



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

11237  
218

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
DIRECCION GENERAL DE ENSEANZA EN SALUD  
INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO  
FEDERAL

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

**DETECCION DE SINDROME DE RESPUESTA  
INFLAMATORIA SISTEMICA-CHOQUE  
SEPTICO**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DRA. MARIA ROSA RAMOS FLORES**

ASESORES DE TESIS: DR. ALVARO LEONEL GARCIA CORADO.  
DRA. MARINA FLORES VAZQUEZ,



MEXICO, D. F.,

FEBRERO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003 1



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 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.

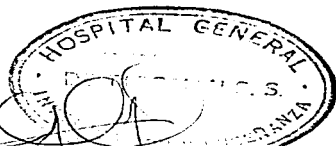
---

*Detección de Síndrome de Respuesta Inflamatoria  
Sistémica-Choque Séptico*



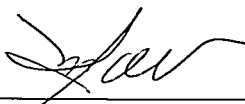
---

**Dr. Alvaro Leonel García Corado**  
Médico Adscrito al Servicio de Pediatría Médica  
Hospital General de Ticomán  
Asesor de Tesis



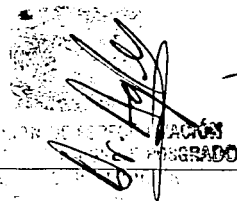
---

**Dr. José Juan Lozano Nuevo**  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Hospital General de Ticomán



---

**Dra. Marina Flores Vázquez**  
Médica Jefa del Servicio de Pediatría Médica  
Hospital General de Ticomán



---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

**Dedicatorias**

*A mis Padres:*

*Isabel y Mario que gracias a su amor  
y comprensión me guiaron por el camino  
e hicieron posible este sueño anhelado,  
ahora una realidad.*

*A Oscar:*

*Gracias por darme tu cariño, comprensión  
y motivación para alcanzar los objetivos  
propuestos en nuestra vida.*

*A mis Compañeros:*

*Ernesto, Mirna, Angeles, Naty, Rocío y Francisco,  
por su amistad.*

*A Todos los Niños del Mundo.*

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## Indice

Carátula .....	1
Hoja de firmas .....	2
Dedicatorias .....	3
Indice .....	4
Resumen .....	5
Summary .....	6
Antecedentes .....	7
Justificación .....	20
Hipótesis .....	21
Objetivos .....	22
Material y Método .....	23
Análisis de Resultados .....	27
Discusión .....	29
Conclusiones .....	30
Tablas y Gráficas .....	31
Bibliografía .....	35

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## Resumen

La sepsis es un síndrome y en los últimos años los bacilos gram negativos son la primera causa. Pese a los grandes avances, frecuentemente se complica, desarrollando choque séptico asociado a un 35% de mortalidad. Ya que la sepsis y el choque séptico constituyen diferentes estadios de una respuesta inflamatoria sistémica intensa (SIRS), en 1991 fue definido el término, el cual se manifiesta por dos o más de las siguientes condiciones: a) Taquicardia. FC por arriba del percentil 50 para edad; b) Hiperventilación. FR por arriba del percentil 50 ó PaCO<sub>2</sub> - 26mmHg (Mex); c) Temperatura + 38 ó - 36°C; d) Leucocitos + 12 000/mm<sup>3</sup> ó - 5 000/mm<sup>3</sup> y bandemia + 10%. Con lo que se intenta objetivizar y anticipar el inicio o modificación del tratamiento. **Objetivo:** detectar pacientes con manifestaciones de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que evolucionaron a choque. **Material y Método:** Fue un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo, experimental, abierto, en el departamento de Pediatría del Hospital General de Ticomán, de agosto a octubre de 1997. Se estudiaron 45 pacientes determinando manifestaciones de SIRS. **Resultados:** 28 masculinos (62.2%), 17 femeninos (37.7%), edad entre 1 día a 14 años de edad, con promedio de 1.9 años. Leucocitos [28 (62.2%), promedio de 14 933, DS 11.2]; hiperventilación [28 (62.2%), promedio 51.6, DS 28.7]; taquicardia [24 (53.3%), promedio 127.2, DS 11.4]; temperatura [19 (42.2%), promedio 36.9, DS 11.2]; bandemia [13 (28.8%), promedio 6.3]. Ocho pacientes (17.7%) con manifestaciones de SIRS evolucionaron a choque. **Conclusiones:** El 100% de pacientes con leucocitosis evolucionaron a choque, de estos el 62.5% fueron durante la edad neonatal. Las manifestaciones de SIRS no son específicas de choque por lo que se recomienda el uso de otros parámetros a evaluar.

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## SUMMARY

*Sepsis is a syndrome, in the last years, the bacilluses gram negative are the first cause desencadenant of this pathology. Whereas to the big advances, frequently get complicated, developing septic shock, associated with a mortality of the 35%. Sepsis and the septic shock constitutes several stadiums of a sistemyc inflammatory intense answer, in 1991 was defined the term of SIRS, which shows two or more the following conditions: a) Tachicardy, heart frequency up of the percentil 50 for the age, b) Hyperventilation, breathing frequency up of the percentil 50 or PaCO<sub>2</sub> minor of 26mmHg (México), c) Temperature greater than of 38 or minor of 36 centigrade degrees, d) Leukocytosis of 12000 or minor of 5000/ mm<sup>3</sup> and e) bandemia greater than 10%. With attempts of objetivity and advance the beginning or modification of the treatment.*

*Objective.- Detect patient with manifestations of sistemyc inflammatory response syndrome (SIRS), that evolves to septic shock.*

*Material and method.- Prospective study, longitudinal, descriptive, experimental, open, carried out in the Department of Pediatrics of the General Hospital of Ticoman, from August to October of 1997. 45 patients were studied, determining manifestations of SIRS.*

*Results.- 28 male patients (62.2%) and 17 female (37.7%) with age of 1 day to 14 years, average= 1.9 years. Leukocytosis[ 28 (62.2%) average= 14933, SD 11.2], hyperventilation[ 28 (62.2%) average= 51.6, SD 28.7], tachicardy[ 24 (53.3%) average= 127.2, SD 11.4]. Temperature[ 19 (42.2%) average= 36.9, SD 11.2], bandemia[ 13 (28.8%) average= 6.3] .8 patients (17.7%) they with manifestations of SIRS evolved to shock.*

*Conclusions.- 100% of the patients with leukocytosis evolved to shock, of these 62.5% were during neonatal age. Manifestations of SIRS are not specify of shock, for that reason the use of other parameter is recommended upon evaluating.*

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## Antecedentes

La sepsis es un síndrome clínico, que la mayoría de las veces es inducido por infecciones. Los agentes causales, en el niño varían con la edad, el grado de inmunocompetencia del huésped, con la zona geográfica y de un hospital a otro. A pesar de que la incidencia por cocos gram positivos ha tendido a incrementarse en los últimos años, los bacilos gram negativos (BGN) son la primera causa asociada con choque séptico. Numerosos estudios señalan que *E. coli* sigue siendo el BGN más frecuente en pacientes previamente sanos, no obstante, otros microorganismos también pueden producirlo; como *Enterobacter*, *Streptococo* beta hemolítico del grupo B, *Listeria monocytogenes* en recién nacido; *Entobacterias* y algunos gram + durante el periodo «gris» (1 a 6 meses); *Haemophilus influenzae* tipo B, *Staphylococcus aureus* y otros cocos gram positivos, *Neisseria meningitidis*, desde lactantes hasta adolescentes; mientras especies de *Pseudomonas*, *Cándida albicans* y otros hongos, *Mycobacterium tuberculosis*, *Varicela* y otros herpesvirus afectan a pacientes inmunodeficientes (1, 2, 3, 4).

A pesar de grandes avances en el soporte hemodinámico y ventilatorio, con la introducción de alta tecnología y disponibilidad de un gran número de antimicrobianos de amplio espectro, frecuentemente la sepsis se complica con el desarrollo de choque séptico y síndrome de falla orgánica múltiple lo que ocasiona una alta mortalidad. En los Estados Unidos de América, está estimado que son aproximadamente 500 000 nuevos episodios cada año, con asociación tasa cruda de 35% de mortalidad. Recientemente el reporte estadístico vital de EUA, enlistó a la sepsis como la 13ª causa de muerte en pacientes mayores de 1 año; la 9ª causa en niños entre 1 y 4 años. En el periodo neonatal la incidencia es de 0.1 a 0.2% de todos los recién nacidos vivos, la cual aumenta si se considera subgrupos especiales como los prematuros o los neonatos que requieren permanecer en las unidades de cuidados intensivos neonatales, en quienes la frecuencia puede ser hasta de 5 a 25%. Con una mortalidad del 20 al 30%, la cual varía con la edad gestacional, el microorganismo causal o las complicaciones asociadas como estados de choque o insuficiencia orgánica múltiple en las que puede llegar a ser hasta de 60-90% (5, 6, 7).

En contraposición a lo que se esperaba por parte de diversos sectores de la medicina, la experiencia ha demostrado ampliamente que la solución final de la sepsis y choque séptico no dependen de disponer de agentes antimicrobianos cada vez más poderosos y también más costosos, ya que a pesar de esto, la mortalidad asociada sigue siendo muy alta, en los últimos



---

decenios, no sólo en relación con la supervivencia actual de pacientes con enfermedades crónicas graves, antes condenadas a un fallecimiento temprano, sino también en relación con el uso indiscriminado de antibióticos, medicamentos inmunosupresores y la tecnología invasiva en el tratamiento de enfermedades inflamatorias, infecciosas y neoplásicas; procedimientos quirúrgicos agresivos; en países en vías de desarrollo la ocurrencia es favorecida por la elevada incidencia de desnutrición crónica, servicios médicos deficientes en calidad y en cantidad; referencia tardía de los pacientes con sepsis a un tercer nivel de atención; gran incidencia de infecciones gastrointestinales y respiratorias (1,2).

El término «síndrome séptico» o «síndrome de sepsis» ha sido criticado ya que no toma en cuenta la fisiopatología de la respuesta sistémica, no aclara que ésta puede presentarse aún en ausencia de infección y no brinda facilidades para el diagnóstico temprano del choque séptico. Por lo que nuevas categorías y más precisas definiciones han sido desarrolladas por discusión en una conferencia de consenso alcanzado por un comité de expertos del Colegio Norteamericano de Neumólogos y de la Sociedad de Medicina Crítica, en el año de 1991, con respecto a las definiciones de sepsis y alteraciones relacionadas, y se resumen (7, 8, 9):

- 1) Sepsis: Implica una respuesta clínica originada por un proceso infeccioso grave identificado, por datos clínicos o cultivos.
- 2) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Término definido para describir el proceso inflamatorio independientemente de su causa. Este es positivo cuando incluyen 2 o más de los siguientes parámetros:
  - a) Temperatura mayor de 38° C o menor de 36° C.
  - b) FC mayor de 90 latidos por minuto.
  - c) FR mayor de 20 respiraciones por minuto o PCO2 menor de 32 mmHg.
  - d) Cífra de leucocitos mayor de 12 000mm<sup>3</sup> ó menor de 4000mm<sup>3</sup> ó más de 10% de formas inmaduras (bandas) (11,15, 16).

En 1992, McCrachen y colaboradores propusieron una adaptación de estos términos para la población pediátrica, en el «índice de estabilidad fisiológica»:

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

- 
- a) Temperatura mayor de 38° C o menor de 36° C.
  - b) FC por arriba del percentil 50 para la edad.
  - c) FR por encima del percentil 50 ó PaCO<sub>2</sub> menor de 24 mmHg (México) o menor de 32 mmHg (nivel del mar).
  - d) Leucocitos mayor de 12 000mm<sup>3</sup> o leucopenia menor de 5000mm<sup>3</sup> ó más de 10% bandas (2, 14).
- 3) Sepsis grave: Presencia de sepsis asociada con disfunción orgánica, hipotensión arterial, la cual responde a una o dos cargas rápidas de líquidos, o manifestaciones sistémicas de hipoperfusión, pudiendo incluir acidosis láctica, oliguria, alteración aguda del estado mental.
  - 4) Choque séptico: Definido como la presencia de sepsis con hipotensión arterial que dura más de una hora a pesar de restitución adecuada de líquidos o intervención farmacológica, sola o con la presencia de alteraciones de hipoperfusión.
  - 5) Síndrome de disfunción orgánica múltiple: Es la función orgánica alterada en grado tal que la homeostasis del aparato o sistema afectado no puede ser mantenida sin intervención externa (10, 13, 17).

La aplicación práctica para el clínico, además de la utilización de los términos ya definidos, incluye comprender que la sepsis y el choque séptico constituyen en realidad diferentes estadios de gravedad de un solo padecimiento y que ambos son la manifestación clínica de una respuesta inflamatoria sistémica intensa, inducida por microorganismos o sus productos tóxicos que son liberados a el torrente circulatorio a partir de sitios de infección localizada (2, 14).

La endotoxina o lipopolisacárido (LPS) de los bacilos gram negativos (BGN) es la inductora de choque séptico mejor estudiado. Cuando ésta entra en el torrente sanguíneo, es captada por varias proteínas circulantes, entre ellas la albúmina, transferrina y selectina, esta última, aumenta su concentración enormemente durante un proceso infeccioso y capta la mayoría de la moléculas del LPS y las opsoniza para ser fácilmente reconocidas por las células del sistema fagocítico mononuclear, sobre todo a nivel del hígado, donde se capta entre el 40-60% de todo el LPS circulante. El complejo LPS-selectina es reconocido por el receptor CD14 de la superficie de las células del sistema fagocítico mononuclear, cuyos macrófagos responden liberando citocinas proinflamatorias, particularmente factor de necrosis tumoral (FNT) alfa o caquectina, interleucina (IL) 1 beta, interleucina 6, interferón gamma, factor estimulante de colonias de granulocitos, interleucina 8, interleucina 10 y más de otros 30 compuestos (12, 18).

TEMA CON  
FALLA DE ORIGEN

---

La acción del FNT es autocrina y paracrina, es decir, actúa sobre el macrófago que lo generó y sobre otros inmunocitos e incluso en otras estirpes celulares (p. ej. endotelio) para promover la producción y liberación de varias citocinas. El reclutamiento de los polimorfonucleares se produce por acción de la IL 8 y de otras quimocinas y su marginación ocurre con la participación de diversas moléculas de adhesión conocidas como selectinas e integrinas. Por otro lado, el FNT, la IL 1 y la IL 6 llevan a cabo un profundo efecto sobre el metabolismo proteico, dando lugar a la respuesta funcional hepática y el perfil neuroendocrino característico de la «Respuesta metabólica de fase aguda», además, mediante la liberación de noradrenalina, actúan sobre los islotes pancreáticos para incrementar la liberación de glucagon y disminuir la de insulina (19, 20, 21).

El FNT y algunas proteasa activan la cascada de la coagulación, liberando más FNT, IL 1 y factor activador de plaquetas (FAP), y también a la vía del araquidonato precursora de leucotrienos, tromboxanos (TX) y prostaglandinas, produciéndose en su último paso liberación de radicales libres de oxígeno. Casi todas estas sustancias incrementan la permeabilidad capilar, liberando óxido nítrico (ON) y endotelina; el primero relaja la musculatura lisa, inhibe la agregación y adhesión plaquetaria, modula la adhesión de los PMN y algunos aspectos de la neurotransmisión. Mientras que la endotelina tiene básicamente dos acciones, a concentraciones bajas, actúa como un mensajero intra e intercelular, mientras que a concentraciones elevadas y por periodos prolongados es citotóxico y citostático (23, 24, 25).

A otro nivel, los neutrófilos activados se desgranulan liberando radicales libres de oxígeno que incrementan el daño por peroxidación lipídica de membranas, mitocondrias y retículo endoplásmico con disrupción de las cadenas helicoidales de ácido desoxirribonucleico (ADN) y ribonucleico (ARN), alterándose genéticamente la restauración de membranas lo que finalmente lleva a la muerte celular (26, 27).

A nivel cardíaco el FNT alfa deprime el acortamiento de los miocitos cardíacos condicionando depresión miocárdica, el FAP ejerce efecto inotrópico negativo y disminuye de manera muy importante la presión arterial, los leucotrienos C4, D4 y E4 disminuyen el flujo sanguíneo coronario y la contractilidad miocárdica (28, 29).

A nivel vascular, actúan como vasoconstrictores arterioloares las catecolaminas endógenas, la renina, angiotensina, vasopresina, el tromboxano A, las endotelinas y el calcio iónico, en tanto que el óxido nítrico, la prostaglandina 2, histamina, bradicinina, serotonina, las moléculas de adenosín

---

trifosfato (ATP) y algunos leucotrienos tienen efecto vasodilatador. La resultante final de todo ello es la disminución de las respuestas del músculo capilar asociado con activación de plaquetas, leucocitos y del sistema de coagulación con trombosis local y lesión endotelial secundaria que origina síndrome de fuga capilar y formación de edema intersticial, el cual puede comprimir a la microvasculatura, lo que a su vez empeora el riego tisular y favorece que el flujo sanguíneo se derive de manera preferencial hacia el eje corazón-pulmones-Sistema Nervioso Central (SNC). Este fenómeno trae como consecuencia que algunos órganos reciban un flujo que normalmente realizan mediante modificaciones del tono de los esfínteres precapilares, dando como resultado vasodilatación periférica vinculada con reducción de las resistencias vasculares sistémicas, lo cual favorece, si la volemia es adecuada, el incremento acentuado del índice cardiaco (IC), pese a que la contractibilidad miocárdica está disminuida y esto debido a la dilatación de cavidades cardíacas (27, 30).

Si la volemia es sostenida en forma adecuada, el patrón hemodinámico predominante en el choque séptico es el de resistencias vasculares disminuidas con índice cardiaco incrementado, así como el índice de extracción de oxígeno (IEO<sub>2</sub>) y diferencia arteriovenosa (DaV<sub>O2</sub>) reducidos, lo cual se denomina «hiperdinamia». Si el choque persiste o fue de tal magnitud que la lesión endotelial y la depresión miocárdica fueron muy acentuadas o no se logró establecer una volemia adecuada, se puede evolucionar hacia la «hipodinamia», la cual se caracteriza por disminución del IC y por un incremento en las resistencias vasculares sistémicas (SRV) en la DaV<sub>O2</sub> y en el IEO<sub>2</sub> (31, 32, 33).

Las manifestaciones clínicas de sepsis son sutiles e inespecíficas pueden limitarse a un solo sistema o afectar a varios a la vez. El niño con palidez, acrocianosis, llenado capilar lento, piel marmórea, pulsos débiles, hipotensión arterial, bradipnea, oliguria anuria y depresión del estado de alerta, son datos característicos del choque en sus fases avanzadas, evidentes de descompensación o ya irreversible (14, 15).

La coagulación intravascular diseminada es un defecto de la coagulación comúnmente reportado en el choque séptico, acompañada por disminución del flujo sanguíneo capilar, asociada con hipotensión, vasoconstricción arteriolar y dilatación capilar y apertura de cortos circuitos arteriovenosos.

---

La formación del edema se da por el incremento de la permeabilidad vascular, pérdida proteica, separación de la unión intercelular de las células endoteliales, cambios disfuncionales del endotelio vascular, liberación de agentes vasoactivos, regulación defectuosa del volumen celular endotelial y la presencia de neutrófilos circulantes. Dicho edema puede presentarse en pulmones, riñones, piel, músculo, corazón y cerebro (34).

El problema en la práctica es que no hay una separación tan clara de los datos clínicos de una fase con respecto a los de la fase siguiente, y que no es posible predecir en qué momento el paciente entrará en alguna etapa determinada. A pesar de las limitaciones reconocidas de los datos clínicos y de los signos vitales para el diagnóstico del choque séptico, sus posibles inexactitudes pueden minimizarse mediante evaluaciones repetidas por lo menos cada hora de frecuencia cardíaca y respiratoria, coloración de la piel, llenado capilar, presión arterial, diuresis horaria, temperatura y estado de conciencia. En algunos casos ha de instalarse un catéter para medir la presión venosa central, al cual debe ser monitorizada cada 30 - 60 minutos o más frecuentes según las condiciones del sujeto (valores normales 0 a 12 mmHg = 0 a 15 cm H<sub>2</sub>O) cifras menores de 5 ó 6 cm H<sub>2</sub>O casi siempre significan volemia subóptima y esto permite manejar cargas rápidas con seguridad (14, 31).

La determinación de las concentraciones de lactato en sangre total, ya que durante el estado de choque secundario a la hipoperfusión tisular se lleva a cabo metabolismo anaerobio, teniendo como resultado degeneración de ácido láctico (concentración sérica normal; 0.5 a 1.0 mmol/L). En los pacientes críticamente enfermos, se observan valores de 2. 0 mmol/L o mayores, se considera una hiperlactacidemia moderada con niveles séricos entre 2 y 5 mmol/L, cifras mayores a 3 mmol/L son prácticamente diagnósticos de choque, la acidosis se presenta con mayor frecuencia cuando los niveles son mayores a 5 mmol/L.

El ácido láctico se depura en 60 minutos como promedio, mientras que en el choque su aclaramiento es de 18 horas, aproximadamente, después de reanimación agresiva. Inicialmente, Broder y Weil demostraron que sólo el 11% de los pacientes con elevaciones de lactato de más de 4 mmol/L sobrevivieron al choque. Otro informe demostró que un incremento de 2 a 8 mmol/L de lactato disminuyen la posibilidad de sobrevida del 90 al 10% (35).

---

En caso de no ser factible la medición de ácido láctico puede tratarse de inferir la hiperlactacidemia con ayuda del hiato o la brecha aniónica, también es útil el seguimiento de bicarbonato y del pH. El consumo de bicarbonato, menor de 16 meq/L. con o sin descompensación del pH puede ser, aunque más tardíamente un buen indicador de la existencia de hipoperfusión tisular (2).

La gasometría arterial sirve fundamentalmente para evaluar la eficacia de la función oxigenadora y ventilatoria de los pulmones, en tanto que el análisis de la oxemia y saturación de la «mezcla venosa» (presión y saturación venosa de oxígeno [ PvO2 y SvO2]), hablan del estudio de los tejidos. La muestra de sangre de la «mezcla venosa» debe obtenerse mediante un catéter colocado en el tronco de la arteria pulmonar, pero en la práctica clínica es aceptable obtener la muestra con un catéter venoso central en la aurícula derecha. El encontrar una PvO2 menor de 40 mmHg a nivel del mar o menos de 30 mmHg en la ciudad de México, o bien una SvO2 menor del 60% es indicación de probable hipoxia tisular, con gran posibilidad de que exista choque. A partir de cifras gasométricas es posible calcular la diferencia arteriovenosa de oxígeno (DaVO2) y el índice de extracción de oxígeno (IEO2), útiles para tratar de definir la etapa hemodinámica del choque. Así el choque hiperdinámico muestra índice cardíaco (IC) y disponibilidad de oxígeno (D02) elevados, resistencias vasculares pulmonares (IRPT), tasa de extracción de oxígeno (EO2) y extracción efectiva de oxígeno (EEO2) bajas y consumo de oxígeno (V02) discretamente elevado. En el choque hipodinámico el IC y D02 bajas, IRPT, EO2 y EE02 elevadas y V02 disminuido (32).

En algunos casos es necesario medir la presión capilar pulmonar o presión «en cuña» (PCP [cifras normales 0 a 12 mmHg]). Para la cual se requiere la cateterización de la arteria pulmonar utilizando un catéter de Swan-Ganz, con el cual además es posible calcular el IC y con base en éste es factible entonces derivar índices como la D02, el V02, las RVS y otros indicadores de la función miocárdica. El inconveniente es que se trata de un procedimiento invasivo limitado sólo a algunas unidades de cuidados intensivos pediátricos y que no resulta fácil de instalar en niños, por lo que la estimación no invasiva del gasto cardíaco por eco Dopler aunque menos precisa, es de particular utilidad en estos enfermos (14, 32, 36).

En años recientes se ha utilizado cuantificación tonométrica del pH de la mucosa gástrica (pHi) como un medio para evaluar la adecuada entrega de oxígeno a un lecho vascular visceral clave. El cual también tiene implicaciones pronósticas ya que en pHi acidótico por tiempo prolongado se asocia con mayor mortalidad (37).

---

Debido a que la sepsis en sus diferentes estadios afecta a todo el organismo, se requiere evaluar la función de los principales órganos mediante exámenes básicos de laboratorio, incluyendo biometría hemática con diferencial, plaquetas, tiempos de coagulación, fibrinógeno, electrolitos séricos, química sanguínea, examen general de orina, fracción excretada de sodio, proteínas totales, prueba de función hepática, cultivos pertinentes. Siempre deben de tomarse antes de comenzar la terapéutica, antes de cualquier cambio y también en caso de que el sujeto persista febril, con biometría hemática alterada después de 72 hr o bien si persiste inestabilidad hemodinámica, a pesar de un esquema antimicrobiano aparentemente correcto (2).

Puesto que en el choque séptico hay fuga capilar hacia el espacio intersticial en todo el organismo, con secuestro de líquidos a nivel venoso y del «tercer espacio» intestinal, el enfermo necesita grandes cantidades de líquido, aún en ausencia de pérdidas evidentes. Por lo tanto la recuperación de la volemia es el primer y más importante paso en la terapéutica de la sepsis grave y del choque séptico, mediante la aplicación inmediata de cargas rápidas con cualquier tipo de líquidos, ya sea cristaloides o productos hemáticos (2).

Debido a su rápida disponibilidad y bajo costo, lo común es iniciar con cristaloides (dextrosa, cloruro de sodio o ringer), en caso de choque evidente se administran de 30-60ml/kg ó 400-600ml/m<sup>2</sup> cuando el peso rebasa los 10 kg, en un lapso de 20-40 minutos. En caso de que persista, se aplican cargas adicionales de 10ml/kg ó 200-300ml/m<sup>2</sup> a pasar cada 10-15 minutos o más rápido si la situación clínica así lo amerita. Si no se logra mejoría después de 2-3 cargas o bien si existe edema es conveniente continuar con coloides (fracción proteica plasmática, albúmina, almidones, dextrán, gelatinas, sustitutos sanguíneos hemoderivados), es ideal la albúmina humana de 0.5 a 1 gr/kg/ dosis diluida entre 5 y 20% con solución salina y alternativamente el plasma de 10 a 20ml/kg o expansores del plasma sintéticos como el hidroxietil almidón.

Para controlar el número y magnitud de las cargas rápidas, es esencial la colocación de un catéter central a más tardar entre la 2da y 3ra carga, para cuantificar la presión venosa central, antes y después de cada carga (38, 39, 40).

En fases avanzadas de choque en las cuales la depresión miocárdica es más profunda, además de expandir la volemia, se requiere apoyo inotrópico al corazón y modificar el tono vascular mediante la administración de agentes adrenérgico con el objeto de restaurar la presión de perfusión tisular y la disponibilidad de oxígeno a los tejidos. Se necesitan de manera simultánea

---

efectos vasoconstrictores alfa<sub>1</sub> y efecto inotrópico positivo beta<sub>1</sub>. Dado que la dopamina posee ambos efectos y es capaz de preservar el flujo sanguíneo renal, es común que se utilice como amina de primera elección a dosis entre 8 y 20mcg/kg/min. reajustando a dosis respuesta. sin embargo la recuperación de la presión arterial no siempre se asocia con mejoría del IC y de la perfusión tisular ya que el efecto vasoconstrictor sistémico alfa, puede ser excesivo y producir vasoconstricción pulmonar e hipoxemia secundaria, lo cual resulta factible con dosis cercanas o mayores a 20mcg/kg/min. Cuando éste es el caso o bien, cuando se presenta depresión miocárdica profunda, hipotensión de predominio sistólico, oliguria-anuria y taquicardia, puede proporcionarse dobutamina, la cual posee un potente efecto inotrópico beta<sub>1</sub>, asociado con un leve efecto vasodilatador beta<sub>2</sub>, a dosis de 4 a 20mcg/kg/min, reajustando a dosis respuesta. En ocasiones se llegan a necesitar dosis hasta de 50mcg/kg/min, tanto de dopamina como de dobutamina, sobre todo en casos de fases tardías de choque y se necesita apoyo inotrópico por más de 72 hr, o bien en sujetos con desnutrición grave. En caso que requiera dosis de tal magnitud, es preferible recurrir a otras aminas como la norepinefrina con efecto vasoconstrictor alfa, a dosis iniciales de 0.05 a 0.2mcg/kg/min. máximo hasta dosis de 3mcg/kg/min. Cuando ésta se utiliza junto con dobutamina, la V02 y el IE02 presentan mejoría más consistente (38, 41).

Otro punto importante es optimizar la oxigenación tisular y para lograrlo es fundamental mantener siempre la SaO<sub>2</sub> por arriba de 90% lo cual implica que la PaO<sub>2</sub> debe ser  $\geq$  55-60mmHg, debe evitarse alcalosis respiratoria, hipotermia y transfusión de sangre no fresca, ya que todo esto produce desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, esto es mayor avidez de la Hb por el oxígeno pero no lo cede fácilmente a los tejidos por lo que se perpetúa la hipoxia.

La D02 puede mejorar si la SaO<sub>2</sub> incrementa a expensas de aumentar el hematócrito entre 30 y 35% en lactantes y niños mayores y entre 35 y 40% en neonatos. Además se debe reducir la demanda metabólica tisular ya que de lo contrario el sistema cardiovascular requiere un trabajo excesivo de los músculos respiratorios, por tanto, debe instituirse ventilación mecánica a la brevedad posible. Y como en el choque séptico el V02 es dependiente de D02, para incrementar la utilización de oxígeno tisular hay que aumentar también el IC y la D02 hasta niveles «suprafisiológicos» para satisfacer las elevadas demandas de oxígeno (42).

Dado que más del 90% de los niños con choque séptico deben ser intubados y ventilados mecánicamente, aproximadamente el 50% desarrollan daño pulmonar agudo, afectando el intercambio gaseoso pulmonar, lo cual produce fuga capilar y aumento del agua intersticial



---

pulmonar con colapso alveolar y disminución de la distensibilidad pulmonar. En este caso el tratamiento de sostén es a base de presión positiva al final de la espiración (PEEP), de forma dinámica conforme cambien las condiciones del enfermo. Existen otros tratamientos alentadores a base de antioxidantes como la N-acetilcisteína y con bloqueadores de la cascada del ácido araquidónico a través de la inhibición de la cicloxigenasa como con el ibuprofeno o mediante la inhibición directa de tromboxano  $A_2$  y leucotrienos como el ketoconazol.

En lo referente a la función renal debe mantenerse un flujo sanguíneo adecuado, mediante la administración de las cargas y vasopresores para recuperar y mantener la diuresis o el uso de dopamina a menos de 5mcg/kg/min. (1, 2).

En el apartado coagulación intravascular diseminada (CID), el mejor tratamiento sigue siendo la pronta recuperación de la perfusión tisular y de la  $DO_2$ , pero la terapéutica sustitutiva con productos hemáticos es necesaria en todos los casos. Es ideal transfundir plasma fresco congelado y después de 2-3 unidades, transfundir plasma crioprecipitados por su alto contenido de fibrinógeno, factor VIII y fibronectina, en caso necesario administrar plaquetas. El uso de heparinas es controvertido, no se indica de rutina ya que la única aplicación es cuando la CID se presenta con fenómenos trombóticos a razón de 10UI/kg/hr en infusión continua. También es promisoría la utilización de preparados de antitrombina III y proteína S (43).

Una de las metas es la prevención de la desnutrición aguda y de la insuficiencia multiorgánica. Por lo que es muy importante el apoyo nutricional. Salvo el aporte de glucosa necesario, es imposible brindar otro aporte durante el choque séptico. Una vez estabilizada la hemodinamia, deben aportarse lípidos y proteínas. El aporte calórico total deberá ser aproximadamente 50% mayor que los requerimientos basales y debe iniciarse a la brevedad posible la vía enteral ya que se correlaciona con un mejor pronóstico de vida al disminuir la incidencia de disfunción orgánica múltiple, complicaciones metabólicas, hemodinámicas e infecciosas. De no ser posible, la vía enteral, se utilizará la parenteral. Existe evidencia de que el empleo de preparados suplementados con nucleóticos, arginina, triglicéridos de cadena media y ácidos grasos omega-3, pueden favorecer la mejor función inmunitaria de huésped y reducir la duración de estancia hospitalaria, siempre y cuando logre iniciarse su aplicación dentro de las primeras 96 hr de estancia en la unidad (44, 45).

---

El manejo antimicrobiano, es indicado de manera empírica con la intención de realizar ajustes subsiguientes al esquema, según resultados de cultivos y evolución clínica, basándose en aspectos epidemiológicos. La cobertura inicial siempre debe instalarse otorgando el beneficio de la duda ya que es preferible reducir el espectro 48-72 hr de evolución impredecible y correr el riesgo de tener que ampliar el número de antibióticos. La duración habitual en un huésped previamente sano o por lo menos sin neutropenia es de 14 días, siempre intravenoso y en individuos neutropénicos o con inmunodeficiencias se requieren tratamientos más largos. Se recomienda que estos pacientes permanezcan afebriles mínimo de 4 a 7 días, con desaparición o control del factor predisponente de sepsis, evidencia clínica de mejoría de la infección y recuperación de la cuenta de neutrófilos por arriba de 500/mm<sup>3</sup> antes de suspender los antibióticos (46).

Puesto que se ha conceptualizado a la sepsis -choque séptico- como manifestaciones de una respuesta inflamatoria sistémica disregulada y autoperpetuable, el futuro parece encontrarse en lograr el control de dicha respuesta inflamatoria. En este control se ha tratado de bloquear a una o varias de las cascadas de reacciones activadas con el uso de:

- a) Esteroides, los cuales bloquean la producción y liberación de citocinas, principalmente de FNT e IL-1, puede reducir o bloquear la producción y liberación de radicales libres de oxígeno de derivados del ácido araquidónico, inhiben la cascada del complemento, la liberación de endorfinas, la síntesis exógena de óxido nítrico, previenen la agregación, adhesión y activación de leucotrienos, suprimen liberación de histamina y FAP. Lo cual confiere «resistencia» a la endotoxina, siempre y cuando se apliquen en una fase temprana del choque. Ya que en la mayoría de las veces existe fracaso por su aplicación después de que están presentes datos de hiperfusión orgánica (38).
- b) La nifloxona actualmente queda fuera del arsenal de primera elección debido a que su eficacia se pierde al aplicarse después de 12 hr de iniciado el choque, en presencia de acidosis y/o hipotermia.
- c) Algunos informes clínicos han sugerido que la hemofiltración arteriovenosa continua de alto volumen (HCAV) en ocasiones suplementada con plasmatéresis o con diálisis, parece influir favorablemente en el curso y pronóstico de la sepsis e insuficiencia orgánica múltiple. Aunque este concepto es atractivo, en realidad no está probado, por tanto, no puede aún ser recomendado como tratamiento rutinario. Lo mismo ocurre con la exanguinotrasfusión (2, 38, 46).

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- d) Se ha intentado bloquear la acción de la endotoxina o utilizar a ésta como blanco para opsonizar a la bacteria y facilitar su destrucción con diversos tipos de anticuerpos (Ab), poli y monoclonales, dirigidos contra alguna de las tres porciones de la endotoxina. Porción externa o antígeno(Ag), es de suma variabilidad intra e interespecie y es el que origina los diferentes serotipos, lo cual constituye la principal limitación para su uso. Por el contrario el core es compartido por las diferentes especies de BGN, lo cual la hace un blanco atractivo para la producción de Ab. Sin embargo este se encuentra oculto por cadenas de Ag O, haciéndolo difícilmente accesible a las reacciones inmunitarias. Los Ab monoclonales contra lípido A, no mostraron beneficio alguno. Por tanto, ninguno de los Ab antiendotoxina puede ser recomendado para uso clínico por el momento.
- Otro enfoque posible en contra de LPS, es la utilización de dosis altas de polimixina B, el cual se une a lípido A y actúa como contrarregulador de la intensidad de la respuesta inflamatoria de la sepsis -choque séptico-.
- Esto lo convierte en un arma potencialmente eficaz y muy fisiológica para regular la cascada inflamatoria.
- Recientemente se ha obtenido a partir de levaduras una forma recombinante del factor antilipopolisacárido del cangrejo herradura. Se trata de un péptido de 18kDa, conocido como «proteína neutralizante de endotoxina» cuya aplicación en animales de experimentación aún después de estimulación con LPS o bacterias vivas ha dado resultados alentadores (2-47).

El FNT es el único mediador endógeno que puede desencadenar por sí solo el espectro completo de la sepsis y choque séptico y esto depende de su unión con el receptor tipo 1 (FNT-R1). Con base en eso, el antagonismo de la acción del FNT se ha intentado con diversos tipos de Ab monoclonales (murinos y quiméricos) y con receptores solubles del FNT que impiden su unión con el FNT-R1 tisular, que es donde se lleva a cabo la acción del FNT.

Se ha demostrado que el bloqueo del FNT con Ab monoclonales reduce la letalidad por sepsis y choque séptico en varios modelos animales estudiados. En humanos la mortalidad reduce la mortalidad. Un problema es la antigenicidad de los Ab anti-FNT en especial los de origen murino, ya que todos los humanos los desarrollan. Además el tiempo de circulación del FNT unido al Ab monoclonal es prolongada por lo que hay riesgo teórico de producir enfermedad por complejos inmunitarios, circulantes. Por otro lado, estudios clínicos sobre la utilización de receptores solubles del FNT son aún incipientes, con resultados preliminares decepcionantes hasta el momento. El problema por resolver es que el FNT posee funciones inmunitarias e inflamatorias que pueden ser

---

tanto benéficas como perniciosas. Por ejemplo a concentraciones bajas quizá sea necesario en el control de enfermedades granulomatosas. En sepsis por BGN la administración temprana de FNT recombinante tiene efecto protector.

La supresión de la actividad de FNT puede ser peligrosa si se utiliza en el momento o dosis inadecuada (1, 48-54).

El antagonista del receptor de IL-1 (IL-1ra), producido por macrófagos activados, impide la unión de IL-1 con todos sus receptores e interrumpe respuestas celulares inducidas por este. Resultados de estudios clínicos sugieren mejoría en la sobrevida de pacientes tratados con IL-1ra recombinante humana, siendo más evidente conforme aumenta la gravedad de los enfermos (1, 2).

Estudios preclínicos han demostrado que los antagonistas del FAP reducen de manera significativa la hipotensión arterial y la trombocitopenia asociada a sepsis y choque séptico secundario a BGN y hongos, pero no por gram positivo. Tal es el caso de el antagonista de FAP, BN-52021 el cual disminuya levemente la mortalidad en sepsis por BNG. Parece una opción interesante.

Se han utilizado dos tipos de inhibidores del óxido nítrico (ON), la NG-monometil-L-arginina (NMMA) y el Nomega-nitro-L-arginina-metil éster, los cuales inhiben a ambas modalidades de la NO-sintetasa, constitutiva e inductible. Ambas normalizan el gasto cardiaco, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) con aumento de la presión arterial media (PAM) y disminución de la FC, aunque reducen la disponibilidad de oxígeno no se origina disminución ni del consumo, ni extracción de oxígeno, más bien tienden a normalizarse. Pero el proporcionar en fase hipodinámica o muy tempranamente inhibidores de la síntesis del ON tal vez exacerbe la vasoconstricción e hipotensión inicial inducidas por endotoxina, favoreciendo daño vascular intestinal y una mayor mortalidad. La inhibición de la síntesis de ON puede convertirse en una opción terapéutica en el tratamiento de pacientes sépticos vasodilatados e hiperdinámicos, en quienes la terapéutica convencional no ha logrado mantener una función cardiocirculatoria aceptable (1, 2).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### Justificación

Se intenta objetivizar y anticipar situaciones calificadas como «El paciente luce mal» o «El paciente tiene apariencia séptica», que aún llega a emplearse en pediatría como criterios decisivos para sospechar que el sujeto pueda estar desarrollando sepsis o choque séptico, o bien como pauta para iniciar o modificar el tratamiento de una infección que parecía banal.

La aplicación práctica para el clínico, además de la utilización de términos ya definidos, incluye comprender que la sepsis y el choque séptico constituyen en realidad diferentes estadios de gravedad de un solo padecimiento y que ambos son la manifestación clínica de una respuesta inflamatoria sistémica intensa y por tanto, para diagnosticar sepsis-choque séptico, no es imprescindible confirmar la infección con hemocultivos positivos, los cuales sólo indican si hay o no bacteriemia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### **Hipótesis**

La guía del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica nos permitirá detectar pacientes con posibilidades de presentar choque séptico.

### **Alternativa**

La guía del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica no nos permitirá detectar pacientes con posibilidades de presentar choque séptico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### **Objetivo**

Detectar pacientes con manifestaciones de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica-choque séptico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## **Material y Método**

### **Criterios de inclusión:**

Todo paciente que ingrese al servicio de Pediatría y que cumpla dos o más criterios para SRIS, por más de seis horas.

### **Criterios de exclusión:**

Pacientes que no cumplan con criterios de SIRS, por más de seis horas.

### **Criterios de no inclusión:**

Pacientes que sólo cumplan un criterio para SIRS.

Pacientes con tiempo de estancia en esta unidad menor de seis horas (por traslado a otra unidad).

Pacientes cuyo motivo de ingreso sea traumatismo.

### **Tipo de investigación**

Es un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo, experimental, abierto, realizado en el departamento de Pediatría del Hospital General de Ticomán, del 1° de agosto al 31 de octubre de 1997.

### **Método estadístico**

Media, moda y desviación estándar.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

### **Manifestaciones de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica**

- a) Temperatura mayor de 38° C o menor de 36° C.
- b) FC por arriba del percentil 50 para la edad.
- c) FR por encima del percentil 50 ó PaCO2 menor de 24 mmHg (México) o menor de 32 mmHg (nivel del mar).
- d) Leucocitos mayor de 12 000mm3 o leucopenia menor de 5000mm3 ó más de 10% bandas.

### **Choque Séptico**

Definido como la presencia de sepsis con hipotensión arterial que dura más de una hora a pesar de restitución adecuada de líquidos o intervención farmacológica, sola o con la presencia de alteraciones de hipoperfusión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

**FRECUENCIA CARDIACA SEGÚN EDAD(LATIDOS/MIN)**

EDAD	2%	MEDIA	98%
< 1 DIA	93	123	154
1-2 DIAS	91	123	159
3-6 DIAS	91	129	166
1-3 SEMANAS	107	148	182
1-2 MESES	121	149	179
3-5 MESES	106	141	186
6-11 MESES	109	134	169
1-2 AÑOS	89	119	151
3-4 AÑOS	73	108	137
5-7 AÑOS	65	100	133
8-11 AÑOS	62	91	130
12-15 AÑOS	60	85	119

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TASAS RESPIRATORIAS NORMALES**

EDAD	NINOS	NINAS	EDAD	NINOS	NINAS
0-1 AÑOS	31 + 8	30 + 6	9-10 AÑOS	19 + 2	19 + 2
1-2 AÑOS	26 + 4	27 + 4	10-11 AÑOS	19 + 2	19 + 2
2-3 AÑOS	25 + 4	25 + 3	11-12 AÑOS	19 + 3	19 + 3
3-4 AÑOS	24 + 3	24 + 3	12-13 AÑOS	19 + 3	19 + 2
4-5 AÑOS	23 + 2	22 + 2	13-14 AÑOS	19 + 2	18 + 2
5-6 AÑOS	22 + 2	21 + 2	14-15 AÑOS	18 + 2	18 + 3
6-7 AÑOS	21 + 3	21 + 3	15-16 AÑOS	17 + 3	18 + 3
7-8 AÑOS	20 + 3	20 + 2	16- 17 AÑOS	17 + 2	17 + 3
8-9 AÑOS	20 + 2	20 + 2	17-18 AÑOS	16 + 3	17 + 3

\*MEDIA +- 1 DS.

REF.: Iliff A, Lee V, Child Development, 1952; 23: 240.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### **Análisis de Resultados**

Para la realización de este estudio se incluyeron 45 pacientes pediátricos en el periodo comprendido del 1° de agosto al 31 de octubre de 1997 en el Hospital General de Ticomán de la Secretaría de Salud, realizándose los siguientes métodos estadísticos: media, moda y desviación estándar.

De estos 45 pacientes estudiados según la distribución por sexo 28 fueron masculinos y 17 femeninos, correspondiendo al 62.3% y 37.3% respectivamente. Los pacientes estudiados tenían de 1 día a 14 años de edad, con una media de 1.9 años.

Ocho de los 45 pacientes estudiados evolucionaron a choque, correspondiendo al 17.7%, los cuales fueron valorados por la persistencia de hipotensión por más de 1 hr, a pesar del manejo con restitución volumen. De los 45 pacientes incluidos 24 que comprenden el 53.3% presentaron 2 signos de SIRS, 16 correspondientes al 35.5% presentaron 3 signos de SIRS, 4 pertenecientes al 8.8% presentaron 4 signos de SIRS y solamente 1 paciente equivalente al 2.2% presentó 5 signos de SIRS.

Por signos la distribución fue la siguiente: El más frecuente fue la leucocitosis manifestada por 28 pacientes que comprende el 62.2%, con una media de 14 933, no presentó moda y desviación estándar de 11.2%. Sólo 2 pacientes correspondientes al 4.4% presentaron leucopenia. De los que desarrollaron choque séptico el 100% presentó leucocitosis.

La alteración en la frecuencia respiratoria fue el segundo signo registrado con una incidencia de 28 pacientes correspondiendo a un 62.2%, media de 51.6, moda de 45 y DS de 28.7. Cinco de los pacientes que evolucionaron a choque mostraron alteración en la FR.

La alteración de la FC fue el tercer signo en manifestarse con incidencia de 24 pacientes que correspondieron al 53.3%, con media de 127.2, moda de 120 y DS de 11.4. De éstos 4 pacientes evolucionaron a choque.

---

La temperatura fue el cuarto signo en presentarse con 19 pacientes correspondientes al 42.2%, con media de 36.9, moda de 37 y DS de 11.2. Tres de los que presentaron hipertermia evolucionaron a choque.

La bandemia se registró en 13 pacientes correspondientes al 28.8%, con media de 6.3, moda de 3, DS de 6.7. De los que presentaron choque sólo 1 paciente, que comprende el 2.2%, tuvo bandemia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Discusión**

A pesar de grandes avances, disponibilidad de antimicrobianos de amplio espectro, en contraposición a lo que se esperaba, frecuentemente la sepsis se complica con el desarrollo de choque séptico y síndrome de falla orgánica múltiple, ocasionando una alta mortalidad.

Debido a que la sepsis y el choque séptico constituyen en realidad diferentes estadios de gravedad de un solo padecimiento y que ambos son la manifestación clínica de una respuesta inflamatoria sistémica intensa, inducida por microorganismos o sus productos tóxicos que son liberados al torrente circulatorio a partir de sitios de infección localizada.

En este caso se correlacionaron los signos de SIRS con choque séptico, encontrando que la leucocitosis fue el signo predominante en 100% de los pacientes que evolucionaron a choque, por lo que se deberá considerar de importancia la cuantificación leucocitaria en todo paciente que ingrese al servicio ya que la alza en la cuenta de estos nos guiará y servirá para justificar el uso de antibióticos. Pero no todos los datos de laboratorio fueron significativos ya que la cuenta de bandas no fue importante, por lo que no lo consideramos un factor confiable. Israele y cols. reportan que este factor analizado independientemente pierde capacidad diagnóstica ya que es escasa su especificidad y sensibilidad. Mientras que la combinación del análisis del número total de neutrófilos, número de neutrófilos inmaduros y el coeficiente entre el número de inmaduros sobre el número total de neutrófilos, constituye un parámetro útil.

Dentro de otros signos encontramos que tanto la FR como la FC alteradas son signos confiables, ya que más del 50% de los pacientes que evolucionaron a choque presentaron estos datos, mientras que las alteraciones de temperatura presentaron menor importancia.

Tomando en cuenta que la definición de síndrome de respuesta inflamatoria- sepsis es muy general, puesto que incluye infinidad de patologías como lo son los traumatismos, quemaduras, pancreatitis, hipoxia y otros, se deben incluir en el protocolo de sepsis-choque séptico parámetros como la toma de cultivos, datos de hipopertusión, etc.

Otra observación de importancia fue que los pacientes con mayor labilidad a presentar datos de SIRS y choque fueron los neonatos debido a que su estado inmunológico no es adecuado aún a esa edad.

Con lo anteriormente mencionado consideramos recomendable el uso de la guía SIRS para detectar pacientes que evolucionan a choque lo cual nos permitirá anticiparnos al manejo no solamente antibiótico sino multidisciplinario.

---

### Conclusiones

1. El 100% de los pacientes con leucocitosis evolucionaron a choque.
2. El 62.5% correspondieron a la edad neonatal.
3. Las manifestaciones de SIRS no son específicas de choque por lo que se recomienda el uso de otros parámetros para evaluar.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

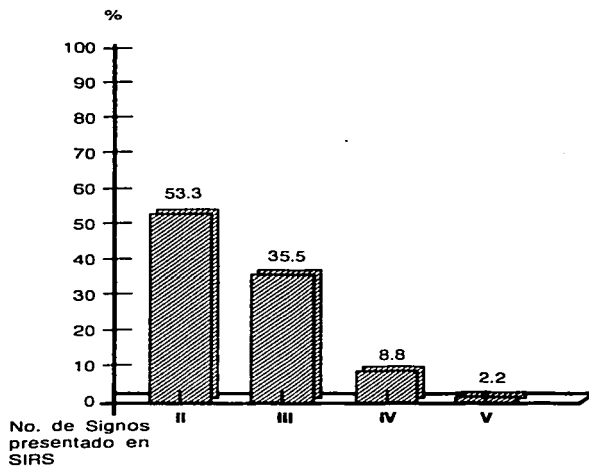
## Tabla de Resultados

Parámetros de SIRS	No. Pacientes	%	Promedio	DS
Frecuencia Respiratoria	28	62.2	51.6	28.7
Frecuencia Cardiaca	24	53.3	127.2	11.4
Temperatura	19	42.2	36.9	11.2
Leucocitosis	28	62.2	14 933	11.2
Bandas	13	28.8	6.8	6.7

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



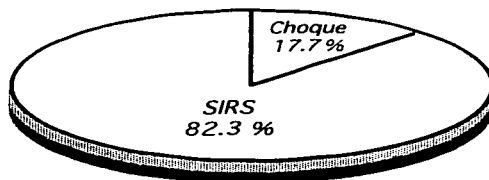
Porcentaje de Signos de SIRS



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 2

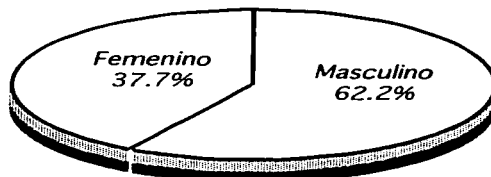
**Porcentaje de Pacientes que Cursaron con SIRS  
y Evolucionaron a Choque**



Total: 8  
6 Masculinos  
2 femeninos

Gráfica 3

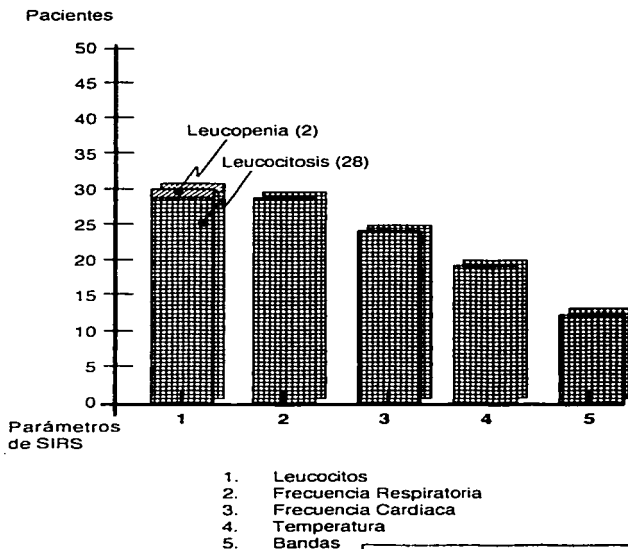
**Sexo**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Total: 45  
28 hombres  
17 mujeres

## Frecuencia de Manifestaciones de SIRS



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## Bibliografía

1. González CA, Martínez AO. Sepsis nuevos conceptos. *Medicina Interna de México*. 1993; 9 (2): 81-92.
2. Carrillo LHA, Santos PJI. *Temas de pediatría, Infectología*. México. Nueva editorial Interamericana. 1996: 155-225.
3. Reinoza JO, Ouisber L. Sepsis bacteriana y meningitis. *Rev Mexicana de puericultura y pediatría*. 1995; 2 (10): 116-122.
4. Mancilla RJ. Choque séptico en neonatos *Bol Med Hosp Infant Méx*. 1992; 49 (11): 766-775.
5. Rangel FS, Didier P, Castigan M, Hwang T, Davis CS. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome. *JAMA* 1995; 273 (2): 117-123.
6. Baltodano A. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: Clasificación, fisiopatología y estrategias para el tratamiento. *An Esp Pediatr*. 1995; 44: 412-421.
7. Vargas OA. Septicemia neonatal: perspectivas en su tratamiento. En Armaiz TCJ, Gamboa MJ, Escobar PE, Apancio FE. *Temas de pediatría*. México. Interamericana. 1996. 85-98.
8. Editor's note. Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med*. 1992; 20 (6): 724-726.
9. Barriere SL, Pharm D, Lowry SF. An overview of mortality risk prediction in sepsis. *Crit Care Med*. 1995. 23 (2): 376-393.
10. Benítez CM, Romero LC, Aldaco OJ, Castillo SF. El final del continuo inflamatorio: el síndrome de disfunción orgánica múltiple. *Rev Iberolat C. Int*. 1997; 6 (1): 25-32.
11. González CA, Rosas R, González GD. Sepsis, progresos recientes. En González CA. *Temas de medicina interna*. México. Interamericana. 1995. 3 (2): 361-382.
12. Rojas GR, Sánchez VG, Andrade LJ. Choque séptico: Un enfoque fisiopatológico. *Medicina interna de México*. 1996; 12 (1): 34-37.
13. Pitter D, Rangel FS, Li N, et al. Systemic inflammatory response. Syndrome, sepsis, severe sepsis and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients. *Intensive Care Med*. 1995. 21 (3): 302-309.
14. Carrillo LHA, Santos PJI. Sepsis y choque séptico. En Rodríguez Sr, Velázquez JL, Valencia MP, Nieto ZJ, Serrano SA. *Urgencias en pediatría*. Cuarta edición. México. Interamericana. 1996: 183-208.
15. Sánchez DJI. *Sepsis*. En Casado FE, Nogales EA. *Pediatría*. Cuarta edición. Madrid España. Harcourt Brace. 1997: 757-761.
16. Bone RC. Sepsis and its complications: The clinical problem. *Crit Care Med*. 1994; 22 (7): 58-511.
17. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992. 20 (6): 864-874.
18. Christman JGI, Holden PE, Blackwell ST. Strategies for blocking the systemic effects of cytokines in the sepsis syndrome. *Crit Care Med*. 1995; 23 (5): 955-963.
19. Zimmerman JJ, Ringer VT. Inflammatory host responses in sepsis. *Crit Care Clin*. 1992; 2: 163-189.
20. Marty C, Misset B, Tamon F, Fitting C, Carlet J. Circulating interleukin-8 concentrations in patients with multiple organ failure of septic and nonseptic origin. *Crit Care Med*. 1994; 22 (4): 673-679.
21. Goode FH, Cowley CH, Walker EB, Howdle DP, Webster RN. Decreased antioxidant status and increased lipid peroxidation in patients with septic shock secondary organ dysfunction. *Crit Care Med*. 1995; 23 (4): 645-651.
22. Doughty A, Kaplan SS, Carcillo AJ. Inflammatory cytokine and nitric oxide responses in pediatric sepsis and organ failure. *Crit Care Med*. 1996; 24 (7): 1137-1143.
23. Worg RH, Carrillo AJ, Burckar TG, Shah N, Janos Ky EJ. Increased serum nitrate and concentrations in children with the sepsis syndrome. *Crit Care Med*. 1995. 23 (5): 835-842.

24. Pixtex AR, Zellis S, Bankes P, De la Cadena AR, Page DJ, Scott FC, Kappelmayr J, Wyshock GE, Kelly JJ, Colman WK. Prognostic value of assessing contact system activation and factor V in systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med*. 1995; 23 (1): 41-51.
25. Galley FH, Davies JM, Webster RN. Xanthine oxidase activity and free radical generation in patients with sepsis syndrome. *Crit Care Med*. 1996. 24 (10): 1649-1653.
26. Cobb PJ, Cunnion ER, Danner LR. Nitric oxide as a target for therapy in septic shock. *Crit Care Med*. 1993. 21 (9): 1261-1263.
27. Véliz PR, Olvera HC, Gaytán BA. Unidad de choque. En Arellano PM. Cuidados intensivos en pediatría. Tercera edición. México D.F. Interamericana. Mc Graw Hill. 1994: 41-66.
28. Beca J, Butt W. Extracorporeal membrane oxygenation form refractory septic shock in children. *Pediatrics*. 1994. 93 (5): 726-729.
29. Ghosh S, Latimer DR, Gray MB, Harwood JR, Oduro A. Endotoxin-induced organ injury. *Crit Care Med*. 1993; 21 (2): Suplemento 19-42.
30. Neugebauer E, Lorenz W, Rixen D, Stinner B, Saver S, Dietz W. Histamine release in sepsis: A prospective, controlled, clinical study. *Crit. Care Med*. 1996. 24 (10): 1670-1677.
31. Véliz PR, Gaytán BA, Olvera HC. Temas selectos de terapia intensiva pediátrica. México. P.I. Méndez Cervantes. 1987: 65-113.
32. García GER, Véliz PR, Ladrón de Guevara HRM, Ramírez CH. Terapia intensiva pediátrica. Evaluación hemodinámica del paciente pediátrico con sepsis. *Rev. Iberoat. C. Int*. 1995. 4 (2) 69-81.
33. Gómez JJ, Salgado A, Mourelle M, Martín MC, Segura RM, Peracaula R, Moncada S. L-arginine: Nitric oxide pathway in endotoxemia and human septic shock. *Crit Care Med*. 1995. 23 (2): 253-258.
34. Hinshaw BL. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: An abbreviated review. *Crit Care Med*. 1996. 24 (6).
35. Romero VJM, Urbina HF, Pulido BJ. Valor pronóstico de la determinación de ácido láctico en pacientes con estado de choque. *Rev Iberoat C. Int*. 1995; 4 (3) 113-118.
36. Minoz O, Rause A, Reikik N, Brun BC, Lemaire F, Brochard L. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: A prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med*. 1994; 22 (4): 573-579.
37. Fiddian GRG. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. *Crit Care Med*. 1993; 21 (2): 5103-5107.
38. Véliz PRA, Perea PH, Mendoza HM. Evaluación de un algoritmo para el manejo de niños con shock séptico. *Rev Mex de Ped*. 1994; 61 (6): 267-271.
39. Griffl M, Kaufman BS. Farmacología de los coloides y cristaloides. *Crit Care Clin*. 1992; 8: 1-25.
40. Bruin WJ, Greenwald BN, Notterman DA. Administración de líquidos en pediatría. *Crit Cll* 1992. 8:245-265.
41. Bakker J, Vicent SL. Efecto of norepinephrine and dobutamina on oxygen transport and consumption in a dog model of endotoxemia shock. *Crit Care Med*. 1993; 21 (2): 425-432.
42. Lorente JA, Landin L, De Pablo R, Renes E, Rodríguez L, Liste D. Efecto of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. *Crit Care Med* 1993; 21(9): 1312-13-18.
43. Heyland D, Cook DJ, Guyatt GH. Does the formulation of enteral feeding products influence infectious morbidity and mortality rate in the critically ill patients? A critical review of the evidence. *Crit Care Med*. 1994; 22(7): 1192-1202.
45. Galindo ML. Substratos especiales en nutrición artificial: Glutamina, arginina, aminoácidos de cadena ramificada, péptidos, triglicéridos de cadena media, ácidos grasos omega-3, ácidos grasos de cadena corta, lípidos estructurados, hormona del crecimiento y acetato de ocreotida. *Cirujano General*. 1996; 18(supl. 1): 37-39.
46. Aguilar LNL, Vichis GAE. Tratamiento de la septicemia neonatal. Revisión de la literatura de la última década. *Acta Ped de Mex*. 1995; 16(4): 168-174.

- 
47. Natansón CH, Hoffman WD, Suffredini AF, Eichacker PQ, Danner RL. Estrategias seleccionadas de tratamiento para el choque séptico basadas en los mecanismos patogénicos propuestos. *Ann Intern Med.* 1994; 2(4): 193-203.
  48. Fisher EJ, Opal SM, Dhainaut F, et al. Influence of an anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody on cytokine levels in patients with sepsis. *Crit Care Med.* 1993; 21(3): 318-327.
  49. Dinarello CA, Gelpand JA, Wolff M. Anticytokine strategies in the treatment of the systemic inflammatory response syndrome. *JAMA* 1993; 269(4): 1829-1835.
  50. Bane RC. Monoclonal antibodies to tumor necrosis factor in sepsis: Help or harm? *Crit Care Med.* 1993. 21(3): 311.
  51. Dharnaut JF, Vicent JL, Richard C, et al. CDP571, a humanized antibody to human tumor necrosis factor- $\alpha$ : safety, pharmacokinetics, immune response, and influence of the antibody on cytokine concentrations in patients with septic shock. *Crit Care Med.* 1995; 23(9): 1461-1469.
  52. Cohen J, Carlet J. Intersept: an international, multicenter, placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor- $\alpha$  in patients with sepsis. *Crit Care Med.* 1996; 24(9): 1431-1440.
  53. Friedman G, Jankowski S, Shahla M, et al. Administration of an antibody to E-selectin in patients with septic shock. *Crit Care Med.* 1996; 24(2): 229-233.
  54. Suffredini A. Current prospect for the treatment of clinical sepsis. *Crit Care Med.* 1994; 22(7): 512-518.
  55. Downir NM, Heath RW. Métodos estadísticas aplicados. Harla, 5a edición, México. 1993: 1-60.
  56. Wayde WD. Bioestadística. Limusa-Noriega. 3ra edición, México. 1987: 17-59.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN