

170
11237



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
AFILIADO A LA DIVISIÓN DE
ESTUDIOS DE POSTGRADO DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE LA UNAM

"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS
AL DESARROLLO DE CHOQUE SÉPTICO
EN NIÑOS"

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
P E D I A T R Í A M É D I C A

P R E S E N T A

DR. JOSÉ CARLOS MOLINA NADER

HI
IP

MÉXICO, D.F. 2003

TESIS CON
FALLA DE ...



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNAM


DR. JOSÉ CARLOS MOLINA NADER
AUTOR DE TESIS


DRA. PATRICIA SALZIGERAL SIMENTAL
ASESOR DE TESIS


DRA. PATRICIA SALZIGERAL SIMENTAL
JEFE DE ENSEÑANZA


DR. HÉCTOR VERA GARCÍA
DIRECTOR MÉDICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



A Dios, por la fortaleza espiritual que me permitió soportar los problemas y superar todos los obstáculos.

A mis maestros, en especial a la Dra. Patricia Saltigeral por todo el empeño y tiempo dedicado a este trabajo y a mi formación como Pediatra.

A mi abuelita Teodosia, por su comprensión en momentos difíciles, estimulación y sabios consejos.

A mi tío José Antonio, con agradecimiento por el apoyo incondicional brindado durante toda mi carrera de Medicina.

A mis compañeros y amigos, por su lealtad, apoyo y cariño, con sus esfuerzos me impulsaron a llegar al final de la meta.

A mi Madre, sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo constantes, sólo deseo que comprendas que el logro mío es tuyo, que por ti soy lo que soy y seré hasta el final de mi existencia. Con solo unas palabras con las que nunca agradeceré todos tus esfuerzos.

“Gracias Mamá”.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

TESIS

**"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE
CHOQUE SEPTICO EN NIÑOS"**

DR. JOSE CARLOS MOLINA NADER

ASESOR DE TESIS
DRA. PATRICIA SALTIGERAL SIMENTAL

MAESTRO EN CIENCIAS
DR. MARTIN PENAGOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE CHOQUE SEPTICO EN NIÑOS”

INDICE

Resumen.....	1
Antecedentes.....	2
Justificación y Planteamiento del problema.....	5
Objetivos del estudio.....	6
Hipótesis.....	7
Tipo y diseño del estudio.....	8
Material y métodos.....	9
Descripción general del estudio.....	10
Variables.....	11
Análisis estadístico.....	17
Resultados.....	18
Tabla 1.....	20
Discusión.....	21
Conclusiones.....	25
Prevención.....	26
Bibliografía.....	27
Anexo 1. Definiciones.....	30
Anexo 2. Gráficas.....	31
Hoja de recolección de datos	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

" Factores de riesgo asociados al desarrollo de choque séptico en niños."

Objetivo: Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados al desarrollo de choque séptico en niños.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes clínicos del archivo del Hospital Infantil Privado de 1996 al 2001. Se incluyeron 34 niños de 0 a 15 años de edad de cualquier sexo con choque séptico manejado en el servicio de terapia intensiva y neonatología del Hospital Infantil Privado que cursaron con datos de SRIS, 2 episodios de hipotensión arterial que no remite a cargas ameritando el uso de aminas, índices de sepsis en biometría hemática y que contaron con factores de riesgo precipitantes. Se identificó cuadro clínico de SRIS, índices de sepsis, foco infeccioso inicial, cultivos positivos, procedimientos invasivos, uso de inmunosupresores y corticoesteroides, pacientes oncológicos e inmunodeprimidos, anomalías congénitas, trauma obstétrico y uso prolongado de antibióticos. Se identificaron los casos que desarrollaron choque séptico y se analizaron los factores de riesgo más importantes que favorecieron el desarrollo del mismo y sus complicaciones.

Análisis estadístico: Se realizó análisis univariado con cálculo de frecuencias simples, medidas de tendencia central y dispersión, razón de momios e intervalos de confianza al 95%, un valor de p menor de 0.05 se consideró significativo.

Resultados: En el análisis bivariado, los factores que se asociaron en forma significativa al desarrollo de choque séptico fueron la Cirugía abdominal, la meningitis y la desnutrición. Aplicando la razón de momios se encontró que los pacientes con inmunosupresión tienen 2.06 veces más riesgo de desarrollar choque séptico, la desnutrición de 7.2 veces más, para los procedimientos invasivos el catéter central 5.09 más veces en relación al que no esté expuesto.

En este estudio el 64% de los casos fueron menores de un año de edad, pico máximo 4 meses, ligero predominio en el sexo femenino con una relación de 1.06:0.94. El procedimiento invasivo que más se relacionó con la presencia de choque séptico fue el catéter central en número de 22 de 34 (65%), el uso de antibióticos de amplio espectro en 22 pacientes (65%), los padecimientos congénitos en 19 (56%) y la desnutrición en 17 (50%). El 47% de los pacientes desarrollaron coagulación intravascular diseminada. El foco infeccioso inicial fue la neumonía (24%). El agente etiológico que se aisló con mayor frecuencia fue *Pseudomonas aeruginosa* en un 23%. El índice de sepsis más sugestivo para el desarrollo de choque séptico fue la trombocitopenia en 20 pacientes (59%).

Conclusiones: Los individuos más susceptibles de desarrollar choque séptico son los menores de 1 año, quienes requirieron colocación de catéter central, sometidos a Cirugía abdominal, desnutridos que al inicio presentaron bronconeumonía o meningitis con trombocitopenia, el principal agente etiológico fue *Pseudomonas aeruginosa*.



FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE CHOQUE SEPTICO EN NIÑOS

ANTECEDENTES

El Choque séptico es un síndrome de insuficiencia circulatoria aguda generalizada, caracterizado por disminución del gasto cardiaco y mala distribución del flujo sanguíneo que repercute en disminución de oxigenación y nutrición de los tejidos, hipoxia e isquemia tisulares y disfunción orgánica múltiple o muerte.¹²

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de choque séptico se encuentran los extremos de la vida, desnutrición, inmunodeficiencias, neoplasias, antimicrobianos de amplio espectro, hipotermia, enfermedades crónicas como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cardiopatías congénitas cianógenas, enfermedades hepáticas, medio hospitalario, referencia tardía a tercer nivel, mala atención materno infantil, infecciones gastrointestinales y respiratorias, intervenciones quirúrgicas extensas, procedimientos invasivos, inmunosupresión, citotóxicos, esteroides y radiaciones.⁹⁻²⁷

Los gérmenes patógenos predominantes en el recién nacido en nuestro medio son los *Bacilos entéricos gramnegativos*, *E.coli* y *Klebsiella*, y en países industrializados como Estados Unidos son el *Streptococcus del grupo B* y la *E.Coli*.¹⁶⁻³⁰

En el periodo gris (1 a 3 meses) las *Enterobacterias*, y en países donde no se utiliza de manera rutinaria la vacuna conjugada contra el *Haemophilus influenzae tipo b*, este agente juega un papel importante y otros como *Staphylococcus aureus*. En el lactante y preescolar el *Haemophilus influenzae tipo b*, *Staphylococcus aureus* y *Neisseria meningitidis*.¹⁵ En el escolar y adolescente el *Staphylococcus aureus* y *Neisseria meningitidis*.¹⁵

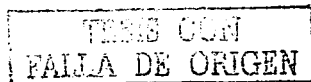
En los pacientes con inmunodeficiencia *Enterobacterias*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Cándida albicans* y otros agentes como *Mycobacterium tuberculosis*, *Varicela* y *Herpes virus*.¹⁵

La *E.coli* es el bacilo gram negativo más frecuente, sin embargo *Pseudomonas aeruginosa*, predomina en pacientes oncológicos y postoperados de trasplante renal, cardiaco o de médula ósea, seguido de *Klebsiella pneumoniae*.²⁹

En ausencia de foco infeccioso evidente, el cuadro sepsis-choque séptico es consecuencia de la entrada de microorganismos viables o sus productos al sistema linfático de tubo digestivo, por ulceraciones microscópicas de mucosa gastrointestinal con permeabilidad aumentada a la endotoxina.²⁸

Comienza la liberación de mediadores, la endotoxina o lipopolisacárido (LPS) del bacilo gram negativo inductor, es captado por proteínas circulantes. (albúmina, transferrina, proteína transportadora o ligadora del LPS), reconocidas por células del sistema fagocítico mononuclear, en hígado.¹⁷

La primera citocina liberada es el Factor de Necrosis Tumoral (FNT), estimulante del macrófago que libera citocinas, produciendo reclutamiento de los polimorfonucleares (PMN), daño tisular local, liberación de elastasas, proteasas, radicales libres de oxígeno, IL-8, moléculas de adhesión, selectinas o integrinas. Los PMN extravasados son efectores de la disfunción multiorgánica.¹⁹⁻²⁰



Factores de Riesgo.

Los procedimientos invasivos, como los accesos intravasculares que se requieren para el diagnóstico, monitoreo y tratamiento pueden condicionar complicaciones como infección, trauma o arritmias cardíacas. Las complicaciones más comunes son infección local, trombosis venosa, tromboflebitis además los catéteres que son removidos tienen el riesgo de desarrollar trombosis venosa o sepsis secundaria.⁵

Una de las complicaciones de la colocación de catéter intravascular es la infección. Las complicaciones de la colocación de catéter intravenoso insertado de manera percutánea, fueron examinadas en 94 pacientes con 102 episodios de sepsis. Ocurrieron complicaciones graves en 33 pacientes (32%) e incluyeron choque séptico (12), sepsis (12), tromboflebitis supurativa (7), infección metastásica (5), endocarditis (2), y arteritis (1). El riesgo de complicaciones fue mayor en quienes se aisló *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, o patógenos múltiples, y las complicaciones más graves fueron causadas por *Staphylococcus aureus*.¹

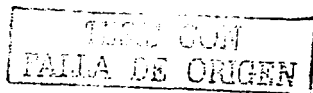
La infección de una herida se asocia con uno o más de los siguientes factores: Retraso en el tratamiento quirúrgico, inadecuado debridamiento de la herida, isquemia tisular regional, inadecuada hemostasia al inicio del procedimiento invasivo, formación de hematoma, detritus celulares, inadecuado drenaje, contaminación de herida con bacterias resistentes a antibióticos, contaminación secundaria con fomites y exposición a bacterias piógenas, padecimientos metabólicos como diabetes, desnutrición e inmunosupresión.²

Algunos procedimientos quirúrgicos pueden condicionar sepsis y choque séptico secundario cuando se presentan complicaciones como perforación o ruptura visceral, hemorragia intraabdominal (intususcepción, vólvulos, hernia estrangulada o colitis isquémica).³

La neumonía grave adquirida en la comunidad es una condición favorable para el desarrollo de choque séptico, lo que ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados y pone en riesgo la vida.²⁶

Se ha estudiado el papel específico de genes en la predisposición de varios trastornos metabólicos crónicos, degenerativos, oncológicos, y enfermedades autoinmunes, tal es el caso de la fibrosis quística, Parkinson, tumor de Willms, diabetes mellitus y lupus eritematoso sistémico.⁶

En el estudio de Sao Paulo Brazil, en el Hospital de Epidemiología y control de la infección, se analizaron los factores de riesgo involucrados en la mortalidad por bacteremia por *Staphylococcus aureus*. Se estudiaron 136 pacientes con edad promedio de 14 años en quienes se documentó bacteremia por *Staphylococcus aureus*. Los resultados reflejaron que la mortalidad a lo largo de 14 días de bacteremia fue de 39% (53/136). En un 26% (35/136), la infección fue relacionada a catéter intravascular y en un 13% (17/136) a infección de vías respiratorias superiores. El choque séptico ocurrió en

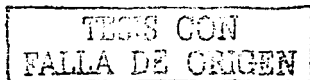


22% (30/136) de los casos. Se concluyó en el estudio que la bacteremia por *Staphylococcus aureus* tiene alta mortalidad, principalmente cuando hay afectación pulmonar y desarrollo de choque séptico, la resistencia a meticilina puede ser otro factor que contribuya.⁷

De diciembre de 1993 a mayo de 1994, 4 niños previamente sanos (incluyendo 2 lactantes) en Nuevo México desarrollaron una enfermedad grave caracterizada por choque séptico y hemorragia que involucraba piel y órganos internos. Una investigación subsecuente implica a *Streptococcus pneumoniae* como el agente causal. En Diciembre 10 de 1993, en Nuevo México el departamento de Cardiología recibió el reporte de una paciente de 4 meses de edad quien murió de choque séptico con petequias y hemorragia en las glándulas suprarrenales, corazón y diafragma. Probablemente meningococemia.⁸

La sepsis grave con complicaciones hemorrágicas ha sido bien documentada en personas con asplenia. La incidencia de hemorragia y choque es una complicación de la infección neumocócica en niños previamente sanos.³

El síndrome de choque tóxico por *Staphylococcus aureus* o intoxicación bacteriana sistémica aguda (TSS), es poco frecuente y se caracteriza por fiebre alta, hipotensión, exantema, disfunción multiorgánica y descamación cutánea durante el período de convalecencia. Las toxinas más comunes son la toxina 1 (75%) y la enterotoxina B (20-25%). El riesgo de TSS es mayor en jóvenes que en personas adultas, por la adquisición de anticuerpos en el transcurso de la vida. La hipotensión y la eritrodermia macular característica se desarrolla en las siguientes 48 horas y usualmente es generalizada.⁷



JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La experiencia ha demostrado que la solución final de la sepsis y del choque séptico no depende de disponer de agentes antimicrobianos cada vez más potentes. De hecho la incidencia de sepsis y choque séptico se ha incrementado en los últimos decenios, no sólo en relación con la supervivencia actual de pacientes con enfermedades crónicas graves, antes condenados a un fallecimiento temprano, sino también en relación con el uso indiscriminado de antimicrobianos de muy amplio espectro.²⁷

Por tanto es vital que los médicos que se enfrentan a niños con sepsis y choque séptico comprendan, que no basta con prescribir antibióticos para detener el progreso de la sepsis y del choque séptico, sino que se requiere de un diagnóstico temprano y de medidas de apoyo vital, así como identificación y prevención de los factores de riesgo que pueden precipitar el desarrollo de choque séptico.²⁹

La incidencia de sepsis y choque séptico, en particular por *Bacilos gramnegativos (BGN)*, ha incrementado en el presente siglo. Tan solo en Estados Unidos, análisis del Center for Diseases Control han mostrado una incidencia de 176 x 100 000 habitantes en 1987 (425 000 casos al año). La principal razón de este incremento constante se relaciona con el aumento de la población con factores de riesgo para el desarrollo de sepsis y choque séptico como pacientes con enfermedades oncológicas o con collagenopatías, en quienes el empleo de inmunosupresión y procedimientos quirúrgicos es común. En países en vías de desarrollo, la ocurrencia de sepsis-choque séptico es favorecida, además por la elevada incidencia de desnutrición crónica, servicios médicos deficientes en cantidad y calidad, referencia tardía de los pacientes con sepsis a un tercer nivel de atención, uso inadecuado de antimicrobianos, gran incidencia de enfermedades gastrointestinales y respiratorias en la población pediátrica.²⁴

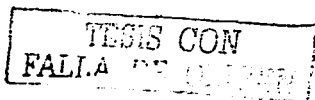
De los individuos que desarrollan sepsis por BGN, se estima que entre 20 y 50% evolucionan hacia choque séptico, con una mortalidad que varía entre 30 y 90%.²⁸

En México, datos derivados de diferentes centros de tercer nivel, sugieren que fallecen entre tres y seis de cada 10 sujetos pediátricos con choque séptico atendidos en unidades de cuidados intensivos.¹⁵

En la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital Infantil de México, ingresaron entre febrero de 1994 y enero de 1995 un total de 325 pacientes, de los cuales 101 (31%) presentaron sepsis y choque séptico como diagnóstico de ingreso, con una mortalidad de 36.6 %, estos trastornos constituyen la primera causa de mortalidad en dicha UTIP.¹⁶

Por lo que es imprescindible la identificación oportuna de factores de riesgo para prevenir el desarrollo posterior de choque séptico. Por lo cual surge la siguiente interrogante:

¿ Cuáles son los factores de riesgo asociados al desarrollo de Choque séptico en niños críticamente enfermos del Hospital Infantil Privado durante los años 1995 al 2001?.



OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general.

1. Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados al desarrollo de choque séptico en niños.

Objetivos específicos:

1. Conocer cuáles procedimientos invasivos se relacionan con el desarrollo de choque séptico.
2. Determinar el foco infeccioso primario para el desarrollo posterior de choque séptico.
3. Analizar que porcentaje de pacientes con choque séptico desarrollan Coagulación Intravascular Diseminada (CID).
4. Conocer cual es el agente etiológico más frecuente relacionado con el desarrollo de choque séptico.
5. Determinar cuales fueron los hallazgos más sensibles en la biometría hemática para el diagnóstico de choque séptico.

HIPOTESIS

HIPOTESIS GENERAL

1. Los factores predisponentes más importantes en el desarrollo de choque séptico son los pacientes inmunocomprometidos, con uso de catéter periférico y recién nacidos con antecedentes de trauma obstétrico.

HIPOTESIS ESPECIFICAS

1. El uso de catéteres periféricos se relaciona en el 60% de los casos de choque séptico.
2. La neumonía es el foco infeccioso primario que se relaciona con más frecuencia con el desarrollo de choque séptico en un 50%.
3. El 30% de los pacientes con choque séptico desarrollan CID.
4. El agente etiológico más frecuente que se relaciona con la aparición de choque séptico es la *Pseudomonas aeruginosa*.
5. El hallazgo más sensible en la biometría hemática es la trombocitopenia en el 90% de los casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Diseño del estudio:

Casos y controles.

Tipo de Estudio:

Etiología o causalidad.

- | | |
|--|-----------------|
| A) Por la aplicación de una maniobra experimental. | Observacional. |
| B) Por la presencia de un grupo control. | Descriptivo. |
| C) Por la dirección del análisis. | Causa a efecto. |
| D) Por la captación de la información. | Retroactivo |
| E) Por la Unidad de análisis: | Individual. |
| F) Por la selección de los casos: | Prevalentes. |
| G) Por la relación entre grupos: | No aplica. |

MATERIAL Y METODOS

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se revisaron 500 expedientes clínicos con el diagnóstico de choque séptico de los cuales 68 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión para los casos (N=34) y los controles (N=34), excluyendo 432, por no contar con los criterios suficientes para incluirse en este estudio.

Se estudió una población de 34 niños de 0 a 15 años de edad, con choque séptico, manejado en el servicio de terapia intensiva y neonatología del Hospital Infantil Privado (HIP), que es un Hospital Pediátrico de tercer nivel, en el que acuden pacientes de nivel socioeconómico medio y alto, de la Ciudad de México, Distrito Federal y área Metropolitana.

Se incluyeron 34 niños que cursaron con choque séptico que contaran con datos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y que reunieron más de 3 de los siguientes criterios: taquicardia > percentila 50 para la edad, taquipnea o PCO > 35 mmHg, fiebre > 38 °C o hipotermia < 36 °C, leucocitosis > 25,000 o leucopenia < 5000, bandemia > 10%, más de 2 episodios de hipotensión arterial que no revierte a cargas ameritando el uso de aminas e índices de sepsis en la biometría hemática.

GRUPOS DE ESTUDIOS

Criterios de Inclusión: Se incluyeron pacientes de 0 a 15 años de edad, de cualquier sexo, que cursaran con choque séptico y que contaran con factores de riesgo precipitantes.

Criterios de Exclusión: Niños mayores de 15 años, que no desarrollaron SRIS y menos de 2 episodios de Hipotensión, o sin foco infeccioso evidente.

Criterios de selección para los controles: Se incluyeron pacientes de 0 a 15 años de edad, que no cursaran con choque séptico y fueron pareados en función de la edad, diagnóstico de base y estancia temporal en la Unidad de Terapia Intensiva de los casos.



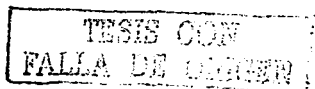
DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.

Se revisarán los expedientes clínicos del archivo clínico del HIP de los años de 1996 al 2001.

En base a la hoja de recolección de datos se registraron.

- Datos de identificación: Folio, edad, nombre, sexo y fecha de ingreso.
- Criterios de Inclusión para el estudio.
- Cuadro clínico de SRIS: Taquicardia, taquipnea, hipotensión, fiebre e hipotermia.
- Paraclínicos sugestivos de sepsis en biometría hemática: Leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia o trombocitosis y bandemia.
- Foco infeccioso inicial (Apendicitis, neumonía, gastroenteritis, celulitis, varicela impetiginizada, meningitis, infección de vías urinarias o peritonitis).
- Cultivos positivos : Hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, líquido cefalorraquídeo, de líquido pleural o de herida.
- Coagulación positiva, para *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus del grupo B* y *Neisseria meningitidis*.
- Procedimientos invasivos : Catéter periférico (percutáneo), catéter central (yugular o subclavio), sonda foley, intubación endotraqueal, sonda pleural, cirugía abdominal o cirugía torácica.
- Falla orgánica múltiple (más de 2 aparatos y sistemas).
- Desarrollo de coagulación intravascular diseminada en base a TP, TPT, fibrinógeno y dímero D.
- Factores de riesgo como uso de inmunosupresores, corticoesteroides, pacientes oncológicos, inmunodeprimidos, desnutrición, anomalías congénitas, trauma obstétrico, uso prolongado de antibióticos, otros.
- Serología positiva para citomegalovirus, Epstein Barr, varicela, hepatitis, rubeola, toxoplasmosis, reacciones febriles, tífico O, Mycoplasma.
- Apoyo de gabinete: Radiografía de tórax, ecocardiograma, ultrasonografía, tomografía axial computarizada.

Se identificaron los casos que desarrollaron choque séptico y se analizarán los factores de riesgo más importantes que favorecieron el desarrollo del mismo y sus complicaciones. Se tomarán en cuenta, edad, foco infeccioso inicial, factores de riesgo inherentes al huésped y procedimientos invasivos.



VARIABLES.

EDAD.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Tiempo de vida que ha pasado desde el nacimiento.

Escala de medición: CUANTITATIVA DISCRETA

Categoría: Días, meses.

Referencia bibliográfica: * 37

SEXO.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Diferencia entre los machos y las hembras que se nota en la distinta forma del cuerpo.

Escala de medición: NOMINAL DICOTOMICA

Indicador o índice: Masculino/femenino

Referencia bibliográfica: * 37

CUADRO CLINICO S.R.I.S.

TAQUICARDIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Frecuencia cardiaca por arriba de la percentil 50 para la edad.

Escala de medición: CUANTITATIVA

Indicador o índice: DISCRETA

Referencia bibliográfica: * 9

TAQUIPNEA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Frecuencia respiratoria por arriba del percentil 50 adecuada para la edad.

Escala de medición: CUANTITATIVA

Indicador o índice: DISCRETA

Referencia bibliográfica: * 9

HIPOTENSION

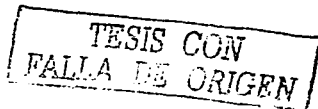
Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Cuando la Presión sistólica es menor a la percentil 10 para la edad o por debajo de 20 a 25 mmHg en lactantes y preescolares o de 40 mmHg en niños mayores respecto a la presión sistólica basal.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9



FIEBRE

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Temperatura mayor de 38 °C.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

HIPOTERMIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Temperatura menor de 36 °C.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

BIOMETRIA HEMATICA

LEUCOCITOSIS

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Número de glóbulos blancos mayor de 12, 000/mm³.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

TROMBOCITOPENIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE.

Definición Conceptual: Número de plaquetas por debajo de 100 000 mm³.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

TROMBOCITOSIS

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE.

Definición Conceptual: Número de plaquetas por arriba de 450,000 mm³.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9



BANDEMIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Más del 10% de bandas o más de 500 bandas totales.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

NEUTROFILIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Incremento en el número absoluto de neutrófilos totales por arriba de 5000 o 65%, en respuesta a un proceso infeccioso, intoxicación o hematopoyético.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 38

FOCO INFECCIOSO INICIAL APENDICITIS

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Inflamación perforante del apéndice vermiforme.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 3

NEUMONIA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Proceso inflamatorio del parénquima pulmonar en respuesta a infección bacteriana, viral, parasitaria, química o por hipersensibilidad.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 4-26

GASTROENTERITIS INFECCIOSA

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Respuesta inflamatoria del tubo digestivo, sobre todo en las diarreas en que predomina la característica secretoria de las células intestinales por acción de las toxinas.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Si/No

Referencia bibliográfica: * 9

CELULITIS.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Proceso inflamatorio superficial de la piel caracterizada por presentar áreas con placas de edema y eritema, calor y dolor con hipersensibilidad, sin borde definido.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 7

VARICELA IMPETIGINIZADA.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Complicación tardía no supurada secundaria a la infección bacteriana de la enfermedad generalmente benigna, altamente contagiosa, producida por la infección por virus varicela-zoster.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 41

MENINGITIS.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Enfermedad infectocontagiosa del sistema nervioso central, con inflamación de las meninges, identificada por una cuantificación anormal de leucocitos en LCR y con manifestaciones clínicas dependientes de la evolución del cuadro.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 9-39

INFECCION DE VIAS URINARIAS.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Presencia de microorganismos, generalmente bacterianos y su consiguiente reproducción en riñón y/o vías urinarias.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 9-40

PERITONITIS.

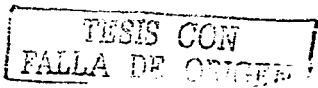
Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Incremento en el recuento de leucocitos mayor de 100/mm³ y 50% de leucocitos polimorfonucleares.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 9



C.I.D.

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Trastorno adquirido de la hemostasis, de causa múltiple que resulta de la activación anómala del mecanismo de la coagulación, cuya consecuencia clínica es la formación de trombos de fibrina en la microcirculación con oclusión de los vasos pequeños, produciendo ya sea un fenómeno trombótico o una diátesis hemorrágica.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 8-9-34

RIESGO

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Posibilidad de que se produzca un daño.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Expuesto/No expuesto

Referencia bibliográfica: * 37

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Tipo de Variable: INDEPENDIENTE

Definición Conceptual: Accesos generalmente intravasculares necesarios para el diagnóstico, monitoreo o tratamiento del paciente críticamente enfermo.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Procedimiento

Referencia bibliográfica: * 1-5

SEPSIS

Tipo de Variable: DEPENDIENTE

Definición Conceptual: Es una respuesta inflamatoria sistémica a una infección demostrada, con cultivos positivos o infección clínicamente evidente.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 9-13-14

CHOQUE SEPTICO

Tipo de Variable: DEPENDIENTE

Definición Conceptual: Similar a la sepsis grave, pero la hipotensión arterial no reacciona a cargas de líquidos, ameritando el manejo de aminas.

Escala de medición: NOMINAL

Indicador o índice: Sí/No

Referencia bibliográfica: * 9-12-14



FALLA ORGANICA MULTIPLE

Tipo de Variable: **DEPENDIENTE**

Definición Conceptual: En paciente críticamente enfermo, función orgánica alterada que la homeostasis del aparato o sistema afectado no puede ser mantenida sin intervención extrema.

Escala de medición: **NOMINAL**

Indicador o índice: **Si/No**

Referencia bibliográfica: * 9-18-23

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Tipo de Variable: **DEPENDIENTE**

Definición Conceptual: Aquel síndrome que se manifiesta, resultante de una infección severa, caracterizada por dos o más de las siguientes condiciones: taquicardia, hiperventilación, fiebre o hipotermia, leucocitosis, leucopenia o bandemia.

Escala de medición: **NOMINAL**

Indicador o índice: **Si/No**

Referencia bibliográfica: * 9-21-22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó análisis univariado con cálculo de frecuencias simples. Se empleó a la mediana y a los límites intercuartiles como medidas de tendencia central y dispersión respectivamente, ya que la distribución de las variables no fue normal.

Para conocer el grado de asociación entre variables cualitativas se calculó la razón de momios e intervalos de confianza al 95%.

Un valor de p menor de 0.05 se consideró significativo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

En este estudio la edad más frecuente de presentación de choque séptico fue en lactantes menores de 1 año, el 64% de los casos se ubicó en este rango de edad, seguidos de los mayores de 1 año en un 21% y en el período neonatal en un 15%, la mayoría se presentó a los 4 meses de edad (moda). *Gráfica 1*

Fue más frecuente en el sexo femenino en número de 18 (53%) por 16 (47%) en el sexo masculino, relación 1.06: 0.94, casi 1:1, no significativo. *Gráfica 2*

En este estudio los procedimientos invasivos que más se relacionaron con la presencia de choque séptico fueron el catéter central en número de 22 de 34 pacientes (65%), el catéter periférico en 22 de 34 (65%) y la intubación endotraqueal en 22 de 34 (65%). *Gráfica 3*

En lo que corresponde a los factores de riesgo inherentes al huésped, el uso de antibióticos de amplio espectro se relacionó en 22 pacientes (65%), los padecimientos congénitos en 19 (56%) y la desnutrición en 17 (50%). *Gráfica 4*

El 47% de los pacientes con choque séptico desarrollaron coagulación intravascular diseminada, comparado con los que no cursaron con dicha complicación en el 53%. *Gráfica 5*

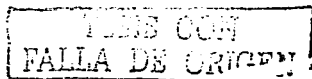
El foco infeccioso primario más frecuente que se relacionó con el desarrollo de choque séptico en la mayoría de los casos fue la neumonía en el 24%, seguidos de meningitis en un 20%, gastroenteritis en un 14%, e infección de vías urinarias en un 12%. *Gráfica 6*

El agente etiológico aislado en hemocultivo, coprocultivo, líquido cefalorraquídeo, urocultivo o cultivo de secreción bronquial, que se relacionó en el mayor porcentaje de casos fue *Pseudomonas aeruginosa* en un 23%, seguidos de *Klebsiella pneumoniae* en un 19% y *Escherichia coli* en el 9%, el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* se aislaron en un 4%. *Gráfica 7*

Llama la atención la identificación por coaglutinación de *Neisseria meningitidis* en el 7% de los casos.

Tomando en cuenta solamente el aislamiento en hemocultivos positivos fueron los gérmenes gram negativos los que predominaron, la *Klebsiella pneumoniae* en un 25%, seguida de *Pseudomonas aeruginosa* en un 17% y *Escherichia coli* en un 17%, el microorganismo gram positivo que se aisló con mayor frecuencia fue el *Streptococcus pyogenes* en un 17%. Todos los casos citados desarrollaron choque séptico. *Gráfica 8*

El índice hematológico de sepsis más sugestivo o confiable, que se relacionó con el desarrollo de choque séptico fue la cifra de plaquetas siendo la trombocitopenia el más frecuente en N=20 (59%) de los casos, seguidos de trombocitosis N=10 (29%) y leucocitosis N=8 (23%). *Gráfica 9*



Llama la atención que la alteración plaquetaria tomando en cuenta los casos de trombocitopenia y trombocitosis se presentó en el N=30 (88%) de los casos.

La cifra de plaquetas promedio que se presentó en la mayoría de los pacientes fue de 50000 a 80000 en un 30%, lo que sugiere que cifras menores a 80000, es un indicador específico para el paciente en riesgo para desarrollar de choque séptico. *Gráfica 10*

En el análisis bivariado, los factores que se asociaron en forma significativa al desarrollo de choque séptico fueron la Cirugía abdominal (OR: 13.75, IC95% 1.64-114.76, $p = 0.008$), la meningitis (OR: 29.5, IC95% 1.65 - 528.88, $p = 0.003$) y la presencia de desnutrición (OR: 7.23, IC95% 1.84 - 28.40, $p = 0.005$) (*Tabla 1*)

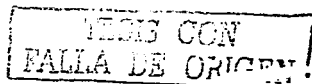
Los pacientes con inmunosupresión tienen 2.06 más riesgo de desarrollar choque séptico con respecto al que no presenta este factor, a pesar de que el mayor porcentaje de pacientes tuvieron en común el uso de antibióticos de amplio espectro, la razón de momios solo fue de 0.58, a diferencia de la desnutrición que se relacionó con el mayor riesgo de desarrollar choque séptico en un número de 7.2 veces más, asimismo el trauma obstétrico se relacionó con 3.42, prematuraz 0.29, cardiopatías congénitas 2.7, corticoesteroides 3.19, oncológicos 0.48, congénitos 0.24, reflujo gastroesofágico 7, relacionado con neumonía química o por broncoaspiración, desarrollando posteriormente choque séptico.

Tomando en cuenta el riesgo relativo y el riesgo atribuible la desnutrición se relacionó en 2.1 más riesgo relativo de desarrollar choque séptico y se podría prevenir el 43% de los casos de riesgo atribuible si se elimina este factor, asimismo el ERGE en 1.88 y 40%, el trauma obstétrico en 1.6 y 24%, corticoesteroides 1.56 y 27%, los antibióticos de amplio espectro con un riesgo relativo de 0.74 no significativo y los padecimientos congénitos en un 0.44, no significativo.

Aplicando la razón de momios para los procedimientos invasivos, fue el catéter central el de mayor riesgo, en 5.09 de mayor riesgo con relación al que no está expuesto a dicho factor para desarrollar choque séptico, asimismo el catéter periférico y la intubación endotraqueal se relacionaron en 1.83 y 2.61 respectivamente.

El riesgo relativo de desarrollar choque séptico si tiene catéter central es de 2.1, evitando el 38% de los casos del porcentaje del riesgo atribuible si se elimina este factor; asimismo el catéter periférico en 1.36 y 15% e intubación endotraqueal en 1.64 y 24%.

El período de días que se relacionó con la mayor incidencia de choque séptico fue el catéter central de 4 a 7 días en promedio, lo que condiciona que la permanencia de un catéter por más de 7 días tiene una alta probabilidad de desarrollar choque séptico.



**FACTORES DE RIESGO ANALIZADOS PARA EL DESARROLLO DE
CHOQUE SEPTICO.**

PROCEDIMIENTOS.

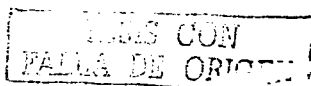
	OR	IC95%	P
Cirugía abdominal	13.75	1.64-114.76	0.008
Cirugía torácica	5.30	0.24-114.79	0.55
Catéter central	5.09	1.80-14.3	0.003
Sonda pleural	4.4	0.46-41.59	0.35
Sonda Foley	3.58	1.01-12.73	0.079
Catéter ventriculo-peritoneal	3.19	0.31-32.35	0.606
Intubación	2.61	0.98-6.98	0.089
Catéter periférico	1.83	0.69-4.85	0.32
Tenkof	1.00	0.06-16.66	0.47

INFECCIONES

	OR	IC95%	P
Meningitis	29.5	1.65-528.88	0.003
Celulitis	5.30	0.24-114.79	0.55
Infección vías urinarias	3.42	0.64-18.37	0.25
Apendicitis	3.09	0.12-78.55	1.00
Endocarditis	2.75	0.49-15.33	0.42
Peritonitis	2.13	0.36-12.51	0.66
Varicela	1.54	0.24-9.90	1.00
Impetiginizada			
Gastroenteritis	1.21	0.36-4.06	1.00
Neumonía	0.38	0.14-1.01	0.089

INHERENTES AL HUESPED

	OR	IC95%	P
Desnutrición	7.23	1.84-28.40	0.005
Reflujo gastroesofágico	7.07	0.80-62.31	0.11
R PM o Corioamnionitis	5.30	0.24-114.79	0.55
Trauma obstétrico	3.42	0.64-18.37	0.25
Corticosteroides	3.19	0.31-32.35	0.60
Cardiopatías congénitas	2.75	0.49-15.33	0.42
Inmunosupresión	2.06	0.178-23.88	1.00
Antibióticos amplio e.	0.58	0.20-1.62	0.43
Oncológicos	0.48	0.042-5.61	1.00
Prematurez	0.29	0.054-1.56	0.25
Congénitos	0.24	0.076-0.79	0.031



DISCUSION

Se ha descrito en numerosos artículos, la relación que guardan los procedimientos invasivos con el desarrollo de choque séptico, ya que las principales vías de contaminación son la genitourinaria y la gastrointestinal, secundarios a maniobras exploratorias (sondas y biopsias); respiratoria, a través de equipos terapéuticos (nebulizadores); de reanimación (intubación, respiradores mecánicos y aspiradores), o procedimientos quirúrgicos (traqueostomía); endovenosa directa, secundaria al uso prolongado de catéteres endovenosos o por infusión de soluciones contaminadas.¹⁻³³

En nuestro estudio los procedimientos invasivos fueron determinantes con la presencia de choque séptico en los que destacó el catéter central, el catéter periférico y la intubación endotraqueal ya que la sepsis por catéteres es una patología infecciosa común en las Unidades de Terapia Intensiva. Su incidencia de acuerdo a diferentes autores va desde un 4 hasta un 30%, con una mortalidad también variable según las series.⁴⁷

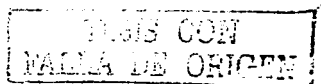
En un estudio retrospectivo de 2 años en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Docente "Dr. Angel Arturo Aballí, con cateterismo intravascular; se evaluaron 56 pacientes con 64 catéteres colocados y se determinaron las complicaciones, éstas representaron el 14.3% de todos los casos. Los menores de 1 año presentaron complicaciones en el 17.6% y de estos el 11.7% fueron sépticos, lo cual se correlaciona con nuestro estudio en donde la edad más frecuente de presentación de choque séptico fue en menores de 1 año.⁴⁸

En el análisis bivariado de nuestro estudio uno de los factores que se asoció en forma significativa al desarrollo de choque séptico fue la desnutrición comparados con este estudio donde los pacientes desnutridos se complicaron el doble que los eutróficos.

El déficit nutricional se vincula directamente con un deterioro inmunológico del individuo que lo hace más susceptible a cualquier tipo de agresión. La malnutrición representa un factor predisponente importante ante todo el daño.⁴⁸

El 11.7% de los niños con mas de 6 días con catéter reflejaron complicaciones sépticas.⁴⁸ En nuestro estudio se reflejó una cifra semejante en donde el período de días que se relacionó con la mayor incidencia de choque séptico fue de 4 a 7 días, lo que condiciona que la permanencia por mas de 7 días tiene alta probabilidad de desarrollar choque séptico.

El factor inherente al huésped, es el más importante en la determinación del inicio y progresión de la infección. De aquí la alta incidencia en niños inmunodeprimidos, prematuros, recién nacidos de bajo peso, lactantes malnutridos o sometidos a intervenciones quirúrgicas; de enfermedades como neoplasias, linfomas, leucemia, anemia aplásica, inmunodeficiencias e infecciones perinatales; en niños que reciben tratamientos depresores inmunitarios, corticosteroides, inmunosupresores y citostáticos, en pacientes con tratamiento antimicrobiano prolongado, que favorecen la aparición de cepas resistentes, asimismo en nuestro estudio se relacionaron como factores de riesgo inherentes al huésped en el mayor porcentaje de los casos el uso de antibióticos de amplio espectro, los padecimientos congénitos y la desnutrición.²⁴⁻³⁵



Comparable a un estudio retrospectivo en pacientes con sepsis severa ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Docente " Dr. Angel Arturo Aballí", Ciudad de la Habana, durante el período de 1994 a mayo de 1996. Se estudiaron 98 pacientes en los cuales se evaluó la función renal y su relación con diversos factores de riesgo, destacándose entre ellos la desnutrición ($p=0.01$, $RR=4.2$).⁴⁶

En el análisis bivariado, otro factor asociado en forma significativa al desarrollo de choque séptico fue la cirugía abdominal.

En un estudio realizado por Chalita-Manzur, en México, se revisaron 199 pacientes. Se estableció el riesgo de infección en pacientes sometidos a una cirugía abdominal como factor aislado encontrándose relativamente bajo en un 1%, el cual se incrementa si el individuo tiene alguno de los siguientes factores como hospitalización mayor de 10 días (4%), desnutrición (2%), choque (6%), inmunosupresión (6%), contaminación quirúrgica (1-4%), cirugía de urgencias (4%).⁴³

Lo que sugiere que la cirugía abdominal por sí sola no conlleva a una sepsis abdominal, pero si el individuo cuenta con algunos factores que lo debiliten o lo hagan más susceptible pueden incrementar el riesgo de infección.

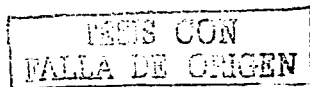
En nuestro estudio un alto porcentaje de pacientes con choque séptico desarrollaron coagulación intravascular diseminada con relación a la literatura donde se ha reportado la incidencia de complicaciones en el SRIS y sepsis en diferentes estudios encontrándose alrededor del 8-18% coagulación intravascular diseminada. Sin embargo al desarrollar choque séptico estas complicaciones se incrementan observándose la coagulación intravascular diseminada en un 38%.⁴²

La coagulación intravascular diseminada (CID), se presenta hasta en un 40% de los pacientes con sepsis, la alta incidencia en nuestro estudio y demás revisiones se debe posiblemente en un principio a la activación endotóxica del factor XII del sistema de coagulación sanguínea, pero también puede ser secundaria a las alteraciones hemodinámicas del choque y contribuir a dicha alteración la cifra de plaquetas.⁸⁻³⁶

La tasa de complicaciones y el desarrollo de coagulación intravascular diseminada en pacientes que tiene choque séptico es relativamente alta, debido probablemente a que el avance de la enfermedad es de manera fatal y progresiva.

Las fuentes y vías de infección varían de un germen a otro. En la era preantibiótica las principales vías de entrada eran de tipo genitourinario y digestivo. Actualmente otras vías han adquirido importancia, como consecuencia de las modernas terapéuticas y de hospitalización, favorecedoras de infecciones cuyo punto de cual se puede ser endógeno o exógeno.²⁴

En nuestro estudio los focos infecciosos primarios que se relacionaron con la mayor parte de los casos de choque séptico fue la neumonía y la meningitis, ya que las formas meningéas y pulmonares y sobre todo las sepsis tienen un mal pronóstico. A pesar de los medios profilácticos, diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad en septicemia oscila entre el 15 y el 60% de los casos.³⁵



Uno de los factores que se asoció en forma significativa al desarrollo de choque séptico fue la meningitis aislándose por coagulación en la mayoría de los casos a *Neisseria meningitidis*. En un estudio retrospectivo multicéntrico de cohortes donde se incluyeron 192 niños en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Universitario Marques de Valdecilla, España, se confirmó el desarrollo de choque séptico meningocócico de 1983 a 1995, encontrándose una mortalidad del 31.5% tomando índices predictivos para riesgo de muerte o mal pronóstico los que incluyeron hipotensión refractaria, oliguria, leucocopenia menor de 4000, TPT mayor 150% y glasgow menor de 8, sin duda un alto porcentaje desarrolló choque séptico lo que hacen de *Neisseria meningitidis* un germen potencialmente fatal.⁴⁴

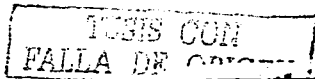
En nuestro estudio los gérmenes gram negativos fueron los que predominaron lo que concuerda con la literatura ya que de los pacientes con sepsis alrededor del 40% desarrollan choque séptico, los gérmenes gram negativos involucran la mitad de los casos, además debido a sus propiedades antigénicas y tóxicas de la endotoxina presente en la pared celular, se les considera responsables de las más intensas alteraciones biológicas (disregulación térmica, hipotensión, choque, coagulación intravascular diseminada), de ahí que estos agentes etiológicos sean más frecuentes en choque séptico.¹⁵⁻⁴²

La *Klebsiella pneumoniae* se aisló en el mayor porcentaje de hemocultivos y el segundo lugar en frecuencia de germen aislado, asimismo produjo el mayor número de casos de neumonía que desarrollaron choque séptico ya que en base a la literatura en infecciones respiratorias localizadas, la *Klebsiella pneumoniae* se considera un germen de gran tropismo respiratorio. La neumonía por *Klebsiella pneumoniae* aparece en general en menores de seis meses, con una evolución aguda, tendencia a la necrosis pulmonar y empiema, con susceptibilidad al desarrollo de complicaciones sépticas, además se relaciona con el tipo máximo de presentación de choque séptico en nuestro estudio, a los 4 meses de edad.⁴⁻²⁶⁻³³

Aunque la *E.coli* basados en la literatura sea el bacilo gram negativo más frecuente en el desarrollo de procesos sépticos por la presencia de ciertos antígenos de membrana, tales como el antígeno K de diversas cepas de *E.coli*, capaces de inhibir la fagocitosis y la acción del complemento y en nuestro estudio halla ocupado el tercer lugar de germen aislado en choque séptico, la *Pseudomonas aeruginosa* o bacilo princiánico es el germen causante de los cuadros más graves de infecciones nosocomiales.³³⁻³⁴

En nuestro estudio el agente etiológico aislado en el mayor porcentaje de pacientes que desarrollaron choque séptico fue *Pseudomonas aeruginosa*, muchos de ellos sometidos a ventilación mecánica (intubación endotraqueal) el cual se relacionó como factor de riesgo asociado a choque séptico. Comparado con un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de la neumonía nosocomial en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital General Provincial Docente, en Beyamo, en un período de 2 años. Se detectó la ventilación mecánica artificial como factor de riesgo asociado (74%). El germen aislado con mayor frecuencia fue el *Enterobacter s.p.* (42.4%) y *Pseudomonas s.p.* (27.1%).⁴⁵

Esto hace suponer los factores de riesgo de manera conjunta predispongan a la aparición de gérmenes nosocomiales, así la intubación endotraqueal y ventilación

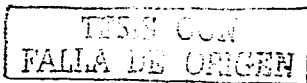


mecánica, el uso de catéteres , favorezcan la persistencia de neumonía, sumados con un factor que debilite al paciente como uso de inmunosupresores, corticoesteroides o desnutrición, conlleven a la aparición de cepas resistentes y la progresión con gérmenes altamente agresivos y oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa*.³¹

La inducción de resistencia a la fagocitosis por antígenos somáticos termoestables y la resistencia a la acción bactericida del suero normal hacen de *Pseudomonas aeruginosa* el principal agente con elevada letalidad en las sepsis hospitalarias.³¹⁻³²

Entre los datos hematológicos ninguno es específico ni constante. Los más habituales son la elevación de la velocidad de sedimentación globular, una leucocitosis con neutrofilia y la trombocitopenia, la existencia de leucopenia con neutropenia conlleva a un mal pronóstico.

En este estudio el índice hematológico más sugestivo que se relacionó con choque séptico fue la trombocitopenia con cifras menores de 80 000. En un caso clínico reportado en una niña de 5 años de edad con choque tóxico estreptocócico que fallece por un trombo cardíaco los parámetros en la biometría hemática a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos fueron bandemia en un 30% (2130 bandas totales) y trombocitopenia de 57,800. Lo que hace suponer que en estadios avanzados de sepsis grave en este caso choque séptico es un parámetro casi constante que nos puede evaluar el pronóstico a largo plazo para el desarrollo de complicaciones.⁴⁹



CONCLUSIONES.

En el presente estudio se llegan a las siguientes conclusiones:

1. La edad de presentación más frecuente de choque séptico es en lactantes menores de 1 año (64%), el pico máximo de presentación fue a los 4 meses, sin predominio de sexo masculino-femenino relación 1:1.
2. El 47% de los pacientes con choque séptico desarrollan coagulación intravascular diseminada.
3. El agente etiológico más frecuente en el desarrollo de choque séptico fue *Pseudomonas aeruginosa* (23%).
4. El procedimiento invasivo que más se relacionó con choque séptico fue el catéter central (65%).
5. Los factores que se asociaron en forma significativa al desarrollo de choque séptico fueron la Cirugía abdominal, la meningitis y la presencia de desnutrición.
6. El foco infeccioso primario inicial más frecuente relacionado con el desarrollo de choque séptico fue la neumonía (24%).
7. El índice de sepsis que con mayor frecuencia se encontró para el desarrollo de choque séptico en la biometría hemática fue la trombocitopenia (59%).

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

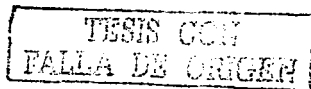
Prevención:

1. Hay que identificar los principales aspectos etiopatogénicos y epidemiológicos de las infecciones por gram negativos.
2. Factores dependientes del propio enfermo (precoz reconocimiento y adecuado tratamiento de anomalías y deficiencias orgánicas congénitas o adquiridas).
3. Factores ambientales, racionalizando el empleo de antibióticos y corticosteroides, evitar técnicas peligrosas (cateterismo, exploraciones instrumentales, etc.), constante control y revisión de las técnicas higiénicas (particularmente lavado de manos del personal), aislamiento (pacientes con infecciones comprobadas o sospechosas), desinfección o esterilización de fuentes comunes de infección (incubadoras, alimentos, ventiladores e instrumental).

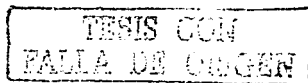
TESTE CON
FALLA DE ONCEN

BIBLIOGRAFIA

1. Arnow PM, Quimosing EM y cols. *Consequences of Intravascular Catheter Sepsis*. Clinical Infectious Diseases. 1993 ; 16:778-84.
2. Emergency War Surgery NATO Handbook: Part II: *Response of the Body to Wounding:Chapter XI:Infection. Etiologic Factors*. United States Department of defense. Tuc Jun 19 15:13:48 2001.
3. Intern On-Call: *Abdominal Pain*.22-07-01.
4. Ewing S;Torres A. *Severe community-acquired pneumonia*. Cin Chest Med 1999 Sep;20 (3):575-87.
5. The Merck Manual, sec.16, Ch.198, *Diagnostic cardiovascular Procedures. Invasive Procedures*.
6. Anand Kumar, MD y cols. *Genetic Factors in Septic Shock*The Journal of the American Medical Association. August 11, Vol. 282 No.6, 1999.
7. Wey and Castelo. *Risk Factors for Mortality in Staphylococcus aureus Bacteremia*. Infection Control and Hospital Epidemiology. Vol 19 (1).January 1998.
8. *Emerging Infectious Diseases Hemorrhage and Shock Associated with Invasive Pneumococcal Infection in Healthy Infants and Children – New Mexico, 1993-1994*. January 06,1995/43 (51);949-952.
9. Santos Preciado y cols. *Infectologia*. Temas de pediatria. Asociación Mexicana de Pediatria, A.C. Interamericana McGraw-Hill, 1996.
10. Fraulin MD, y cols.*Invasive group A streptococcal soft tissue infection and the streptococcal toxic shock like syndrome*. The Canadian Journal of Plast Surg 1995; 3(1):30-34.
11. Hernandez D. Y cols. *A Classification by Levels of clinical epidemiologic Designs*. Rev Invest Clin 1998;50:79-86.
12. Perkin RM. *Shock states*. Pediatric critical care. 2da.ed.Baltimore:Williams and Wilkins,1992:287.
13. Vincent JL,y cols.*Septic shock: particular type of acute circulatory failure*. Crit Care Med 1990; 18 (Supl 1):S70.17. Bone RC.Toward an epidemiology and natural history of SIRS (Systemic inflammatory response syndrome).JAMA 1992;268:3452.
14. Jafari HS,McCracken GH Jr. *Sepsis and septic shock: a review for clinicians*. Pediatr Infect Dis J 1992;11:739.
15. Hazinki MF, y cols. *Epidemiology, pathophysiology and clinical presentation of gramnegative sepsis*. Am J Crit Care 1993;2:224.
16. Mancilla-Ramirez J. *Choque séptico en neonatos*. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:766.
17. Haglund U. *Systemic mediators released from de gut in critical illness*. Crit Care Med 1993;21 (Supl):S15.
18. Ghosh S,Latimer RD y cols.*Endotoxin induced organ injury*.Crit Care Med 1993;21 (Supl):S19.
19. Marty C, Misset B y cols. *Circulating interleukin-8 concentrations in patient with multiple organ failure of septic and nonseptic origin*. Crit Care Med 1994;22:673.
20. Feuerstein G, Rabinovici R. *Importance of interleukin-8 and chemokines in organ injury and shock*. Crit Care Med 1994;22:550.



21. Bradley JR, Wilks D y cols. *The vascular endothelium in septic shock*. J Infect 1994;28:1.
22. Cowley HC, Heney D y cols. *Increased circulating adhesion molecule concentrations in patients with the systemic inflammatory response syndrome: a prospective cohort study*. Crit Care Med 1994;22:651.
23. Gelfand JA. *Too little oxygen, too little interleukin-2: a link between hypoxemia and cellular immune dysfunction*. Crit Care Med 1994;22:187.
24. Vincent JL. *The "at risk" patient population. Clinical trials for the treatment of sepsis*. Update in intensive care and emergency medicine. Berlin-Heidelberg; Springer-Verlag, 1995;19:13.
25. Moldaver LL. *Biology of proinflammatory cytokines and their antagonists*. Crit Care Med 1994; 22: S3
26. Kollef MH, Schuster DP. *The acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med 1995; 332:27.
27. Cerra FB. *Evidence-based analysis of nutrition support in sepsis*. Clinical trials for the treatment of sepsis. Update in intensive care and emergency medicine. Berlin-Heidelberg; Springer-Verlag, 1995;19:225.
28. Natanson C, Hoffman D y cols. *Selected treatment strategies for septic shock based on proposed mechanisms of pathogenesis*. Ann Intern Med 1994; 120:771.
29. Glauser MP, Heuman D y cols. *Pathogenesis and potential strategies for prevention and treatment of septic shock: An update*. Clin Infect Dis 1994; 18 (Supl 2):S 205.
30. Murguía de Sierra T, Santos Preciado JI. *Sistema inmune e inmunoterapia en el recién nacido II*. Inmunoterapia. Bol Med Hosp Infant Mex 1994; 51:298.
31. Elliot SJ, Aronof SC. *Clinical presentation and management of pseudomonas osteomyelitis*. Clin Pediatr 1985;24:566.
32. Donowitz LG. *Failure of the overgrown to prevent nosocomial infection in a pediatric*. Intensive Care Unit Pediatrics 1986;77:35
33. Gardner P, Causey WA, Beem MO. *Nosocomial infections*. En Textbook of pediatric Infectious diseases. 2a.ed. RD Feigin y JD Cherry, Ed WB Saunders. Filadelfia 1987, p 2171
34. Van Nguyen Q et al. *Incidence of invasive bacterial disease in children with fever and petechiae*. Pediatrics 1984;74:77
35. Baker RC et al. *Fever and petechiae in children*. Pediatrics 1989;84:1051
36. Nishimura T. *Antimicrobial chemotherapy of infections due to pseudomonas aeruginosa*. Acta paediatr Jpn 1986;28:470.
37. Migote Antonio, et.al. *Diccionario Didáctico del Español Elemental*. Libros del Rincón SEP. Ediciones S.M. Joaquín Turina. Madrid, 1995.
38. A. Balcells. *La Clínica y el Laboratorio. Interpretación de Análisis y pruebas funcionales*. Editorial Marín.S.A. España. 1985.
39. Feigin RD. *Bacterial meningitis beyond the neonatal period*. en Feigin and Cherry. Textbook of Pediatrics infectious diseases. WB Saunders, Philadelphia. 4a.ed., 1998.
40. Elder N. *Acute urinary tract infection in women*. Postgraduate Medicine Nov 1992 Vo.92 No.6. 159-166.
41. Gutierrez Ortiz, et.al. *Varicela Zóster. Epidemiología, microbiología, cuadro clínico, patogénesis, tratamiento y nuevos horizontes en vacunación*. SmithKline Beechman, México.



42. Conlon and D.R.Snydman.Mosby Color Atlas and Text of Infectious Diseases. *From Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) to bacterial sepsis with shock.* Mosby,2000.Chapter 1. pp.4-7.
43. Chalita-Manzur A, y cols. *Pronostic index of wound infection and abdominal sepsis.* Rev Gastroenterol Mex 2001; 66 (1): 06-13.
44. Castellanos-Ortega et.al. *A new prognostic scoring system for meningococcal septic shock in children. Comparison with three other scoring systems.* Intensive Care Med.2002 Nov; 28 (11):1670.
45. González Aguilera,et.al. *Neumonía nosocomial en la unidad de cuidados intensivos.* Rev Cubana Med 36 (2):100-105.
46. Alvarez Andrade y cols. *Fallo renal en el paciente con sepsis severa. Factores de riesgo.* Rev Cubana Pediatr 1998;70 (3):153-9.
47. Baccaro- Rovasio. *Infecciones asociadas a catéteres venosos centrales.* Unidad de Terapia Intensiva. Hospital "Artemides Zatti", Viedma, Argentina.CIMC 2000.
48. Alvarez Andrade y cols. *Complicaciones relacionadas con catéter intravascular en niños ingresados en cuidados intensivos.* Rev Cubana Pediatr 1998;70 (1):38-42.
49. Garza Alatorre A. et.al. *Choque tóxico estreptocócico en una niña que fallece por trombo intracardiaco.* Rev Mexicana de Pediatr Vol.68, Núm 3 May-Jun 2001, pp 100-104.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

SALU
 ESTA TESIS
 DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 1.

DEFINICIONES:

Infección es un fenómeno microbiológico caracterizado por la respuesta inflamatoria a microorganismos en tejidos normalmente estériles.⁹

Bacteriemia son bacterias viables en sangre.⁹

Sepsis es una respuesta inflamatoria sistémica a una infección demostrada, con cultivos positivos o infección clínicamente evidente.⁹

Sepsis grave es una sepsis asociada a disfunción orgánica o hipotensión arterial, la cual responde a una o dos cargas de líquidos, con datos de hipoperfusión, acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental.⁹

Choque séptico es similar a la sepsis grave, pero la hipotensión arterial no reacciona a cargas de líquidos, ameritando el manejo de aminas.⁹

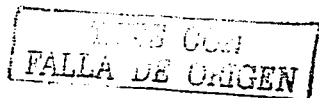
Síndrome de disfunción orgánica múltiple: En paciente críticamente enfermo, función orgánica alterada que la homeostasis del aparato o sistema afectado no puede ser mantenida sin intervención extrema.¹⁴⁻¹⁶

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica se caracteriza por 2 o más de las siguientes condiciones: Taquicardia (FC ↑ percentil 50), Hiperventilación: Taquipnea (FR ↑ percentil 50) o hipocapnia (PaCO₂ < 32 mmHg a nivel del mar, < 24 mmHg en ciudad de México a 2240 m), Fiebre (>38oC) o hipotermia (<36oC), Leucocitosis > 12,000/mm³ o leucopenia < 5000/mm³ o > 10% de bandas.¹³⁻²²

Sepsis grave (Choque temprano) es la respuesta inflamatoria sistémica más: Lactato > 1 mmol/l o HCO₃ < 16 meq/l (pH normal o bajo), oliguria, letargia, presión arterial normal, buena respuesta a cargas rápidas (20 a 50 ml/kg).²²

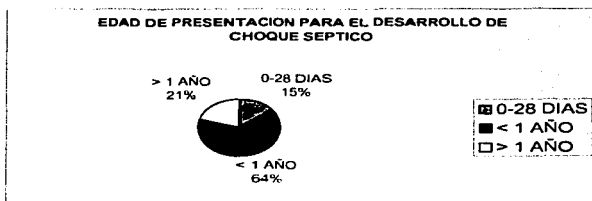
Choque séptico evidente es sepsis grave más: Hipotensión arterial, lactato > 3 mmol/l o HCO₃ < 16 meq/l (pH generalmente acidótico, llenado capilar > 3 seg, pulsos filiformes, piel marmórea, escasa respuesta a cargas rápidas, necesidad de aminas.²⁴

Hipotensión arterial cuando la presión sistólica es menor a la percentil 10 para la edad o menor de 20 a 25 mmHg en lactantes y preescolares o de 40 mmHg en niños mayores respecto a la presión sistólica basal. Choque implica por lo menos un fenómeno de hipotensión arterial.¹⁴



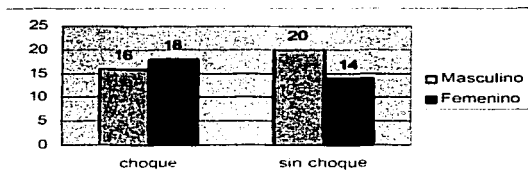
ANEXO 2

Gráfica 1



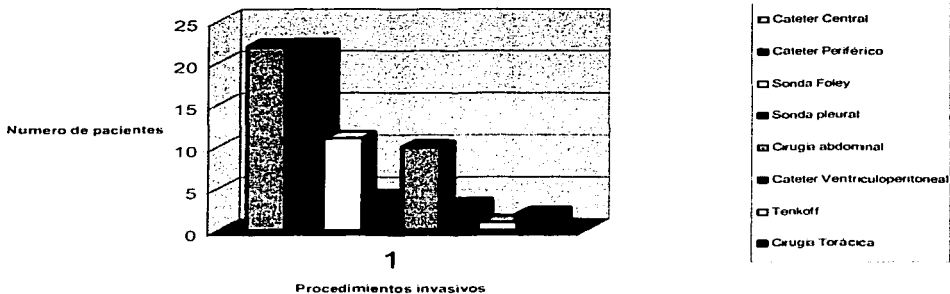
Gráfica 2

DISTRIBUCION POR SEXO



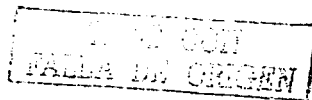
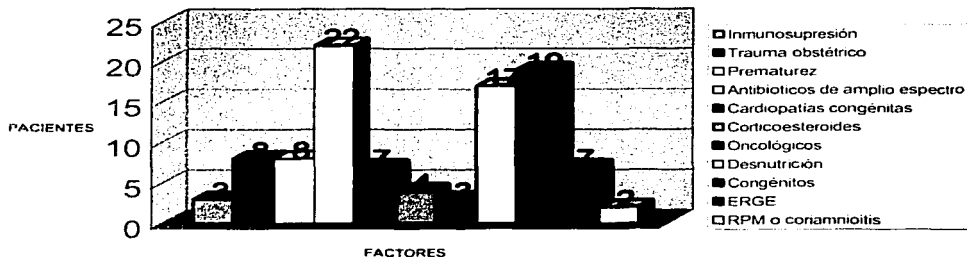
Gráfica 3

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS En en desarrollo de Choque Séptico



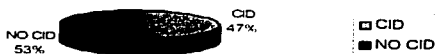
Gráfica 4

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE CHOQUE SEPTICO



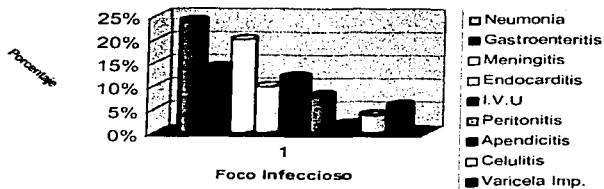
Gráfica 5

Porcentaje de pacientes con Choque Séptico que Desarrollaron Coagulación Intravascular Diseminada



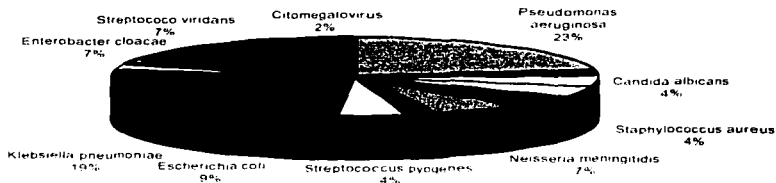
Gráfica 6

Foco Infeccioso inicial para el desarrollo de choque séptico



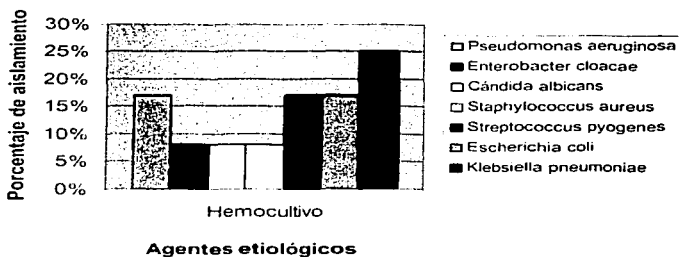
Gráfica 7

AGENTE ETIOLÓGICO MAS FRECUENTEMENTE AISLADO EN CHOQUE SEPTICO



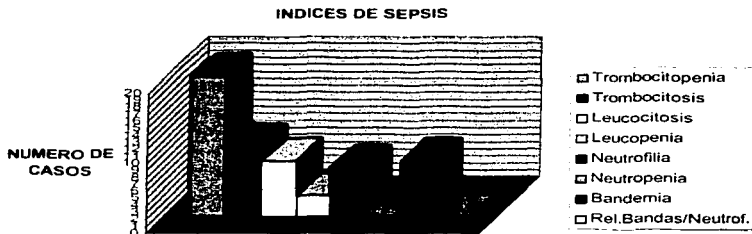
Gráfica 8

Aislamiento en Hemocultivo

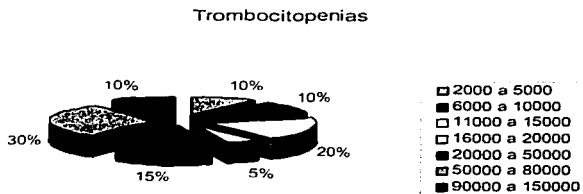


TIENE CON
FALLA DE CUBIEN

Gráfica 9



Gráfica 10



SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA Y NEONATOLOGIA DEL HIP

Folio		Procedimientos Invasivos
Edad		Cateter periférico (percutáneo)
Nombre		Cateter Central (Yugular o subclavio)
Sexo	Femenino	Sonda Foley
	Masculino	Intubación endotraqueal
Fecha de Ingreso		Sonda Pleural
Cuadro Clínico		Cirugía abdominal
Taquicardia		Cirugía torácica
Taquipnea		
Hipotensión		
Fiebre		
Hipotermia		
BHC		CID
Leucocitos		Serología
Hemoglobina		Citomegalovirus
Hematocrito		Epstein Barr
Plaquetas		Variela
Segmentado		Hepatitis
Bandas		Rubeola
Unifoculos		Falla orgánica múltiple
Basófilos		Pulmón
Eosinófilos		Corazón
Rel. Barv/Neu		Riñón
		Cerebro
		Hígado
PCR Reactiva		Hematológico
V.S.G.		Urinario
E.G.O.		Genital
		Digestivo
Foco Infeccioso Inicial		
Apendicitis		
Neumonía		
G.E.P.I.		Riesgo
Varicela Imp.		Inmunosupresores
Meningitis		Corticosteroides
I.V.U.		Oncológicos
Pilonitis		Inmunodeprimidos
		Desnutrición
		Congénitos
Cultivos:		Trauma obstétrico
Hemocultivo		Uso prolongado antibióticos
Urocultivo		Estancia Hospitalaria
Coprocultivo		Otros:
L.C.R.		
	Coagulación	
	Estreptococo pneumoniae	
	Haemophilus influenzae	
	Estreptococo del grupo B	
	Neisseria meningitidis	
Pleural		
Herida		
Expectoración		