



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.

“RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PROCALCITONINA Y EL ESTADO DE SEVERIDAD DE PACIENTES GINECOLÓGICAS SÉPTICAS”

AUTORA: Dra. Georgina Rosas Romero

Vo.Bo.

Dr. Juan Carlos de la Cerda Ángeles



Profesor titular de curso de Especialización de Ginecología y Obstetricia

Vo.Bo.

Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez



**SECRETARIA DE SALUD
SEDESA**

Director de Educación e Investigación

**CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN**

"RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PROCALCITONINA Y EL ESTADO DE SEVERIDAD DE PACIENTES GINECOLÓGICAS SÉPTICAS"

AUTORA: Dra. Georgina Rosas Romero

Vo.Bo.

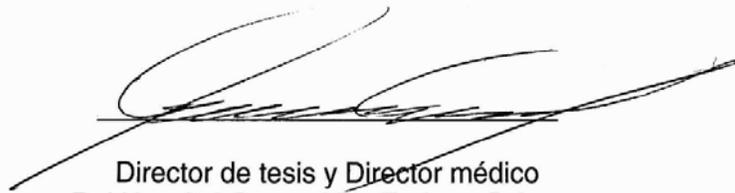
Dr. Armando Morales Vargas



Director de tesis y Médico adscrito de
Ginecología y Obstetricia Hospital General Dr. Enrique Cabrera

Vo.Bo.

Dr. Juan Carlos de la Cerda Ángeles



Director de tesis y Director médico
Del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por estar siempre en mis manos, en mi mente y en mi corazón; darme la habilidad, fortaleza y temperamento para dar día a día lo mejor de mí. Por haberme dado el privilegio de tener a mi familia a mi lado, mi más grande tesoro.

A mis padres:

Jorge y Estela que son mis pilares, mis consejeros, mi ejemplo de vida, mi mayor apoyo, quienes me han enseñado que existe el amor, que todos tus sueños se logran siendo perseverante, dedicada, haciendo lo que más te gusta y siempre dando lo mejor.

Gracias por siempre confiar en mí y darme las bases, valores y las mejores alas para mi vuelo.

Que la base de la vida es la familia, que no hay adversidad que no se combata en familia.

Los amo

A mis hermanos:

Mis cómplices, mis amigos, mis incondicionales.

Gracias por todo su apoyo, paciencia y amor, lejos o cerca siempre juntos somos los mejores.

A mis abuelos:

Siempre sosteniendo mi mano y mi corazón en la tierra como en el cielo, siempre a mi lado, siendo guías de mi camino y mostrándome con experiencias que lo importante en la vida es reír, bailar y ser feliz.

A mis pacientes, maestros, enfermeras y equipo de trabajo:

Por ser parte esencial para el desarrollo de mis habilidades, dejando a cambio una parte de mí, gracias por todo su apoyo, confianza y dedicación.

ÍNDICE

Introducción

Marco Teorico

Pregunta de investigación

Justificación

Trascendencia

Hipótesis de trabajo

Objetivos

Material y Métodos

Resultados

Discusión

Conclusión

Bibliografía

Anexos

RESUMEN

Introducción

La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en pacientes críticos. Con reportes mundiales de mortalidad entre 20 y 59%, mientras que en México se reporta un 23.3%.

El tratamiento eficaz se basa en el correcto diagnóstico temprano. Existen marcadores de fase aguda de gran importancia como la procalcitonina, siendo un excelente apoyo bioquímico en el manejo de pacientes sépticos por su alta especificidad y sensibilidad en infecciones bacterianas. Asociándose niveles de procalcitonina con la severidad de la sepsis.

Objetivos

Valorar la relación entre los niveles de procalcitonina sérica y la severidad en pacientes ginecológicas sépticas en el Hospital General Enrique Cabrera

Material y Métodos

Se realizó un estudio clínico, observacional, analítico, transversal, retrospectivo en el Hospital General Enrique Cabrera, donde se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de sepsis en pacientes ginecológicas, por censo desde el primero de enero del 2012 a 31 de diciembre del 2016, que cumplieran con los criterios de selección.

Resultados

Se realizó un estudio de investigación en el Hospital General D. Enrique Cabrera, en el servicio de Ginecología se capturaron 30 pacientes ginecológicas sépticas.

Considerado aquellos pacientes que ingresaron a la UCIA, Carrillo y colaboradores, han mencionado que la incidencia de ingresos por motivos de sepsis llega al 27,3%, sin embargo, en nuestra población, se ha visto que solo un 16%, siendo el único grupo que utilizó la procalcitonina como marcador bioquímico de apoyo.

Se obtuvo la relación entre los niveles de procalcitonina en comparación con la severidad de la sepsis, en donde se ha obtenido un valor de X^2 12,63 con una p 0,04, estadísticamente significativo, es decir, se acepta la dependencia entre variables.

Los casos de mortalidad registrados de mortalidad correspondieron al 3,33% de los pacientes. En donde la integración de la severidad de la sepsis en comparación con los casos de Mortalidad obtuvo un valor de X^2 de 9,31, con una p 0,02, estadísticamente significativo, por lo tanto se acepta la dependencia entre variables.

El 93.33% de los pacientes no cuenta con determinación de procalcitonina, lo cual genera un sesgo de información considerable.

Los casos de mortalidad, que en este caso fue solo un pacientes que tuvo este desenlace, tienen relación directa con el grado de severidad de la sepsis.

Conclusión

Se establece que la severidad de la sepsis, tiene una dependencia con los casos de Mortalidad, mientras que los niveles de procalcitonina, no se tiene bien establecido si tiene una relación causal con los niveles de severidad de sepsis, y esto debido a un sesgo de información que se presentó en el proyecto. Se observó que el uso de procalcitonina en pacientes ginecológicas sépticas es nulo en el servicio de Ginecología en el Hospital General Enrique Cabrera, por lo que esta investigación puede ser un parteaguas para nuevas líneas de investigación del uso de procalcitonina como marcador bioquímico importante para diagnóstico y pronóstico para patologías en el servicio de Ginecología y Obstetricia, por su bajo costo, alta especificidad y sensibilidad para patologías bacterianas e inicio de tratamientos tempranos.

Palabras claves: Sepsis, Procalcitonina, Mortalidad

INTRODUCCION

Las infecciones son una causa muy común de internamiento en los hospitales de todo el mundo. (1) La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en pacientes críticos. El tratamiento eficaz se basa en el correcto diagnóstico, pero existen múltiples inconvenientes para llegar a establecerlo. Los cultivos microbiológicos requieren tiempo y, además, no reflejan la respuesta inflamatoria del paciente, ni la posible aparición de un fallo multiorgánico. (2)

Epidemiología

Múltiples estudios de nivel internacional, locales y multicéntricos han reportado datos sobre la sepsis nivel mundial. Linde-Zwirble y colaboradores, reporta una mortalidad entre 20 y 59% relacionada a la sepsis.

Los autores reportaron 85% de ingresos por diagnóstico de sepsis, de los cuales 44% fueron por neumonías y el 11% por infecciones quirúrgicas.

En México Carrillo y colaboradores reclutaron 135 UCI de 24 estados de la república (52% públicas) con 40,957 ingresos, siendo 11,183 (27.3%) ingresos por sepsis y de los cuales fallecieron 3,402 (30.4%). La estancia promedio en las UCI mexicanas es de 7.4 días. (3)

Estos trabajos observaron que el conocimiento y la adhesión a las Guías de la Campaña «Sobreviviendo a la sepsis» o a cualquier otro protocolo estandarizado se lleva a cabo en el 40% de los hospitales públicos y en el 60% de los privados; la mayoría de los ingresos fueron por sepsis de origen abdominal (47%), pulmonar (33%), tejidos blandos (8%), renal (7%) y otros (5%).

En la Unidad de Terapia Intensiva del hospital GEA se reporta que la sepsis severa y el choque séptico en conjunto son la primera causa de ingreso a la unidad, la estancia promedio es de nueve días y la mortalidad de estos pacientes acumula el 23.3%. (3)

Socioeconómico

El manejo de la sepsis es uno de los tratamientos más costosos dentro de las patologías más comunes. Carrillo y colaboradores en México definen costos de las UCI públicas, gastan una media de \$600,000 por caso, mientras que en las UCI privadas el gasto se incrementa hasta \$1,870,000.

Las metas de la Global Sepsis Alliance con cumplir el apego a protocolos y guías de manejo de esta patología estiman la reducción del 20% de la sepsis en todas sus presentaciones, que se traducen en el mismo porcentaje de ahorro; Se puede lograr con medidas simples como lavado de manos, reconocimiento temprano de la sepsis, inicio inmediato y adecuado de antibióticos, entre otras

medidas que previenen las infecciones y combaten de forma anticipada las complicaciones. (3)

Marcadores de inflamación

Los mediadores de la inflamación pueden ser proinflamatorios o antiinflamatorios de acuerdo con su papel promotor o atenuante del proceso favoreciendo el equilibrio en mecanismos de defensa efectivos contra la agresión, esenciales para la respuesta normal del huésped contra la infección, que sirve para prevenir la progresión de la infección. (1,5)

Existen una serie de marcadores biológicos de sepsis, su disponibilidad es variable, así como sus costos. No todos los marcadores señalan lo mismo; por ejemplo: La interleucina 6 señala en general la magnitud del proceso inflamatorio, independientemente de si hay o no infección. Otros como la detección de endotoxinas o proteínas que ligan lipoproteínas, marcan la presencia de infección pero no la respuesta del enfermo infectado. (1)

La procalcitonina e IL-6 son marcadores agudos en el postoperatorio cuando se asocia a SIRS en el primer día con una especificidad PCT 86%, il-6 79%, PCR 80% y una sensibilidad de PCT 100%, Il-6 100%, PCR 100%, un valor predictivo positivo de PCT 81%, Il-6 75%, PCR 67%; un valor predictivo negativo de PCT 100%, Il-6 100%, PCR 100%.(4)

Historia

- La procalcitonina fue medida por primera vez en 1989 por Ghillani et al. Estos autores demostraron que la calcitonina y su precursor, la procalcitonina, estaban presentes en el curso del carcinoma medular de tiroides, mientras que sus precursores solamente se elevaban en enfermedades extratiroides benignas o malignas donde las tasas de calcitonina eran normales o estaban ligeramente aumentadas. (5)
- Assicot et al encontraron un aumento de la inmunorreactividad parecida a la calcitonina, identificada como procalcitonina, en el curso de infecciones, y también se describió en sepsis, shock séptico, melioidosis y paludismo. (5)
- 2002 Estudios han confirmado que la procalcitonina es un marcador sensible y muy específico de infección bacteriana sistémica. (5)
- Whang et al¹⁹, han demostrado que la procalcitonina es un mediador de la inflamación sistémica que contribuye a la patogenia de la sepsis, similar a las citocinas proinflamatorias, y señalan que cumple una función secundaria más que primaria en la cascada inflamatoria, con un papel amplificador y sostenedor de la respuesta inflamatoria. (5)

MARCO TEORICO

PROCALCITONINA

La importancia en nuestro estudio es que la procalcitonina es un marcador de infección grave, usualmente generalizada.⁽¹⁾ Es un marcador temprano de sepsis grave, permite diferenciar condiciones inflamatorias sin infección de aquellas en las que hay infecciones bacterianas, parasitarias o por hongos. Del mismo modo permite el seguimiento de la evolución, acorde con la gravedad y su respectivo retorno a niveles basales una vez resuelto el proceso infeccioso.⁽¹⁾ Cuando la PCT permanece elevada, se asocia a un fracaso de la terapéutica aplicada e indica una persistencia de la fuente de infección. ⁽⁶⁾

La procalcitonina es un marcador útil para apoyar el diagnóstico de infecciones graves. Así como en otros estados en que ocurre inflamación sistémica, en suero aumenta acorde con la intensidad de la reacción del cuerpo. En trauma grave, pancreatitis aguda o infecciones localizadas, su elevación no llega a los niveles de aquéllos con infecciones graves producidas por bacterias, hongos o protozoarios. Por lo contrario en las infecciones virales graves no ocurre un aumento significativo, permitiendo esto apoyar el diagnóstico diferencial. ^(1,5,7,8)

La procalcitonina refleja en forma más cercana la respuesta del cuerpo a las infecciones graves por su relación estrecha con la magnitud del proceso inflamatorio y en particular con aquél generado por las infecciones bacterianas.

(1,6,7)

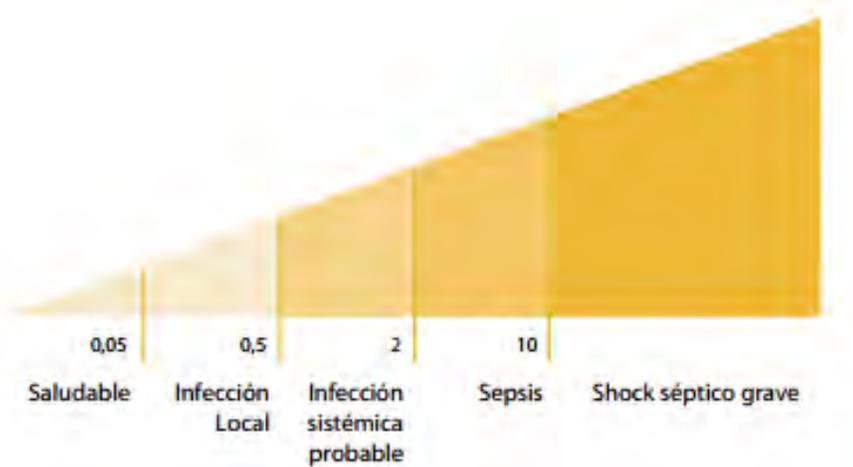
La detección temprana de una infección permite iniciar tratamiento antibiótico y/o indicar un procedimiento de drenaje o cirugía para permitir reducir complicaciones y tiempo de internamiento, en caso de infección o en los que el seguimiento genere la necesidad de cambios de antibióticos, decidir operar o suspender tratamiento es de gran ayuda, un marcador preciso como la procalcitonina. (7)

Los aumentos de procalcitonina ocurren en infecciones bacterianas, parasitarias y por hongos con manifestaciones sistémicas. A diferencia de éstas, en las infecciones virales graves o cuando ocurre inflamación sistémica grave sin infección. (1)

Habitualmente los niveles de procalcitonina no son detectables o son menores de 0.1 ng/mL en ausencia de infección grave, aquellos con infecciones localizadas o con mínimas manifestaciones sistémicas tienen niveles en sangre de 0.3 a 1.5 ng/mL. ²³ En el curso de infecciones bacterianas la procalcitonina se eleva a 2-10 ng/ml, con valores descritos de hasta 1.000 ng/ml, mientras que en el curso de infecciones víricas las concentraciones séricas son inferiores a

1ng/ml. ²⁴ pueden incrementarse por arriba de 100 ng/mL. Pese a esta elevación, los niveles de calcitonina en sangre o su actividad no se modifican.

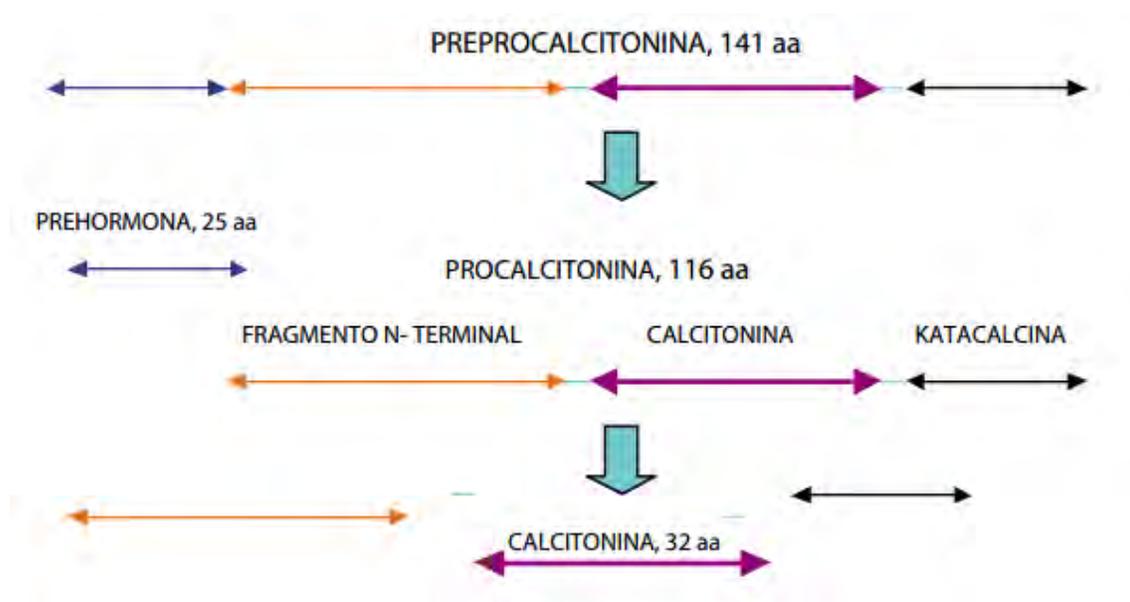
(7,8)



Estructura y biosíntesis de la procalcitonina

La procalcitonina es una prohormona, un polipéptido de 116 aminoácidos con un peso molecular de 12.793 daltons que deriva de un precursor de 141 aminoácidos (preprocalcitonina), también conocida como precursora de la calcitonina. La calcitonina es codificada por el gen CAL-I, situado en el brazo corto del cromosoma 11, una hormona hipocalcemiante.

Esta hormona de 32 aminoácidos, implicada en la homeostasis del calcio, es sintetizada en las células C neuroendócrinas medulares de la glándula tiroides. La procalcitonina se produce en las células C de la glándula tiroides. Es la precursora de la calcitonina, y en situaciones normales en el humano, los niveles sistémicos son indetectables o menores a 0.1 ng/mL. La ketalcina es la proteasa encargada de fragmentar la procalcitonina en calcitonina y un residuo n-terminal. (7,8,9)



Esta prohormona se fragmenta por proteólisis sucesivas a PCT y luego a calcitonina, la cual se almacena dentro de los gránulos secretores de las células C, células parafoliculares localizadas entre los folículos tiroideos,

para ser liberada en presencia de un estímulo. La vida media corta de la calcitonina es de tan sólo de 10 minutos.

La PCT no es vertida al torrente circulatorio, en individuos sanos, los niveles de PCT son indetectables en circulación. Sin embargo, se ha evidenciado un gran aumento de una PCT diferente, de 114 aminoácidos, que carece de actividad hormonal, en pacientes que sufren sepsis generalizada.

Las toxinas bacterianas y las moléculas proinflamatorias estimulan su producción en numerosos tejidos extratiroideos, como los macrófagos, monocitos y las células neuroendocrinas del hígado, pulmón, intestino, páncreas, tejido adiposo, etc. (1,5),

Marcador de Sepsis

La PCT es un polipéptido estable en plasma refrigerado. Tiene una vida media plasmática de unas 24-30 horas, y de 30-45 horas en pacientes con graves disfunciones renales.

Las concentraciones de PCT circulante en individuos sanos permanece por debajo de 0.05 ng/ml. En infecciones localizadas, puede alcanzar los 0.5 ng/ml. En un estado de sepsis con repercusión sistémica de origen bacteriano, la PCT comienza a aumentar a las 4-6 horas de producido el estímulo, alcanza su concentración máxima entre las 12 y 36 horas siguientes, con valores incluso

mayores de 10 ng/ml y luego, cuando dicho estímulo desaparece, comienza a decaer.

Cuando la sepsis no es de origen bacteriano, los niveles se mantienen en el rango inferior ($< 1\text{ng/ml}$), lo que resulta muy útil en un diagnóstico diferencial de infecciones virales, estados alérgicos, enfermedades autoinmunes y rechazos de órganos trasplantados.

Cuando se tienen niveles entre 0.5 y 2 ng/ml, no puede ser excluida la sepsis y se recomienda otra determinación dentro de las 6-24 horas, observando los signos y síntomas clínicos, continuando con seguimiento de la prueba cada 24 horas en pacientes con riesgo de desarrollar sepsis para su monitoreo. (1,2,10)

Entre las funciones conocidas hasta el momento, se sabe que la PCT interviene en la modulación de la respuesta inflamatoria y que induce la producción de óxido nítrico en el endotelio vascular, hecho que le confiere un papel protector durante la sepsis. (1,2) En pacientes sépticos con tasas elevadas de procalcitonina, se observa con frecuencia hipocalcemia. (5,10,11,12)

Ante una infección las células que sintetizan la procalcitonina están desprovistas de la enzima proteolítica que conduce a la calcitonina madura. Se han planteado muchas hipótesis para justificar el aumento de la procalcitonina observado en el curso de diversas enfermedades extratiroides en relación con su producción hepática, pulmonar, renal, pancreática o intestinal. En

enfermedades extratiroideas se observan tasas elevadas de precursores de la calcitonina como la procalcitonina asociadas a valores normales de calcitonina madura o muy ligeramente aumentadas.

La calcitonina y la procalcitonina están presentes en concentraciones elevadas en el plasma de pacientes con carcinoma medular de tiroides y algunas neoplasias pulmonares. Se ha encontrado que las células neuroendocrinas del epitelio bronquial son el origen de la producción de la procalcitonina al haberse encontrado calcitonina y péptidos relacionados con calcitonina en las células neuroendocrinas pulmonares. Otros estudios indican que la síntesis de la procalcitonina se realiza en el hígado (células de kuppfer). Los pacientes que tienen carcinomas tiroideos de células C pueden tener niveles altos en ausencia de infecciones. (1,2,4,5)

Los niveles de procalcitonina son diferentes según el tipo de shock. En el choque cardiogénico los niveles llegan a 1.4 ng/mL a diferencia de los niveles entre 72 y 135 ng/mL en shock séptico.(1)

Papel fisiológico de la procalcitonina

Las concentraciones séricas en individuos sanos puede haber una elevación en el primer día de vida independiente de la existencia de un estímulo infeccioso con disminución de la concentración hacia el segundo o tercer días hasta valores normales, esto podría deberse a hipoxia tisular, en respuesta a una translocación bacteriana o a una descarga eventual de endotoxinas por la colonización bacteriana fisiológica del tubo digestivo.

Nylen apunta a que tasas elevadas estarían asociadas a un aumento de la mortalidad.

En un modelo experimental animal, la administración de procalcitonina humana purificada se encontró un aumento de la mortalidad, mientras que la inyección de anticuerpos antiprocalcitonina la disminuye.

Este hecho indicaría que la procalcitonina no es solamente un marcador, sino que intervendría como mediador en la inflamación sistémica y en las secuelas. Es posible que la amplifique y sostenga la respuesta de forma similar a la IL-6, y esto explicaría su participación en la patogenia de la sepsis al ejercer un efecto proinflamatorio. (5)

Medición de la procalcitonina

La procalcitonina es una proteína muy estable a temperatura ambiente, aunque es preferible la congelación a -20 a -80 °C en caso de diferir la medición. Puede ser medida en suero o plasma, con citrato o EDTA, y a partir de sangre venosa o arterial. El valor se mantiene idéntico después de varias congelaciones y descongelaciones de la muestra. A temperatura ambiente puede haber una reducción del 12,3% por día en la concentración plasmática de procalcitonina.

La procalcitonina se puede determinar rápidamente en urgencias o en la cabecera del paciente, mediante la prueba rápida semicuantitativa PCT-Q o con el método cuantitativo inmunoluminométrico LUMItest PCT de BRAHMS Diagnostica GMBH²¹.⁽⁵⁾

La medición inmunoluminométrica ha sido desarrollada por Brahms Diagnostica GMBH (Berlín), y es una técnica que utiliza dos anticuerpos monoclonales dirigidos respectivamente contra los residuos 96-106 (región katacalcina) y 70-76 (región calcitonina) de la procalcitonina. La luminiscencia es medida en un analizador Bérilux 250 (Behring, Marburg, Alemania). Como calibrador se utiliza una procalcitonina sintética (PAN 116). El límite de la sensibilidad es 0,060 ng/ml y la reproducción y repetición es inferior al 8%. El

límite de la sensibilidad puede situarse en 0,020 ng/ml mediante modificación de la técnica.

SEPSIS

- “La disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia”. European Society of Intensive Care Medicine y de la Society of Critical Care Medicine ⁽¹⁸⁾

DEFINICION Y CLASIFICACION

• SIRS:

Es una respuesta clínica condicionada por daños no específicos manifestados por dos o más de los siguientes:

- Temperatura: 38°C o 36°C
- FC: 90 latidos/min
- Respiraciones: 20/min
- Leucocitos: 12 000 a 4 000/L o > 10% abastionados

- **Sepsis:** SIRS + foco de infección

- **Sepsis severa:** sepsis asociada a disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión que responde a fluidos
- **Shock séptico:** sepsis con hipotensión e hipoperfusión que no responde a fluidos y requiere terapia con vasopresores. La lesión endotelial generalizada activa los mecanismos de coagulación, como el factor tisular, y los mecanismos anticoagulación, fibrinólisis y antifibrinólisis; lo que lleva a plaquetopenia, prolongación del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina y aumento de fibrinógeno que puede llegar a niveles séricos bajos y cuadro de fibrinólisis severo. (18,19)

Bacteremia	Bacterias en sangre (hemocultivo positivo)
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	<p>Respuesta sistémica a una gran cantidad de estímulos, manifestada por dos o más de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frecuencia cardíaca > 90/min 2. Hiperventilación; frecuencia respiratoria > 20/min o PaCO₂ menor de 32 mmHg 3. Leucocitos > 12,000 mm³, < 4,000 mm³ o >10% de bandas 4. Temperatura > 38°C o < 36°C
Sepsis	Respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección que puede generar una reacción inflamatoria generalizada que a la larga puede inducir disfunción orgánica múltiple
Sepsis severa	<p>Sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión que responde a líquidos</p> <p>La hipoperfusión o anomalías en la perfusión pueden incluir (pero no se limitan a) acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental</p>
Choque séptico	Hipotensión inducida por sepsis (tensión arterial sistólica < 90 mmHg o reducción de 40 mmHg en relación con la basal) a pesar de la adecuada reanimación hídrica, con anomalías en la perfusión que pueden incluir, pero no están limitadas, acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental
Disfunción orgánica múltiple	Función orgánica alterada en un paciente críticamente enfermo en el que la homeostasia no puede mantenerse sin intervención

La presencia de sepsis o shock séptico en una mujer resulta una de las mayores preocupaciones de la medicina moderna, no solo por el impacto social por las complicaciones sino por una aplicación inadecuada de las medidas de bioseguridad y de prevención de infecciones en un sistema de salud como el nuestro, con grandes costos.

Existen cuatro condiciones que se asocian a una mayor prevalencia de infecciones en la paciente ginecológica:

1. Infecciones en la gestante
2. Infección postaborto o maniobras postaborto.
3. Infecciones en las postoperada de patología ginecológica.
4. Infecciones asociadas a enfermedad pélvica inflamatoria. (20)

En esta investigación abarcaremos las dos últimas.

Las infecciones más frecuentes en la paciente ginecológica

Infección postoperatoria

Las infecciones del sitio quirúrgico siguen siendo una causa importante de infecciones hospitalarias, aumentan la estancia hospitalaria, causan una gran morbilidad e incremento de los costos sanitarios.

Los riesgos de padecer una infección posoperatoria son variados e incluyen factores de la paciente y factores quirúrgicos.

Desde 1964, las heridas quirúrgicas se han clasificado según el grado de contaminación bacteriana del sitio quirúrgico en el momento de la cirugía.

Heridas limpias

Comprende a l as cirugías programadas; por indicaciones quirúrgicas no traumáticas; sin inflamación en el campo quirúrgico; y sin infecciones de vías respiratorias, digestivas y genitourinarias, sin profilaxis antibiótica.

El índice de infección varía de 1 a 5%.

Heridas limpias contaminadas

Estas son heridas quirúrgicas en las que se penetra en las vías respiratorias, digestivas, genitales o ur inarias en una situación controlada y sin una contaminación bacteriana poco usual.

El índice de infección varía de 5 a 15%. Este grupo comprende a la mayor parte de las cirugías ginecológicas como histerectomía total, conización cervical y dilatación y legrado.

De éstas, la histerectomía es la técnica ginecológica en l a que con más frecuencia se infecta. Estas cirugías casi siempre son programadas y sólo la histerectomía es indicación para profilaxis con antibióticos con el fi n de reducir el índice de infección posoperatoria.

Heridas contaminadas

Los casos clásicos de esta categoría son las heridas accidentales recientes abiertas; las cirugías en las que hay contaminación evidente con contenido del aparato digestivo, y las incisiones en las que aparece inflamación aguda no purulenta.

El índice de infección es de 10 a 25%.

Se requiere de un mínimo de 24 h de tratamiento antibiótico perioperatorio y en algunos casos se deberá recurrir al cierre tardío de la herida.

En esta categoría se incluye a la laparoscopia o laparotomía por salpingitis aguda.

Heridas sucias

Éstas son heridas traumáticas antiguas o las que abarcan un sitio de infección clínica o perforación visceral.

El sitio quirúrgico se encuentra infectado desde el punto de vista clínico en el momento de la operación

El índice de infección varía de 30 a 100%.

Por lo tanto, es necesario administración de antibióticos.

■ *Clasificación de las infecciones del campo quirúrgico*

En 1992, los CDC establecieron definiciones de las infecciones nosocomiales del sitio quirúrgico (SSI). En la actualidad, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) subraya esta morbilidad durante su proceso de acreditación hospitalaria.

Por lo tanto, los hospitales están prestando más atención a sus índices de infección y a los índices de cada cirujano.

Según las dos categorías:

1. De la incisión

- superficial
- profunda

2. De un órgano o espacio.

Incisión

La ubicación superficial y accesible de esta infección ayuda a su diagnóstico. Los primeros signos físicos de esta infección son eritema y aumento de la temperatura y casi siempre se diagnostica entre el cuarto y quinto días posoperatorios, después del alta hospitalaria.

Algunos factores de riesgo son obesidad, vendaje oclusivo, uso excesivo de coagulación electroquirúrgica, drenes pasivos e inflamación de la piel.

Algunas veces se observa un hematoma o seroma en la incisión de la pared abdominal sin infección.

La infección de la incisión abdominal en ocasiones es aislada y otras veces se acompaña de una infección pélvica pero es rara en procedimientos ginecológicos a diferencia de la infección pélvica en la que se incrementa su frecuencia. Asimismo, la presencia de pus obliga a abrir la incisión para cerciorarse de que la aponeurosis se encuentra íntegra y lo mismo sucede con los seromas o hematomas.

La base del tratamiento satisfactorio de una infección de la incisión abdominal, hematoma o seroma, es el drenaje y los cuidados locales. Las curaciones húmedas o secas estimulan la proliferación de fibroblastos y la formación de un tejido sano de granulación. Existen dispositivos para el cierre de heridas con mecanismos de vacío (VAC) con gran éxito.

Órgano/espacio

Estas infecciones aparecen en espacios u órganos que no fueron abiertos en la incisión original ni manipulados durante el procedimiento quirúrgico inicial. Estos sitios son el muñón vaginal, las vías urinarias y ciertas regiones intraabdominales.

Las infecciones del muñón vaginal se clasifican dentro de la clase de incisión superficial y la parametritis se clasifica como infección incisional profunda. Por el contrario, las infecciones pélvicas, por ejemplo, la infección de los anexos, el absceso pélvico o un hematoma pélvico infectado se clasifican como infecciones de órgano/espacio.⁽²⁰⁾

Síndrome de choque tóxico

Aquellas pacientes que no tienen anticuerpos contra la toxina SS-1, anticuerpo específico que bloquea al superantígeno; Este síndrome es consecuencia de las citocinas del hospedador que son liberadas como respuesta a las propiedades superantigénicas de la toxina, que pueden desarrollar un cuadro agresivo de choque y falla orgánica en pocas horas.

Cuadro Clínico

La paciente manifiesta fiebre, malestar general y diarrea.

Así como signos mínimos de infección de la herida, hiperemia conjuntival y faríngea sin secreción purulenta. La eritema de lengua y aparece eritema cutáneo en el tronco que no es doloroso ni pruriginoso, hipotensión ortostática o estado de choque.

La sospecha clínica debe obligarnos a instaurar no solo tratamiento antibiótico temprano para cubrir el *Staphylococcus aureus* y toma de cultivos. Aunque es importante administrar algún antibiótico específico, la base del tratamiento son las medidas de sostén con grandes volúmenes de líquidos intravenosos y electrolitos para sustituir las pérdidas masivas de líquidos por la diarrea, fuga capilar y pérdidas insensibles, en algunos casos debe internar en la unidad de cuidados intensivos por el edema laríngeo y faríngeo tan intenso.

El índice de mortalidad es de hasta 5%. (20)

Fascitis necrosante

Esta enfermedad se describió en 1870, pero en 1952 un cirujano del hospital Parkland (Wilson) la nombró. Ha recibido diversas denominaciones, como gangrena hospitalaria, gangrena dérmica aguda, gangrena estreptocócica aguda, gangrena de Meleney, erisipela gangrenosa y erisipela necrosante.

Algunos factores de riesgo para padecer esta infección posoperatoria de la incisión son:

Edad mayor de 50 años, cardiopatía aterosclerótica, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades debilitantes, tabaquismo y radioterapia previa, todas las cuales se acompañan de una menor circulación en los tejidos. Las principales bacterias responsables son: *E. coli*, *E. faecalis*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *S. aureus*, estreptococos hemolíticos de los grupos A y B y otras enterobacterias.

Esta infección superficial posquirúrgica de la incisión comienza igual que otras infecciones posquirúrgicas con dolor y eritema, pero su característica principal es la necrosis de la fascia subcutánea y superficial que se manifiesta por edema excesivo de los tejidos en las áreas adyacentes, se forman ampollas o vesículas en el tejido avascular, se acompaña de un t rasudado de color grisáceo. La destrucción de los tejidos es mucho más extensa, la piel se desliza sobre el tejido subyacente y, si se realiza una i ncisión, por la falta de vascularidad, no sangra.

Algunas veces se acompaña de estado tóxico generalizado grave.⁽²⁰⁾

Enfermedad pélvica inflamatoria

Síndrome clínico que consiste en dolor abdominal bajo, flujo vaginal e infección ascendente de gérmenes procedentes de cérvix con mayor incidencia

en las mujeres con prácticas sexuales de riesgo con un espectro de gravedad desde muy leve hasta potencialmente letal, produciendo uno o más de los siguientes trastornos inflamatorios:^(21,23)

- ENDOMETRITIS
- SALPINGITIS
- PERITONITIS PELVICA
- ABSCESO TUBO OVARICO.

La infección de la porción superior del aparato reproductor es causada por bacterias que provienen de la porción inferior del mismo y que ascienden en la mayoría de las veces se facilita por la pérdida de las barreras endocervicales, aunque también tienen una transmisión en menor medida vía hematógica y directa.

Múltiples organismos han sido aislados como agentes etiológicos de la enfermedad inflamatoria pélvica, sin embargo, en la mayoría de los casos más de un organismo está presente. La especie que más se transmite por vía sexual y que se aísla con frecuencia según los estudios internacionales es *C. trachomatis*. Sin embargo, no produce una respuesta inflamatoria aguda.^(27,33)

Se ha encontrado a *C. Trachomatis* del cuello uterino entre 5-39% en pacientes con EPI, y en trompas uterinas entre 0-10%. En el caso de *Neisseria*

Gonorrhoeae se ha encontrado en cuello uterino de 27-80% y en trompas uterinas entre 13-18 %. La salpingitis clásica es la que es secundaria a *N. gonorrhoeae*. Otra especie que se transmite por vía sexual y que da síntomas agudos es *T. vaginalis*.¹⁹

Cuadro Clínico:

La sintomatología es muy ambigua, puede cursar asintomática la paciente por años, o presentar los siguientes síntomas dolor en la porción inferior del abdomen y pélvico, secreción vaginal amarillenta, menorragia, fiebre, escalofríos, anorexia, náusea, vómito, diarrea, dismenorrea y dispareunia de ahí la importancia de encontrar herramientas complementarias para el diagnóstico temprano. Por su cuadro clínico se puede clasificar como **EPI aguda y crónica**.

Diagnóstico:

La última actualización de la CDC 2015, para diagnóstico de EPI:

1. Criterios mínimos

- Dolor a la movilidad cervical
- Dolor a la movilidad uterina
- Dolor anexial

2. Criterios adicionales

- Temperatura mayor a 38,3 C
- Descarga cervical mucopurulenta
- Presencia de abundantes leucocitos en exudado vaginal al microscopio
- Elevación VSG
- Elevación PCR
- Cultivo positivo para C. Trachomatis o NeisseriaGonorrhoeae

3. Criterios específico

- Endometritis documentada por biopsia endometrial
- Datos ultrasonográficos y Doppler sugestivos de EPI
- Datos laparoscópicos de EPI

En caso de uno o más criterios mínimos se iniciara manejo antibiótico. En presencia de uno o más criterios mínimos con uno más criterios adicionales aumenta la especificidad para el diagnóstico de EPI. Con uno o más criterios específicos da un diagnóstico específico de EPI. (21,22,25,26,27)

Fisiopatología

Nuestro sistema inmune tiene dos componentes: la respuesta inmune innata y la respuesta inmune adquirida.

La respuesta inmune innata consiste en la respuesta del sistema inmune más antiguo y que, filogenéticamente, no ha habido exposición previa a agentes extraños; se activa por reconocimiento en la estructura de los agentes bacterianos de patrones moleculares de reconocimiento, generando una respuesta inicial que será proporcional a la capacidad de controlar el agente bacteriano por medio de receptores de la membrana celular conocidos como receptores parecidos a barreras - TLR (tolllike receptors).

Estos receptores TLR son miembros de una antigua superfamilia de proteínas. La respuesta de defensa del sistema inmune innato activa los TLR, desencadenando la respuesta inflamatoria inicial y que es fundamental para la activación posterior del sistema inmune adaptador. Los TLR funcionan como centinelas del sistema inmune de los seres vivos, reconociendo los patrones moleculares asociados a patógenos; desencadenan una serie de reacciones bioquímicas cerca de la membrana celular, donde participan y generan el factor nuclear kappa B, que es un factor de transcripción clave en esta respuesta. Estos receptores están presentes en las células endoteliales, neutrófilos y macrófagos. Su estructura molecular se une a ciertas moléculas presentes en algunos agentes infecciosos.

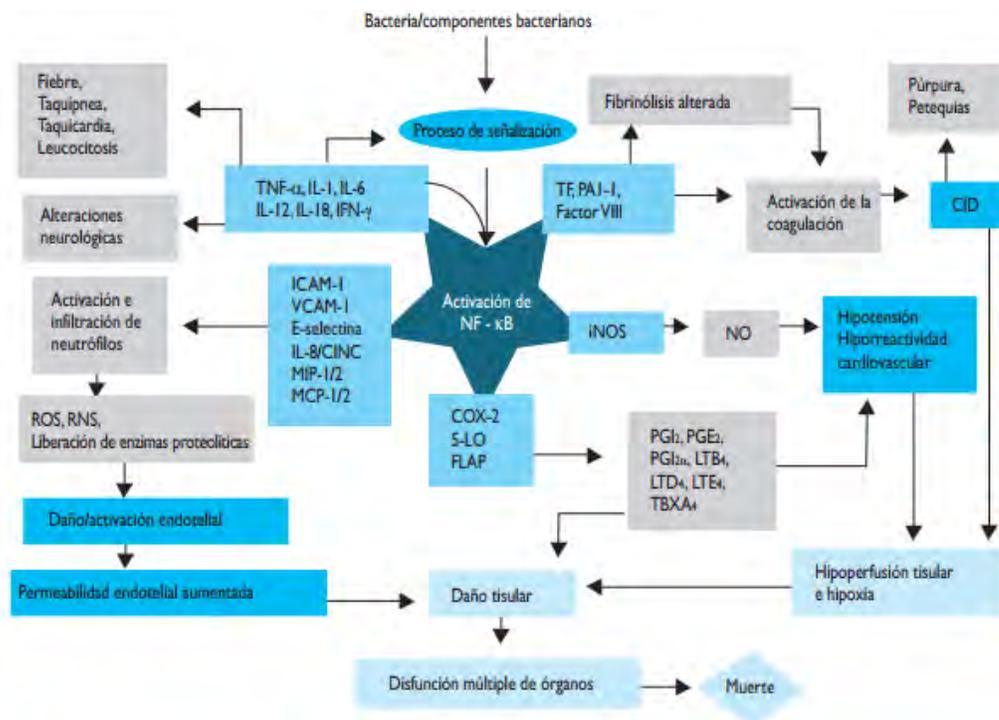
Dicha activación puede explicar muchos de los signos y síntomas de la sepsis. El factor nuclear kappa beta es fundamental para el desarrollo de la respuesta inflamatoria a nivel celular, activa los genes de las moléculas

proinflamatorias TNF, IL-2, IL-6, IL-12, IL-18, interferón gama. Estos receptores se expresan en neutrófilos, macrófagos y células dendríticas, células endoteliales dérmicas y mucosas. TLR2 y TLR4 son los receptores más importantes para reconocer los lipopolisacáridos bacterianos de los bacilos Gram negativos. Participan elementos celulares, los polimorfonucleares y los macrófagos como pilares liberan citoquinas, que transmiten mensajes de célula a célula, como un sistema autocrino y paracrino, y mensajes a distancia, como un sistema endocrino que se activa la respuesta inflamatoria o con efectos antiinflamatorios, creando un ambiente muy complejo de proteínas que interactúan en forma organizada y estrechamente regulada por los genes que se activan.^(1,2)

El mecanismo en la fisiopatología más importante y que explican el shock vasodilatador generado en la sepsis es la producción de grandes cantidades de óxido nítrico, que se asocia a hipotensión refractaria. Las investigaciones iniciales han detectado niveles elevados de nitritos y nitratos en sangre y orina de pacientes sépticos, lo que refleja una producción importante de óxido nítrico. Existe una relación de endotoxemia, óxido nítrico y disfunción hemodinámica, pues la sintetasa de óxido nítrico inducible es estimulada en varios tejidos y principalmente en los macrófagos, lo que representa un mecanismo protector contra la infección, por sus efectos bactericidas y de radicales libres. La

excesiva producción de óxido nítrico lleva a vasodilatación, hipotensión y disminución de la perfusión tisular. Generando lesión celular directa.

El exceso de óxido nítrico lleva a disminución del rendimiento cardíaco, por su efecto cardiodepresor y por lesión endotelial, así como trombosis de la microcirculación coronaria. Las disfunciones orgánicas se relacionan a las alteraciones que se generan a nivel mitocondrial, originando alteraciones renales, hepáticas, neurológicas y de la coagulación. A nivel pulmonar, el proceso inflamatorio puede ser tan severo que lleva al síndrome de estrés respiratorio agudo y a falla respiratoria, que requiere soporte ventilatorio. (2,9)



PREDICTORES DE MORTALIDAD

En relación con el abordaje de los pacientes en estado crítico que ingresan a los servicios de urgencias y unidades especializadas, los predictores de severidad, sobrevida y mortalidad son modelos que permiten agrupar y estudiar a estos pacientes y tomar decisiones. Algunos predictores sólo estratifican a los pacientes según la severidad de su patología. Predictores independientes de mal pronóstico como lo son el nivel de lactato, lesión renal aguda, hipernatremia entre otros, que deben ser aplicados a cada paciente.

La evaluación SOFA congregó apenas a 1,449 pacientes de 40 UCI de Estados Unidos, la cual mide sólo seis variables con la capacidad de valorar los sistemas independientes de falla orgánica y pronostica la mortalidad a 28 días de forma individual; además, SOFA ha sido validado para medirse de forma secuencial hasta por cuatro días. (28)

SEPSIS -3

Los avances en las investigaciones en la epidemiología y la patología de la sepsis, dieron origen a la necesidad de una reevaluación por medio de consenso internacional, siendo el último en el año 2011 Sepsis-2. Un grupo de trabajo con experiencia en sepsis, en ensayos clínicos y en epidemiología fue

convocado por la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos.

Recientemente en febrero 2016, ha habido una modificación en el tercer consenso internacional Sepsis-3 para definir sepsis y choque séptico para mejorar la sensibilidad y especificidad comparado con las definiciones pasadas.

(29)

SEPSIS^{3.0} & **qSOFA**

Criterio: **INFECCIÓN**
+
presencia de 2 o más puntos de la escala **qSOFA**

1 Alteración del nivel de consciencia
Escala Glasgow ≤ 13 puntos

2 Tensión arterial sistólica
 ≤ 100 mmHg

3 Frecuencia respiratoria
 ≥ 22 rpm



qSOFA (Sequential Organ Failure Assessment) es una escala reciente, rápida y simple para definir a un paciente séptico, iniciar su manejo y tratamiento, para

mejorar el pronóstico. Aumentando la especificidad para definir un paciente séptico y la sensibilidad para definir SIRS.

qSOFA consiste en tres parámetros:

1. Taquipnea > 22 respiraciones por minuto
2. Alteraciones del nivel de conciencia Glasgow < 13
3. Hipotensión sistólica < 100 latidos por minuto.

Se define sepsis con sospecha o Infección documentada y un aumento agudo de 2 o más parámetros de la escala.

Una herramienta simple para identificar a los pacientes infectados fuera de la UCI que son susceptibles de desarrollar sepsis.

Estas definiciones y criterios clínicos actualizados deben sustituir a los anteriores, ofrecer una mayor consistencia para estudios epidemiológicos y ensayos clínicos, y facilitar el reconocimiento temprano y un manejo más adecuado de los pacientes con sepsis o en riesgo de desarrollar sepsis. Siendo una herramienta para detectar tempranamente pacientes con infección con un

mayor riesgo de muerte o estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos

Estos resultados son más comunes en pacientes infectados que pueden desarrollar sepsis que en aquellos con infección no complicada.

Definición:

Sepsis: disfunción de órganos que amenaza la vida, causada por una respuesta inadecuada del huésped a la infección.

Shock Séptico: sepsis con anomalías circulatorias y celulares/ metabólicas aumentadas para incrementar sustancialmente la mortalidad mayor a 40% , manifestándose con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una PAM \geq 65 mmHg y Niveles de Lactato sérico \geq 18 mg/dl en ausencia de hipovolemia. (30,31)

SEPSIS^{3.0} & SOFA

Definición: **DISFUNCIÓN ORGÁNICA** causada por una **respuesta anómala del huésped a la INFECCIÓN** que supone una **AMENAZA** para la **SUPERVIVENCIA**

	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación					
Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular					
Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

Criterio: **INFECCIÓN** + **Sequential Organ Failure Assessment**
 variación ≥ 2 puntos en la escala



Sin embargo, aún hay controversia para la nueva escala de qSOFA en la cual sustituya las definiciones previas. Sin embargo, en esta investigación se tomara la clasificación pasada por tratarse de información retrospectiva.

Planteamiento del problema

La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en pacientes en las unidades de terapia intensiva, con tasas de mortalidad internacional entre 20 y 59%; y en México con reporte de 23 %. El incremento de la severidad se correlaciona con la mortalidad, se reporta en pacientes con sepsis severa del 25-30% y en shock séptico de 40 -70%, en la clasificación pasada, la cual se tomara como referencia para este estudio por la toma de expedientes de 4 años previos.

En los últimos años se ha utilizado la procalcitonina como un biomarcador en las fases agudas de infección, relacionando su nivel con la gravedad de la infección, de gran utilidad para la toma de decisiones en pacientes con sepsis para su diagnóstico y tratamiento oportuno. Sin embargo, sin haber reportes ni registros en el área de Ginecología. Habitualmente los niveles de procalcitonina no son detectables o son menores de 0.1 ng/mL en ausencia de infección grave, aquellos con infecciones localizadas los niveles en sangre de 0.3 a 1.5 ng/mL, en sepsis se eleva a 2-10 ng/ml, mientras que en sepsis bacteriana severa o choque séptico pueden incrementarse por arriba de >10-100 ng/mL según la severidad de la respuesta inflamatoria a la infección bacteriana.

La bibliografía reporta que la mortalidad de la sepsis grave es menor en los pacientes en los que las concentraciones de procalcitonina disminuyen del

30% a un 50% del valor inicial. De ahí la importancia en esta investigación, donde se plantea valorar los niveles de procalcitonina en pacientes ginecológicas sépticas.

Pregunta de investigación:

¿Qué relación existe entre los niveles de procalcitonina sérica y la severidad de pacientes ginecológicas sépticas?

Justificación.

La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en pacientes críticos. Es importante recordar que la procalcitonina es una herramienta rápida, de fácil acceso en nuestro hospital y de bajo costo que ayuda para diagnóstico, toma de decisiones, evolución y predictor de mortalidad en pacientes sépticas, sin embargo, a pesar de su fácil acceso en nuestro hospital tiene un escaso empleo en el área ginecológica, por ello el interés para esta investigación.

El diagnóstico temprano en pacientes sépticas favorece el inicio de tratamiento temprano, eficaz y oportuno el cual se reflejara en un mejor pronóstico, evolución y reducción de costos. Sin embargo, no se cuenta con investigaciones en nuestro país, ni en nuestro hospital, de su uso en patología ginecológica, siendo esta investigación una base para nuevas líneas de investigación del uso de procalcitonina en pacientes ginecológicas sépticas.

Trascendencia

Actualmente no existen estudios sobre procalcitonina en relación a patología ginecológica en nuestro país y su uso en esta área es muy escaso, En México definen costos de las UCI públicas gastan en promedio \$600,000 por caso, mientras que en las UCI privadas el gasto se incrementa hasta \$1,870,000, el incorporar la procalcitonina como biomarcador en toda paciente sépticas desde su ingreso, tendrá un gran impacto en la disminución de la morbimortalidad de pacientes ginecológicas traducido a menor días de estancia intrahospitalaria así como disminución de costos.

Hipótesis de trabajo

El incremento de niveles séricos de procalcitonina, se relaciona con la severidad y mortalidad en pacientes ginecológicas sépticas.

Consecuencias verificables (aspectos específicos para la verificación de la hipótesis).

Si el incremento de niveles séricos de procalcitonina aumenta la mortalidad en pacientes ginecológicas sépticas, entonces:

- A mayores niveles de procalcitonina mayor gravedad de cuadro de sepsis
- Niveles de procalcitonina mayores a 10 ng/ se relacionan con mortalidad de pacientes ginecológicas sépticas.
- La mortalidad de la sepsis grave y choque séptico es menor en los pacientes con disminución de concentraciones de procalcitonina del 30% a un 50% del valor inicial.

Objetivos:

General

- Valorar la relación entre los niveles de procalcitonina sérica y la severidad en pacientes ginecológicas sépticas en el Hospital General Enrique Cabrera.

Específicos

- Conocer el nivel de procalcitonina sérica en las pacientes ginecológicas con sepsis en el Hospital General Enrique Cabrera.
- Identificar la asociación entre el nivel de procalcitonina sérica y mortalidad de las pacientes ginecológicas sépticas en el Hospital General Enrique Cabrera.

Material y Métodos

Se realizó un estudio, observacional, analítico, transversal y retrospectivo en el Hospital General Enrique Cabrera, donde se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de sepsis en pacientes ginecológicas. El tipo de muestra fue por censo. Se tomaron de los reportes de estadística de pacientes ginecológicas con diagnóstico de sepsis, sepsis grave y choque séptico desde el primero de enero del 2012 a 31 de diciembre del 2016, que cumplieran con los criterios de selección. Las variables en estudio fueron: Edad, estado civil, enfermedad de transmisión sexual, uso de DIU, nivel socioeconómico, comorbilidades, escolaridad, niveles de procalcitonina, severidad de la sepsis y motivo de egreso. La captura de datos fue realizada en Excel. Para el análisis estadístico se empleó estadística descriptiva, frecuencias y proporciones para variables cualitativas, adicionalmente se estimó X^2 , con la finalidad de determinar la dependencia entre variables cualitativas, con un $p < 0,05$ para la significancia estadística.

Lugar de Estudio: El estudio fue realizado en el Hospital General 'Enrique Cabrera', ubicado en Prolongación Av. Centenario núm. 3170. Col Ex hacienda de Tarango. Deleg Álvaro Obregón. Teléfono 12857100. Ext 5027.

Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes ginecológicas con diagnóstico de sepsis en Hospital General Enrique Cabrera
- Expedientes de pacientes ginecológicas con diagnóstico de choque séptico en UCIA de Hospital General Enrique Cabrera.
- Expedientes de pacientes ginecológicas con niveles de procalcitonina con diagnóstico de choque séptico o sepsis.

Criterios de no inclusión

- Expedientes de pacientes no ginecológicas con diagnóstico de sepsis o choque séptico.
- Expedientes de pacientes con sepsis obstétrica
- Expedientes de pacientes con sepsis de origen abdominal.
- Expedientes de pacientes ginecológicas por causa diferente a sepsis o choque séptico.

Criterios de interrupción:

- No Aplica

Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de sepsis o choque séptico sin determinación de niveles de procalcitonina en Hospital General Enrique Cabrera.
- Expedientes incompletos, en donde no sea posible obtener la información completa para esta investigación
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico con toma de niveles de procalcitonina en Hospital General Enrique Cabrera no ginecológicas.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de investigación en el Hospital General D. Enrique Cabrera, en el servicio de Ginecología y Obstetricia; la finalidad del estudio fue valorar la relación entre los niveles de procalcitonina sérica y la severidad en pacientes ginecológicas sépticas.

La edad media de los pacientes fue de 41,7663 años de edad, con un mínimo de 19 años y un máximo de 83 años (Tabla 1) (Grafico 1). De acuerdo a la distribución por nivel académico, se ha determinado que el 63,33% de los pacientes tienen un nivel básico, mientras que el 26,67% de los pacientes presentan un nivel medio superior, y solo un 10% de las pacientes presentaron un nivel superior (Tabla 2).

Por otro lado, la valoración del estado civil de las pacientes también ha sido integrado al proyecto, en donde se ha determinado que el 40% son solteras, un 13,33% son casadas, otro 43,33% viven en unión libre, y solo un 3,33% son viudas (Tabla 3). En relación al nivel económico se ha observado que el 60% de las pacientes pertenece a un nivel bajo, mientras que el 33,33% de los pacientes pertenecen a un nivel medio, y solo un 6,67% de las pacientes pertenecen a un nivel medio alto (Tabla 4).

En el caso de las comorbilidades se ha observado que el 14,29% de los pacientes son diabéticos, otro 3,57% son hipertensos, y solo un 3,57% de los

pacientes presento alguna otra causa (Tabla 5). Los pacientes que cuentan con el antecedente de Enfermedad de Trasmisión Sexual (ETS), se determinó que el 36,67% de los pacientes contaban con dicho antecedente (Tabla 6).

La distribución del motivo de egreso, se logró determinar que el 96,67% de los pacientes fueron egresados por mejoría, y solo un 3,33% de los casos por defunción (Tabla 7). La integración de los días de ingreso a la intervención quirúrgica dio una media de 1,08 días, con un mínimo de cero y un máximo de 4 días (Tabla 8) (Grafico 2).

La Procalcitonina ha sido determinado, y se han obtenido los siguientes valores de la misma, un 3,33% de los pacientes presento niveles menores a 0,5, otro 3,33% de las pacientes presento niveles mayores a 10, sin embargo, el 93,33% de las pacientes no contaban con registro de este valor (Tabla 9).

En el caso de la distribución de la severidad de la sepsis, se identificó que el 53,33% de los pacientes presentaron sepsis, otro 23,33% de los pacientes presentaron sepsis grave, y solo un 10% presento datos compatibles con shock séptico (Tabla 10). También fue considerado aquellos pacientes que ingresaron a la UCIA, y se observó que el 16% de los pacientes necesitaron ser ingresados a este servicio, siendo el único grupo que utilizo la Procalcitonina como marcador bioquímico de apoyo (Tabla 11). Las pacientes que presentaban el uso de DIU correspondieron al 53,33% del total de la población (Tabla 12).

La distribución de los pacientes de acuerdo al tipo de diagnóstico, en primer lugar se observa a los pacientes con sepsis secundario a absceso pélvico representado por un 20%, en segundo lugar sepsis grave representado por un 16,67%, y en tercer lugar a sepsis secundaria a Enfermedad Pélvica Inflamatoria grado III (Tabla 13).

Por último, se realizó la integración de análisis bivariado, obtenido la relación entre los niveles de Procalcitonina en comparación con la severidad de la sepsis, en donde se ha obtenido un valor de X^2 12,63 con una p 0,04, en donde el valor obtenido se considera como estadísticamente significativo, es decir, se acepta la dependencia entre variables (Tabla 14).

También se integraron las comorbilidades y los niveles de sepsis, en donde se obtuvo un valor de X^2 de 3,45, con una p 0,94, en donde el valor obtenido no se considera como estadísticamente significativo, por lo tanto se rechaza la dependencia entre variables (Tabla 15).

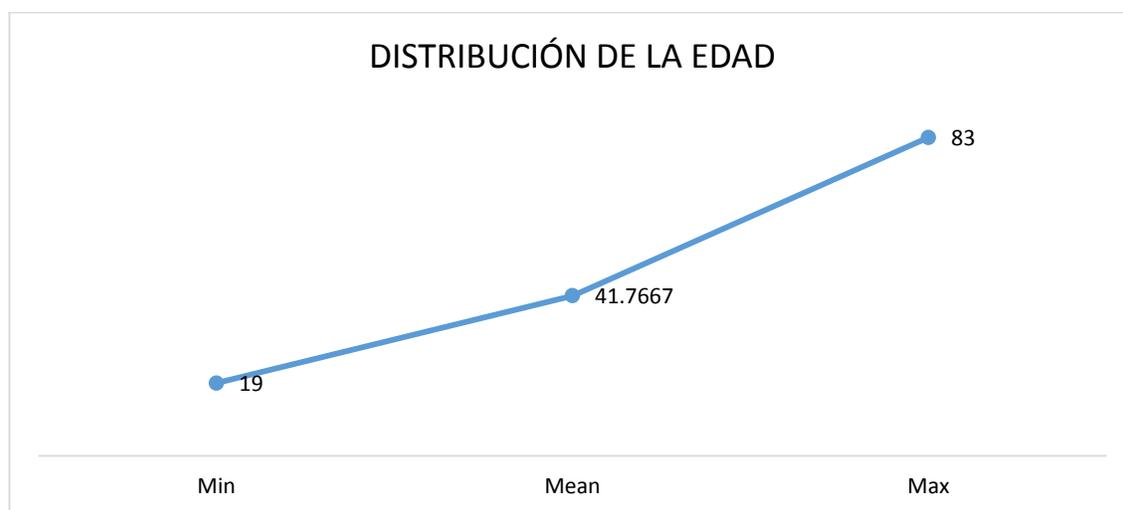
Los casos de mortalidad registrados de mortalidad correspondieron al 3,33% de los pacientes (Tabla 16). En donde la integración de la severidad de la sepsis en comparación con los casos de Mortalidad obtuvo un valor de X^2 de 9,31, con una p 0,02, en donde el valor obtenido se considera como estadísticamente significativo, por lo tanto se acepta la dependencia entre variables (Tabla 17).

TABLA 1.

Distribución de la Edad							
Edad	Mean	Var	StdDev	Min	Median	Max	Mode
	41,7667	220,7368	14,8572	19	41	83	26

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

GRAFICO 1.



Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 2.

Distribución de la Escolaridad de los Pacientes					
Escolaridad	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Básico	19	63,33%	63,33%	43,86%	80,07%
Medio Sup.	8	26,67%	90,00%	12,28%	45,89%
Superior	3	10,00%	100,00%	2,11%	26,53%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 3.

Distribución del Estado Civil de los Pacientes					
Estado Civil	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Soltero	12	40,00%	40,00%	22,66%	59,40%
Casada	4	13,33%	53,33%	3,76%	30,72%
Unión Libre	13	43,33%	96,67%	25,46%	62,57%
Viuda	1	3,33%	100,00%	0,08%	17,22%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 4.

Distribución del Nivel Socioeconómico					
Nivel Económico	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Bajo	18	60,00%	60,00%	40,60%	77,34%
Medio-Bajo	10	33,33%	93,33%	17,29%	52,81%
Medio-Alto	2	6,67%	100,00%	0,82%	22,07%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 5.

Distribución de las Comorbilidades					
Comorbilidades	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
DM2	4	14,29%	14,29%	4,03%	32,67%
HAS	1	3,57%	17,86%	0,09%	18,35%
OTRAS	1	3,57%	21,43%	0,09%	18,35%
Ninguna	22	78,57%	100,00%	59,05%	91,70%
Total	28	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 6.

Distribución del Antecedente de Enfermedad de Trasmisión Sexual					
ETS	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
SI	11	36,67%	36,67%	19,93%	56,14%
NO	18	60,00%	96,67%	40,60%	77,34%
S/D	1	3,33%	100,00%	0,08%	17,22%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 7.

Distribución del Motivo de Egreso					
Motivo	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Mejoría	29	96,67%	96,67%	82,78%	99,92%
Defunción	1	3,33%	100,00%	0,08%	17,22%
Total	30	100,00%	100,00%		

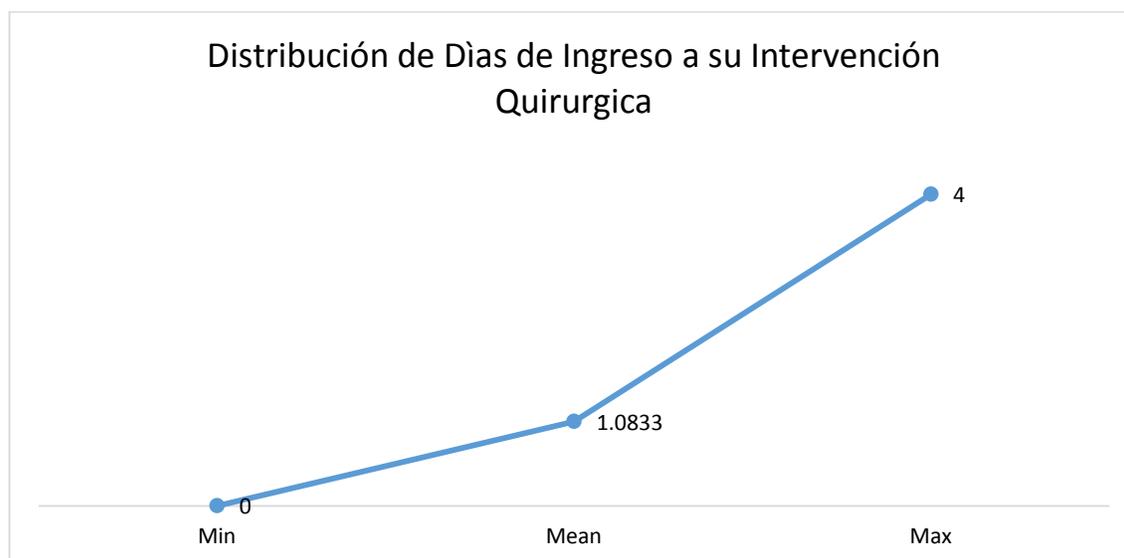
Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 8.

Distribución de Días de Ingreso a su Intervención Quirúrgica							
Días	Mean	Var	StdDev	Min	Median	Max	Mode
	1,0833	0,8623	0,9286	0	1	4	1

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

GRAFICO 2.



Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 9.

Distribución de los Niveles de Procalcitonina					
NIVELES DE PROCALCITONINA	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Menor a 0,5	1	3,33%	3,33%	0,08%	17,22%
Mayor de 10	1	3,33%	6,67%	0,08%	17,22%
Sin dato	28	93,33%	100,00%	77,93%	99,18%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 10.

Distribución de la Severidad de la Sepsis					
Severidad de Sepsis	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Sepsis	16	53,33%	53,33%	34,33%	71,66%
Sepsis Grave	7	23,33%	76,67%	9,93%	42,28%
Shock Séptico	3	10,00%	86,67%	2,11%	26,53%
Sin dato	4	13,33%	100,00%	3,76%	30,72%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 11.

Distribución de la UCIA					
UCIA	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
SI	4	16,00%	16,00%	4,54%	36,08%
NO	21	84,00%	100,00%	63,92%	95,46%
Total	25	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 12.

Distribución del Uso de DIU					
USO DE DIU	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
SI	16	53,33%	53,33%	34,33%	71,66%
NO	14	46,67%	100,00%	28,34%	65,67%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 13.

Distribución del Diagnostico					
DIAGNOSTICO	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
Choque séptico remitido secundario a absceso pélvico, sepsis abdominal con perforación sigmoides, HTA.	1	3,33%	3,33%	0,08%	17,22%
Dehiscencia de herida quirúrgica secundaria a HTA	3	10,00%	13,33%	2,11%	26,53%
Epi grado iv PO HTA	1	3,33%	16,67%	0,08%	17,22%
PO lape secundario a epi grado II	3	10,00%	26,67%	2,11%	26,53%
Sepsis abdominal secundario a epi grado III	2	6,67%	33,33%	0,82%	22,07%
Sepsis grave secundario a epi grado IV absceso pélvico	5	16,67%	50,00%	5,64%	34,72%
Sepsis secundaria a dehiscencia de herida quirúrgica PO HTA	2	6,67%	56,67%	0,82%	22,07%
Sepsis secundario a absceso pélvico	6	20,00%	76,67%	7,71%	38,57%
Sepsis secundario a epi grado III absceso tubo ovárico	4	13,33%	90,00%	3,76%	30,72%
Sepsis secundario a dehiscencia de herida quirúrgica PO HTA	1	3,33%	93,33%	0,08%	17,22%
Shock séptico secundario a sepsis abdominal por absceso pélvico	2	6,67%	100,00%	0,82%	22,07%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 14.

Niveles de Procalcitonina vs Severidad de Sepsis					
Niveles de Procalcitonina	Severidad de Sepsis				Total
	Sepsis	Sepsis Grave	Shock Séptico	Sin Dato	
Menor a 0,5	0	1	0	0	1
Mayor a 10	0	0	1	0	1
Sin Dato	16	6	2	4	28
Total	16	7	3	4	30
Chi-square		df		Probability	
12,6531		6		0,0489	

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 15.

Comorbilidades vs Niveles de Sepsis					
Comorbilidades	Niveles de Sepsis				Total
	Sepsis	Sepsis Grave	Shock Séptico	Sin Dato	
DM2	2	1	1	0	4
HAS	1	0	0	0	1
OTRAS	1	0	0	0	1
Ninguna	11	5	2	4	22
Total	15	6	3	4	28
Chi-square		df		Probability	
3,4576		9		0,9434	

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 16.

Distribución de los Casos de Mortalidad					
Mortalidad	Frequency	Percent	Cum. Percent	Exact 95% LCL	Exact 95% LCL
No	29	96,67%	96,67%	82,78%	99,92%
Si	1	3,33%	100,00%	0,08%	17,22%
Total	30	100,00%	100,00%		

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

TABLA 17.

Distribución de la Severidad de Sepsis vs Mortalidad			
Severidad de Sepsis	Mortalidad		Total
	NO	SI	
Sepsis	16	0	16
Sepsis Grave	7	0	7
Shock Séptico	2	1	3
Sin dato	4	0	4
TOTAL	29	1	30
Chi-square	df	Probability	
9,3103	3	0,0254	

Fuente: Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

DISCUSIÓN

El presente trabajo fue realizado y llevado a cabo con la finalidad de valorar la relación entre los niveles de procalcitonina sérica y la severidad en pacientes ginecológicas sépticas. Se ha documentado en diversos artículos de la literatura médica internacional sobre el estado de sepsis de los pacientes, por ejemplo; en México, Carrillo y colaboradores, han mencionado que la incidencia de ingresos al servicio de UCIA por motivos de sepsis llega al 27,3%, sin embargo, en nuestra población, se ha visto que solo un 16% de los pacientes ingreso al servicio de UCIA ³.

Basado en la literatura médica internacional, se ha determinado que Assicot et al encontraron un aumento de la inmunorreactividad parecida a la calcitonina, identificada como procalcitonina, en el curso de infecciones, y también se describió en sepsis, shock séptico, melioidosis y paludismo ⁶. En el presente proyecto de investigación se ha tratado de determinar la dependencia entre la procalcitonina y el grado de severidad de la sepsis. Al parecer dicha asociación si es existente, en donde los niveles de más altos de procalcitonina se observan en situaciones de Shock séptico, mientras que en las situaciones de sepsis grave, los niveles de procalcitonina son menores.

Los aumentos de procalcitonina ocurren en infecciones bacterianas, parasitarias y por hongos con manifestaciones sistémicas. A diferencia de

éstas, en las infecciones virales graves o cuando ocurre inflamación sistémica grave sin infección ¹.

Habitualmente los niveles de procalcitonina no son detectables o son menores de 0.1ng/mL en ausencia de infección grave, aquellos con infecciones localizadas o con mínimas manifestaciones sistémicas tienen niveles en sangre de 0.3 a 1.5 ng/mL²³. En el curso de infecciones bacterianas la procalcitonina se eleva a 2-10 ng/ml, con valores descritos de hasta 1.000 ng/ml, mientras que en el curso de infecciones víricas las concentraciones séricas son inferiores a 1 ng/ml. ²⁴ pueden incrementarse por arriba de 100 ng/mL.

Derivado de lo anterior, y basado en el test estadístico realizado en este trabajo, se acepta la dependencia entre los niveles altos de Procalcitonina y la severidad de la sepsis.

Sin embargo, es primordial establecer que el presente proyecto de investigación cuenta con el un sesgo de información que debería de ser considerado; no todos los pacientes cuentan con la determinación de los niveles de Procalcitonina, al parecer el 93.33% de los pacientes no cuenta con este dato, lo cual genera un sesgo de información considerable, ya que la mayor cantidad de pacientes valorados no fue integrado con este valor.

Los sesgos de información son errores sistemáticos que se presentan en los proyectos de investigación, ocasionando que la validez interna del proyecto disminuya, por lo tanto, se podría considerar que el proyecto realizado en el

Hospital General Dr. Enrique Cabrera, debe de ser replanteada en un futuro, con la finalidad de evitar este tipo de sesgos, dando así mayor validez interna al estudio, y por lo tanto más precisión.

Por otro lado, también es imperativo mencionar que las comorbilidades registradas por los pacientes en este proyecto, no tienen asociación causal con la severidad de la sepsis.

Los casos de mortalidad, que en este caso fue solo un pacientes que tuvo este desenlace, tienen relación directa con el grado de severidad de la sepsis, y esto es debido a que el caso de mortalidad coincide con el Shock séptico.

CONCLUSION

La presente investigación fue diseñada y realizada basada en la premisa mayor, la cual indicaba que el incremento de niveles séricos de procalcitonina, se relaciona con la severidad y mortalidad en pacientes ginecológicas sépticas, derivado de esto, y basado en análisis estadístico correspondiente se ha decidido aceptar la hipótesis de trabajo, al mismo tiempo se ha llegado a las siguientes conclusiones.

La edad media de las pacientes fue de 41,76 años de edad, solo el 14,29% de las pacientes padecían de Diabetes Mellitus, un 3,57% padecían de Hipertensión Arterial. El 96,67% de las pacientes son egresadas por presentar mejoría; mientras que la incidencia de Mortalidad se registró en un 3,33%.

Al mismo tiempo se establece que la severidad de la sepsis, tiene una dependencia con los casos de Mortalidad, mientras que los niveles de procalcitonina, no se tiene bien establecido si tiene una relación causal con los niveles de severidad de sepsis, y esto debido a un sesgo de información que se presentó en el proyecto.

Se observó que el uso de procalcitonina en pacientes ginecológicas sépticas es nulo en el servicio de Ginecología en el Hospital General Enrique Cabrera, por lo que esta investigación puede ser un parteaguas para nuevas líneas de investigación del uso de procalcitonina como marcador bioquímico

importante para diagnóstico y pronóstico para patologías en el servicio de Ginecología y Obstetricia, por su bajo costo, alta especificidad y sensibilidad para patologías bacterianas e inicio de tratamientos tempranos.

BIBLIOGRAFIA:

1. Remolina-Schlig M, et al. Procalcitonina, marcador de inflamación sistémica. *Médica Sur México*. Vol 12 (4); Octubre-Diciembre 2005: 187-90.
2. Fernández P. Procalcitonina, su utilidad como biomarcador de la sepsis. IACA Laboratorios, Dpto Endocrinología.
3. Gorordo L, Mérida JA, López A. Sepsis: Más allá de la enfermedad. *Archivos de Medicina de Urgencia de México* 2014;6 (1): 12-16
4. Name B et al. Procalcitonina: Una nueva herramienta diagnóstica en la infección bacteriana. *MedClin (Barc)* 2002;119 (18): 707-14.
5. Mokart D, Merlin M, Sannini A, Brun P, et al. Procalcitonin, Interleukin 6 and systemic inflammatory response syndrome (SIRS): early markers of postoperative sepsis after major surgery. *British journal of Anesthesia* 2005; 94(6): 767-73.
6. Barba EJR. *Procalcitonina*. *RevMex Patol Clin*, Vol. 55, Núm. 3, pp 157-167 • Julio - Septiembre, 2008
7. Montoya González C et al. Procalcitonina como marcador diagnóstico temprano en choque séptico. *RevAsocMexMedCrit y Ter Int* 2009;23(4):211-217
8. Meisner M. Update on procalcitonin measurements. *Annals of laboratory* 2014: 263-73.

9. Hentschel D, Olivier CB, Bode C, Diehl P (2014) The Role of Procalcitonin in Septic Patients – A Brief Overview. *Transl Med* 4; 1-4.
10. Jiménez J et al. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *EnfermInfeccMicrobiolClin*. 2014;32(3):177–190
11. Martín-Ramírez JF, Martín-Ramírez J1 Domínguez-Borgua A. Sepsis. *MedIntMéx*2014;30:159-175.
12. Su L, Han B, Liu C, et al. Value of soluble TREM-1, Procalcitonin, and C-reactive protein serum levels as biomarkers for detecting bacteremia among sepsis patients with new fever in intensive care units: a prospective cohort study. *BMC Infectious Diseases* 2012, 12:157.
13. Prkno et al. Procalcitonin-guided therapy in intensive care unit patients with severe sepsis and septic shock – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2013, 1:11.
14. Lee Ch, Chen Sh, Tsai Chu-Lin et al. Prognostic Value of mortality in emergency department sepsis score, procalcitonin, and C- Reactive protein in patient with sepsis at the emergency department. *SHOCK* (29) 3;2008: 322-27.
15. Hatzistilianou: Role of Procalcitonin in Infections. *TheScientificWorld JOURNAL* (2010) 10, 1941–1946
16. Schuetz et al. Procalcitonin decrease over 72 hours in US critical care units predicts fatal outcome in sepsis patients. *Critical Care* 2013, 17:R115

17. Dellinger P, Gerlach H, Douglas I, Townsend S, et al. Campana para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012. CriticalCare Medicine. Febrero 2013 (41) num 12.
18. Guyton, A.C., Textbook of Medical Physiology, Septic Shock. 11th Ed. Ed. Elsevier 2006: Cap24: 286-90.
19. Briceño I. Sepsis: Etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Medicrit 2005;2(9):203-13.
20. Cerna-Barco J. Sepsis y choque séptico asociados a infecciones del aparato genital femenino. Rev Per GinecolObstet. 2007;53:248-257.
21. Brunham R, Gottlieb S. Pelvic inflammatory Disease. New EnglandJournal. May 2015;372; 21: 2039-48.
22. Das B, Ronda J. Pelvic Inflammatory Disease: improving awareness, prevention and treatment. Infection and Drug Resistance 2016; 9 : 191:97.
23. Cabero L. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Enfermedad Pélvica Inflamatoria. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Ed Panamericana. 2da edición. Cap 41: 2013.
24. Gutiérrez-Ramos M. Enfermedad Inflamatoria pélvica: Simposio etiopatogenia. Rev Per GinecolObstet. 2007; 53:228-233.
25. Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres de 14 años con vida sexual activa. Guía de Practica clínica: IMSS 072-08.

26. Schorge, Schaffer, Halvorson, Hoffman, Cuningham. Williams, Ginecología. McGraw Hill. Capítulo 3, Infecciones ginecológicas. 49-84.
27. Vercellini P. Chronic pelvic pain. Pelvic Infections and Chronic Pelvic Pain. Wiley – Blackell; cap 5:2010: 50-70.
28. Sprung Ch, Schein R, Balk R. The New sepsis consensus definitions: the good, the bad and the Ugly. IntensiveCare Med;2016: 1-3.
29. Seymour C, Liu V, Iwashyna T, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis, for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis- 3). JAMA 2016; 315(8): 762-774.
30. Singer M, Deutschman C, Warren C, HariM, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA February 2016 (315)8: 801-10.
31. Vincent JL, Martin G, Levy M. qSOFA does not replace SIRS in the definition of sepsis. Clinical Care 2016(20) 210-13.

ANEXOS

PROGRAMA DE ACTIVIDADES

TIEMPO	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
ACTIVIDAD									
RECOLECCION DE DATOS	X	X							
ELABORACION DE PROTOCOLO			X	X					
REGISTRO Y AUTORIZACION DE PROTOCOLO				X					
ESTUDIO DE CAMPO					X				
ELABORACION DE BASE DE DATOS						X			
ANALISIS DE RESULTADOS							X		
ELABORACION DE INFORME FINAL								X	
ENTREGA DE TESIS									X

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

Paciente

Expediente

1. EDAD	0-99	
2. EDO CIVIL	1.Soltera 2.Casada 3.Unión libre 4.Viuda	
3. ETS	1. SI 2.NO	
4. USO DE DIU	1.Si 2.No	
5. NIVEL SOCIOECONOMICO	1. Bajo 2.Medio- bajo 3.Medio 4.Medio- alto 5.alto	
6. COMORBILIDADES	1.Diabetes Mellitus 2. HAS 3. Otras	
7. ESCOLARIDAD	1. Básico 2.Medio superior 3.Superior	
8. NIVELES DE PROCALCITONINA	<0.5 >0.5-<2 >2- <1 0>10	
9. MOTIVO DE EGRESO	1.Mejoría 2.Defunción 3.Alta voluntaria 4.Con secuelas	
10. SEVERIDAD DE LA SEPSIS	1.Sepsis 2.Sepsis Grave 3.Shock Séptico	

Tabla 1

Distribución de los pacientes adultos con sepsis según los niveles de procalcitonina y la mortalidad

Mortalidad	ProcalcitoninaSerica (ng/ml) n(%)				Total
	<0,5	>0,5 - < 2	>2 - < 10	>10	
Pacientes Fallecidos					
Pacientes Vivos					
Total					

Tabla 2

Distribución de los pacientes adultos con sepsis según los niveles de procalcitonina y la severidad de la sepsis.

Severidad Sepsis	ProcalcitoninaSerica (ng/ml) n(%)				Días de estancia IH
	<0,5	>0,5 - < 2	>2 - < 10	>10	
Sepsis					
Sepsis Grave					
Shock Séptico					
Total					