor o igual a 2 mmol/L como marcador, así mismo el llenado capilar mayor de 3 segundo se utiliza como marcador de hipoperfusión y correlaciona con un lactato >2 mmol/L de acuerdo al ANDROMEDA SHOCK. Posteriormente se procederá a medir la tensión arterial sistémica, mediante monitor convencional no invasivo y de acuerdo a la aleatorización resultante se decidirá la meta de reanimación ya sea por tensión arterial media o tensión arterial diastólica, previa conformación de los grupos.

Se verificará la evolución clínica de los pacientes de ambos grupos a través de la técnica de la observación directa de los expedientes o historia clínica, las notas de evolución de los pacientes y la hoja de registro de enfermería. Se procede a realizar el registro en el instrumento de recolección de datos, donde se especifican de manera directa los valores de las variables. (Anexo 2)

7.7. Definición del plan de procesamiento y presentación de la información

Se realizará estadística descriptiva con medias de tendencia central, proporciones para cualitativas e inferencial con Chi cuadrada para variables ordinales, T de Student para la diferencia de grupos, para la significancia el valor de $p<0.05$. Se

realizará para la asociación Odds Ratio. Se utilizará el paquete estadístico SPSS v24.0. La información procesada se presentará en tabla y gráficas de barra.

8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación se apega a los lineamientos de la Ley General de Salud y al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación vigente en México según la NOM-012-SSA3-2012. De acuerdo al artículo 17 del reglamento en materia de investigación de la ley general de salud, 17 en su fracción III, mencionando que se investigará con riesgo mayor que el mínimo, debido al estado crítico de los pacientes no por su participación en la investigación. También se aplican los principios de la Declaración de Helsinki del año 2013.

Se cumplirá con lo establecido en cuanto al derecho del paciente y/o familiar a recibir información por parte del investigador por lo que se aplica el protocolo de consentimiento informado en el cual se aclaran las dudas que puedan tener los sujetos de estudio, también se garantizará que la información obtenida se maneje dentro de los criterios de confidencialidad y también se procurará la integridad física de los participantes, lo anterior en conformidad de lo señalado en la Ley Federal de Protección de Datos personales en específico su capítulo 2 y la Ley Federal de transparencia y acceso a la información pública gubernamental en el capítulo 4.

9. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

A continuación, se indican los resultados del procesamiento de 24 expedientes de pacientes que ingresaron con diagnósticos asociados de shock séptico en el Hospital General de San Juan del Río, durante el periodo 2022 a 2023, procediendo inicialmente en función del orden de los objetivos específicos previamente formulados y del análisis realizado a partir del software estadístico SSPS según las variables propuestas.

Tabla 1. Sexo

Indicador	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	12	50,0
Masculino	12	50,0
Total	24	100,0

En cuanto a la caracterización sociodemográfica de los pacientes objeto de estudio se destaca que el 50% eran de sexo femenino y el otro 50% masculino.

Tabla 2. Edad

Rango edad	Frecuencia	Porcentaje
<= 22,00	1	4,2
23,00 - 32,00	4	16,7
33,00 - 42,00	1	4,2
43,00 - 52,00	4	16,7
53,00 - 62,00	7	29,2
63,00 - 72,00	5	20,8
73,00 - 82,00	1	4,2
83,00 - 92,00	1	4,2
Total	24	100,0

Con respecto a la edad de los pacientes en promedio fue de 52 ± 17.02 años, con un mínimo de 22 años y máximo de 85 años. Además, los rangos de edad con mayor porcentaje fueron de 53 a 62 años (29.2%) y 63 a 70 años (20.8%).

En cuanto a los registros de valoración de frecuencia cardiaca la media se ubicó en 99.83 ± 25 mmHg, mientras que la Tensión Arterial Sistémica (TAS) fue en promedio general de 87.87 ± 18.32 mmHg, la Tensión Arterial Media se estableció en un promedio de 63.45 ± 14.91 mmHg y la Tensión Arterial Diastólica en 51.50 ± 13.69 mm Hg. El análisis por rangos se especifica de forma más detallada a continuación:

Tabla 3. Rango de Valores de FC

Rangos	Frecuencia	Porcentaje
<= 50,00	1	4,2
61,00 - 70,00	2	8,3
71,00 - 80,00	4	16,7
81,00 - 90,00	3	12,5
91,00 - 100,00	2	8,3
101,00 - 110,00	3	12,5
111,00 - 120,00	5	20,8
121,00 - 130,00	2	8,3
131,00 - 140,00	1	4,2
141,00+	1	4,2
Total	24	100,0

En un análisis mas detallado de los valores obtenidos se logra ubicar una mayoría de pacientes con frecuencia cardiaca de 111 a 120 (20.8%) considerándose con alteración, seguido de 71 a 80 (16.70%) y 101 a 100 (12.5%).

Tabla 4. Rango de Valores de Tensión Arterial Sistólica

Rangos	Frecuencia	Porcentaje
51,00 - 60,00	1	4,2
61,00 - 70,00	4	16,7
71,00 - 80,00	4	16,7
81,00 - 90,00	5	20,8
91,00 - 100,00	4	16,7
101,00 - 110,00	3	12,5
111,00 - 120,00	3	12,5
Total	24	100,0

Con respecto a los rangos de valores presentados de Tensión Arterial Sistólica, en los rangos más frecuentes fueron desde 81 a 90 mmHg (20.8%) seguido de rangos de 91 a 100 (16.7%), 71 a 80 mm Hg (16.7%) y 61 a 79 (16.7%).

Tabla 5. Rango de Valores de Tensión Arterial Diastólica

TAD	Frecuencia	Porcentaje
<= 30,00	2	8,3
31,00 - 40,00	3	12,5
41,00 - 50,00	5	20,8
51,00 - 60,00	9	37,5
61,00 - 70,00	2	8,3
71,00 - 80,00	2	8,3
81,00 - 90,00	1	4,2
Total	24	100,0

Con respecto a los rangos de valores de Tensión Arterial Diastólica se ubicaron en gran parte en los rangos 51 a 60 mm Hg (37.5%) seguido del rango de 41 a 50 mmHg.

Tabla 6. Diagnóstico de ingreso de los pacientes

DIAGNOSTICO	Frecuencia	Porcentaje
CHOQUE SÉPTICO DE FOCO URINARIO	3	12,5
CHOQUE SÉPTICO DE FOCO ABDOMINAL	2	8,3
APENDICITIS COMPLICADA+CHOQUE SÉPTICO+PERITONITIS	2	8,3
NEUMONÍA ATÍPICA + CHOQUE SÉPTICO PULMONAR	2	8,3
ACCESO TUBOOVÁRICO + CHOQUE SÉPTICO	1	4,2
CHOQUE SÉPTICO + PERITONITIS SECUNDARIA	1	4,2
CHOQUE HIPOVOLÉMICO + SEPSIS ABDOMINAL SECUNDARIO A COLANGITIS	1	4,2
OCLUSIÓN ABDOMINAL+CHOQUE SÉPTICO+LRA+HIPERKALEMIA+MIOCARDIOPATÍA SÉPTICA	1	4,2
OCLUSIÓN ABDOMINAL + CHOQUE SÉPTICO	1	4,2
CHOQUE SÉPTICO DE FOCO URINARIO + PULMONAR + ERC AGUDIZADA	2	8,3
CHOQUE SÉPTICO DE FOCO URINARIO + HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA	1	4,2
CHOQUE HENORRÁGICO + CHOQUE SÉPTICO RENAL	1	4,2
DISCITIS/UROSEPSIS/DHE/TROMBOCITOPENIA	1	4,2
CHOQUE MIXTO HIPOVOLEMICO/SEPTICO/PIELONEFRITIS	1	4,2
CHOQUE SÉPTICO COMPLICADO CON OTRAS CONDICIONES	4	16,7
Total	24	100,0

En la tabla 6 se evidencia que los diagnósticos más recurrentes fueron el choque séptico de foco urinario (12.5%) y el choque séptico complicado con otras condiciones (16.7%), seguido del choque séptico de foco abdominal (8.3%), además de apendicitis complicada con choque séptico y peritonitis (8.3%), también la neumonía atípica con choque séptico pulmonar (8.3%) y el choque séptico de foco urinario adicional a pulmonar + ERC agudizada.

Tabla 7. Comorbilidades

COMORBIDOS	Frecuencia	Porcentaje
HAS	4	16,7
DM2	5	20,8
HIPOTIROIDISMO	2	8,3
HIPOPLASIA RENAL	1	4,2
DM2+HAS	4	16,7
SIN COMORBILIDADES	4	16,7
HAS+ARTRITIS REUMATROIDE + HIPERPLASIA PROSTÁTICA	1	4,2
EPOC+HAS+DM2	1	4,2
FA+DM2+HAS+OBESIDAD+TB	1	4,2
DM2+EPOC+ANEMIA SEVERA GII +INSUFICIENCIA HEPATICA CHILD B	1	4,2
Total	24	100,0

Con respecto a las comorbilidades, en la tabla 7 se evidencia que la más frecuente es la Diabetes Mellitus tipo 2 (20.8%), seguido de Hipertensión Arterial (16.7%) y la combinación de DM2 + HAS (16.7%), también en 8.3% se encontró hipotiroidismo. Además, 16.7% de los pacientes no presentaban comorbilidades.

Tabla 8. Uso de Vasopresores

USO DE VASOPRESORES	Frecuencia	Porcentaje
Si	16	66,7
No	8	33,3
Total	24	100,0

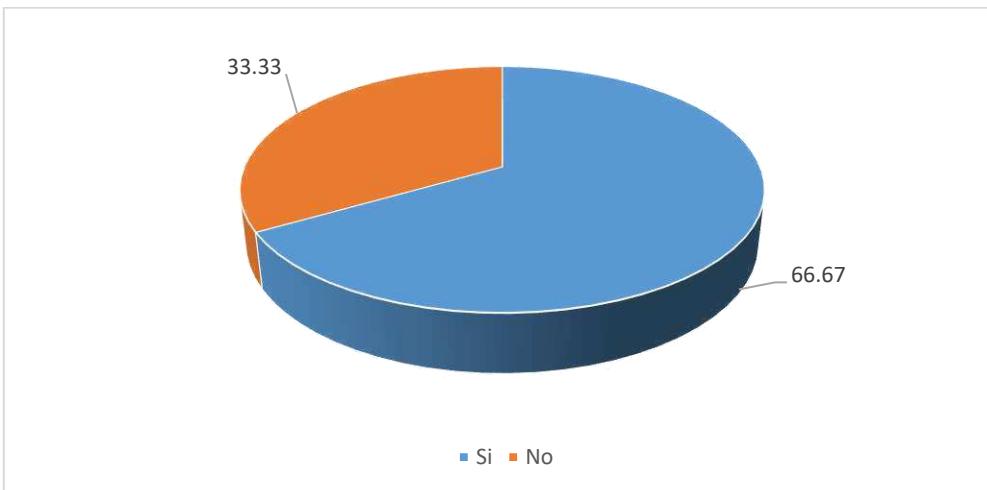


Gráfico 1. Uso de Vasopresores

Fuente: Tabla 8

En la tabla 8 y Gráfico 1 se puede notar que en mayoría (66.67%) los pacientes recibieron vasopresores mientras que 33.33% no se les aplicó este esquema.

CUAL_DOSIS_ML	Frecuencia	Porcentaje
No	9	33.33
NE 5 ML/H	4	16,7
NE 12 ML/H	1	4,2
NE 20 ML/H	1	4,2
NE 14 ML/H	1	4,2
NE 3 ML/H	1	4,2
NE 25 ML/H	1	4,2
NE 4 ML/H	1	4,2
NE 8/VASO 6 ML	1	4,2
NE 16 ML/H	1	4,2
NE 14/VASO 3	1	4,2
NE 8 ML/H	1	4,2
NE 15/VASO 5	1	4,2
Total	24	100,0

En cuanto al esquema de vasopresores aplicados fue la Norepinefrina en mayores dosis 5 MI/H (16.7%), el resto de las dosis variables desde 3 ML/H hasta 25 MLH fue en igual porcentaje (4.2%).

Tabla 9. Desenlace

DESENLACE	Frecuencia	Porcentaje
DEFUNCIÓN	5	20,8
ALTA	18	75,0
REFERENCIA HGQ	1	4,2
Total	24	100,0

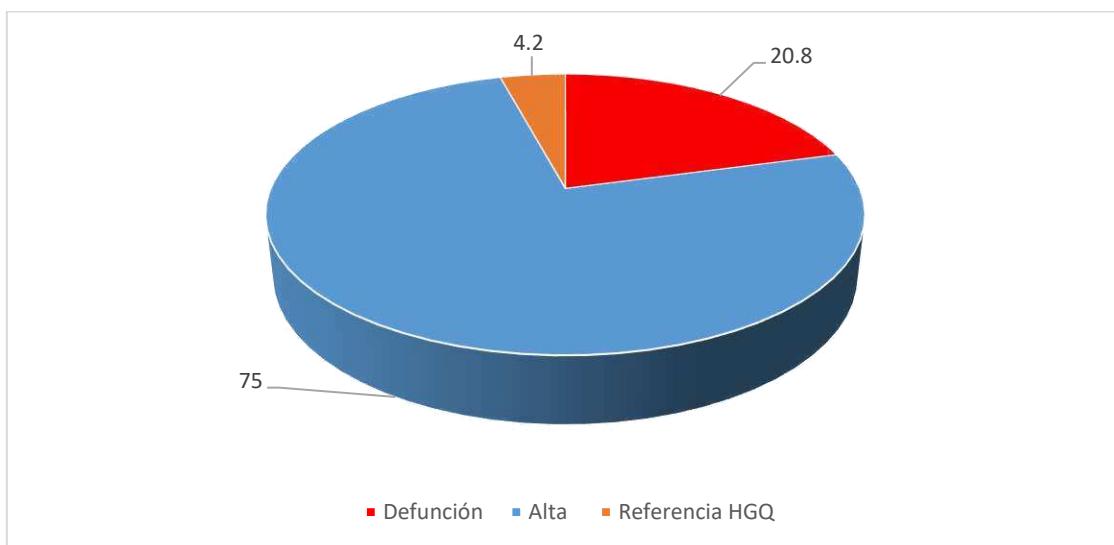


Gráfico 2. Desenlace

Fuente: Tabla 9

En el gráfico 2 se evidencia que se produce un porcentaje de defunción de 20.8% seguido de 4.2% que fueron referenciados al HGQ.

Tabla 10. Complicaciones

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
LRA	8	33,3
NINGUNA	5	20,8
MIOCARDIOPATIA SEPTICA	1	4,2
FA PAROXISTICA	1	4,2
LRA/DISFUCIÓN SISTÓLICA GLOBAL	1	4,2
IAM	1	4,2
LRA/SDRA/COAGULOPATIA	1	4,2
INMUNOPARESIA/COAGULOPATIA	1	4,2
COAGULOPATIA+TROMBOCITOPENIA+LRA	1	4,2
DERRAME PLEURAL DER + HIPOXIA	1	4,2
LRA + PERICARDITIS	1	4,2
LRA+SDRA+MIOCARDIOPATIA SEPTICA	1	4,2
LRA+MIOCARDIOPATIA SEPTICA + TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	4,2
Total	24	100,0

En la tabla 10 puede notarse que la mayor complicación fue la Lesión Renal Aguda (LRA) en 33,3% de los pacientes, el resto se presentó en porcentajes similares y por lo general fueron asociados a condiciones cardiovasculares.

Tabla 11. Evolución Presión Arterial Sistémica

Rangos	PAS1H		PAS3H		PAS6H	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<= 72,00	1	4,2	1	4,2	1	4,2
73,00 - 82,00	2	8,3	2	8,3		
83,00 - 92,00	3	12,5	3	12,5	3	12,5
93,00 - 102,00	6	25,0	5	20,8	5	20,8
103,00 - 112,00	5	20,8	7	29,2	6	25,00
113,00 - 122,00	2	8,3	2	8,3	5	20,8
123,00 - 132,00	1	4,2	1	4,2	1	4,2
133,00 - 142,00	1	4,2	1	4,2	2	8,3
143,00 - 152,00	3	12,5	2	8,3	1	
Total	24	100,0	24	100,0	24	100,00

En la tabla 11 puede notarse que la evolución arterial sistémica se ubicó mayoritariamente en el rango de 103-112 mmHg desde el ingreso hasta 6 horas después, también otro rango con mayor frecuencia fue el de 93 a 102.

Tabla 12. Evolución Presión Arterial Media

Rangos	PAM1H		PAM3H		PAM6H	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<= 50,00						
51,00 - 60,00	1	4,2	1	4,2	1	4,2
61,00 - 70,00	2	8,3	4	16,7	3	12,5
71,00 - 80,00	4	16,7	10	41,7	10	41,7
81,00 - 90,00	5	20,8	7	29,2	8	33,3
91,00 - 100,00	7	29,2	1	4,2	1	4,2
> 100,00			1	4,2	1	4,2
					1	4,2
Total	24	100,0	24	100,0	24	100,0

Con respecto a la Evolución de la Presión Arterial Media en la tabla 12 se evidencia que se ubica el rango más frecuente en los valores de 81 a 90,00 mmHg y el de 71 a 80 mmHg.

Tabla 13. Evolución Presión Arterial Diastólica

Rangos	PAD1H		PAD3H		PAD6H	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
41,00 - 50,00	3	12,5	1	4,2	1	4,2
51,00 - 60,00	5	20,8	3	12,5	8	33,3
61,00 - 70,00	10	41,7	11	45,8	9	37,5
71,00 - 80,00	5	20,8	7	29,2	4	16,7
81,00 - 90,00	1	4,2	2	8,3	1	4,2
> 90,00					1	4,2
Total	24	100,0	24	100,0	24	100,0

Con respecto a la Evolución de la Presión Arterial Diastólica, en la tabla 13 puede notarse que se ubica el rango más frecuente el de 61 a 70 mmHg y el de 51 a 60 mmHg.

Tabla 14. Evolución del paciente & Presión Arterial Diastólica

TAD		DEFUNCIÓN
41,00 - 50,00	Recuento	2
	% dentro de DESENLACE	40,0%
51,00 - 60,00	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
61,00 - 70,00	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
71,00 - 80,00	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
Total	Recuento	5
	% dentro de DESENLACE	100,0%

Con respecto a la relación entre la evolución y la Presión Arterial Diastólica se encuentra que el rango desde 41 a 50 mmHg presentó la defunción más elevada (40%), mientras que en el resto de rangos de 51 hasta 80 mmHg se acumularon el resto de las defunciones.

Tabla 15. Uso de Vasopresores & Desenlace

USO VASOPRESORES		DEFUNCIÓN
Si	Recuento	4
	% dentro de DESENLACE	80,0%
No	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
Total	Recuento	5
	% dentro de DESENLACE	100,0%

Con respecto al uso de vasopresores y el desenlace de los pacientes se destaca que los que recibieron dicho tratamiento fallecieron en 80% tal como se evidencia en los resultados de la tabla 15.

Tabla 16. Uso de Hidrocortisona & Desenlace

HIDROCORTISONA		DEFUNCIÓN
Si	Recuento	3
	% dentro de DESENLACE	60,0%
No	Recuento	2
	% dentro de DESENLACE	40,0%
Total	Recuento	5
	% dentro de DESENLACE	100,0%

Según lo expuesto en la tabla, los pacientes que recibieron hidrocortisona indicaron un mayor riesgo (60%) con respecto a la mortalidad.

Tabla 17. Relación Edad & Desenlace

EDAD		DEFUNCIÓN
<= 22,00	Recuento	0
	% dentro de DESENLACE	0,0%
43,00 - 52,00	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
53,00 - 62,00	Recuento	1
	% dentro de DESENLACE	20,0%
63,00 - 72,00	Recuento	3
	% dentro de DESENLACE	60,0%
Total		5
		100,0%

Con respecto a la edad, la defunción se ubicó en el más alto valor (60,0%) en los pacientes con un rango de 63 a 72 años, seguido de 53 a 62 años (20,0%) y 43 a 52 años (20%).

Tabla 18. Relación Mortalidad & Tensión Arterial Diastólica

TAD RANGOS	MORTALIDAD		Total
	Si	No	
Recuento	5	18	23
% dentro de MORTALIDAD	100,0%	94,7%	95,8%
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral) Significación exacta (bilateral) Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0,27	1	0,60
Corrección de continuidad ^b	0,00	1	1,00
Razón de verosimilitud	0,48	1	0,49
Prueba exacta de Fisher			1,00 0,79
Asociación lineal por lineal	0,26	1	0,61
a. 3 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 0,21.			

El análisis de las variables de estimación correlacional indican un 75% de probabilidades de asociación entre las mortalidad y tensión arterial diastólica detectada en los pacientes fallecidos.

Tabla 19. Estimación de Riesgo Odds Ratio

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Para cohorte MORTALIDAD = No	0,783	0,631	0,971

El análisis de Odds Ratio indica que existe un bajo riesgo potencial en los pacientes ya que su valor de 0.783 es menor a 1. Igualmente, los rangos inferior y superior fueron de 0.631 – 0.971 que también son inferiores a 1.

Tabla 20. Valores aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAM

1h	3h	6h
3,5	1,2	1,6
1,3	1,8	2
2,1	1,2	1,5
2,8	4,7	5,3
2,5	1,3	1,2
2,4	2	1,7
2	1,7	1,6
5,6	3,7	1,1
0,8	0,9	0,8
3,6	1,4	0,8
1,7	2,3	2,6
1,2	0,3	0,6

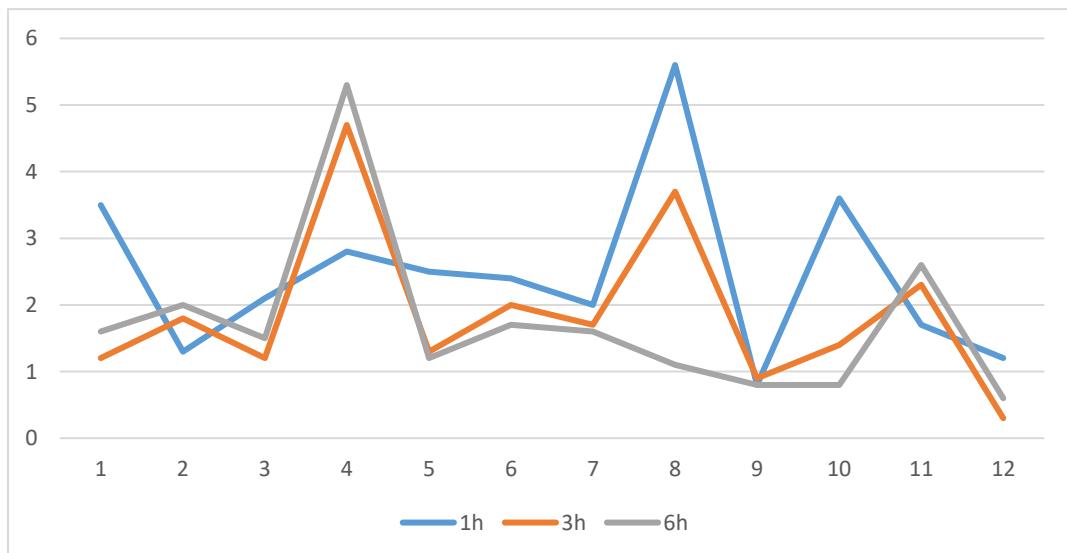


Gráfico 3. Comparación de valores de aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAM

Fuente: Tabla 20

Con respecto a los valores registrados en los lapsos de 1 hora, 3 horas y 6 horas correspondientes al aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAM se puede notar que se presentaron 3 picos significativos a las después de las 4 horas con un valor aproximado de 4, mientras que al acercarse a las 6 horas logra un valor

aproximado de 8 y comienzan a visualizarse diferencias en los valores finales obtenidos.

Tabla 21. Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAM

1H	3H	6H
5	3	1
2	2	1
20	12	9
22	12	3
5,5	4	3
3	3	2
5	3,5	2,3
7	9	9,5
18	21	21
6	6	2
10	6	2
6	2	0

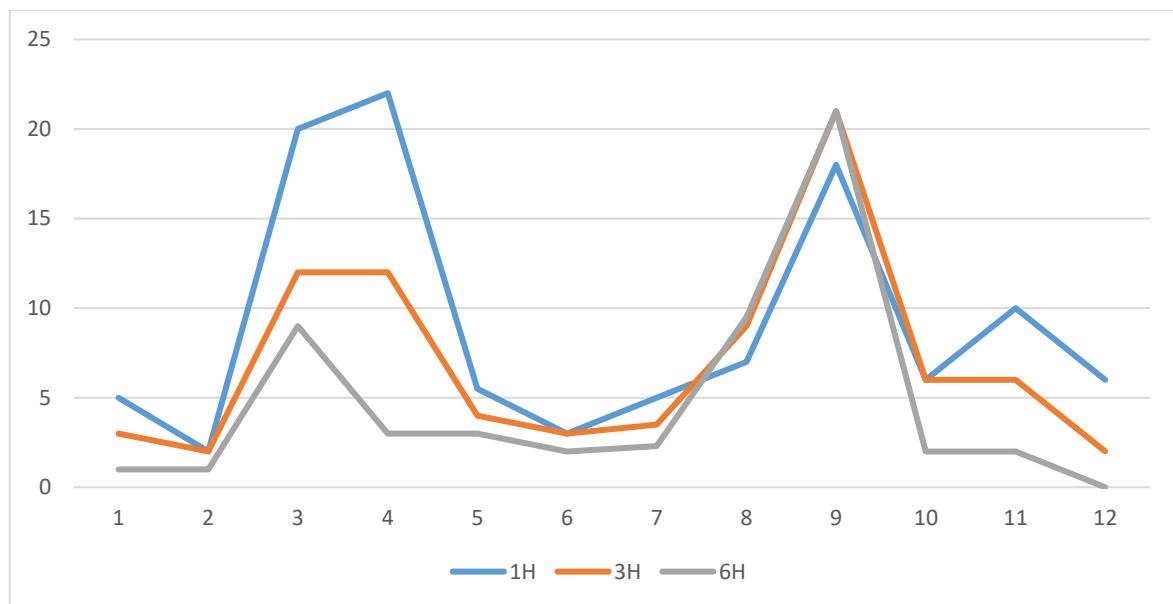


Gráfico 4. Comparación de valores de Uso de norepinefrina en reanimacion guiada por TAM

Fuente: Tabla 21

En la imagen del gráfico 4 se puede notar que los valores relacionados con el uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAM presentaron mayor elevación

(máximos) durante la primera hora y luego se estabilizaron hasta alcanzando un valor máximo superior a 20.

Tabla 22. Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAM

1h	3h	6h
0	0	0
0	0	0
6	6	6
3	3	2
0	0	0
0	0	0
0	0	0
0	0	0
0	0	0
0	0	0
0	0	0
0	0	0

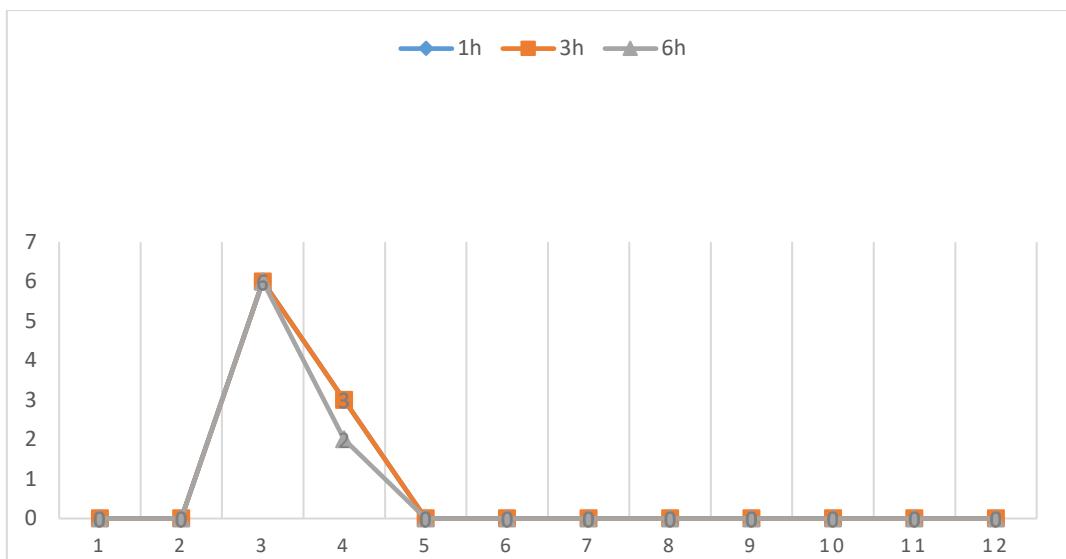


Gráfico 5. Comparación de valores de uso de vasopresina en reanimación guiada por TAM

Fuente: Tabla 22

En cuanto al uso de vasopresina se puede notar que los resultados fueron evidentes a las 3 horas y 6 horas alcanzando un máximo en el punto de corte (3,6) para ambos tiempos.

Tabla 23. Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAD

1H	3h	6H
6	8	8
3	6	8
17	28	22
14	6	4
7	12	5
10	10	10
14	8	7,5
3	3	3
3	6	8
20	19	18
6	3	2
25	10	3

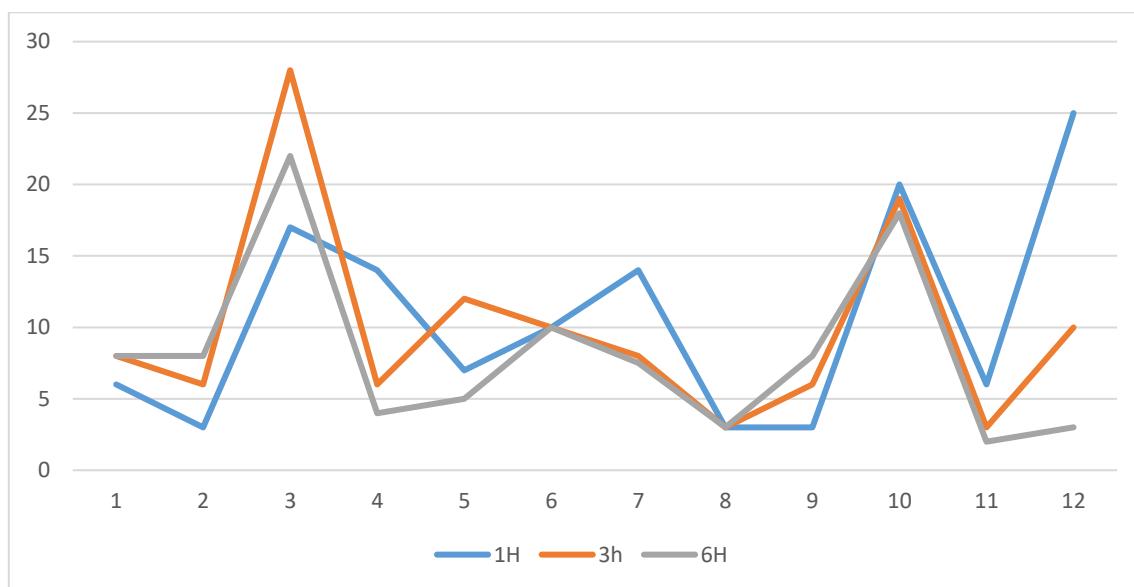


Gráfico 6. Uso de norepinefrina en reanimación guiada por TAD

Fuente: Tabla 23

En cuanto al uso de norepinefrina se puede notar que los resultados fueron evidentes a las 3 horas y 6 horas alcanzando un máximo en el punto de corte (3,6) para ambos tiempos.

Tabla 24. Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAD

1h	3h	6h
6	6	6
6	6	6
6	6	6
6	6	6
6	6	6
6	6	6
6	6	6
0	0	0
6	6	6
2	4	6
0	0	0
6	6	6

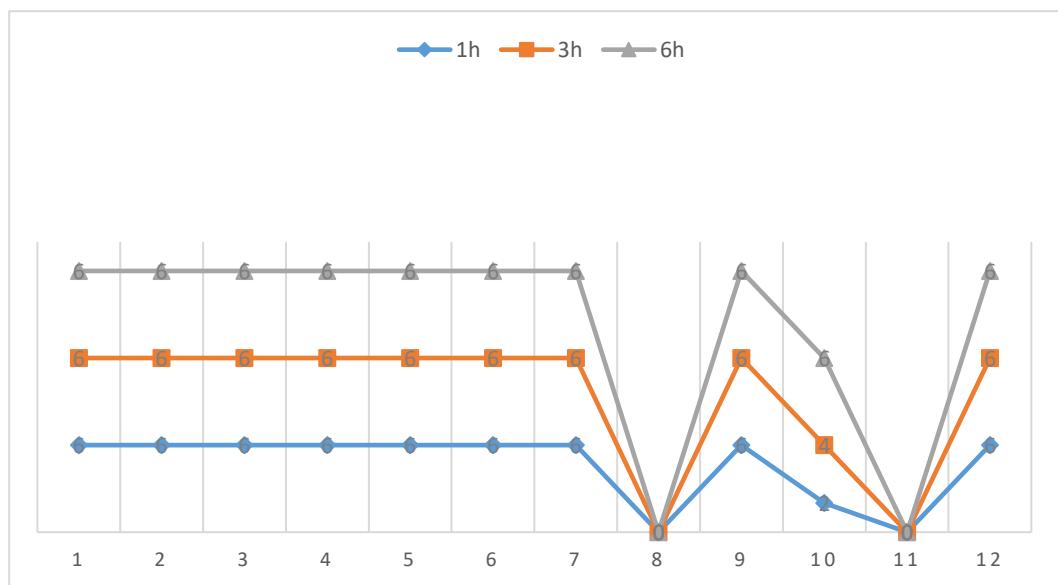


Gráfico 7. Uso de vasopresina en reanimación guiada por TAD

Fuente: Tabla 24

Según lo evidenciado en el gráfico 7, para los lapsos temporales de 1 hora, 3 horas y 6 horas relacionados con el uso de vasopresina en reanimación guiada por TAD el comportamiento fue similar e incluso los picos de descenso y elevación se presentaron al mismo tiempo.

Tabla 25. Aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAD

1h	3h	6h
2,2	2,4	4
5	3,5	2,7
0,9	3,7	11,8
1,5	2	2,2
1,9	0,7	0,8
1,7	2,9	2,4
1,2	1,6	2,3
1,9	1,5	1
1,9	3,2	3,2
3,4	2,3	1,1
3,7	2,8	1,1
5	3	1,2

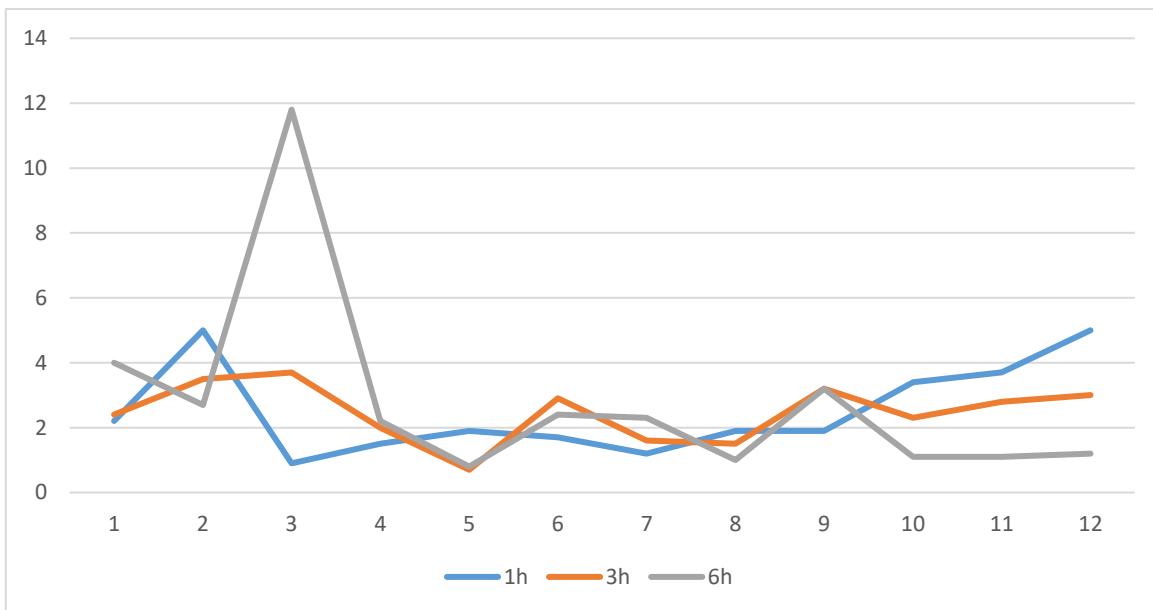


Gráfico 8. Aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAD

Fuente: Tabla 25

Cuando se aplicó el aclaramiento de lactato en reanimación guiada por TAD el comportamiento de mayor elevación se presentó a las 6 horas, el resto se comportó con una tendencia similar.

Tabla 26. Análisis de los datos y diferencia de medias en función de los intervalos de confianza para los esquemas aplicados, relación con las complicaciones.

	t	Significación		Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		P de un factor	P de dos factores		Inferior	Superior
TAM_LACTATO_1H	6,48	<,001	<,001	2,46	1,62	3,29
TAM_LACTATO_3H	5,31	<,001	<,001	1,87	1,09	2,65
TAM_LACTATO_6H	4,78	<,001	<,001	1,73	0,93	2,53
TAM_NORE_1H	4,58	<,001	<,001	9,12	4,74	13,50
TAM_NORE_3H	4,24	<,001	,001	6,96	3,35	10,56
TAM_NORE_6H	2,70	,010	,020	4,65	0,87	8,43
TAD_NORE_1H	5,05	<,001	<,001	10,67	6,01	15,31
TAD_NORE_3H	4,80	<,001	<,001	9,92	5,37	14,46
TAD_NORE_6H	4,65	<,001	<,001	8,21	4,32	12,09
TAD_VASOPRES_1H	6,56	<,001	<,001	4,67	3,10	6,23
TAD_VASOPRES_3H	7,18	<,001	<,001	4,83	3,35	6,31
TAD_VASOPRES_6H	7,41	<,001	<,001	5,00	3,51	6,48
TAD_LACTATO_1H	6,21	<,001	<,001	2,52	1,63	3,41
TAD_LACTATO_3H	9,57	<,001	<,001	2,47	1,89	3,03
TAD_LACTATO_6H	3,25	,004	,008	2,82	0,91	4,72
COMPLICACIONES	5,36	<,001	<,001	4,42	2,7143	6,12

De manera general, en la tabla 27 puede visualizarse que las complicaciones se asociaron significativamente según el esquema aplicado según su relación estadística con un valor $p <0,001$ global (menor a 0,05), lo que puede explicar que influyeran en el la presencia de complicaciones y trabajando sobre las relaciones de las medias, para la TAM el lactato a las 6 horas se presentó la menor diferencia por lo que resultaría en el valor mas indicado en este caso, también en ese tiempo se logra la mayor estabilidad de valores para la TAM y Nore.

El esquema de TAD y vasopresina, se encontró un valor más estable de lactato en la primera hora.

10. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Con respecto al choque séptico se evidencia en principio que fue el diagnóstico de referencia inicial para el ingreso de los pacientes y también se asoció con la mortalidad de los mismos, tal como destacaron Martínez et al. 82017) revelando el nivel de mortalidad de 60%, sin embargo, en los pacientes atendidos con choque séptico en esta investigación se presentó un valor de 20.8%; es decir, más bajo en comparación con la cifra mundial.

Con respecto a la meta terapéutica, la presión arterial media Tensión Arterial Media se estimó en un promedio de 63.45 ± 14.91 mmHg por lo que se acerca a lo recomendado en Dugar, Choudhary & Dugar (2020), además según el análisis Odds Ratio existe un bajo riesgo potencial en los pacientes que fueron evaluados.

Además de lo anteriormente expuesto se realiza la valoración de las hipótesis planteadas encontrando que la presión arterial diastólica >50 mmHg es una mejor meta terapéutica y que se asocia a una menor mortalidad en comparación con la tensión arterial media mayor de 65 mmHg.

Con respecto a las características socio-demográficas de los pacientes atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan del Río con diagnóstico de choque séptico se destacó que en porcentajes iguales (50%) fueron tanto del sexo masculino como femenino y en cuanto a la edad de los pacientes en promedio fue de 52 ± 17.02 años, con un mínimo de 22 años y máximo de 85 años.

En cuanto a los registros de valoración de frecuencia cardiaca la media se ubicó en 99.83 ± 25 mmHg, mientras que la Tensión Arterial Sistémica (TAS) fue en promedio general de 87.87 ± 18.32 mmHg, la Tensión Arterial Media se estableció en un promedio de 63.45 ± 14.91 mmHg y la Tensión Arterial Diastólica en 51.50 ± 13.69 mm Hg.

Con respecto a las comorbilidades, la más frecuente es la Diabetes Mellitus tipo 2 (20.8%), seguido de Hipertensión Arterial (16.7%) y la combinación de DM2 + HAS (16.7%), también en 8.3% se encontró hipotiroidismo, solo el 16.7% de los pacientes no presentaban comorbilidades, mientras que el desenlace se presentó en el orden de 75% pacientes que fueron dados de alta con una defunción de 20.8% y referencias a HGQ en 4.2%.

Los pacientes en su mayoría (66.7%) recibieron vasopresores, específicamente la Norepinefrina en mayores dosis 5 MI/H (16.7%), el resto de las dosis variables desde 3 ML/H hasta 25 MLH fue en igual porcentaje (4.2%), meta terapéutica se destacó por la Presión Arterial Diastólica en rangos de 41 a 50 mmHg que presentaron defunción más elevada (40%), mientras que en el resto de rangos de 51 hasta 80 mmHg, es decir, con una presión arterial diastólica con meta >50 mmHg acumularon el resto de las defunciones pero en muy baja proporción.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Berg D. & Gerlach H. (2018). Recent advances in understanding and managing sepsis. *Faculty Rev*-1570. doi: 10.12688/f1000research.15758.1.

Brown R. & Semler M. (2019). Fluid Management in Sepsis. *J Intensive Care Med*. May;34(5):364-373. doi: 10.1177/0885066618784861.

Chiscano L., Plata, E.; Ruiz, J. & Ferrera, R. (2022). Resucitación del paciente con sepsis y shock séptico. Vol. 46. Núm. S1, 1-13, DOI: 10.1016/j.medin.2022.03.017

Cinel I., Kasapoglu U., Gul F. & Dellinger R. (2020). The initial resuscitation of septic shock. *J Crit Care*; 57:108-117. doi: 10.1016/j.jcrc.2020.02.004.

Cholley B. & Singer M. (2003). Esophageal Doppler: noninvasive cardiac output monitor. *Echocardiography*, 20, 763-769

De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascon GA, Ostermann M, Pinsky MR, Vincent JL. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care*. 2022;26(1):372.

Dugar S, Choudhary C. & Duggal A. (2020). Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Cleve Clin J Med*. Jan;87(1):53-64. doi: 10.3949/ccjm.87a.18143.

Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47:1181–247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>.

Foulon P. & De Backer D. (2018). The hemodynamic effects of norepinephrine: far more than an increase in blood pressure! *Ann Transl Med.*; 6(Suppl 1):S25. doi: 10.21037/atm.2018.09.27

Fukui S, Higashio K, Murao S, Endo A, Akira T, Yamakawa K. Optimal target blood pressure in critically ill adult patients with vasodilatory shock: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2021 Mar 19;11(3):e048512. doi: 10.1136/bmjopen-2020-048512. PMID: 33741676; PMCID: PMC7986773.

Gao Z, Li C, Chen H, Chen D, Ma S, Xie J, Wu C, Liu L, Yang Y. Association between diastolic blood pressure during the first 24 h and 28-day mortality in patients with septic shock: a retrospective observational study. *Eur J Med Res*. 2023 Sep 9;28(1):329. doi: 10.1186/s40001-023-01315-z. PMID: 37689707; PMCID: PMC10492407.

Genga K. & Russell J. (2017). Update of Sepsis in the Intensive Care Unit. *J Innate Immun*; 9(5):441-455. doi: 10.1159/000477419.

Gorordo L., Merinos G, Estrada R., Medveczky N., Amezcu M., Morales M. & Uribe S. (2020). Sepsis and septic shock in emergency departments of Mexico: a multicenter point prevalence study. *Gac Med Mex.*;156(6):486-492. English. doi: 10.24875/GMM.M21000492.

Gorrasi J, Pazos A, Florio L, Américo C, Lluberas N, Parma G. & Lluberas R. (2019). Cardiac output measured by transthoracic echocardiography and Swan-Ganz catheter. A comparative study in mechanically ventilated patients with high positive end-expiratory pressure. *Rev Bras Ter Intensiva*; 31(4):474-482. doi: 10.5935/0103-507X.20190073.

Hamzaoui O, Teboul JL. Importance of diastolic arterial pressure in septic shock: PRO. *J Crit Care*. 2019;51:238–40. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.10.032>.

Hernandez G, Messina A, Kattan E. Invasive arterial pressure monitoring: much more than mean arterial pressure! *Intensive Care Med.* 2022 Oct;48(10):1495-1497. doi: 10.1007/s00134-022-06798-8. Epub 2022 Jul 8. PMID: 35802139.

Kattan E., Hernández G., Ospina-Tascón G., Valenzuela E.D., Bakker J., Castro R., et al. A lactate-targeted resuscitation strategy may be associated with higher mortality in patients with septic shock and normal capillary refill time: a post hoc analysis of the ANDROMEDA-SHOCK study. *Ann Intensive Care.* 2020;10(1):114. doi: 10.1186/s13613-020-00732-1.

Kobe J, Mishra N, Arya VK, Al-Moustadi W, Nates W. & Kumar B. (2019). Cardiac output monitoring: Technology and choice. *Ann Card Anaesth.*; 22(1):6-17. doi: 10.4103/aca.ACA_41_18.

Martínez J.; León N.; Canizalez A. & García B. (2017). Balance de líquidos y lesión renal aguda en el choque séptico. *Bol Med Hosp Infant Mex.*;74(4):282-288, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhmx.2017.02.002>

Mercado P., Maizel J., Beyls C. et al. (2017). Ecocardiografía transtorácica: un método exacto y preciso para estimar el gasto cardíaco en el paciente crítico. *Cuidado crítico* 21, 136, <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1737-7>

Monnet, X., Lai, C., Ospina-Tascon, G. et al. Evidence for a personalized early start of norepinephrine in septic shock. *Crit Care* 27, 322 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04593-5>

Monge M., Estella A., Díaz J. & Gil A. (2008). Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva con eco-Doppler esofágico. *Med Intensiva*, 32, 33-43.

Ospina G., Teboul J., Hernández G., Álvarez I., Sánchez A., Calderón L., Manzano R., Quiñones E., Madriñan H., Ruiz J., Aldana J. & Bakker J. (2020). Diastolic

shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. *Ann Intensive Care.* 16;10(1):41. doi: 10.1186/s13613-020-00658-8.

Rhodes A., Evans L. & Alhazzani W. (2017). *Care Med;* 45: Número 3, 486 – 552

Russell J., Rush B. & Boyd J. (2018) Pathophysiology of Septic Shock. *Crit Care Clin.* Jan;34(1):43-61. doi: 10.1016/j.ccc.2017.08.005

Teboul JL. How to integrate hemodynamic variables during resuscitation of septic shock? *J Intensive Med.* 2022 Nov 10;3(2):131-137. doi: 10.1016/j.jointm.2022.09.003. PMID: 37188115; PMCID: PMC10175700.

Tian DH, Smyth C, Keijzers G, Macdonald SP, Peake S, Udy A, Delaney A. Safety of peripheral administration of vasopressor medications: a systematic review. *Emerg Med Australas.* 2020;32(2):220–7.

Xiao W, Liu W, Zhang J, Liu Y, Hua T, Yang M. The association of diastolic arterial pressure and heart rate with mortality in septic shock: a retrospective cohort study. *Eur J Med Res.* 2022 Dec 10;27(1):285. doi: 10.1186/s40001-022-00930-6. PMID: 36496399; PMCID: PMC9738025.

Yoshimoto H, Fukui S, Higashio K, Endo A, Takasu A, Yamakawa K. Optimal target blood pressure in critically ill adult patients with vasodilatory shock: A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol.* 2022 Aug 16;13:962670. doi: 10.3389/fphys.2022.962670. PMID: 36051909; PMCID: PMC9424848.

Zampieri F.G., Damiani L.P., Bakker J., Ospina-Tascón G.A., Castro R., Cavalcanti A.B., et al. Effects of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status versus serum lactate levels among patients with septic shock. A bayesian reanalysis of the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(4):423–429. doi: 10.1164/rccm.201905-0968OC

12. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

12.1 Cronograma de trabajo

Año	2022	2023												2024					
Meses de actividades	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
Selección del tema																			
Búsqueda de información																			
Análisis de información																			
Pregunta de investigación																			
Planteamiento del problema																			
Hipótesis																			
Objetivos																			
Marco teórico																			
Metodología																			
Integración del instrumento de recolección de los datos																			
Integración de la información																			
Entrega del protocolo Comité de investigación																			
Registro del protocolo a Comité de ética																			
Recolección de la información																			
Análisis de resultados																			
Difusión de resultados																			
Publicación																			
Defensa de Tesis																			

12.2. Recursos Humanos

- Director de Tesis: Dr. Ernesto Deloya Tomas Médico Subespecialista
- Residente de segundo año de Terapia Intensiva: Jhordan Molina Galeote
- Asesor metodológico: Dra. Ivette Mata Maqueda
- Pacientes del Hospital General de San Juan del Río

12.3. Materiales

- Computadora
- I Pad
- Hojas
- Bolígrafos
- Memorias de almacenamiento externo
- Recursos de Internet
- Libreta de recolección de datos
- Fármacos: norepinefrina, vasopresina, hidrocortisona
- Monitoreo básico: EKG, pulsioxímetro, temperatura corporal
- Fuente de O2
- Ventilador mecánico
- Ultrasonido
- Gel conductor

12.4. Presupuesto

Un presupuesto aproximado para la realización de protocolo será de 35.000 pesos.

12.5. Difusión

Se enviará a publicación, los resultados se presentarán donde lo especifique el Comité Estatal de investigación de SESEQ y en foros de investigación.

12. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento Informado

Nombre del Paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Fecha de Ingreso: _____

Domicilio: _____ Tel. _____

Nombre del Representante Legal (18 años o más)

Relación con el Paciente: _____

Domicilio: _____ Tel. _____

Yo ___, en pleno uso de mis facultades mentales y **en mi calidad de paciente**, o representante legal:

DECLARO EN FORMA LIBRE Y VOLUNTARIA LO SIGUIENTE:

Se me ha invitado a participar en un proyecto de investigación liderado por Dr. Jhordan Molina Galeote que consiste en la toma de mi presión arterial para establecer una guía en el manejo de los pacientes que tengan el mismo diagnóstico que yo de choque séptico.

Entiendo que por mi diagnóstico de choque séptico las complicaciones, son posibles, y pueden ser de moderadas a graves tales como: lesión pulmonar aguda o hasta síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Lesión renal aguda, con probable requerimiento de terapia de reemplazo renal, donde se incluye hemodiálisis y diálisis peritoneal, entre otras.

Todas ellas pudieran causar secuelas permanentes e incluso llevar al fallecimiento.

Entiendo también que todo acto médico implica una serie de riesgos que pueden deberse a mi estado de salud subyacente, alteraciones congénitas o anatómicas que padezca, mis antecedentes de enfermedades crónicas tales como enfermedades cardiovasculares, pulmonares, renales o alguna otra condición.

Estoy consciente de que puedo requerir de tratamientos complementarios que aumenten mi estancia hospitalaria con la participación de otros servicios si así lo amerita.

ANEXO 2. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

IDENTIFICACION DEL PARTICIPANTE

NOMBRE DEL PACIENTE _____

SEXO: MASCULINO FEMENINO

EDAD _____

ADMISION AL HOSPITAL _____

ADMISION A UCI _____

DX DE INGRESO _____

SCORE DE SEVERIDAD SOFA _____ APACHE _____

RANDOMIZACION POR NÚMEROS IMPARES; CORESPONDE A PAD, NÚMEROS PARES CORRESPONDE A PAM

GRUPO ASIGNADO PAD PAM

USO DE VASOPRESOR (MCG/KG/MIN)	INICIO	3 H	6H	GASOMETRIA ARTERIAL			
				PH	INICIO	3 H	6H
NOREPINEFRINA				PO2			
EPINEFRINA				PCO2			
VASOPRESINA				HCO3			
DOBUTAMINA				LACTATO			

PARÁMETROS HEMODINAMICOS	INICIAL	3H	6H
FRECUENCIA CARDIACA			
TA			
SISTOLICA			
TA			
DIASTOLICA			
TA			
MEDIA			

FLUIDOS CRISTALOIDES COLOIDES TOTAL_____

COMPLICACIONES_____

EVENTUALIDADES_____

OTRA_____

Fórmula de gasto cardíaco por eco transtorácico

$$GC = (TSVI)^2 \times 0.785 \times FC \times IVT \text{ aórtico}$$

