

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

**“ ASOCIACIÓN DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO- ANATOMOPATOLÓGICO DE
SEPSIS, SEPSIS SEVERA Y CHOQUE SÉPTICO EN AUTOPSIAS REALIZADAS EN
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO ”**

T E S I S D E P O S G R A D O
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

DR. JESÚS GUILLERMO ESPINOSA CONTRERAS

ASESOR DE TESIS: **DR. JULIÁN ESPINOSA REY**

COORDINADOR DE CURSO: **DR. CESAR RIVERA BENITEZ**



MEXICO, D.F. a 22 de Septiembre 2008



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.

PRESENTA

JESÚS GUILLERMO ESPINOSA CONTRERAS

ASESOR DE TESIS

DR. JULIÁN ESPINOSA REY

ÍNDICE

Antecedentes y marco teórico	4
Introducción	4
Epidemiología	4
Definiciones	5
Espectro clínico	5
Hallazgos Histopatológicos	6
Justificación	7
Objetivos	8
Material y métodos	9
Criterios de inclusión y exclusión	10
Resultados	11
Tablas, gráficas y cuadros	12-25
Discusión	26
Conclusiones	27
Apéndice	28
Bibliografía	29

ASOCIACIÓN DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO-ANATOMOPATOLÓGICO DE SEPSIS, SEPSIS SEVERA Y CHOQUE SÉPTICO EN AUTOPSIAS REALIZADAS EN HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La sepsis y el choque séptico son complicación frecuente de infecciones severas, corresponden a un síndrome clínico caracterizado por inflamación sistémica y daño tisular diseminado. En ambos, los tejidos lejanos del sitio de daño inicial muestran signos de inflamación, incluyendo vasodilatación, incremento de permeabilidad microvascular y acumulación leucocitaria. Aunque la inflamación es una respuesta esencial del huésped para la vida, la evidencia actual sobre el inicio y progresión de la sepsis, se centran en una desregulación de la respuesta inflamatoria sistémica, con una liberación incontrolada y masiva de mediadores proinflamatorios creando una cadena de eventos que llevan al daño tisular.

Enfermedades no infecciosas, como la pancreatitis también puede verse complicada con activación secundaria del sistema inflamatorio. El término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se utiliza para referirse a las consecuencias de la desregulación de respuesta inflamatoria cuando no se encuentra una infección. Es así que el causante de la falla orgánica múltiple y consecuente mortalidad, es la respuesta inflamatoria desencadenada y no el daño tisular inicial.

EPIDEMIOLOGÍA

Anualmente se diagnostican más de 650 000 casos de sepsis en los Estados Unidos de América. Ocurre en 2% de los pacientes hospitalizados y hasta en 75% de los pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos con mortalidades en rangos de 20 al 50%; Se han reportado incrementos de hasta 8% anual a causa de sepsis, sin embargo, gracias a los avances en el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de los pacientes con choque séptico, se ha logrado disminuir su mortalidad ⁽¹⁻⁶⁾. La mortalidad va en relación a la severidad de la enfermedad, ya que se han reportado frecuencias de mortalidad para respuesta inflamatoria sistémica del 7%, en sepsis de 16%, sepsis severa de 20% y choque séptico hasta del 46%. ⁽⁷⁾. Una gran cantidad de pacientes que desarrollan sepsis son manejados fuera de las unidades de cuidados intensivos.

Los factores de riesgo para sepsis incluyen: bacteremia (95%), edad avanzada (65 años o más) y depresión de sistema inmune ^(9,10). Aproximadamente el 50% de los pacientes que se encuentran en unidades de cuidados intensivos tendrá infección nosocomial ⁽⁸⁾. Los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad presentan sepsis y choque séptico a su ingreso y el 48% lo pueden desarrollar durante su estancia hospitalaria ⁽¹¹⁾.

DEFINICIONES:

Sepsis: Características de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundarios a infección comprobada con cultivo o una infección identificada con inspección visual, encontrándose en relación directamente proporcional a la disfunción orgánica y compromiso hemodinámico.

Sepsis severa: Cuadro de sepsis y signos de hipoperfusión o disfunción orgánica: áreas de piel marmórea, llenado capilar que tarda en recuperarse más de 3 segundos, gasto urinario $< 0.5\text{mL/K}$ por lo menos durante una hora o necesidad reemplazo de función renal, lactato $> 2\text{mmol/L}$, cambio súbito en estado mental o hallazgos electroencefalográficos anormales, plaquetas $< 100\ 000 /\text{mL}$. Coagulación intravascular diseminada, daño pulmonar agudo o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, disfunción cardíaca definida por ecocardiograma o medición directa de índice cardíaco.

Choque séptico: Cuando se presenta sepsis severa además de uno o ambos de los siguientes criterios: presión arterial media $< 60\text{mmHg}$ ó $< 80\text{mmHg}$ si el paciente se conocía hipertenso, requiere dopamina $< 5\text{mcg/k/min}$, norepinefrina $< 0.25\text{mcg/k/min}$, epinefrina $< 0.25\ \text{mcg/k/min}$ a pesar de resucitación adecuada con fluidos. La adecuada resucitación con fluidos se define como una infusión de 40 a 60ml/kg de solución salina o medición de presión en cuña de arteria pulmonar de 12 a 20mmHg.

El choque séptico es un tipo de choque distributivo o vasodilatado. Resulta de una marcada reducción en las resistencias vasculares sistémicas frecuentemente asociada a incremento en gasto cardíaco.

Choque séptico refractario: Existe, si se requiere de aminas vasoactivas para mantener la presión arterial media $> 60\text{mmHg}$ (o $> 80\text{mmHg}$ si el paciente es hipertenso) con dopamina $> 5\text{mcg/k/min}$, norepinefrina $> 0.25\text{mcg/k/min}$ o epinefrina $> 0.25\text{mcg/k/min}$ a pesar de adecuada resucitación con fluidos.

Falla orgánica múltiple: Se refiere a la función orgánica alterada en un paciente enfermo de forma aguda tal que no puede mantenerse la homeostasis sin intervención. El síndrome de falla orgánica múltiple representa el final del espectro de gravedad de la enfermedad caracterizada por síndrome de respuesta inflamatoria/sepsis.

Infección: Se caracteriza por la invasión de microorganismos al tejido del huésped normalmente estéril.

Bacteremia: Es la presencia de bacterias viables en sangre.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: Consecuencia de respuesta inflamatoria mal regulada cuando la infección está ausente, se reconoce por presencia de 2 ó más de los siguientes criterios: temperatura $> 38^\circ\text{C}$ o $< 35^\circ\text{C}$, frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria > 20 x minuto o $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$, leucocitosis $> 12\ 000$, leucopenia < 4000 ó $> 10\%$ de formas inmaduras.

ESPECTRO CLÍNICO

El estado de choque se caracteriza por hipoxia tisular con desarreglo de los procesos bioquímicos celulares, disfunción de bombas de iones en membrana celular, edema intracelular, fuga de contenidos intracelulares al espacio extracelular, y mala regulación del pH intracelular ⁽¹⁵⁻¹⁴⁾. Pronto estas anomalías se vuelven irreversibles dando resultado en muerte celular y falla orgánica ⁽¹⁶⁾. Por todo lo anterior el reconocimiento oportuno del estado de choque es indispensable. Como sabemos múltiples patologías presentan características clínicas de respuesta inflamatoria sistémica y finales con la falla orgánica múltiple, en el caso de sepsis, sepsis severa y choque séptico lo que las distingue es la determinación de infección asociada.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Las alteraciones tisulares y celulares inducidas por el choque se relacionan con lesiones inducidas por hipoxia, más evidentes en cerebro, pulmones, riñones, suprarrenales y tubo digestivo.

Cerebro. Las células del SNC presentan una vulnerabilidad selectiva, las neuronas y células gliales son las más susceptibles a la hipoxia. Microscópicamente el encéfalo está tumefacto, las circunvoluciones ensanchadas y los surcos estrechados. La superficie de corte muestra una mala demarcación entre la sustancia gris y blanca. Histopatológicamente puede agruparse en tres categorías:

- a) Alteraciones iniciales: Entre 12 y 24 hrs después de la lesión hay microvacuolización neuronal, eosinofilia del citoplasma, picnosis nuclear y cariorrexis.
- b) Alteraciones subagudas: Entre las 24 hrs y dos semanas, necrosis del tejido con entrada de macrófagos, proliferación vascular y gliosis reactiva.
- c) Reparación: A partir de las 2 semanas, eliminación del tejido necrótico, pérdida de la estructura del SNC y gliosis. En la corteza cerebral la pérdida neuronal y gliosis, patrón llamado necrosis pseudolaminar, áreas cuneiformes situadas en lugares más distales de irrigación arterial, la zona entre el territorio de la arteria cerebral media y cerebral anterior parece ser la de mayor riesgo.

Corazón. Presenta necrosis por coagulación, isquemia subendocárdica o necrosis con bandas de constricción estas se reconocen en un plazo de 4 a 12 hrs, fibras onduladas que se debe a la fuerte contracción que sufren las fibras viables situadas alrededor de las fibras muertas sin poder contráctil, degeneración vacuolar o miocitólisis, reacción inflamatoria aguda, macrófagos con miocitos necrosados (5-10 días), tejido de granulación vascularizado (2-4 semanas) y posteriormente tejido fibroso. La cicatrización se presenta al final de la sexta semana.

Riñones. Se presenta necrosis tubular aguda (NTA). La cual se caracteriza morfológicamente por la necrosis y apoptosis focal de las células del epitelio tubular, tubulorrexis (rotura de la membrana basal) y oclusión por cilindros en la luz de los túbulos, además de cilindros hialinos eosinófilos y cilindros granulosos pigmentados, especialmente en túbulos distales y conductos colectores, edema intersticial y conglomerados de leucocitos en los vasa recta dilatados, células epiteliales aplanadas con núcleos hipercromáticos, y mitosis como regeneración epitelial.

Pulmón. Lesión alveolar difusa, caracterizado por una fase edematosa, con pulmones rojos, duros y de mayor peso, congestión, edema intersticial e intraalveolar e inflamación; con depósito de fibrina y las paredes alveolares están cubiertas por membranas hialinas, formadas por fibrina, restos de citoplasma y lípidos de células epiteliales necrosadas, proliferación de células epiteliales tipo II, organización del exudado de fibrina, fibrosis intraalveolar, engrosamiento de los tabiques alveolares por proliferación de células intersticiales y depósito de colágeno.

Glándulas suprarrenales. Hay desaparición de lípidos de las células de la corteza que indican la activación celular para la producción de esteroides.

Hígado. Se observan cambios grasos y si el déficit de perfusión es intenso, necrosis hemorrágica central ⁽²⁷⁾.

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de la asociación en el diagnóstico clínico con anatomopatológico de sepsis, sepsis severa y choque séptico en autopsias realizadas en el Hospital General de México.

Objetivos secundarios

Determinar la frecuencia de la morbi-mortalidad asociada a choque séptico en el Hospital General de México.

Determinar la frecuencia de diagnósticos de defunción distintos a choque séptico.

JUSTIFICACIÓN

Gracias a los conocimientos de la fisiopatología y terapéutica del choque séptico, se ha logrado disminuir su mortalidad, sin embargo, es indispensable que los médicos que atienden a la población en riesgo tengan el entrenamiento necesario para identificar de forma temprana ésta patología.

El Hospital General de México, es un centro de referencia nacional donde se atienden pacientes de poblaciones marginadas del país, lo que limita su acceso temprano a la atención médica, siendo los pacientes internados con enfermedades en etapas avanzadas, de estas se encuentran las infecciosas, que junto al estado nutricional deficiente por la cronicidad de otras patologías predispone a infecciones, tanto fuera como dentro del hospital, incrementando la morbimortalidad.

Es frecuente encontrar en los expedientes diagnósticos de defunción de sepsis, sepsis severa, choque séptico sin que se logre identificar el germen específico. Al mismo tiempo existen múltiples patologías que comparten la localización anatómica y características clínicas tanto iniciales como finales de sepsis, sepsis severa o choque séptico y sin embargo no contamos con una estadística en el Hospital general de México que nos permita conocer la frecuencia de ésta enfermedad y generar estrategias de identificación de riesgo y patologías asociadas. Por lo que el primer paso es identificar la asociación clínico anatomopatológica determinando la frecuencia del diagnóstico clínico y el segundo paso determinar la morbilidad asociada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo y de asociación clínico-anatomopatológica con revisión de expedientes del periodo un periodo que comprende Enero de 2006 a Diciembre de 2006 con reportes de autopsias del servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México, con diagnóstico clínico de defunción de choque séptico, sepsis, y sepsis severa para establecer si existe asociación con anatomopatología, además, si se encontraron otras entidades nosológicas diferentes a sepsis, sepsis severa y choque séptico, determinando su frecuencia, así como los diagnósticos diferenciales no determinados por el clínico. Lo anterior para verificar y conocer la asociación estadística que existe y la patología más frecuentemente diferente a choque séptico.

Se llevó a cabo el estudio en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México, mediante revisión por parte del investigador y con apoyo de médico de base de Anatomía Patológica de manera retrospectiva de expedientes de defunciones determinadas clínicamente como choque séptico. Se recolectaron los datos, se hizo estadística descriptiva y se construyeron tablas, de acuerdo al número de pacientes captados se formaran grupos, se evaluó mediante análisis de asociación los datos en el programa SPSS y se analizaron los resultados.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Casos de expedientes de autopsia de adultos (mayores de 18 años) con reporte clínico de choque séptico, sepsis o sepsis severa en el período Enero del 2006 a Diciembre del 2006.
Hallazgos anatomopatológicos reportados compatibles con sepsis.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Expedientes que no contengan diagnóstico anatomopatológico completo o se encuentren incompletos.

RESULTADOS

Se revisaron 650 expedientes de autopsias del servicio de patología de Hospital General de México, de Enero a Diciembre del 2006. En 117 expedientes de autopsia se encontró el diagnóstico clínico de Choque séptico, sepsis o sepsis severa, se excluyeron 2 expedientes por datos incompletos, de los 115 restantes en 52 hubo asociación clínico-anatomopatológica correspondientes al 45.2% de los casos y sin asociación en 63 casos correspondiente al 54.8% (Tabla 1, gráfica 1) 60 casos fueron mujeres (52.2 %) y 55 casos fueron hombres (47.8 %) (Tabla 2, gráfica 2). También se investigaron las probables entidades condicionantes de muerte y su correlación estadística, entre las más frecuentes encontramos:

Diagnostico anatomopatológico	N. de casos	%
Neumonía	37	32.2
peritonitis	20	17.4
hidrotórax	19	16.5
Trombo embolia pulmonar	17	14.8
Hemorragia gastrointestinal	15	13
Insuficiencia renal aguda	14	12.2
Hemorragia pulmonar	12	10
Coagulación intravascular diseminada	11	9.6
Septicemia	10	8.7
hidropericardio	9	7.8
pancreatitis	8	7

La correlación encontrada entre el diagnóstico anatomopatológico de sepsis y neumonía fue de 0.012 (Cuadro 1). Se encontró correlación significativa de 0.003 de diagnóstico anatomopatológico de sepsis y los hallazgos de septicemia (Cuadro 1). La correlación más importante se encontró entre el diagnóstico de sepsis anatomopatológico y el hidropericardio con valor de 0.000 (Cuadro 1). La neumonía correlacionó con hidrotórax a un valor de 0.005 (Cuadro 1). La peritonitis presentó correlación de 0.010 con coagulación intravascular diseminada (Cuadro 1). La hemorragia gastrointestinal correlacionó con coagulación intravascular diseminada con valor de 0.001 (Cuadro 1). La hemorragia gastrointestinal presentó correlación de 0.002 con la hemorragia pulmonar (Cuadro 1). La coagulación intravascular diseminada correlacionó con pancreatitis a valor de 0.005 (Cuadro 1). Los valores de correlación se determinaron para nivel de 0.05 bilateral.

ASOCIACIÓN DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO CON
ANATOMOPATOLÓGICO

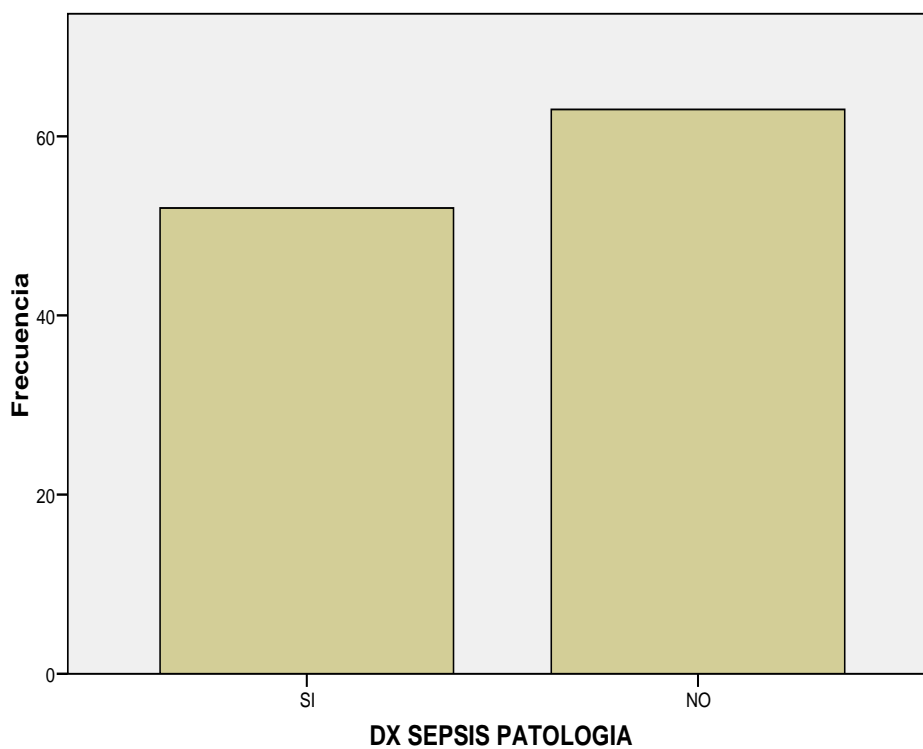
Tabla 1

DX SEPSIS PATOLOGIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	52	45.2	45.2	45.2
	NO	63	54.8	54.8	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

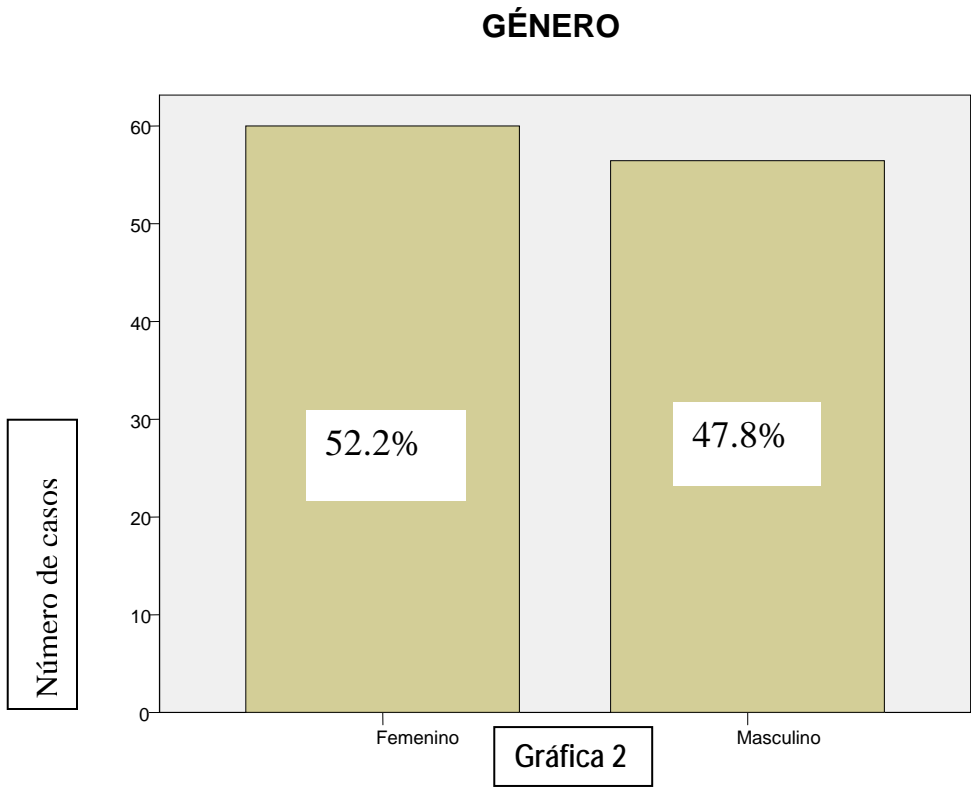
ASOCIACIÓN DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO CON
ANATOMOPATOLÓGICO

DX SEPSIS PATOLOGIA



El diagnóstico clínico en asociación con diagnóstico anatomopatológico se encontró en 52 casos correspondiendo al 45.2%

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Femenino	60	52.2	52.2	52.2
	Masculino	55	47.8	47.8	100.0
	Total	115	100.0	100.0	



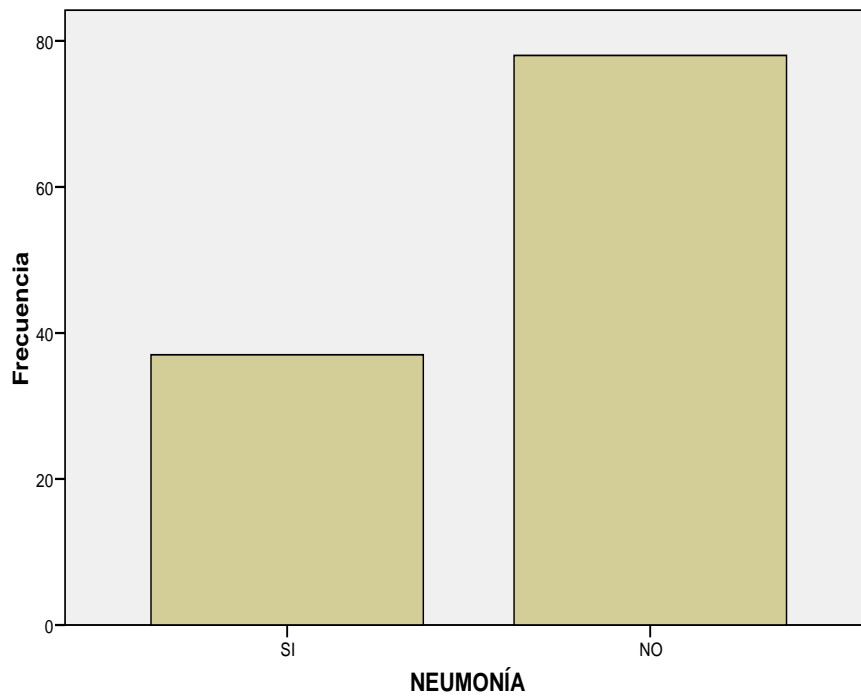
60 casos fueron mujeres que representaron el 52.2 % y 55 hombres con el 47.8% (Tabla y gráfica 2)

Tabla 3

NEUMONÍA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	37	32.2	32.2	32.2
	NO	78	67.8	67.8	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

NEUMONÍA



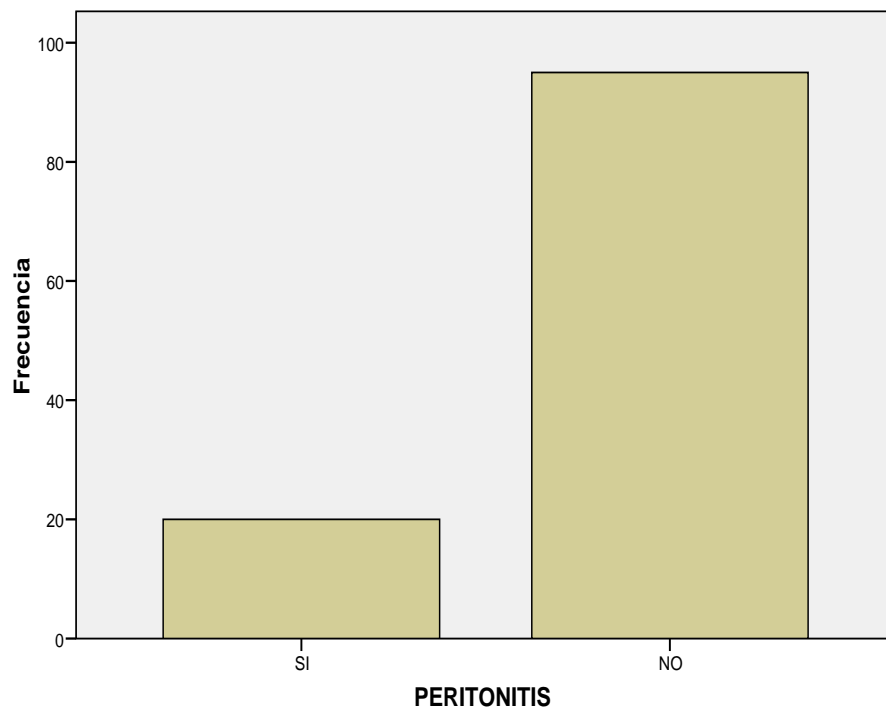
37 casos presentaron neumonía como diagnóstico anatomopatológico siendo el 32.2% de los casos analizados (Tabla y gráfica 3)

Tabla 4

PERITONITIS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	20	17.4	17.4	17.4
	NO	95	82.6	82.6	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

PERITONITIS



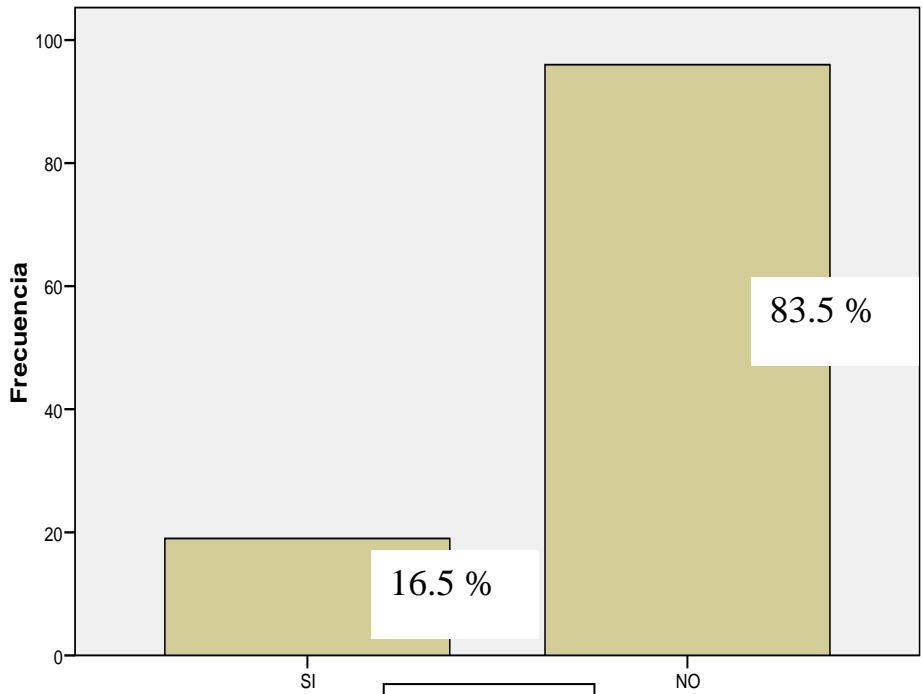
Se encontraron 20 casos con peritonitis para representar el 17.4% de la muestra (Tabla y gráfica 4)

Tabla 5

HIDROTÓRAX

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos SI	19	16.5	16.5	16.5
NO	96	83.5	83.5	100.0
Total	115	100.0	100.0	

HIDROTÓRAX



Gráfica 5

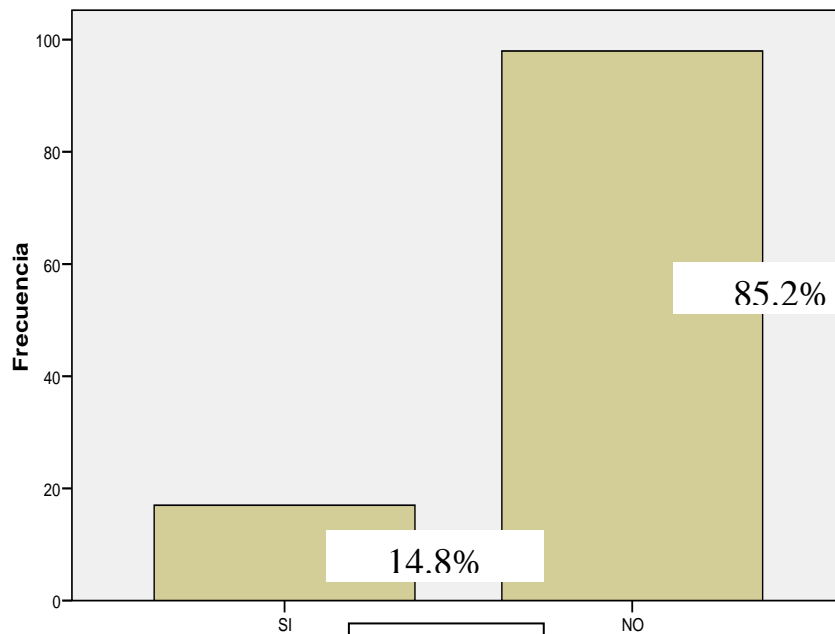
Se encontraron 19 casos con hidrotórax, que contaban el 16.5% de los diagnósticos de defunción (Tabla y gráfica 5)

Tabla 6

TROMBOEMBOLIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	17	14.8	14.8	14.8
	NO	98	85.2	85.2	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

TROMBOEMBOLIA

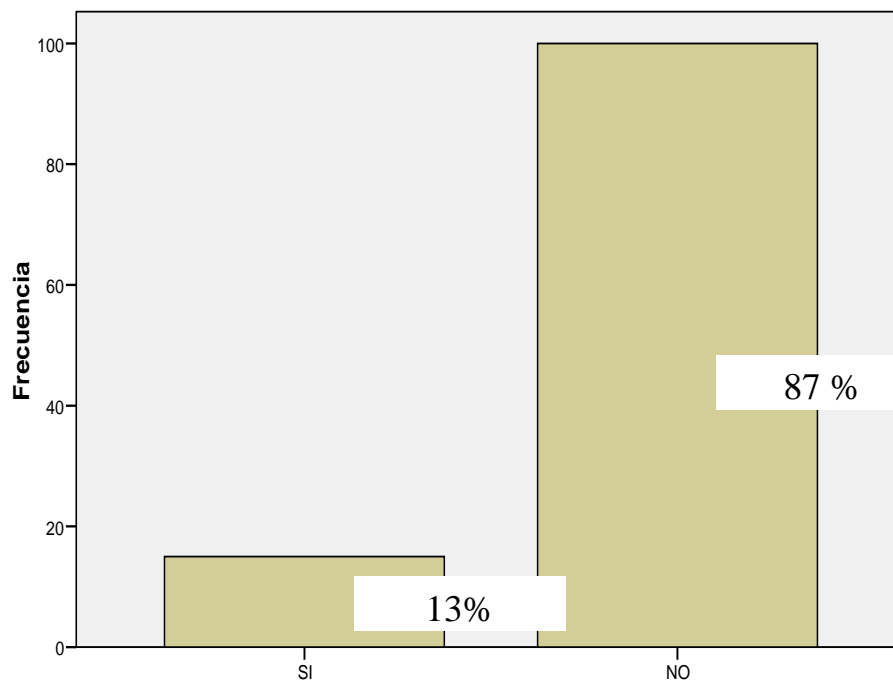


Gráfica 6

La tromboembolia pulmonar 17 casos, representando el 14.8% de los diagnósticos de defunción de la muestra estudiada. (Tabla y gráfica 6)

Tabla 7		HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	15	13.0	13.0	13.0
	NO	100	87.0	87.0	100.0
Total		115	100.0	100.0	

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL



Gráfica 7

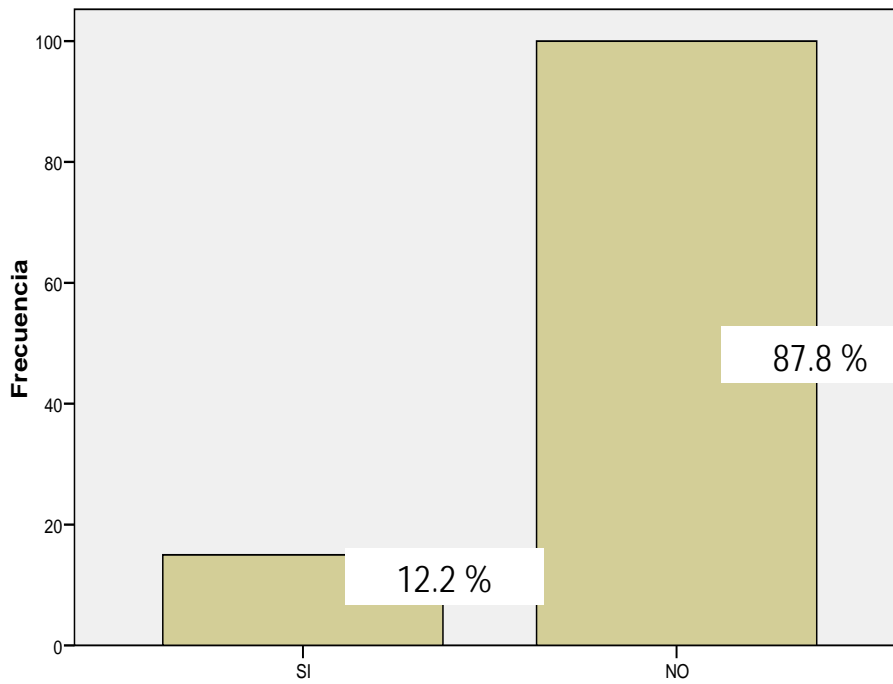
15 casos presentaron hemorragia gastrointestinal, representando el 13%.(Tabla y gráfica 7)

Tabla 8

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	14	12.2	12.2	12.2
	NO	101	87.8	87.8	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL



Gráfica 8

14 casos (12.2%), tuvieron el reporte de insuficiencia renal aguda en el resumen de autopsia (Tabla y gráfica

Tabla 9

HEMORRAGIA PULMONAR

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	12	10.4	10.4	10.4
	NO	103	89.6	89.6	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

HEMORRAGIA PULMONAR

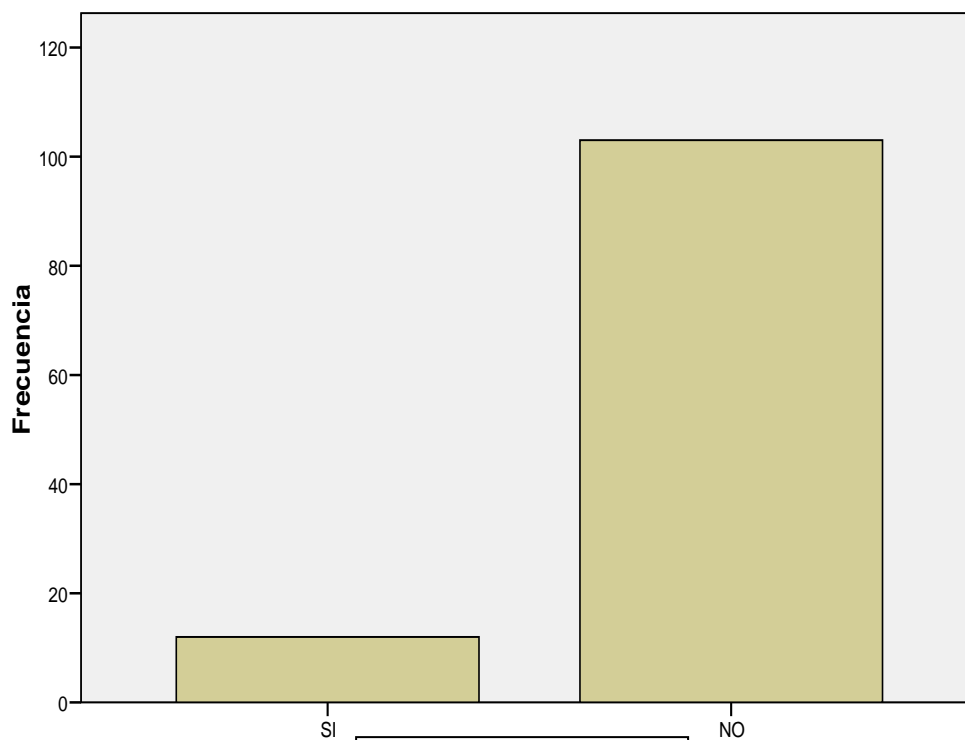


Tabla 9

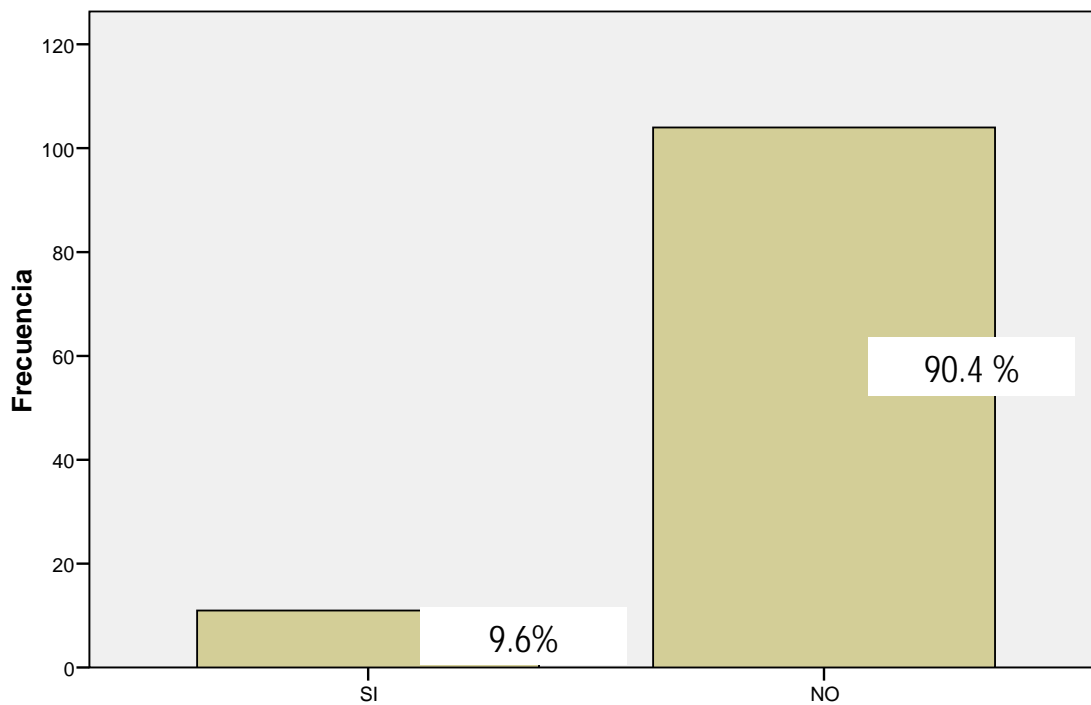
12 casos presentaron hemorragia pulmonar, siendo el 10% de la muestra analizada (Tabla y gráfica 9)

Tabla 10

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	11	9.6	9.6	9.6
	NO	104	90.4	90.4	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA



Gráfica 10

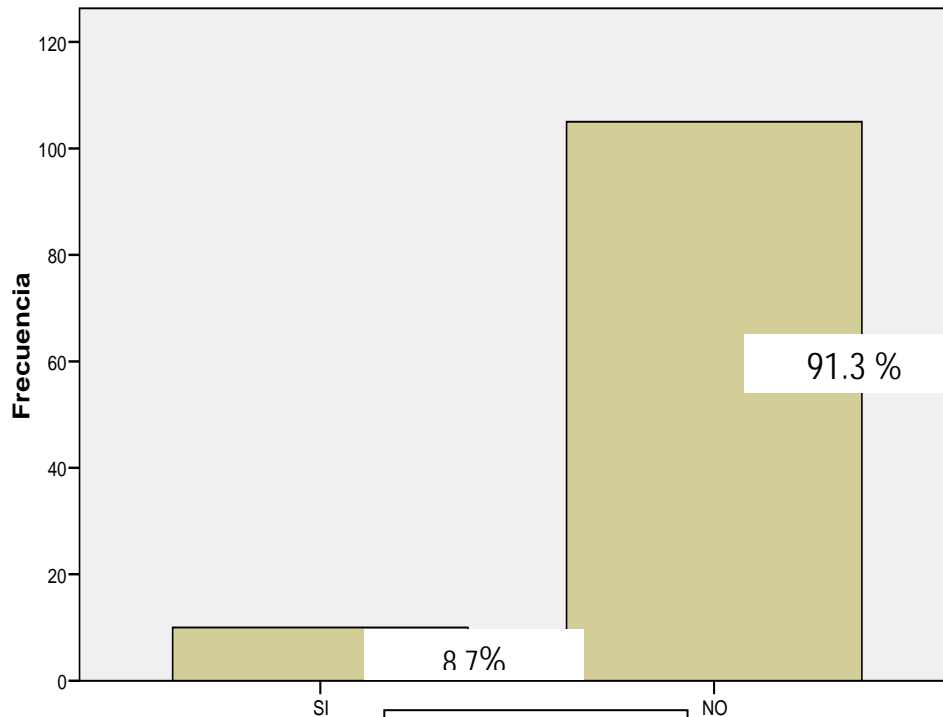
11 casos se reportaron con coagulación intravascular diseminada corresponde a 9.6% del total de la muestra. (Tabla y gráfica 10).

Tabla 11

SEPTICEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	10	8.7	8.7	8.7
	NO	105	91.3	91.3	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

SEPTICEMIA



Gráfica 11

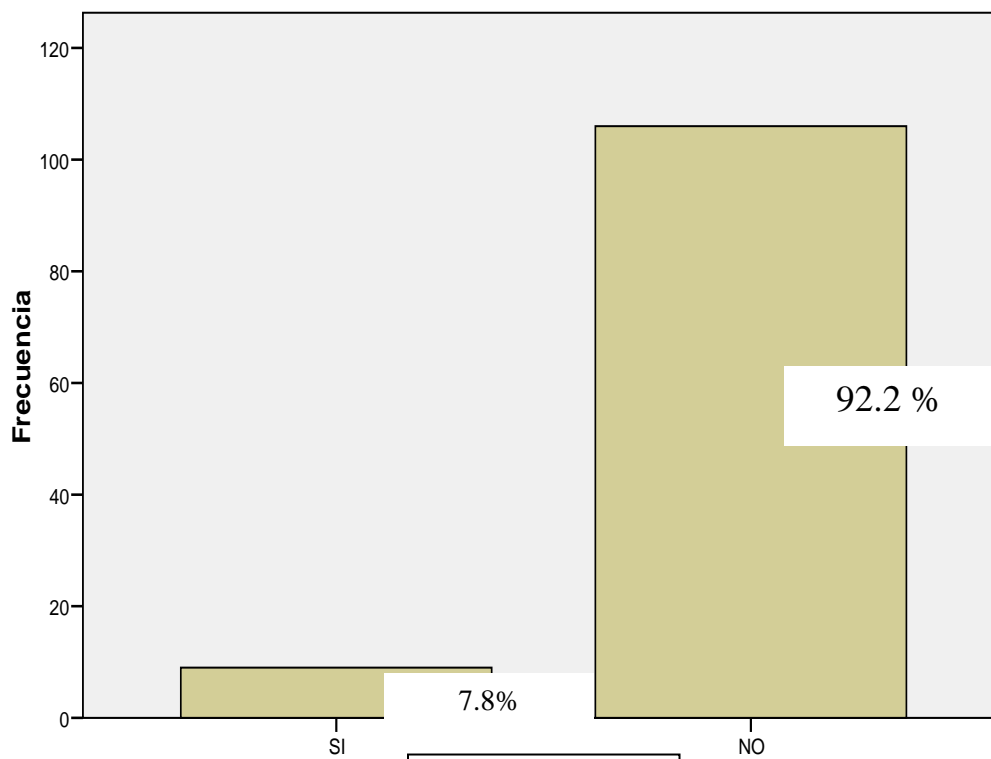
Los datos de septicemia se encontraron en 10 casos (8.7%) de la muestra analizada. (Tabla y gráfica 11)

Tabla 12

HIDROPERICARDIO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	9	7.8	7.8	7.8
	NO	106	92.2	92.2	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

HIDROPERICARDIO



Gráfica 12

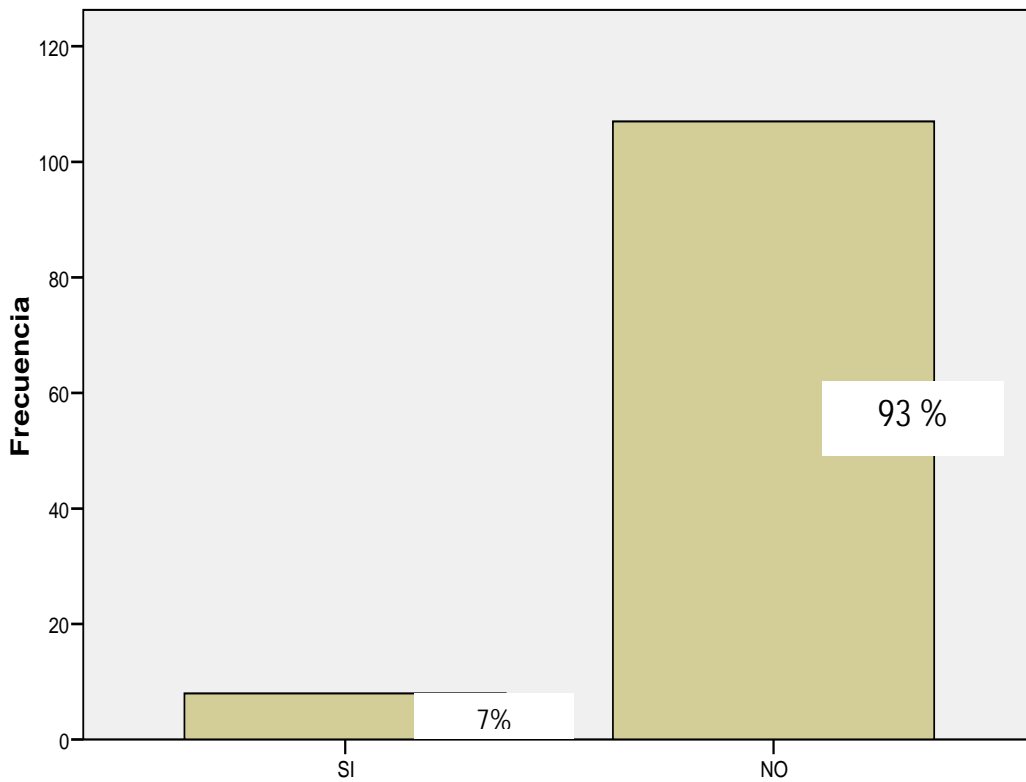
En 9 casos se identificó hidropéricardio que representó el 7.8% de las causas de defunción (Tabla y gráfica 13)

Tabla 13

PANCREATITIS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	8	7.0	7.0	7.0
	NO	107	93.0	93.0	100.0
	Total	115	100.0	100.0	

PANCREATITIS



Gráfica 13

En 8 casos (7%), se encontraron hallazgos histopatológicos compatibles con pancreatitis. (Tabla y gráfica 13)

CUADRO 1

Correlaciones

		GENERO	DX SEPSIS PATOLOGIA	TROMBOEMBOLIA	NEUMONIA	HIDROTORAX	PERITONITIS	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	HEMORRAGIA PULMONAR	COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	PANCREATITIS	SEPTICEMIA	HIDROPERICARDIO	DX SEPSIS CLINICO
GENERO	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	1 .991 115	-.005 .946 115	.006 .493 115	-.049 .606 115	.051 .589 115	.118 .210 115	-.016 .854 115	.112 .232 115	.042 .555 115	.075 .428 115	.057 .549 115	-.013 .887 115	.020 .834 115	. ^a . 115
DX SEPSIS PATOL	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	-.005 .961 115	1 .493 115	.066 .493 115	.234* .394 115	.160 .404 115	.136 .512 115	.089 .956 115	.063 .867 115	.033 .130 115	.180 .741 115	-.042 .403 115	.278** .559 115	.321** .104 115	. ^a . 115
TROMBOEMBOLIA	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.005 .946 115	.066 .493 115	1 .493 115	.080 .394 115	.079 .404 115	-.062 .512 115	-.005 .956 115	-.016 .867 115	-.142 .130 115	.031 .741 115	.079 .403 115	-.042 .559 115	.152 .104 115	. ^a . 115
NEUMONIA	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	-.049 .606 115	.234* .012 115	.080 .394 115	1 .493 115	-.245** .008 115	-.070 .454 115	.028 .765 115	-.046 .828 115	-.113 .228 115	.092 .326 115	.031 .741 115	-.118 .210 115	.148 .120 115	. ^a . 115
HIDROTORAX	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.051 .589 115	.180 .087 115	.079 .404 115	.245** .008 115	1 .008 115	.105 .285 115	.049 .602 115	-.175 .061 115	.001 .989 115	.174 .063 115	.062 .507 115	-.054 .565 115	.132 .160 115	. ^a . 115
PERITONITIS	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.118 .210 115	.136 .146 115	-.062 .512 115	-.070 .464 115	.105 .285 115	1 .746 115	-.031 .777 115	.027 .386 115	-.082 .010 115	.241** .560 115	.066 .523 115	-.080 .694 115	.037 .694 115	. ^a . 115
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	-.016 .864 115	.089 .343 115	-.005 .956 115	.028 .765 115	.049 .602 115	-.031 .746 115	1 .777 115	.172 .067 115	.134 .154 115	-.031 .745 115	.003 .977 115	.074 .433 115	.090 .341 115	. ^a . 115
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.112 .232 115	.063 .503 115	-.016 .887 115	-.046 .628 115	.175 .081 115	.027 .777 115	1 .067 115	.172 .002 115	.290** .001 115	.313** .001 115	.300** .001 115	-.120 .203 115	.176 .061 115	. ^a . 115
HEMORRAGIA PULMONAR	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.042 .665 115	.033 .728 115	-.142 .130 115	-.113 .228 115	.001 .989 115	-.082 .386 115	.134 .154 115	.290** .002 115	1 .381 115	.082 .381 115	.018 .846 115	-.106 .263 115	-.099 .290 115	. ^a . 115
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.075 .428 115	.180 .055 115	.031 .741 115	.062 .326 115	.174 .083 115	.241** .010 115	-.031 .745 115	.313** .001 115	.082 .381 115	1 .005 115	.260** .961 115	.006 .871 115	.016 .871 115	. ^a . 115
PANCREATITIS	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.057 .549 115	-.042 .653 115	.079 .403 115	.031 .741 115	.062 .507 115	.055 .560 115	.003 .877 115	.300** .001 115	.018 .846 115	.260** .005 115	1 .370 115	-.084 .614 115	.048 .614 115	. ^a . 115
SEPTICEMIA	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	-.013 .887 115	.278** .003 115	-.042 .559 115	.118 .210 115	-.054 .565 115	-.080 .523 115	.074 .433 115	-.120 .263 115	-.105 .263 115	.005 .961 115	-.084 .370 115	1 .136 115	.140 .136 115	. ^a . 115
HIDROPERICARDIO	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	.020 .834 115	.321** .000 115	.152 .104 115	.146 .120 115	.132 .160 115	.037 .694 115	.090 .341 115	.176 .061 115	-.099 .290 115	.015 .871 115	.048 .614 115	.140 .136 115	1 .136 115	. ^a . 115
DX SEPSIS CLINICO	Correlación de Pears Sig. (bilateral) N	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115	. ^a . 115

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a. No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de sepsis, sepsis severa y choque séptico en el Hospital General de México es una entidad frecuente. El diagnóstico temprano disminuye considerablemente la morbi-mortalidad asociada a esta patología, la identificación del foco infeccioso primario y del microorganismo como agente etiológico es vital para inicio del tratamiento específico. En este estudio se revisó en retrospectiva, parte del cuadro clínico, así como diagnósticos clínicos e histopatológicos para observar la frecuencia de esta asociación, la cual coincide con lo que se reporta en la literatura mundial.

El diagnóstico diferencial de sepsis, sepsis severa o choque séptico según la literatura es con pancreatitis, Tromboembolia pulmonar, encontrando estas dos primeras en esta revisión, así como también tamponade crónico, infarto agudo de miocardio, hepatitis viral, insuficiencia adrenal, anafilaxia, aneurisma aórtico, intoxicación por sobredosis por fármacos.

A pesar de que contamos con los estudios específicos para este diagnóstico, la mayoría de pacientes, acuden en etapas avanzadas de la enfermedad, lo que hace más florido el cuadro clínico, pero peor el pronóstico. Para fines de este estudio la asociación de diagnóstico clínico-anatomopatológica se obtuvo en el 45.2 % de los casos (Tabla 1, gráfica 1). La principal causa infecciosa de sepsis determinada anatomopatológicamente fue neumonía (Tabla 3, gráfica 3), la cual no se determinó en el diagnóstico clínico de defunción. Otra causa infecciosa frecuente asociada a defunción no diagnosticada clínicamente fue la peritonitis aguda purulenta, en un porcentaje mayor al 17% (Tabla 4, gráfica 4) y correlaciona importantemente con coagulación intravascular diseminada (Cuadro 1). El hidrotórax se presentó con una frecuencia del 16.6 % (Tabla 5, gráfica 5) y reporto una correlación estadísticamente significativa con neumonía (Cuadro 1) lo que puede sugerir que generalmente el derrame es paraneumónico. Uno de los diagnósticos diferenciales en un paciente en estado séptico es la tromboembolia pulmonar, en este estudio se encontró con una frecuencia del 14.8 % (Tabla 6, gráfica 6), que contrastado con la literatura representa una cifra menor a la esperada. La hemorragia gastrointestinal se presentó en el 13 % de los casos (Tabla 7, gráfica 7) con severidad importante demostrado por la correlación estadística con coagulación intravascular diseminada (Cuadro 1). La falla renal aguda se presentó en el 12.2% de los casos (Tabla 8, gráfica 8) pudiendo estar asociada a la hipoperfusión y/o daño renal directo. El 10% de las causas de muerte, se encontró representada por la hemorragia pulmonar (Tabla 9, gráfica 9) con correlación estadística con hemorragia gastrointestinal (Cuadro 1) lo que puede sugerir un trastorno hematológico subyacente no identificado y la fuerte asociación de estas entidades. La causa de muerte establecida como coagulación intravascular diseminada por anatomopatológica fue reportada en el 9.6% de los casos (Tabla 10, gráfica 10) con correlación directa con pancreatitis (Cuadro 1), consideramos que mediante este estudio no es posible determinar la asociación causa efecto. Otras causas de muerte menos frecuentes fueron pancreatitis con 7% (Tabla 13, gráfica 13), hidropericardio 7.8% (Tabla 12, gráfica 12) y septicemia con 8.7% de los casos (Tabla 11, gráfica 11) de estas la correlación estadística más importante se encontró entre el diagnóstico de sepsis anatomopatológico e hidropericardio (Cuadro 1) lo que traduce un fenómeno agregado a la disfunción orgánica múltiple poco considerado con trascendencia clínica y fisiopatológica.

Las debilidades del estudio serían que sólo se incluyó el análisis retrospectivo de un año de autopsias, así como la falta de documentación del expediente clínico de los estudios paraclínicos y sus resultados. Es necesario realizar más estudios que incluyan mayor número de casos y hacer énfasis en el llenado adecuado del expediente clínico, así como agilizar la entrega de resultados de estudios para ofrecer una terapéutica específica y temprana, enfocada a la etiología del proceso infeccioso.

APÉNDICES

Tabla de recolección de datos

#	Nombre	Edad	Expediente	DX clínico	DX Anatomopatológico	Diagnóstico diferente a choque séptico	Servicio

CONCLUSIONES

En el Hospital General de México, se realiza el diagnóstico clínico de sepsis, sepsis severa y choque séptico en menos del 50% de los pacientes en los que hubo asociación anatomopatológica, sin embargo es el porcentaje de asociación que se reporta en la literatura a nivel mundial, la causa más importante encontrada en nuestro estudio fue la de proceso infeccioso a nivel pulmonar, seguida de la infección a nivel gastrointestinal, coincidiendo con la frecuencia del proceso infeccioso pulmonar se presenta el hidrotórax como tercera entidad en frecuencia y con origen posible paraneumónico, la asociación entre las variables de hidropericardio y sepsis es en sí, la de mayor peso estadístico y habría que realizar más estudios al respecto, siendo esto así, se debería de buscar intencionadamente en pacientes con sospecha de sepsis, sepsis severa o choque séptico, el hidropericardio y apoyar al diagnóstico de proceso infeccioso como causa del espectro clínico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Russel J, Management of sepsis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1699-713
2. Martin, GS, Mannino, DM, Eaton, S, Moss, M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546.
3. Kreger, BE, Craven, DE, Carling, PC, McCabe, WR. Gram-negative bacteremia. III. Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 patients. *Am J Med* 1980; 68:332.
4. Shubin, H, Weil, MH. Bacterial shock. *JAMA* 1976; 235:421.
5. Angus, DC, Linde-Zwirble, WT, Lidicker, J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303.
6. Dombrovskiy, VY, Martin, AA, Sunderram, J, Paz, HL. Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35:1244.
7. Esper, A, Martin, GS. Is severe sepsis increasing in incidence AND severity?. *Crit Care Med* 2007; 35:1414.
8. Rangel-Frausto, MS, Pittet, D, Costigan, M, et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995; 273:117.
9. Vincent, JL, Bihari, DJ, Suter, PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *JAMA* 1995; 274:639.
10. Jones, GR, Lowes, JA. The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteremia and outcome from sepsis. *QJM* 1996; 89:515.
11. Martin, GS, Mannino, DM, Moss, M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34:15.
12. Dremsizov, T, Clermont, G, Kellum, JA, et al. Severe sepsis in community-acquired pneumonia: when does it happen, and do systemic inflammatory response syndrome criteria help predict course?. *Chest* 2006; 129:968.
13. Levy, MM, Fink, MP, Marshall, JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250.
14. Annane, D, Bellissant, E, Cavillon, JM. Septic shock. *Lancet* 2005; 365:63.
15. Barber, AE. Cell damage after shock. *New Horiz* 1996; 4:161.
16. Kristensen, SR. Mechanisms of cell damage and enzyme release. *Dan Med Bull* 1994; 41:423.
17. Rodgers, KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:793.
18. Dellinger, RP, Carlet, JM, Masur, H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858.
19. Hollenberg, SM, Ahrens, TS, Annane, D, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32:1928
20. Malerba, G, Romano-Girard, F, Cravoisy, A, et al. Risk factors of relative adrenocortical deficiency in intensive care patients needing mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2005; 31:388.
21. Wiedemann, HP, Wheeler, AP, Bernard, GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564.
22. Tang, BM, Eslick, GD, Craig, JC, McLean, AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:210.
23. Kumar, A, Roberts, D, Wood, KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589.
24. McDonald, JR, Friedman, ND, Stout, JE, et al. Risk factors for ineffective therapy in patients with bloodstream infection. *Arch Intern Med* 2005; 165:308.
25. Abraham, E, Laterre, PF, Garg, R, et al. Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. *N Engl J Med* 2005; 353:1332.
26. Kortgen, A, Niederprum, P, Bauer, M. Implementation of an evidence-based "standard operating procedure" and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:943.