

11237
22
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL
"LA RAZA"**

**SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA:
SU RELACION CON LA SEPSIS EN EL PACIENTE
PEDIATRICO CRITICAMENTE ENFERMO
DE TERAPIA INTENSIVA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
**MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA**
P R E S E N T A:
DRA. MARIA GUADALUPE CARRANZA VALLE

ASESOR DE TESIS:
DR. EDUARDO RAFAEL GARCIA GONZALEZ



México, D. F.

Diciembre de 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

CENTRO MEDICO VA
HOSPITAL GENERAL



Ministerio de Salud
C. Hospital General

INVESTIGADOR PRINCIPAL Y ASESOR DE TESIS:

Dr. Eduardo Rafael García González

Pediatra Adscrito al Servicio de Terapia

Intensiva Pediátrica. Matrícula 3000

H.G. C.M.R., I.M.S.S.

INVESTIGADOR ASOCIADOS:

Dra. María Guadalupe Caspranza Velásquez

MEDICO RESIDENTE de 3er. año de Pediatría

Matrícula 1013827

H.G. C.M.R.; I.M.S.S.

Dr. Remigio Veliz Pintos

JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA

H.G. C.M.R., I.M.S.S.

QFB. Miguel Angel Taboada Flores

JEFE DE SECCION DE LABORATORIO CENTRAL

Matrícula 2839474

H.G. C.M.R., I.M.S.S.

SERVICIOS DONDE SE REALIZARA EL PROYECTO:

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

H.G. C.M.R., I.M.S.S.

SERVICIO DE LABORATORIO CENTRAL:

H.G. C.M.R., I.M.S.S.



A Dios Nuestro Señor

Por su bondad y por
darme las fuerzas para
seguir adelante.

A mis Padres:

Catalina y Jacinto

Por su amor, cariño y
comprensión.

Al Dr. Eduardo Rafael García González

Por su apoyo y asesoramiento.

Al Dr. Remigio Veliz Pintos

Por su apoyo para el término
de este trabajo.

A mis Maestros que intervinieron
en mi formación como Pediatra.

Con Cariño a todos mis compañeros.

Y al Personal del Hospital
General de Centro Médico
Nacional "La Raza".

I N D I C E

	PAG.
TITULO	1
OBJETIVOS.	2
HIPOTESIS.	3
JUSTIFICACION.	4
INTRODUCCION	5
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	8
CUADROS Y GRAFICAS	10
DISCUSION.	15
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	

T I T U L O

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA:
SU RELACION CON LA SEPSIS EN EL PACIENTE
PEDIATRICO CRITICAMENTE ENFERMO
DE TERAPIA INTENSIVA

O B J E T I V O

**Establecer la relación entre síndrome de
respuesta inflamatoria sistémica y la sepsis
en pacientes pediátricos críticamente
enfermos de Terapia Intensiva**

H I P O T E S I S

HIPOTESIS GENERAL.- El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se relaciona con la sepsis en el paciente pediátrico críticamente enfermo de Terapia Intensiva.

HIPOTESIS NULA.- El síndrome de respuesta inflamatoria -
(H₀) sistémica es independiente de la sepsis en paciente pediátricos críticamente en enfermos de Terapia Intensiva.

HIPOTESIS ALTERNA.- El síndrome de respuesta inflamatoria
(H₁) sistémica se relaciona con la sepsis en el paciente pediátrico críticamente enfermo de Terapia Intensiva.

J U S T I F I C A C I O N

En nuestro hospital, una de las principales causas de mortalidad del paciente pediátrico críticamente enfermo es la sepsis. Afección que en adultos se ha relacionado al -- síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, asociación -- que no se ha estudiado en niños.

Hecho importante para procurar un diagnóstico temprano que permita realizar un tratamiento oportuno con mejor pronóstico.

I N T R O D U C C I O N

Por décadas, los investigadores de enfermedades infecciosas se han concentrado en la habilidad de los microorganismos para colonizar el tracto gastrointestinal y respiratorio, el torrente sanguíneo y los tejidos. Este esfuerzo intenso ha permitido caracterizar de mejor manera la estructura microbiana y su capacidad de adherencia a los epitelios así como los factores de virulencia responsable de la toxicidad bacteriana. Ahora se sabe que la reacción sistémica de la célula del huésped, a los agentes invasores es la responsable de la expresión clínica de la sepsis y de sus consecuencias fisiopatológicas (4,5). La activación del sistema inflamatorio ante una variedad de manifestaciones clínicas severas, se conoce actualmente como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y se manifiesta en el adulto con 2 o más de las siguientes condiciones:

- 1.- Temperatura mayor de 38°C o menor de 36°C.
- 2.- Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.
- 3.- Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto.
- 4.- PaCO₂ menor de 32 mm.
- 5.- Leucocitos mayor de 12,000 o menor de 4,000 con diferencial de un 10% de bandas (1).

Las causas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica incluyen: patología infecciosa (sepsis) patología no infecciosa (pancreatitis), isquemia, politrauma con daño tisular, choque hemorrágico, daño orgánico mediado por complejos inmunes y la administración exógena de mediadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral alfa y la citoquinas (2).

Una complicación frecuente es el desarrollo de disfunción orgánica múltiple con situaciones clínicas bien definidas, como el daño pulmonar agudo, el choque y la falla renal (3). El acuerdo en la terminología es crucial para tener apoyo práctico que permita entender la patofisiología del síndrome séptico y facilitar su detección y tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

UNIVERSO DE TRABAJO: En la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico "La Raza" se estudiaron los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, durante el periodo comprendido del lero. de junio de 1994 al 30 de noviembre de 1994.

METODOLOGIA; Se estudió a un grupo de pacientes los cuales ingresaron a la Terapia Intensiva, a su ingreso se solicitó el consentimiento por los padres. Se recolectaron sus datos como son edad, afiliación, fecha de ingreso y diagnóstico de ingreso al servicio todos los datos se recolectaron en un formato especial. Posteriormente se realiza biometría hemática y control gasométrico que se realizó en el Laboratorio Central del Hospital General de Centro Médico "La Raza". Durante su estancia se da un seguimiento de 7 días en todos los pacientes.

Al término del estudio se inicia el análisis de un total de 79 pacientes a los cuales se estudiaron: Distermias, Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, PCO_2 , leucocitosis y bacteriemia. Separando los pacientes con proceso infeccioso y no infeccioso, y posteriormente concentrando la información y se inicia el análisis estadístico.

Utilizando Chi cuadrada, Media, Desviación estándar.

R E S U L T A D O S

Se estudió la frecuencia cardiaca, distermia, PCO_2 , leucocitosis bandemia en los pacientes críticamente enfermos - para evaluar la fidelidad de estas variables como gufa en - el diagnóstico del síndrome respuesta inflamatoria sistémica. Se estudió a un grupo de infectados y otro no infectados utilizando chi cuadrada. La distermia mostró una Chi cuadrada de 14.5 estaísticamente significativa con p menor - de 0.05 a expensas de distermias en el grupo de infectados, así como una media de 36.8 con una desviación estándar de 1.25 y en el grupo de no infectados con una media de 36.8 - con desviación estandar de 0.75 y t de Students de 0.75, p no significativa (cuadro 1 gráfica 1).

La presencia de taquicardia no mostró presencia estadística, presentando 42 pacientes con taquicardia con una media de 124 en el grupo de los infectados, con una desviación estandar de 0.95 en el grupo de no infectados con una media de 131.5 con una desviación estandar de 0.75 sin diferencia estadística con t de students de 0.95 y p no significativa; pero en ambos grupos con la presencia de taquicardia (cuadro 2; gráfica 2).

La frecuencia respiratoria no es valorable ya que el 90% de los pacientes estaban intubados y sedados.

La PCO_2 por chi cuadrada no mostró diferencia estadística pero sin embargo se presentó hipocapnia en el 70% de los casos que corresponde al 60% de los pacientes que presentaron el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, no hubo pacientes con hipercapnea y la t de student fue de 0.54 sin diferencia estadística (cuadro 3).

La presencia de leucocitosis en el grupo de infectados presento una diferencia marcada con una media en el grupo infectado de 14.4 con desviación estandar de 4.91 y t de -- students, y una p menor de 0.01 significativa con respecto al grupo no infectado con una media de 12.12, con desviación estandar de 5.06 t de student de 1.98 (ver cuadro 4; - gráfica 4).

La presencia de las bandas tampoco fué significativa para el grupo de los infectados únicamente su presencia en la respuesta inflamatoria es parcial (cuadro 5).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

(CUADRO 1)

D I S T E R M I A S

	SI	NO	
FOCO INFECCIOSO	27	2	29
SIN FOCO INFECCIOSO	26	24	50
			79

INFECTADOS

$\bar{X} = 36.84$

$x^2 = 14.2$

$t = 0.38$

p = no significativa

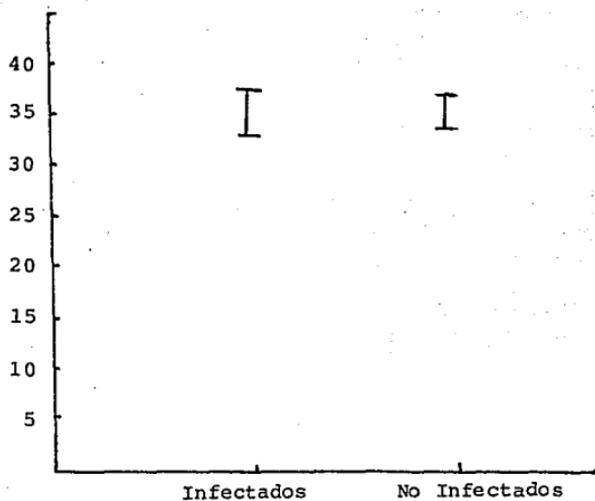
NO INFECTADOS

$\bar{X} = 36.83$

$t = 0.65$

DISTERMIA

(GRAFICA 1)



$$\bar{x} = 36.084$$

$$s = 1.25$$

$$t = 0.65$$

p = no significativa

$$\bar{x} = 38.83$$

$$s = 0.75$$

$$t = 0.75$$

(CUADRO 2)
FRECUENCIA CARDIACA

	SI	NO	
FOCO INFECCIOSO	13	16	29
SIN FOCO INFECCIOSO	29	21	50
	42	37	79

INFECTADOS

$$\bar{X} = 12.4$$

$$X^2 = 1.17$$

$$t = .95$$

p = no significativa

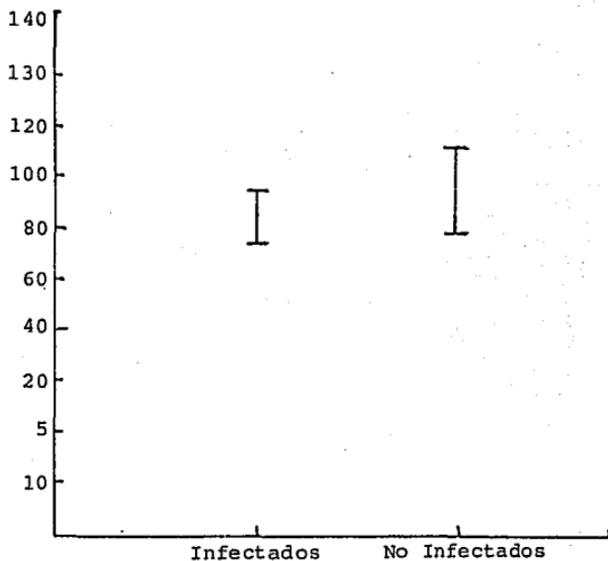
NO INFECTADOS

$$\bar{X} = 131.5$$

$$X^2 = 1.17$$

$$t = 0.75$$

GRAFICA 2
FRECUENCIA CARDIACA



$$\bar{x} = 124$$

$$s = 0.95$$

p = no significativa

$$\bar{x} = 131.5$$

$$s = 0.75$$

(CUADRO 3)

P C O₂

	SI	NO	
FOCO INFECCIOSO	22	7	29
SIN FOCO INFECCIOSO	30	20	50
	52	27	79

INFECTADOS

$\bar{X} = 32.0$

$t = 0.54$

P = no significativa

$\chi^2 = 2.09$

NO INFECTADOS

$\bar{X} = 27.4$

$t = 0.54$

(CUADRO 4)
L E U C O C I T O S

	SI	NO	
FOCO INFECCIOSO	23	6	29
SIN FOCO INFECCIOSO	24	26	50
	47	32	79

INFECTADOS

$$\bar{X} = 14.4$$

$$t = 1.98$$

$$p = 0.05$$

$$x^2 = 7.44$$

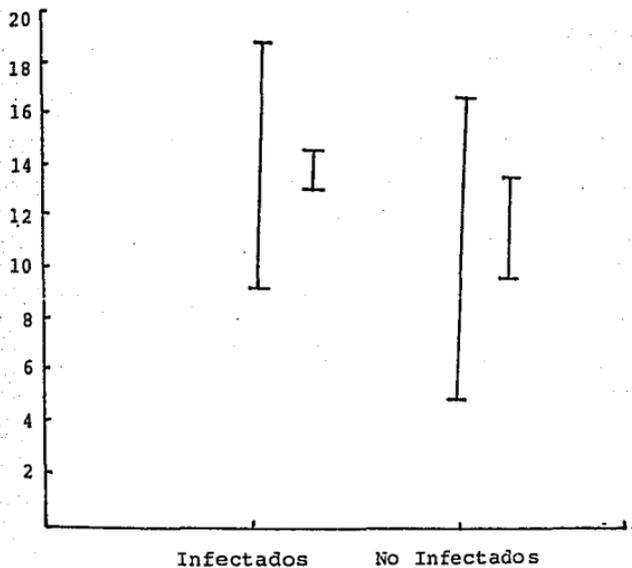
NO INFECTADOS

$$\bar{X} = 12.12$$

$$t = 1.98$$

$$p = 0.05$$

GRAFICA 4
LEUCOCITOS



$$\bar{X} = 14.4$$

$$s = 4.91$$

$$t = 1.98$$

$$p = 0.05$$

$$\bar{X} = 12.12$$

$$s = 5.06$$

$$t = 1.98$$

$$p = 0.05$$

(CUADRO 5)

B A N D A S

	SI	NO	
CON FOCO INFECCIOSO	9	20	29
SIN FOCO INFECCIOSO	12	38	50
	21	58	79

INFECTADOS

$\bar{X} = .847$

$X^2 = 0.44$

p = no significativa

NO INFECTADOS

$\bar{X} = .593.6$

$X^2 = 0.44$

D I S C U S I O N

Una vez que las bacterias ganan acceso al torrente circulatorio, en el huésped actúan los mecanismos de defensa para eliminarlos. Por lo general el sistema monocito-macrofago es eficiente después de la opsonización por anticuerpos, así la bacteremia resulta una enfermedad de corta duración. Algunas veces, se establece un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar independientemente de la infección original (6).

En el presente estudio la presencia de la taquicardia fue del 50% de los casos analizados individualmente sin embargo los valores reales no tuvieron diferencia estadística por t students ni hubo diferencia entre los grupos de infectados y no infectados en la frecuencia de aparición de la taquicardia. Con lo anterior podemos concluir que la taquicardia es un dato de índice del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica inespecífico en cuanto a la presencia de infección o no.

La media de las temperaturas en ambos grupos de infectados y no infectados tuvo una media entre límites normales - ya que hubo paciente con hipotermia e hipertermia, sin embargo si hubo una tendencia a presentarse en el grupo de pa

cientes infectados que nos dio una chi cuadrada de 14.4 con p menor de 0.05. A pesar de los cuales sin embargo el 67% de ambos grupos presentó distermia lo cual concuerda con la proporción con pacientes con taquicardia por lo que este -- porcentaje de paciente presento síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica las posibilidades de afectación en la ventilación con DAÑO PULMONAR AGUDO puede ser a la hipoventilación y por lo tanto - la PCO_2 se encuentra elevada, sin embargo en el grupo de pacientes estudiados ninguno presento hipercapnia; pero el -- 90% estaba intubado obviamente la hipercapnea puede ser -- ocultada por el manejo del ventilador, aunque no se descarta la posibilidad de daño pulmonar que en algunos casos se documento por los parámetros del ventilador y por imágenes radiológicas.

Por el otro lado no hubo diferencia con la chi cuadrada entre los 2 grupos pero la tendencia general fué a la hipocapnia. Con respecto a los leucocitos se presentó una diferencia marcada con respecto a la chi cuadrada y con p significativa, entre los dos grupos a diferencia de las bandas - que tampoco fué significativa.

C O N C L U S I O N

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se manifestó en un 60% de los casos con variables semejantes en los dos grupos en relación a la taquicardia, hipocapnia y - bandas, con respecto a los leucocitos y distermias tuvieron significancia en el grupo de infectados.

Las variables estudiadas no son suficientes para identificar totalmente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y aparentemente se presenta en forma semejante en - ambos grupos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Members of the American College of Chest physician - So--
ciety of Critical Care Medicine consensus conference --
committe. Definitions for sepsis and organ failure and
guidelines for the use of innovative therapies in sepsis
Crit Care Med 1992;20:864-74.
2. Members of the American College of chest physician so--
ciety of critical Care Medicine consensus conference --
committe. Definitions for sepsis and organ failure and
guidelines for the use innovative therapies insepsis.
Crit Care Med 1991;101:1644-55.
3. Bone RC, The sepsis syndrome, multiorgan failure aple -
for comparable definitions. Ann Intern Med. 1991;19; --
973-6.
4. Bone RC. Let's agree on terminology definitions of sep
sis. Crit Care Med 1991;19:973-76.
5. Saez LX, George HC. Sepsis sindrome and septic shock in
pediatric; Current conceptos of terminology patho-physio
logy and mangement. J Pediatr 1993; 123; 497-08.
6. Saez LX, Lagrutta F. The acute phase host reaction du--
ring bacterial infecctions in children. Pediatr infect
Dis J 1993;12:83-7.