

**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

**“FALLAS ORGANICAS EN PACIENTES CON SEPSIS:
SU MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
DEL HOSPITAL PEDIATRICO DE COYOACAN DEL 2003 AL 2005**

TRABAJO DE INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

**PRESENTADO POR
DRA. PATRICIA RODRIGUEZ OLIVARES**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA**

**DIRECTORA DE TESIS
DRA LAURA LIDIA LOPEZ SOTOMAYOR**



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.

FALLAS ORGANICAS EN PACIENTES CON SEPSIS
SU MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
DEL HOSPITAL PEDIATRICO DE COYOACAN DEL 2003 AL 2005

Dra. Patricia Rodríguez Olivares

Vo. Bo.

Dra. Laura Lydia López Sotomayor
Profesora Titular del Curso de Especialización
En Pediatría.

Vo.Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Educación e Investigación

FALLAS ORGANICAS EN PACIENTES CON SEPSIS
SU MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
DEL HOSPITAL PEDIATRICO DE COYOACAN DEL 2003 AL 2005

Dra. Patricia Rodríguez Olivares

Vo.Bo.

Directora de Tesis: Dra. Laura Lydia López Sotomayor
Jefa del servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Pediátrico de Coyoacán

A mis Padres
Con todo respeto y admiración

A María Fernanda y Juan Pablo
Con todo mi amor

A mi Esposo
Gracias por tu paciencia

INDICE

Resumen

I.	Introducción.....	1
II.	Material y método.....	19
III.	Resultados.....	24
IV.	Discusión.....	31
V.	Anexos -Gráficas de resultados.	
VI.	Bibliografía	

RESUMEN

El presente estudio fué de tipo epidemiológico, descriptivo, retrospectivo, observacional y analítico. Realizado en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Pediátrico Coyoacán, Con la finalidad de establecer cuales fueron las fallas orgánicas que se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes que cursaron con sepsis y choque séptico; determinar también cuales fueron las secuelas que se presentaron y cual fue la mortalidad en los pacientes diagnosticados con sepsis y falla orgánica múltiple.

Para determinar la población de estudio se considero a todo paciente que ingresara con diagnóstico de sepsis o choque séptico entre el 1º de septiembre de 2003 y el 30 de septiembre de 2005 siendo detectados 48 pacientes de los cuales fueron revisados sus expedientes, 5 de ellos fueron excluidos por no cubrir los criterios de inclusión al resto se les aplicó el formato de captura de datos que incluía todas las variables de evaluación: edad, sexo, estado nutricional, días de estancia hospitalaria, diagnóstico de ingreso, escala de PRIMS para evaluación de Falla Orgánica Múltiple y condición al egreso de la Unidad de Terapia Intensiva.

Se utilizaron medidas de tendencia central y análisis bivariado con prueba de Chi cuadrada. Los resultados fueron los siguientes: los lactantes de 1 a 2 meses son los más afectados, la relación mujeres/hombres es de 1:1.1, la desnutrición esta relacionada directamente con el desarrollo de falla orgánica múltiple; la calificación de PRIMS en este estudio no fue pronostica en la determinación de mortalidad; las tres principales fallas orgánicas que se presentaron después de un evento de choque séptico fueron: Insuficiencia respiratoria, Coagulación Intravascular diseminada y Falla hemodinámica. El 16% de los pacientes presentaron secuelas, el 85.7% de estos presento secuelas neurológicas y el 42.8% presento secuelas pulmonares lo que significa que estadísticamente sí están directamente relacionadas con el desarrollo de falla orgánica múltiple en los pacientes que presentaron choque séptico. La tasa de mortalidad fue del 10.75%, la morbilidad con una tasa de incidencia fue del 23.11% y la tasa de letalidad del 46.65%.

Finalmente se demuestra en este estudio el impacto que tiene el desarrollo de falla orgánica múltiple en los pacientes que cursan con choque séptico ya que la mortalidad prácticamente es del 100%.

PALABRAS CLAVE:

Choque Séptico

FOM: Falla Orgánica Múltiple

PRIMS: Puntuación de Riesgo de Mortalidad Pediátrica

UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

INTRODUCCION

Hasta hace algunos años los términos septicemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, choque séptico y falla orgánica múltiple eran considerados como entidades patológicas relacionadas entre sí, pero no como parte de un solo proceso continuo fisiopatológico que inicia en la mayoría de los casos en un foco infeccioso en cualquier órgano o sistema, que continua con una septicemia generalizada e inicia entonces un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con signos y síntomas bien identificados que de no ser detectados y tratados oportunamente dan paso a un estado séptico que puede llevar al paciente a choque séptico en unas cuantas horas que si bien puede remitir se inicia entonces un proceso de disfunción orgánica secundaria a la lesión directa a nivel celular por falla hemodinámica o daño por reperfusión que de no ser manejado en un área de Cuidados Intensivos el riesgo de muerte es hasta de un 100%.

Dado el impacto que tiene en la morbilidad y la mortalidad dentro de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) se realizó este estudio con la finalidad de establecer cuales fueron las fallas orgánicas que se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes que cursaron con sepsis o choque séptico, así como el de determinar cuales fueron las secuelas que presentaron los pacientes diagnosticados con Falla Orgánica y por último determinar la mortalidad por Falla Orgánica Múltiple y Choque séptico.

SEPSIS: SU MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

. El término SEPSIS fue utilizado hasta hace algunos años como sinónimo de una infección generalizada de pronóstico grave. Posteriormente y gracias a los trabajos de Biología Molecular destaca el hecho de que no se trata de una infección grave sino que están implicados los más finos mecanismos sistémicos de respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped ante la presencia de microorganismos patógenos. Sin embargo surge la interrogante del porqué algunos pacientes sin tener un foco infeccioso evidente presentaban las mismas reacciones sistémicas y porqué además había pacientes que evolucionaban en forma tórpida en un colapso vascular. A estos pacientes se les etiqueta con el diagnóstico de CHOQUE SÉPTICO generándose entonces términos como choque séptico refractario o irreversible cuando el daño sobre órganos vitales como cerebro corazón o riñones llevaban a la muerte inminente del paciente.¹

Durante muchos años los términos de sepsis y choque séptico se utilizaron de manera indistinta creando confusión en la práctica clínica diaria por lo que en el año de 1992 expertos del *American Collage of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine* llegaron al consenso de definir los siguientes términos:

INFECCION como la presencia de microorganismos patógenos en tejidos normalmente estériles que provocan una respuesta inflamatoria en el huésped.

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SRIS) Es el proceso inflamatorio generalizado que se presenta en forma inespecífica ante una lesión tisular extensa en donde todo organismo pero especialmente el sistema cardiopulmonar tiene que aumentar su trabajo para satisfacer las demandas metabólicas incrementadas en los tejidos; tiene que cumplir con dos o más de las siguientes condiciones: Taquicardia con frecuencia cardiaca por arriba de la percentila 50 para la edad. Hiperventilación con frecuencia respiratoria por arriba de la percentila 50 para la edad. Distermia con temperatura arriba de 38°C o menor de 36°C y leucocitosis mayor de 12 000/mm³ o leucopenia menor de 5 000/mm³ o bandemia mayor al 10%

SEPSIS es la respuesta inflamatoria sistémica con un proceso infeccioso demostrado por cultivos o clínicamente evidente.

CHOQUE SEPTICO se define como sepsis asociada a hipotensión arterial secundaria a la disminución de las resistencias vasculares sistémicas con incremento del gasto cardiaco en etapa temprana y posterior disminución del mismo lo que lleva a una disfunción vascular provocando una inadecuada distribución del flujo sanguíneo, generando hipoxia e isquemia tisular.

SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE se refiere al paciente críticamente enfermo que ha cursado con una respuesta exagerada y “persistente”

de los mecanismos de defensa ante una agresión intensa o “repetitiva” la cual produce una respuesta inflamatoria sistémica con hipercatabolismo y daño por reperfusión, con una eventual disfunción secuencial de dos o más órganos que requieren apoyo terapéutico para mantener la homeostasis.²

Queda establecido entonces que las respuestas sistémicas generalizadas ante un proceso infeccioso con cambios inflamatorios, inmunológicos, metabólicos y hemodinámicos pueden terminar en un verdadero colapso vascular, es decir en choque séptico que genera hipoxia e isquemia con alteración en la microcirculación llevando al paciente a una falla hemodinámica generalizada acompañada de lesión celular irreversible en uno o más órganos, considerando entonces que el paciente se encuentra ante una Falla Orgánica Múltiple o bien un Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.³

La etiología de la sepsis o choque séptico esta en relación directa con factores del huésped como la edad, estado de nutrición si es o no portador de alguna inmunodeficiencia o enfermedades crónico-degenerativas, si esta sometido a tratamientos oncológicos o inmunosupresores, o bien si fue sometido a procedimientos quirúrgicos o procedimientos invasivos como colocación de cánulas o catéteres.

Tanto en Estados Unidos como en México las series de estudios han señalado a los bacilos gramnegativos y sus toxinas como los principales microorganismos patógenos asociados a la etiología de sepsis y choque séptico; entre los que se han

aislado con mayor frecuencia se encuentran *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Haemophilus influenzae* tipo B y *Pseudomonas aeruginosa* teniendo como vía de entrada los aparatos digestivo y genitourinario. También están involucrados bacilos grampositivos como *Streptococo pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* siendo el aparato respiratorio y la piel su principal vía de entrada. Los hongos, virus, protozoarios y clamidias son agentes patógenos que están más en relación con pacientes inmunocomprometidos o bien con una larga estancia hospitalaria.

Entre los pacientes con alto riesgo a desarrollar sepsis o choque séptico se encuentran aquellos que se han mantenido por un periodo prolongado en ayuno ya que el intestino queda sin movimiento, se promueve el crecimiento bacteriano y se pierde la función de barrera con lo que las enterobacterias que en su mayoría se trata de gramnegativas pueden pasar a la circulación enteroportal para ponerse finalmente en contacto con macrófagos y células de Kupffer para activar al sistema inmune.⁴

Se han señalado a las endotoxinas de los bacilos gramnegativos conocidas como Lipopolisacáridos (LPS) que son macromoléculas glucolípidas como a las responsables de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica. Los LPS por sí mismos pueden provocar aumento del gasto cardíaco con dilatación ventricular y disminución de la fracción de eyección; es un pirógeno por excelencia además de causar daño pulmonar agudo, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el niño.⁵ La lesión directa sobre el endotelio vascular, activa la agregación plaquetaria así como la secreción de Factor de Agregación Plaquetaria (FAP) y

también se ha demostrado su participación en la activación del factor XII de la coagulación por lo que el desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) secundario a LPS ha sido bien documentado.⁶

Al ser liberada al torrente sanguíneo a partir de un foco infeccioso se genera una reacción en cascada en donde interactúan todos los mediadores de la respuesta inflamatoria. Los LPS son captados por proteínas circulantes conocidas como selectinas, éstas las opsonizan para ser presentadas al receptor de superficie CD14 de los macrófagos, los que se encargan de liberar citocinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral (FNT-alfa) interleucina 1 (IL-1) interleucina 6 (IL6) interleucina 8 (IL8) interleucina 10 (IL-10) e interferón gamma (IFN-gamma) principalmente. Todas estas citocinas se encargan de mantener una retroalimentación positiva sobre todo el sistema fagocítico mononuclear que de manera masiva y no controlada son responsables de llevar al paciente a un inminente choque séptico.⁷

Cada una de las citocinas liberadas durante la respuesta inflamatoria tienen efectos colaterales sistémicos que contribuyen de manera contundente en el desarrollo no solo de choque séptico sino también de falla orgánica múltiple; sin embargo es el FNT al que se le ha identificado como el principal efector de esta cadena de eventos ya que actúa sobre el macrófago que lo generó y sobre las células del sistema fagocítico mononuclear como linfocitos, polimorfonucleares, monocitos, células cebadas, fibroblastos, hepatocitos, plaquetas y células endoteliales con lo que se mantiene y amplifica la respuesta inflamatoria sistémica.

El FNT también participa en la activación del complemento, de la cascada de coagulación y Factor de Activación Plaquetaria; en la activación de la síntesis de ácido araquidónico así como en la formación de radicales libres de oxígeno.⁸ De tal manera que por si solo el FNT puede provocar vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, obstrucción capilar por microagregados, pérdida de la autorregulación de la microcirculación así como reducción de la extracción de oxígeno generando o perpetuando el estado de choque en el paciente séptico.⁹

Se ha demostrado que al mismo tiempo que interactúan los microorganismos patógenos y/o sus endotoxinas como LPS con las células del Sistema Inmunológico se inicia la activación en cascada de mediadores primarios como FNT, Interleucinas 1,6,8 y 10 así como mediadores secundarios entre los que se encuentran: el sistema de complemento, factores de la coagulación, prostaciclina, tromboxano A₂, óxido nítrico, radicales libres, elastasas y proteasas. Lo que altera la microcirculación y trastorna la perfusión tisular desencadenando una respuesta neuroendocrina y hormonal para mantener y favorecer que el flujo sanguíneo y el aporte energético se derive de manera preferencial hacia cerebro, corazón y pulmones, llevando al paciente a un estado de hipermetabolismo e hiperdinamia.¹⁰

El estado séptico del paciente y la hipoxia producen la liberación de adrenalina que en una primera fase del choque séptico activa en el hepatocito la glucogenólisis por medio del AMP cíclico generando con esto hiperglicemia que se acentúa por la disminución de la acción de la insulina y sus receptores periféricos dando como resultado una hiperinsulinemia. En una segunda fase se libera ACTH

que estimula la producción de cortisol y catecolaminas que actúan en los hepatocitos para detener la glucogenólisis con la finalidad de conservar las reservas de glucógeno con lo que se mantiene el estado de hipermetabolismo característico de estos pacientes.¹¹

La adrenalina tiene efecto también sobre el metabolismo de las grasas al desencadenar la lipólisis e hipertrigliceridemia sin embargo hay también disminución de la lipoproteinlipasa y carnitina con lo que el ingreso de ácidos grasos a la mitocondria para ser utilizados como sustrato energético no puede ser concretado. De tal manera que las proteínas se convierten en el principal sustrato energético ya que al activarse la proteólisis se liberan aminoácidos esenciales de los músculos para ser utilizados en la gluconeogénesis a través de la acetil-CoA y de la succinil-CoA que entran al ciclo de Krebs y con ello proveen de glucosa al paciente para mantenerlo en estado hipermetabólico.¹²

Durante la proteólisis se liberan aminoácidos de cadena ramificada, aromáticos y azufrados; Por ejemplo los aminoácidos de cadena ramificada compiten con el transportador de aminoácidos aromáticos para entrar al SNC por lo que si disminuyen los aminoácidos de cadena ramificada aumenta el transporte de los aromáticos provocando la formación de falsos neurotransmisores con lo que llevan al paciente al coma o incrementan las manifestaciones de la encefalopatía hipóxico-isquémica. El glutamato que es un aminoácido de cadena ramificada participa en la producción de glutamina la que funciona en el enterocito como nutriente y que al disminuir favorece junto con la hipoxia celular las alteraciones en la microcirculación

que se produzca traslocación bacteriana. La L-arginina es otro aminoácido que contribuye en la vasodilatación periférica.¹³

El incremento de los aminoácidos aromáticos y azufrados como la fenilalanina, metionina, tirosina así como la disminución de los aminoácidos de cadena ramificada provoca una reducción del potencial redox lo que provoca una grave alteración del metabolismo celular en donde la recuperación de las funciones orgánicas es imposible.¹⁴

Las alteraciones hemodinámicas que se presentan durante el estado de choque séptico son el producto de la interacción de LPS, FNT, citocinas, FAP, plaquetas, factores de coagulación, tromboxano (TXA2), prostaglandinas (PGI2) catecolaminas endógenas, renina, angiotensina, aldosterona, óxido nítrico los que actúan como inotrópicos negativos, inotrópicos positivos, vasodilatadores o vasoconstrictores, finalmente la interacción que se da y el fracaso en los mecanismos compensadores dan como resultado final alteraciones en la microcirculación que trastorna la perfusión tisular ya que el músculo liso vascular responde de manera inadecuada a las catecolaminas endógenas además de encontrar obstrucción capilar asociada activación del sistema de coagulación y fibrinolítico con microagregados plaquetarios; lesión endotelial secundaria que genera síndrome de fuga capilar y formación de edema capilar. Este fenómeno favorece que el flujo sanguíneo se derive hacia corazón, pulmones y sistema nervioso central sacrificando el flujo a otros órganos como intestino y riñones.¹⁵ De tal manera que se da una vasodilatación periférica asociada a un aumento de las

resistencias vasculares sistémicas que si la volemia es adecuada producen un aumento del índice cardiaco (IC) El incremento del IC se da a pesar del inotropismo negativo al que esta sometido el músculo cardíaco y por dilatación de las cavidades del corazón; si no fuera de esta manera no se podría mantener la gran demanda metabólica del choque séptico.

Debido al fracaso de la autorregulación del flujo sanguíneo durante el choque séptico y a pesar de que el índice cardiaco esta aumentado hay una disminución del consumo de oxígeno (VO_2) por parte de los tejidos por lo que se pierde la relativa autonomía del flujo sanguíneo tisular y se vuelve dependiente en forma patológica del suministro o disponibilidad tisular de oxígeno (DO_2) que a su vez dependen del IC y del contenido arterial de oxígeno (CaO_2); produciéndose también una disminución del índice de extracción de oxígeno (IEO_2) y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($DavO_2$) generando un aumento de las concentraciones de lactato. Si la volemia se mantiene de manera adecuada con las resistencias vasculares disminuidas, el IC incrementado, el IEO_2 y $DavO_2$ reducidos se considera que el paciente se encuentra en hiperdinamia. Si el choque persiste con lesión endotelial y depresión miocárdica acentuados en donde hay hipovolemia, el IC disminuido con resistencias vasculares aumentadas así como incremento de la $DavO_2$ y del IEO_2 se traduce en choque séptico hipodinámico convirtiendo el pronóstico para el paciente aun más grave. ¹⁶

Finalmente a nivel hemodinámico se pueden considerar dos fases del Choque séptico. En una primera fase se presenta la reducción de las resistencias vasculares

sistémicas por vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar con incremento del gasto cardiaco y la diferencia arteriovenosa de oxígeno disminuida. En una segunda fase o tardía se observa un considerable aumento de la resistencia vascular periférica la que se manifiesta por vasoconstricción con disminución del retorno venoso, reducción del gasto cardiaco y la diferencia arteriovenosa de oxígeno aumentada.

Otro de los efectos indeseables provocados por las alteraciones en el flujo sanguíneo y la microcirculación es la hipoxia e isquemia tisular por lo que el metabolismo celular pasa a la fase anaeróbica, de tal manera que en lugar de obtener 38 Trifosfatos de Adenosina (ATP) solo se obtienen 2 de tal manera que las funciones celulares se van interrumpiendo paulatinamente incluyendo la regulación de las bombas iónicas con entrada no controlada de sodio y calcio al citoplasma así como salida de potasio por lo que la célula se edematiza y se altera su potencial de membrana con lo que se incrementa la producción de radicales libres y acumulación de ácido láctico con acidosis intra y extracelular. De tal manera que de no resolverse esta condición el daño celular puede ser irreversible provocando su muerte o una disfunción severa que se traduce en disfunción orgánica múltiple y que de mantenerse el estado de choque el pronóstico para el paciente es fatal. ¹⁷

El diagnóstico adecuado y el tratamiento oportuno serán determinantes para el pronóstico del paciente. Si presenta taquicardia, taquipnea con hiperventilación, $PCO_2 < 32$ mmHg; Hipertermia o hipotermia, leucocitosis $> 12\,000/mm^3$ o leucopenia menor de $5\,000/mm^3$ o bien hay más del 10% de bandas con un foco infeccioso

documentado por clínica o por laboratorio y si además cuenta con factores de riesgo como desnutrición, inmunodeficiencias primarias o secundarias, si esta sometido a tratamientos oncológicos o inmunosupresores o ha sido sometido a cirugías extensas, trasplante de órganos etc. el riesgo de desarrollar sepsis o choque séptico es muy alto. Con el cuadro clínico anterior si se presentan cambios de la presión arterial con tendencia a la baja, oliguria-anuria, lactato $> 1\text{mmol/L}$ o mayor, bicarbonato $< 16\text{meq/L}$ o menor, pH con tendencia a la acidosis; además de presentarse alteraciones en el estado de alerta, llenado capilar mayor a 3s, piel marmórea, acrocianosis y pulsos filiformes el paciente se encuentra en evidente choque séptico.

Con lo anterior queda bien demostrado que se trata de un proceso continuo y que es necesario estabilizar hemodinámicamente al paciente así como controlar el proceso infeccioso lo que se convierten en la piedra angular del tratamiento. De tal manera que debe mantenerse vigilancia continua que incluya monitorización de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial sistólica, diastólica y media, diuresis horaria, temperatura central y periférica así como estado de alerta. Si el paciente tiene datos de sepsis y la evolución es tórpida se hace necesario la instalación de catéter central para medir PVC y si es posible presión en cuña. Cuando el paciente cae en insuficiencia respiratoria con repercusión en la oxemia es necesario someter al paciente a ventilación mecánica asistida que debe ser monitorizada continuamente por medio de gasometrías arterial y venosa las que además de evaluar la función oxigenadora y ventilatoria por medio de la oxemia y saturación de oxígeno además de conocer el pH, la $D_{a}V_{O_2}$ y el I_{EO_2} necesarios

para evaluar hemodinámicamente al paciente y saber si se encuentra en fase hiperdinámica o hipodinámica.¹⁸

En cuanto al tratamiento debe asegurarse la permeabilidad de vías respiratorias y si es necesario instalación de ventilación mecánica asistida. Debe mantenerse un acceso vascular periférico y central para manejo de líquidos cristaloides con el fin de mantener una volemia adecuada. Si es necesario administrar coloides se aplicarán siempre tomando en cuenta grupo sanguíneo y Rh del paciente. Se pueden utilizar con la finalidad de mantener la Hb en niveles óptimos que permitan el transporte de oxígeno en forma adecuada, también se utiliza plasma y albúmina para mantener la presión oncótica adecuada y evitar fuga capilar y/o formación de tercer espacio; también están indicados el uso de críoprecipitados y plaquetas para corregir la coagulopatía de consumo que casi siempre está presente. Debe también corregirse la acidosis láctica , así como las alteraciones electrolíticas específicas. El uso de aminas vasoactivas e inotrópicos cuando el paciente se encuentra en choque es siempre imprescindible deben aplicarse siempre por medio de catéter central y mantenerse vigilancia estricta de todas las constantes vitales. El uso de esteroides, naloxona y exanguinotransfusión debe ser individualizado para cada paciente. Finalmente la elección del esquema antimicrobiano estará dado en función de la edad del paciente, de la localización del foco infeccioso (SNC, tubo digestivo, vías urinarias, vías respiratorias; piel y anexos o si no ha sido determinado) también se considera la resistencia antimicrobiana reportada en el antibiograma de cada paciente o bien en la resistencia demostrada en cada unidad hospitalaria.¹⁹

Considerando la fisiopatología del choque séptico y considerándolo como un padecimiento de repercusiones sistémicas en donde están involucrados prácticamente todos los sistemas de la economía tanto el sistema inmune con toda su cascada de mediadores, así como el sistema cardiovascular, sistema nervioso central y neuroendocrino, el digestivo y renal; por lo que siempre es posible que ocurra daño en diversos órganos a nivel celular tanto estructural como funcionalmente por lo que es importante evaluar y monitorizar constantemente al paciente para poder determinar si hay datos de falla orgánica y si de haberlos iniciar manejo a cada caso en particular.²⁰

En pulmones se desarrolla síndrome de daño pulmonar agudo y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva “pulmón de choque”. Actualmente se acepta la medición de la PaO_2/FiO_2 y la frecuencia respiratoria como las variables que mejor califican la función ventilatoria. El corazón y la actividad cardiovascular se encuentran profundamente afectadas por los factores inotrópicos negativos como hipotensión, hipoxemia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipo o hiperpotasemia, acidosis metabólica descompensada y anemia; además de las alteraciones hemodinámicas secundarias a incremento o disminución de las resistencias periféricas, sin embargo se considera la medición de la presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardíaca como los principales indicadores de la función cardiovascular. En riñones puede desarrollarse insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda y es la medición de creatinina la variable que evalúa esta función. En hígado se puede alterar la función hepatocelular la que se evalúa con bilirrubinas y transaminasas o bien se altera la función de síntesis que es evaluada con tiempo de protrombina y albúmina en sangre

periférica. **Fibrinolisis** El sistema de coagulación se activa de manera patológica generando una coagulopatía de consumo con disminución de los factores II, V y VIII, con prolongación de los tiempos de protrombina (TP) y parcial de tromboplastina (TPT) además de generarse trombocitopenia; por lo que para sustentar el diagnóstico de CID se debe tener la medición de TP, TPT, plaquetas y dimero-D. El sistema nervioso central se encuentra alterado por los fenómenos hipoxico-isquémicos que lo llevan a encefalopatía y es la escala de Glasgow la que mejor evalúa con las condiciones en las que se encuentra. La función gastrointestinal también está seriamente afectada, en estómago se presentan úlceras por estrés y en intestino se puede presentar sangrado de tubo digestivo, íleo metabólico o enterocolitis; sin embargo no existe una variable que pueda evaluar de manera precisa cómo y cuánto se encuentra lesionado este sistema.²¹

El pronóstico es incierto y va a depender de factores atribuibles al paciente como el diagnóstico de ingreso, estado nutricional, enfermedades crónico-degenerativas o estado inmunológico. Los factores atribuibles al microorganismo causal son su virulencia o resistencia antimicrobiana. Y entre los factores atribuibles al tratamiento iniciado se considera la aplicación de catéteres centrales y periféricos, cirugía mayor, quimioterapia, días de estancia intrahospitalaria, periodos de ayuno prolongado o cambio de esquemas antimicrobianos injustificados.

Actualmente se utilizan diversos sistemas de valoración mediante los cuales se pueden determinar de manera objetiva un pronósticos de vida para los pacientes gravemente enfermos que se encuentran en las UTIPS, estos sistemas de

evaluación contemplan parámetros fisiológicos los cuales son utilizados como variables a los cuales se les asigna una puntuación y que posteriormente con la suma de esta se puede determinar el riesgo de muerte sobre todo cuando hay datos de falla orgánica múltiple. Entre los antecedentes de estos sistemas de valoración se encuentran el Sistema de Intervención Terapéutica (IIT) creado en 1974 por Cullen y cols. En 1981 surge APACHE, en 1984 el APACHE II, y en 1991 el APACHE III creados por Kanus y cols. En 1984 Pollak y cols. Crean el índice de estabilidad fisiológica (IIT) que en 1984 evolucionaría a PRISM que significa (puntuación de riesgo de mortalidad pediátrica) Esta escala también ha sufrido varias modificaciones creándose posteriormente PRISM II y PRISM III. Lo más importante que independientemente del sistema de evaluación que se utilice es que se monitorizará continuamente al paciente para poder determinar el riesgo predictivo de muerte y con ello poder administrar de manera objetiva y racional no solo el ingreso de pacientes a las unidades de terapia intensiva sino también los recursos humanos y materiales destinados para las unidades de terapia intensiva que es en donde idealmente debe manejarse a todo paciente con choque séptico y riesgo de desarrollar falla orgánica múltiple.²²

JUSTIFICACION

En las unidades de terapia intensiva pediátrica (UTIPS) La sepsis y el choque séptico se encuentra dentro de las condiciones clínicas fatales más frecuentes. Aproximadamente una tercera parte de los niños que ingresan a una UTIP lo hacen con el diagnóstico de sepsis o choque séptico. De hecho la incidencia se ha incrementado en los últimos años lo que esta en relación directa con la mortalidad que no ha sido reducida en forma sustancial, oscilando entre un 20% y un 60% de los niños afectados. Este porcentaje se incrementa en la medida que el paciente evoluciona a falla orgánica y hasta en un 90% si desarrolla Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (SFOM).²³⁻²⁴

En la actualidad las Unidades de Terapia Intensiva y los cuidados que en ellas se proporcionan son cada día más sofisticados, estas son ahora áreas complejas y altamente costosas que tienen la capacidad de manejar a este tipo de pacientes gravemente enfermos. Sin embargo no dejan de ser preocupantes las secuelas con las algunos pacientes quedan y que en su mayoría son permanentes y que tendrán repercusión directa en su entorno social, afectivo, moral y económico no solo para el paciente y su núcleo familiar sino para la sociedad en general.

De aquí que surge la necesidad de conocer de manera objetiva y precisa cual fue el número de pacientes que ingreso a la UTIP con diagnóstico de sepsis, cuantos de

ellos desarrollaron alguna falla orgánica, cuantos llegaron a falla orgánica múltiple, cuantos fallecieron y cuantos quedaron con secuelas y qué tipo de secuelas.

Se espera que los resultados de este estudio permitan no solo conocer el desarrollo epidemiológico de la Sepsis y la Falla Orgánica Múltiple en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital Pediátrico Coyoacán sino que también sirvan de apoyo para optimizar recursos humanos, materiales y económicos con el fin de detectar y tratar en forma temprana a estos pacientes con la finalidad de poder reducir la morbi-mortalidad en forma sustancial.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, observacional y analítico para establecer la morbilidad y mortalidad de los pacientes que desarrollaron Fallas Orgánicas en el evento de sepsis-choque séptico durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Pediátrico de Coyoacán. El estudio se realizó en el periodo comprendido entre septiembre de 2005 a julio de 2006.

Para determinar la población de estudio se utilizó la libreta de ingresos de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con la que se realizó un censo que incluyó a todos los pacientes que fueron ingresados con el diagnóstico de sepsis entre septiembre de 2003 a septiembre de 2005. Una vez identificado el número de expedientes, se recurrió al archivo clínico en donde fueron revisados todos y cada uno de estos para aplicar el formato de captura de datos que incluía los criterios de inclusión, de exclusión y de eliminación, así como todas y cada una de las variables de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) Todo paciente que reunió los criterios clínicos y de laboratorio para ser diagnosticado con sepsis o choque séptico.
- b) Cualquier edad, sexo y estado nutricional
- c) Pacientes procedentes del servicio de Urgencias o cualquier servicio dentro del
- d) Hospital Pediátrico de Coyoacán.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- a) Todo paciente trasladado de otras unidades hospitalarias previamente diagnosticado con sepsis o choque séptico y del que se desconoció manejo y tratamiento empleados.
- b) Pacientes que hayan solicitado alta voluntaria

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- a) Pacientes que reingresaron con cualquier tipo de secuelas.
- b) Todo paciente en quien no se corroboró el diagnóstico de sepsis a las 24 horas de hecho del diagnóstico.
- c) Pacientes que fallecieron antes de corroborar el diagnóstico de sepsis o choque séptico.
- d) Todo expediente incompleto en el que no fue posible recolectar los datos adecuadamente,

Las variables clínicas a evaluar:

VARIABLES INDEPENDIENTES:

- A) Diagnóstico de ingreso: Sepsis o Choque Séptico.
- B) Calificación de PRIMIS
- C) Afección a aparatos y sistemas con las siguientes definiciones operativas:
 - 1. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. 2 o más de los siguientes criterios
 - 1.1 Valoración de Silverman-Andersen mayor de 5
 - 1.2 Alteraciones gasométricas con FiO₂ de 0.2 definidas por:
 - 1.2.1 Hipoxemia menor de 55 U. Torr.
 - 1.2.2 Hipercabnia mayor a 55 U Torr
 - 1.2.3 Kirby menor de 175.

2. FALLA HEMODINAMICA. 1 o más de los siguientes criterios

2.1. Diagnóstico de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)

2.1.1. Hipo o hipertermia

2.1.2. Aumento de la frecuencia cardiaca por arriba de la percentila 50 para la edad

2.1.3. Incremento de la frecuencia respiratoria por arriba de la percentila 50 para la edad.

2.1.4. Leucocitosis, leucopenia o más de un 10% de formas inmaduras (bandas) de polimorfonucleares en sangre periférica.

2.2. Diagnóstico de Sepsis severa manifestada por hipoperfusión tisular y que puedo incluir, pero no estar limitado a:

2.2.1. Acidosis láctica: lactato sérico >2 o bicarbonato sérico >15 mEq/L

2.2.2. Oliguria: Diuresis <1 ml/kg/hr o 12.5 ml/m²sct/hr.

2.2.3. Alteraciones del estado de alerta.

2.3. Disminución de la tensión arterial. Menos de la percentila 5 para la edad o disminución de más de 40mmHg de la basal sin causa aparente y que corrige con apoyo hídrico.

2.4. Diagnóstico de Choque séptico con perpetuación de la hipotensión y de las manifestaciones de hipoperfusión tisular a pesar de la terapia hídrica adecuada.

3. ALTERACIONES NEUROLOGICAS: Definida por 1 o más de las siguientes:

3.1. Escala de coma con Glasgow <8 o pérdida de más de 2 puntos de la basal.

3.2. Crisis convulsivas de cualquier tipo.

- 3.3. Datos de focalización neurológica periférica o central.
4. ALTERACIONES METABOLICAS. Definida por 2 o más de los siguientes:
 - 4.1. Glucosa sérica >400 mg/dL o >400mg/dL
 - 4.2. Sodio sérico >150 mEq/L o <120 mEq/L
 - 4.3. Potasio sérico >6.5 mEq/L o <3 mEq/L
 - 4.4. Calcio sérico >15mg/dL o <7mg/dL
 - 4.5. Alteraciones en magneemia o fosfatemia
5. ALTERACIONES GASTROINTESTINALES. Definida por 2 o más
 - 5.1. Clínica: Distensión abdominal o Dolor a la palpación o ausencia de peristalsis.
 - 5.2. Radiología: Distensión de asas o niveles hidroaéreos o edema interasa.
 - 5.3. Laboratorio: acidosis metabólica o leucocitosis.
6. ALTERACIONES HEMATOLOGICAS. Definida por 2 o más de los siguientes
 - 6.1. Productos de degradación de fibrinógeno /Fimero D
 - 6.2. Trombocitopenia <150 000 o < del 25 % del valor previo.
 - 6.3. Incremento de los tiempos de coagulación hasta 2 veces su valor normal.
7. ALTERACIONES RENALES. Definido por 2 o más de los siguientes criterios.
 - 7.1. Azoemia: Incremento de creatinina, urea o BUN séricos
 - 7.2. Fracción excretada de sodio (FeNa) mayor de 1
 - 7.3. Indices de depuración de creatinina <de 25% para la edad.
8. ALTERACIONES HEPATOBILIARES:
 - 8.1. Bilirrubinas totales >de 2 mg/dL
 - 8.2. Incremento de la fosfatasa alcalina y/o aminotransferasas 2 veces más del valor para su edad.

VARIABLE DEPENDIENTE:

A) CONDICION AL EGRESO:

1. Estable
2. Secuelas
3. Defunción.

VARIABLES DE CONTROL:

A) EDAD Y SEXO

B) ESTADO NUTRICIONAL

C) DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se describieron de cada variable sus medidas de tendencia central. Se realizó un análisis bivariable de las principales variables independientes en relación de la dependiente, de manera dicotómica utilizando prueba de Chi cuadrada. Para dicotomizar las variables se utilizó como punto de corte la media de cada una de ellas.²⁴

Este estudio se realizó sin ningún riesgo para los pacientes o para el investigador.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron un total de 186 pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de los cuales 48 lo hicieron con el diagnóstico de Sepsis o de Choque séptico por lo que fueron revisados cada uno de estos expedientes clínicos y de acuerdo a los criterios de inclusión 3 fueron excluidos por no corroborarse el diagnóstico de sepsis. En uno de ellos se diagnosticó Cardiopatía congénita, otro con error innato del metabolismo y uno más con diagnóstico de hiperplasia congénita de píloro. Un paciente fue dado de alta voluntaria y uno más fue excluido por no encontrarse el expediente incompleto.

De los 43 pacientes que ingresaron al estudio 23 (53.5%) fueron mujeres y 20 (46.5%) fueron hombres. (*figura 1*) La edad promedio de ingreso fue de 12 meses con un rango de 1 mes hasta los 10 años. La mediana y la moda de 1 mes de edad con una media de 13 meses. (*figura 2*) En promedio permanecieron 19 días de estancia hospitalaria con un rango muy amplio entre 6 horas y 170 días.

El estado nutricional de los pacientes al ingreso demostró que 15 pacientes es decir el 35% se encontraban eutróficos, 17 pacientes (39%) con desnutrición leve, 6 pacientes (14%) con desnutrición moderada y 5 pacientes (12%) con desnutrición severa. (*figura 3*)

El 93% de los pacientes procedentes del Distrito Federal es decir 40 pacientes, de

las delegaciones Coyoacán, Magdalena Contreras, Iztapalapa, Alvaro Obregón, Xochimilco y Milpa Alta. El resto de los pacientes (7%) provenían de Chalco Estado de México, Cuautla Morelos y Morelia Michoacán.

El PRIMIS calculado en retrospecto durante las primeras 24 horas de ingreso tuvo una media de 22 con rango de 12 hasta 32

Los diagnósticos de ingreso a la UTIP fueron Sepsis severa en 14 pacientes (32%) Choque Séptico e hipovolémico en 12 pacientes (28%) Sepsis Neonatal en 10 pacientes (23%) Choque Séptico y Falla Orgánica Múltiple en 5 pacientes (12%) Choque Séptico y Pulmón de Choque en 2 pacientes (5%). (*figura 4*)

Los diagnósticos concomitantes más frecuentes al ingreso fueron: Gastroenteritis probablemente infecciosa en 15 pacientes (35%) Bronconeumonía de adquisición en la comunidad en 10 pacientes (23%) Neumonía Lobar y de Focos múltiples en 7 pacientes (16%) Asfixia perinatal en 3 pacientes (7%) Enterocolitis en 3 pacientes (7%) Crisis convulsivas con datos de cráneo hipertensivo en 3 pacientes (7%) y 2 pacientes (5%) Posoperados de Cirugía Abdominal. (*figura 5*)

En cuanto a las Fallas Orgánicas desarrolladas en el evento de Sepsis y Choque séptico durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica 35 pacientes (81%) presentaron Insuficiencia Respiratoria, 31 pacientes (72%) con Coagulación Intravascular Diseminada, 29 pacientes (67%) desarrollaron Falla Hemodinámica. 21 pacientes (49%) presentaron Insuficiencia Metabólica. En 18

pacientes (42%) se presentó Insuficiencia Renal. 13 pacientes (30%) desarrollaron Insuficiencia Hepática. 8 pacientes (19%) desarrollaron Insuficiencia Neurológica. 9 de los 43 pacientes desarrollaron Falla Orgánica Múltiple. (*figura 6*)

Del total de 43 pacientes 35 (81%) que ingresaron a la UTIP requirieron de apoyo ventilatorio mecánico durante las primeras 24 horas de estancia con una duración promedio de 6.1 días con rango de 6 horas hasta 21 días. Cuatro pacientes bajo ventilación mecánica asistida desarrollaron como complicaciones secundarias atelectasia en 3 y neumotorax en otro.

Respecto a las alteraciones hematológicas los niveles de hemoglobina al ingreso oscilaron entre 6 y 13 gr/dL con una media de 9.1 gr/dL correspondiente a una anemia moderada. La cifra leucocitaria varió entre 4,200/mm³ a 40 000/mm³ con una media de 18 7200/mm³ y la cuenta plaquetaria varió entre 50 000/mm³ a 360 000/mm³ con una media de 95 918/mm³.

En los 43 pacientes (100%) fue necesario colocarles al menos una vía central, el sitio de colocación más frecuente fue la yugular externa derecha en 32 pacientes (74.4%), en 8 pacientes ((18.6%) se colocó en la yugular interna derecha y en 3 pacientes en la safena derecha, solo en 28 pacientes se registra el tiempo de duración de cada catéter, con una media de 8 días y un rango de 1 hasta 14 días.

En el total de los pacientes fue necesario el uso de antibioticoterapia de amplio espectro. El promedio de antimicrobianos empleados fue de 4 con rango de 2 a 9

durante el tiempo de estancia en la UTIP. Se utilizaron 17 tipos diferentes de estos medicamentos que incluyeron a 10 familias. Los más utilizados en orden decreciente fueron: amikacina en el 80% de los pacientes. Trimetroprima-Sulfametoxazol (60%) Cefotaxima (46%) Ceftriaxona (35%) Ceftazidima (27%) Anfotericina B (23%) Vancomicina y Ampicilina (20%) Dicloxacilina en el 18%. Los pacientes que lograron sobrevivir y egresaron de la UTIP recibieron como máximo 4 antibióticos durante un tiempo no mayor a 11 días.

Solo en 23 pacientes que representan el 53.4% se lograron aislar gérmenes patógenos causantes de Sepsis o Choque séptico, en el resto de los pacientes es decir en el 46.6% no fue posible aislar ningún germen causal. Los cultivos fueron en el 78% hemocultivos, 44% urocultivos, 33% en puntas de catéter y en el 3% coprocultivos. Los gérmenes aislados fueron: *Klebsiella pneumoniae* en 7 pacientes (30.4%) *Pseudomona aeruginosa* en 4 pacientes (17.4%) *Staphylococo aureus* en 4 pacientes (17.4%) *Streptococo pneumoniae* en 4 pacientes (17.4%) *Candida albicans* en 4 pacientes (17.4%) *Escherichia coli* en 2 pacientes (8.6%) *Uroplasma* en 1 paciente (4.3%) *Haemophilus influenzae* en 1 paciente (4.3%).

Siete (16%) de los 43 pacientes que ingresaron a la UTIP presentaron secuelas permanentes, 6 (85.7%) presentaron secuelas neurológicas: 5(71%) egresaron con Atrofia Corticocerebral y uno (14.2%) con Cuadriparesia Espástica y Crisis Convulsivas. Tres de estos siete pacientes presentaron secuelas pulmonares 2 (28.4%) egreso con Broncodisplasia Pulmonar y uno (14.2%) con Estenosis Traqueal. (figura 7)

La mortalidad encontrada en el grupo de pacientes que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 20 pacientes (46.5%). Los Diagnósticos de defunción fueron en los 20 pacientes (100%) por Choque séptico no remitido. 9 de estos 20 pacientes (45%) presentaron Falla Orgánica Múltiple, 6 pacientes (30%) desarrollaron Pulmón de Choque. 2 pacientes (10%) desarrollaron Insuficiencia Renal Aguda. 2 pacientes más (10%) desarrollaron Insuficiencia Cardíaca Congestiva y otro 10% es decir 2 pacientes más desarrollaron Coagulación Intravascular Diseminada. (*figura 8*)

Los diagnósticos de defunción que generaron Choque séptico en los 20 pacientes que fallecieron fueron: en 6 pacientes (39%) Bronconeumonía de la adquisición en la comunidad, 5 pacientes (20%) por Gastroenteritis infecciosa y Choque hipovolémico. En 3 pacientes (15%) Neumonía Lobar y de focos múltiples. En 3 pacientes (15%) Sepsis abdominal y en 3 pacientes más (15%) la etiología del choque séptico fue por Asfixia perinatal.

En este estudio queda bien establecido que la Sepsis, el Choque séptico y la Falla Orgánica Múltiple se presentaron con más frecuencia en los lactantes menores de un año de edad sin embargo no se encontró relación estadísticamente significativa entre el grupo de edad más afectado que fue el de un mes de edad con la mortalidad, se obtuvo una Chi cuadrada de 2.1 ($p > 0.05$)

En cuanto al estado nutricional de los pacientes sí hubo una relación estadísticamente significativa entre los pacientes que fallecieron y los que

presentaron algún grado de desnutrición, se obtuvo una Chi cuadrada de 5.88 ($p < 0.02$)

No se encontró relación estadística entre la calificación de PRIMIS al ingreso de los pacientes diagnosticados con Falla Orgánica Múltiple y la mortalidad de los mismos, la Chi cuadrada fue de 2.88 ($p > 0.05$)

Si se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presentación de secuelas permanentes y el desarrollo de Falla Orgánica múltiple, la Chi cuadrada fue de 6.12 ($p < 0.02$)

De los 5 pacientes que ingresaron con diagnóstico de Choque séptico y Falla Orgánica Múltiple los 5 fallecieron (100%) se obtuvo una Chi cuadrada de 13.41 ($p < 0.001$) y cuatro pacientes más que la desarrollaron tuvieron una mortalidad del 100% . Dos pacientes tuvieron diagnóstico al ingreso de Choque séptico y Pulmón de Choque, de ellos uno sobrevivió y el otro falleció. No existió relación estadística con este diagnóstico de ingreso y la mortalidad la Chi cuadrada obtenida fue de 0.91 ($p > 0.05$) Sin embargo 5 pacientes más desarrollaron Pulmón de Choque es decir que el 30% fallecieron por este diagnóstico y sí hubo una significancia estadística. Los niños que ingresaron con diagnóstico de Sepsis Severa y Sepsis Neonatal sobrevivieron sin encontrarse relación estadísticamente significativas con estos diagnósticos de ingreso y la mortalidad, con una Chi cuadrada de 5.53 ($p < 0.02$)

En cuanto a la mortalidad por Fallas Orgánicas de los 35 pacientes que presentaron Insuficiencia respiratoria 6 (17%) fallecieron, De los 27 que presentaron falla cardiaca 2 (7.40%) fallecieron. De los 18 pacientes que desarrollaron Insuficiencia renal aguda 2 pacientes (11%) fallecieron. De los 31 pacientes que desarrollaron Coagulación Intravascular diseminada solo el 6.45% es decir 2 pacientes fallecieron. El análisis bivariado no demostró relación estadísticamente significativa entre la falla de estos aparatos o sistemas y la mortalidad. ($p>0.05$)

Finalmente los diagnósticos que generaron Choque séptico entre los 20 pacientes que fallecieron fueron: Bronconeumonía de adquisición en la comunidad en 6 pacientes (60%) de los 10 pacientes que ingresaron con este diagnóstico. 5 pacientes (33.3%) de los 15 que ingresaron con diagnóstico de Gastroenteritis probablemente infecciosa. 3 pacientes (42.8%) de los 7 que ingresaron con Neumonía Lobar o de Focos múltiples, . Los 2 pacientes (100%) que ingresaron con diagnóstico de Sepsis abdominal postoperados de cirugía abdominal fallecieron. Uno de los 3 paciente (33.3%) que ingresaron por enterocolitis falleció por Sepsis abdominal. De los 3 pacientes que ingresaron por Asfixia perinatal los 3 (100%) fallecieron por desarrollar choque séptico durante su estancia intrahospitalaria prolongada. El análisis bivariado no demostró relación estadísticamente significativa entre los diagnósticos de ingreso y la mortalidad .($p>0.05$)

Finalmente la tasa de mortalidad fue del 10.75%, entre las de morbilidad únicamente se considera la de incidencia por el tipo de patología que fue del 23.11% la tasa de letalidad del 46.65%

DISCUSION

Por el presente estudio se puede concluir que:

1. La población más afectada que ingresa al Hospital Pediátrico de Coyoacán con los diagnósticos de Sepsis, Choque séptico y Falla Orgánica múltiple son los lactantes menores de un año de edad con un pico máximo de presentación de 1 a 2 meses probablemente porque es complicado hacer un diagnóstico de sospecha temprano o preciso por lo difuso de la sintomatología.
2. El sexo más afectado es el femenino con una relación de 1:1.1 (mujeres/hombres)
3. La desnutrición de los pacientes esta relacionada directamente con el desarrollo de Falla Orgánica múltiple y su mortalidad.
4. La calificación de PRIMIS al ingreso de los pacientes a la UTIP para este estudio no esta relacionada con el pronóstico a su egreso, probablemente se requiere que la población de estudio sea mayor y esto le de mayor valor estadístico.
5. Se confirma lo que la literatura ha venido demostrando en las últimas tres décadas respecto al agente etiológico ya que en más del 40% de los casos no es posible aislar ningún germen patógeno en este caso solo se encontraron cultivos positivos en el 53.4% de los pacientes.
6. Se corrobora al igual que en la literatura médica que son las bacterias grammnegativas la principal causa de Sepsis y Choque séptico, en este caso se pudo aislar *Klebsiella pneumoniae* en el 30% de los pacientes y

Pseudomonas aeruginosa en el 17% de los pacientes en quienes se obtuvieron cultivos positivos.

7. Las tres principales fallas orgánicas que se presentaron en los pacientes que desarrollaron Choque séptico en orden decreciente fueron: Insuficiencia respiratoria, Insuficiencia Hematológica (Coagulación Intravascular diseminada) y Alteraciones Hemodinámicas.
8. El desarrollo de secuelas sí está relacionado directamente con el desarrollo de Falla Orgánica múltiple en los pacientes que presentaron Choque séptico.
9. Las secuelas neurológicas que se presentaron fueron: atrofia corticocerebral y cuadriparesia espástica . Las secuelas respiratorias encontradas fueron: broncodisplasia y estenosis pulmonar
10. Finalmente se demuestra el impacto que tiene el desarrollo de falla orgánica múltiple en los pacientes que cursan con choque séptico ya que la mortalidad es prácticamente del 100% y una letalidad casi del 50%.

Se concluye que estadísticamente sí existe una fuerte significancia entre el desarrollo de Falla Orgánica Múltiple y la mortalidad de los pacientes, sin embargo no se da cuando los pacientes desarrollan de una a tres fallas orgánicas lo que nos lleva a inferir que la mortalidad está directamente relacionada con el número de fallas orgánicas que desarrollan durante el evento de Choque séptico.

A partir de lo anterior se considera que monitorizar a todo paciente con diagnóstico de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica-sepsis va a ser el punto de partida para dar el manejo y tratamiento oportuno con el fin de reducir el riesgo de que se

desarrolle Choque séptico y cuando esto suceda considerar que seguramente desarrollará alguna falla orgánica como Insuficiencia respiratoria, Coagulación Intravascular diseminada. Falla hemodinámica o neurológica y que tratar adecuadamente cada una de estas eventualidades que se presenten va a reducir sustancialmente la morbi-mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva.

Si bien para un hospital de segundo nivel es difícil contar con una infraestructura óptima para la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica sí debe tenerse en cuenta que la diferencia entre la vida y la muerte y la calidad de vida de estos pacientes van a depender directamente de los recursos financieros, materiales y humanos que se le asignen. Considerando siempre personal médico especializado, de enfermería capacitado y suficiente en número, paramédicos como técnicos en inhaloterapia y radiólogos además de contar con monitores cardiovasculares y equipo de ventilación mecánica asistida en óptimas condiciones; entre el material nunca deben faltar cánulas orotraqueales, catéteres para vía central, material de sutura, soluciones cristaloides expansoras, antibióticos de amplio espectro etc. Un punto angular en el manejo de estos pacientes es el contar con Laboratorio de análisis clínico las 24 horas del día, siendo imprescindible este servicio no solo para el procesamiento de muestras biológicas y cultivos bacteriológicos.

Por otra parte los pacientes con Coagulación Intravascular diseminada requieren de plaquetas y críoprecipitados para obtener factores de coagulación; del mismo modo como parte del manejo hemodinámico de todo paciente con choque es imprescindible el uso de plasma fresco congelado como coloide expansor de

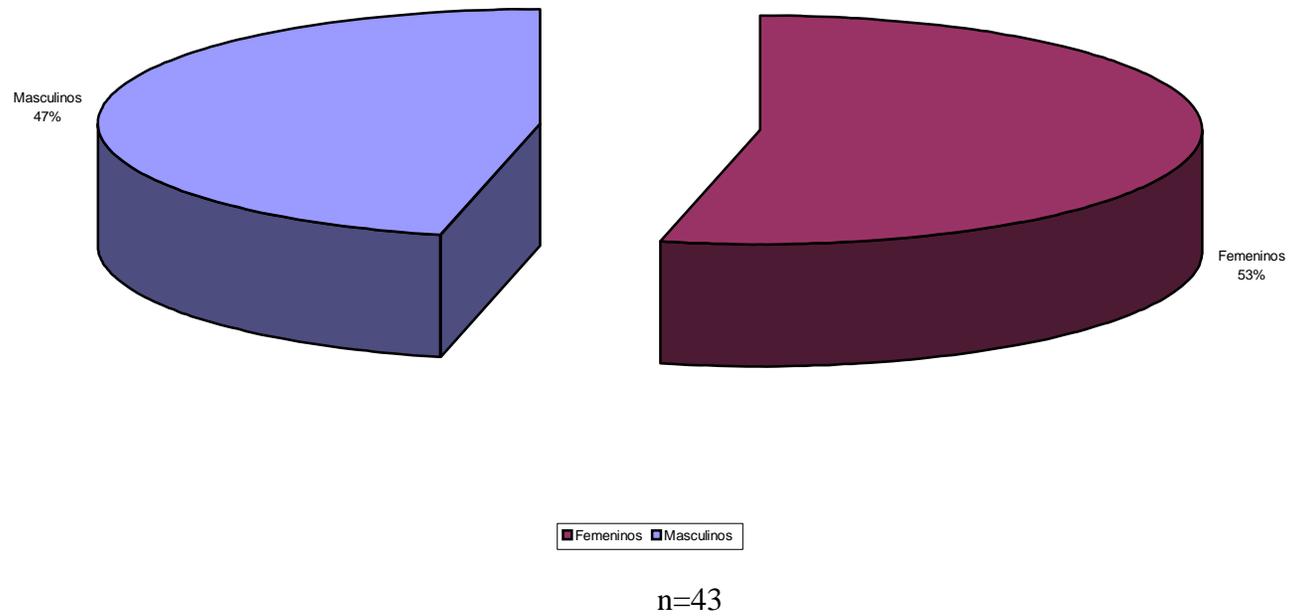
volumen sin embargo la disponibilidad de estos hemoderivados es verdaderamente difícil sobre todo en el turno nocturno por no contar con un servicio de banco de sangre dentro de la unidad hospitalaria por lo que el tratamiento puede estar retardado por este factor externo no atribuible al paciente o al personal médico y que a nivel operativo sí puede estar involucrado en la mortalidad; de ahí que tener disponibilidad de hemoderivados pudiera influir en la calidad de atención por lo que sí considero que debe tomarse como punto de partida para otra investigación de tipo multicéntrico en donde se evaluén riesgos/costos/beneficios de contar con banco de sangre en cada unidad operativa de 2° nivel.

El contar con toda esta infraestructura va a reducir sustancialmente la morbi-mortalidad en las Unidades de Terapia Intensiva que es finalmente el objetivo principal dentro del Sistema Nacional de Salud.

ANEXOS

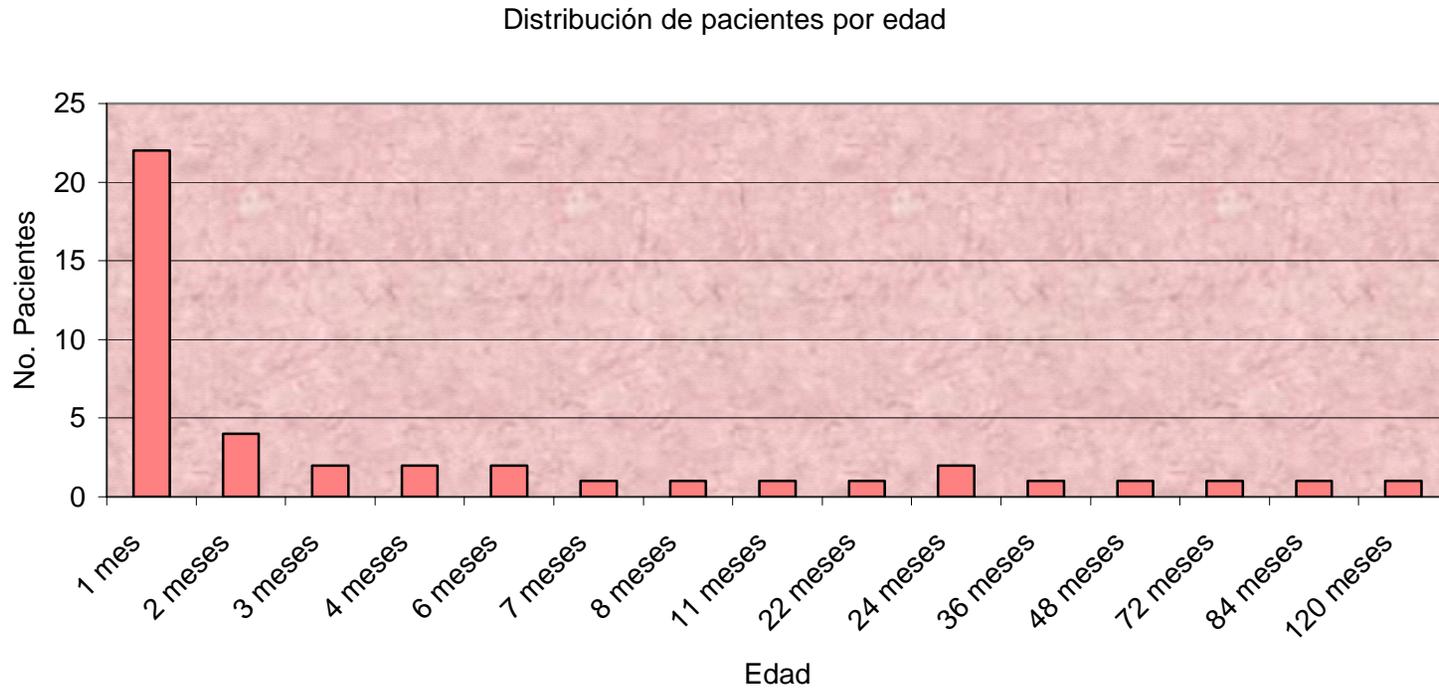
Figura 1

Distribución de pacientes por sexo



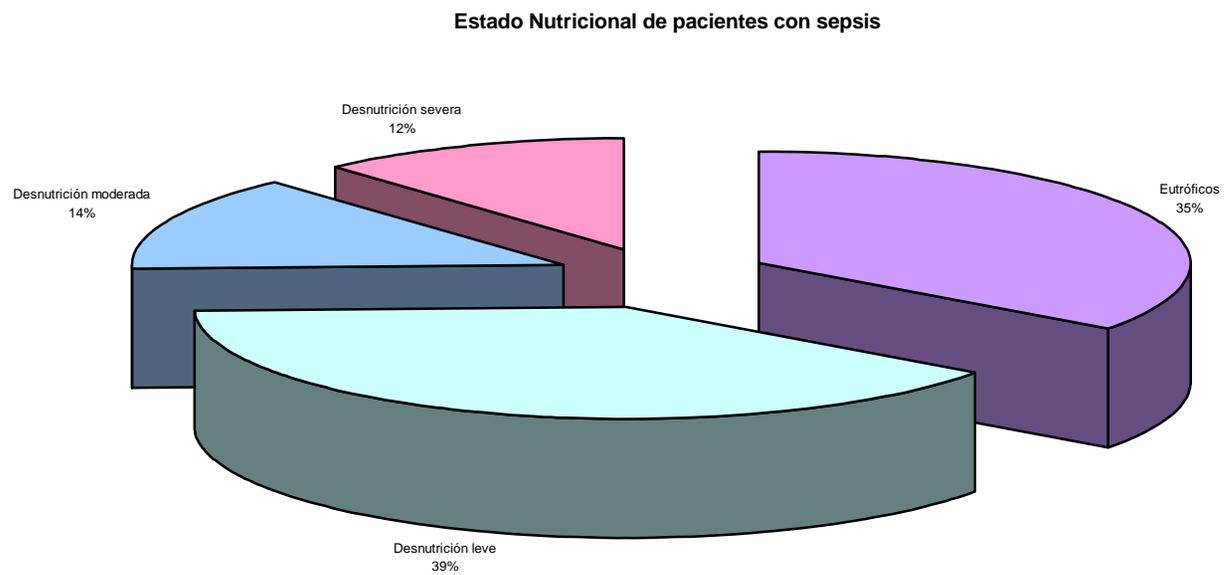
FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005

Figura 2



FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

Figura 3

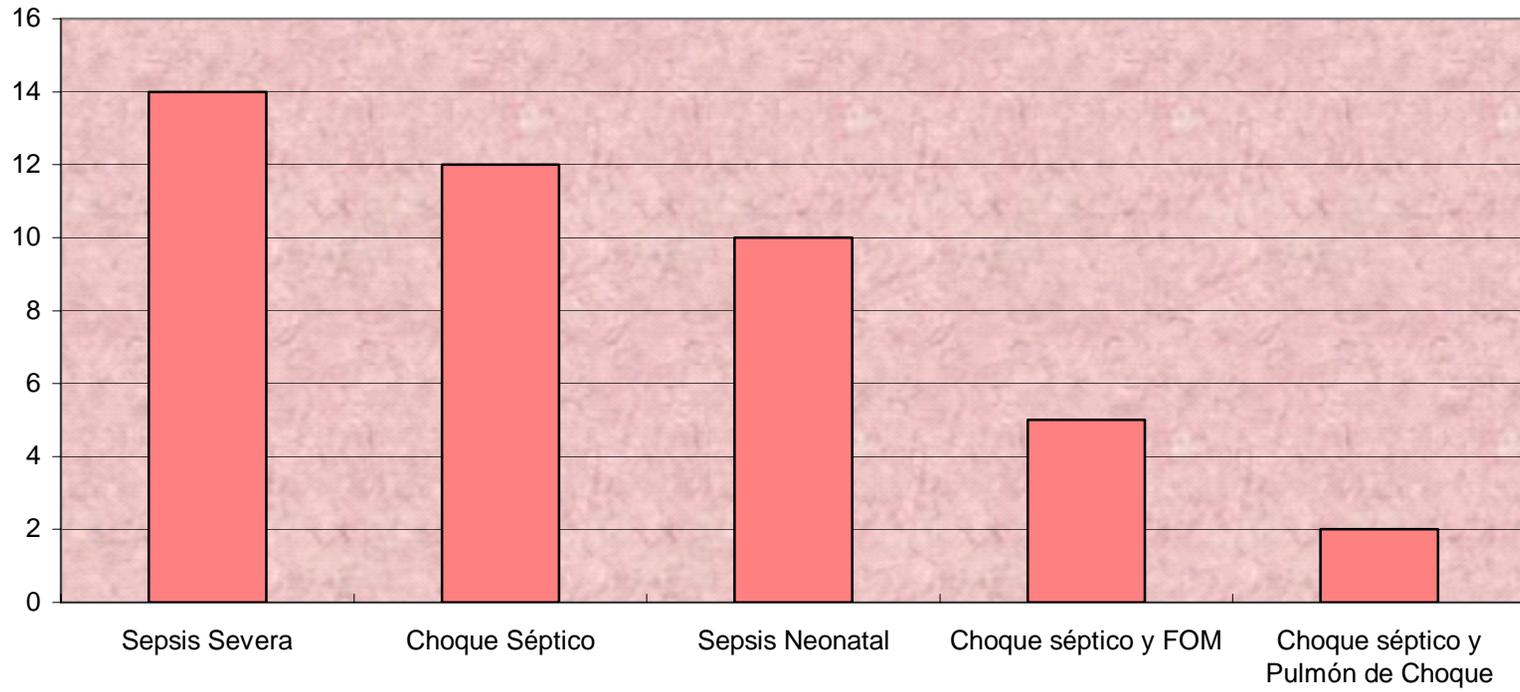


n=43

FUENTE: Cédula De recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005

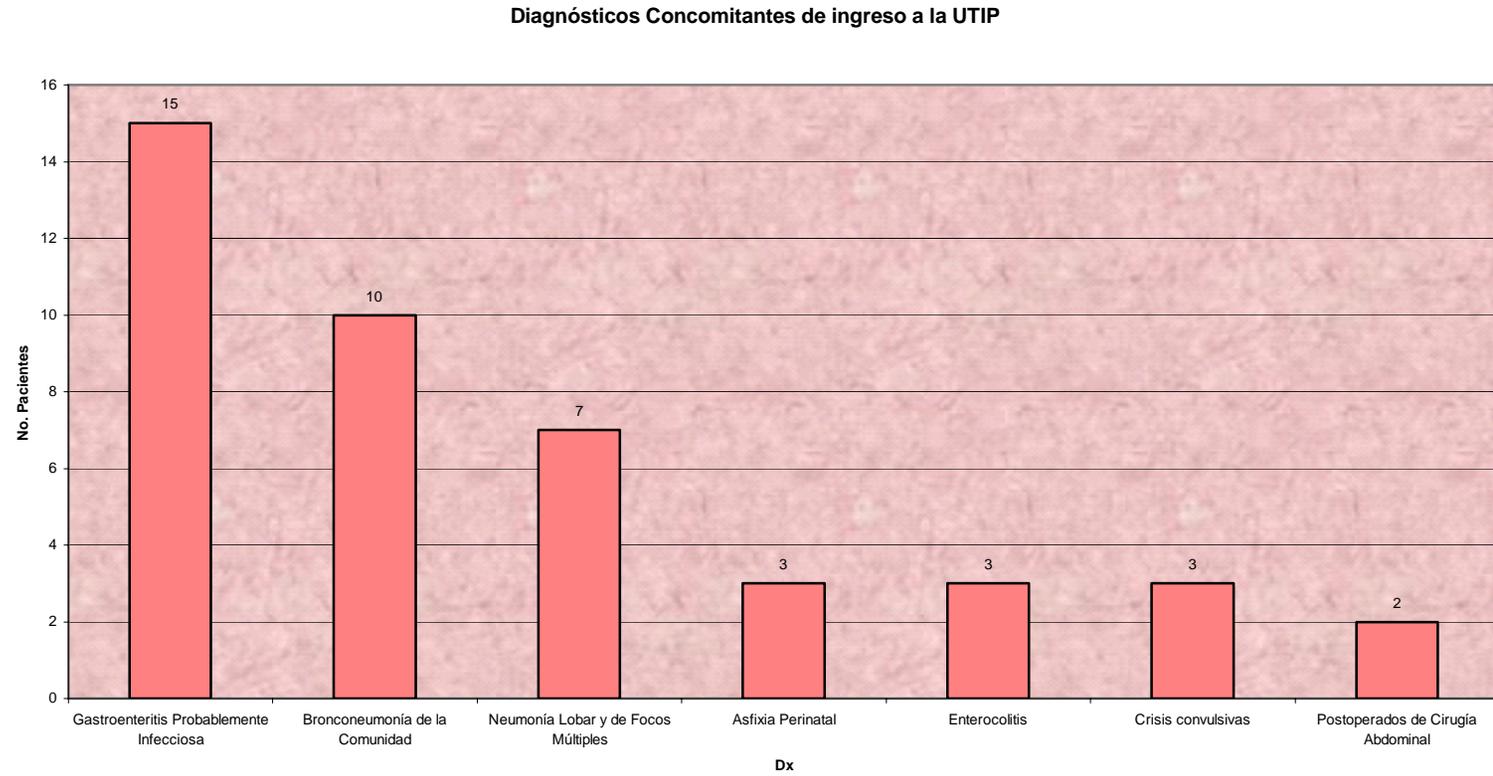
Figura 4

Diagnóstico de ingreso a la UTIP



FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos.

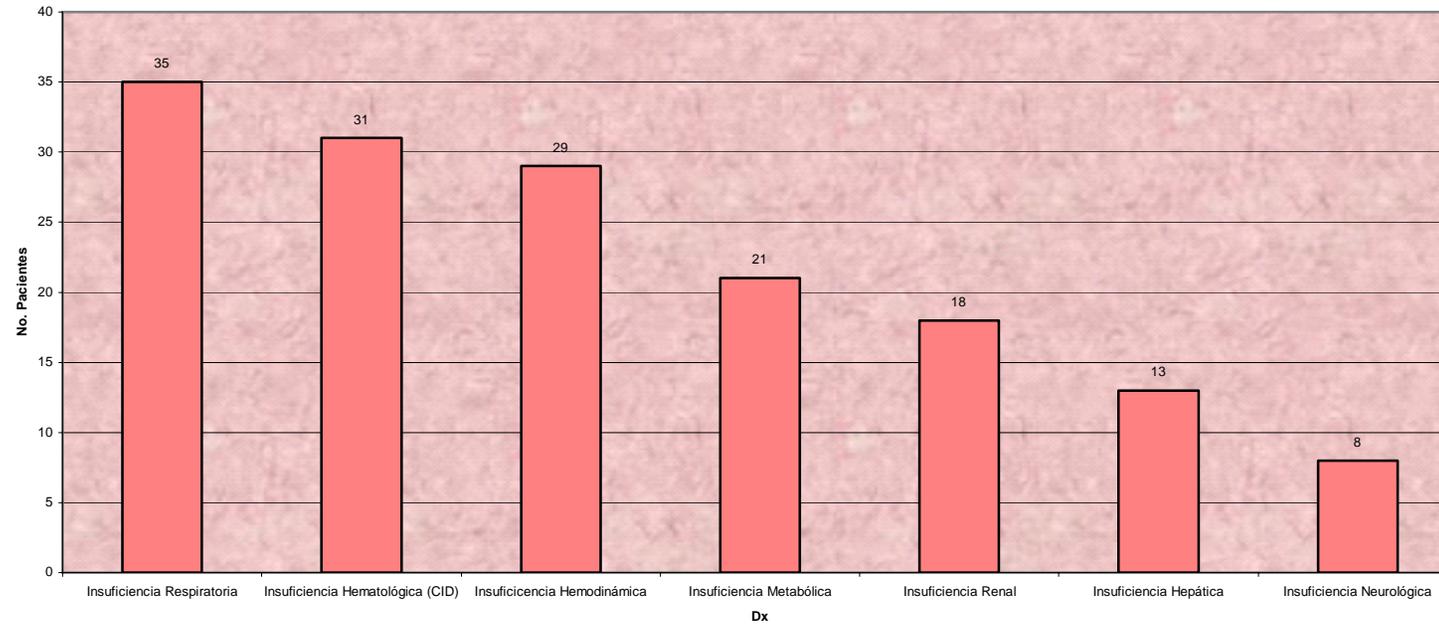
Figura 5



FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

Figura 6

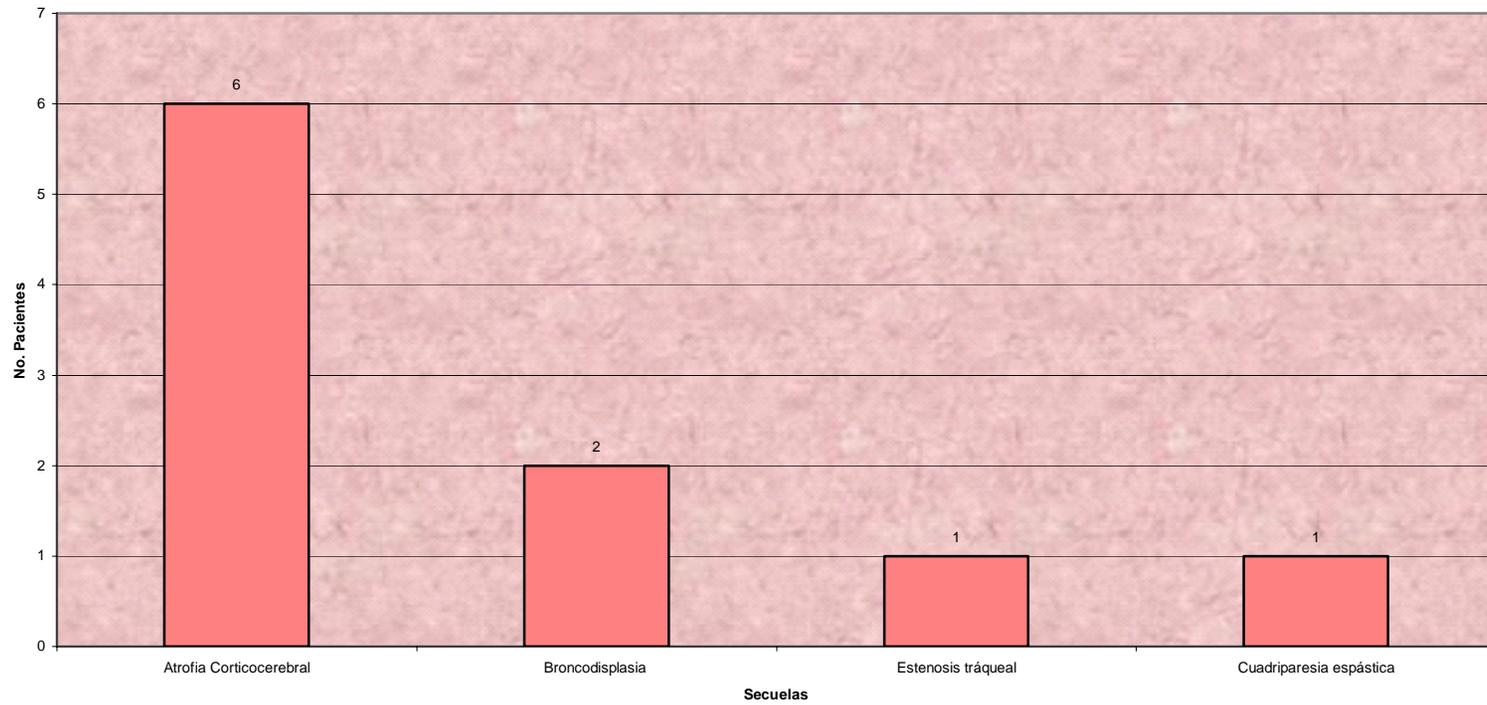
Fallas Orgánicas Desarrolladas durante el evento de Sepsis- Choque Séptico.



FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

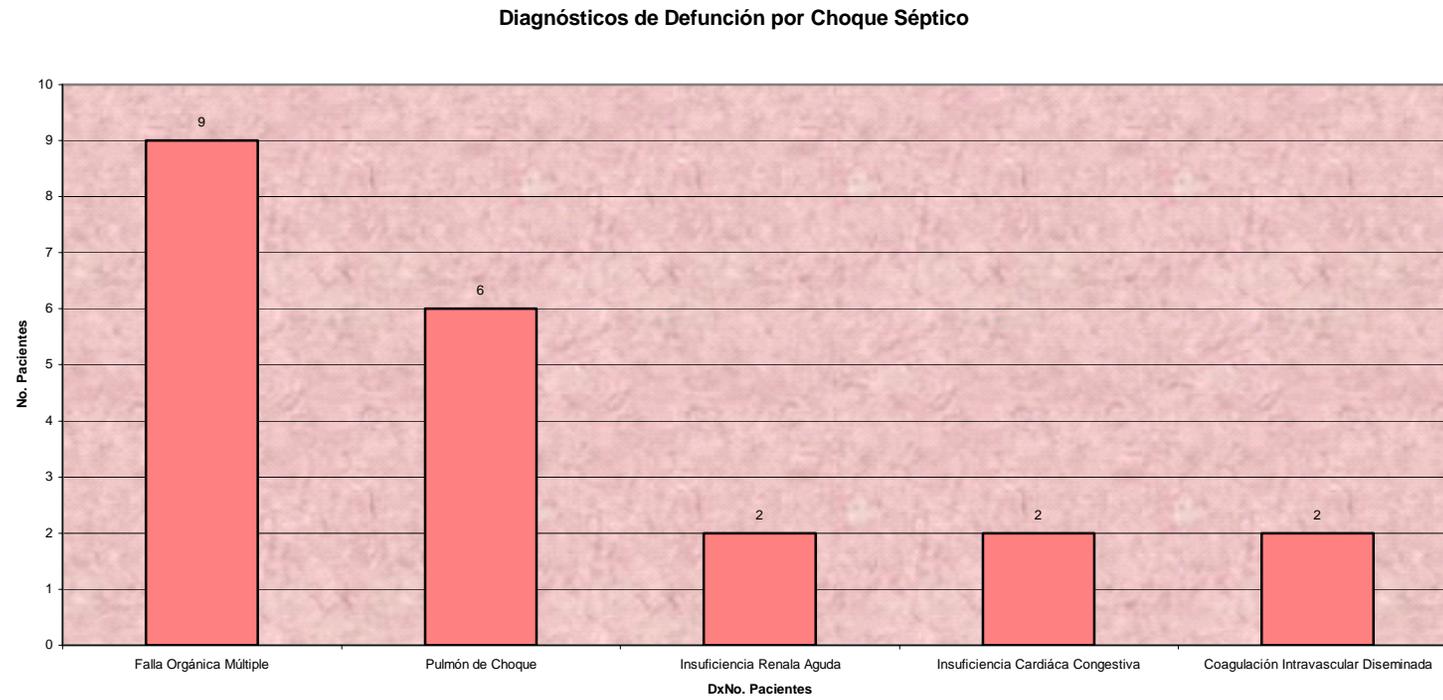
Figura 7

Secuelas en pacientes con Choque séptico



FUENTE: Cédula De recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

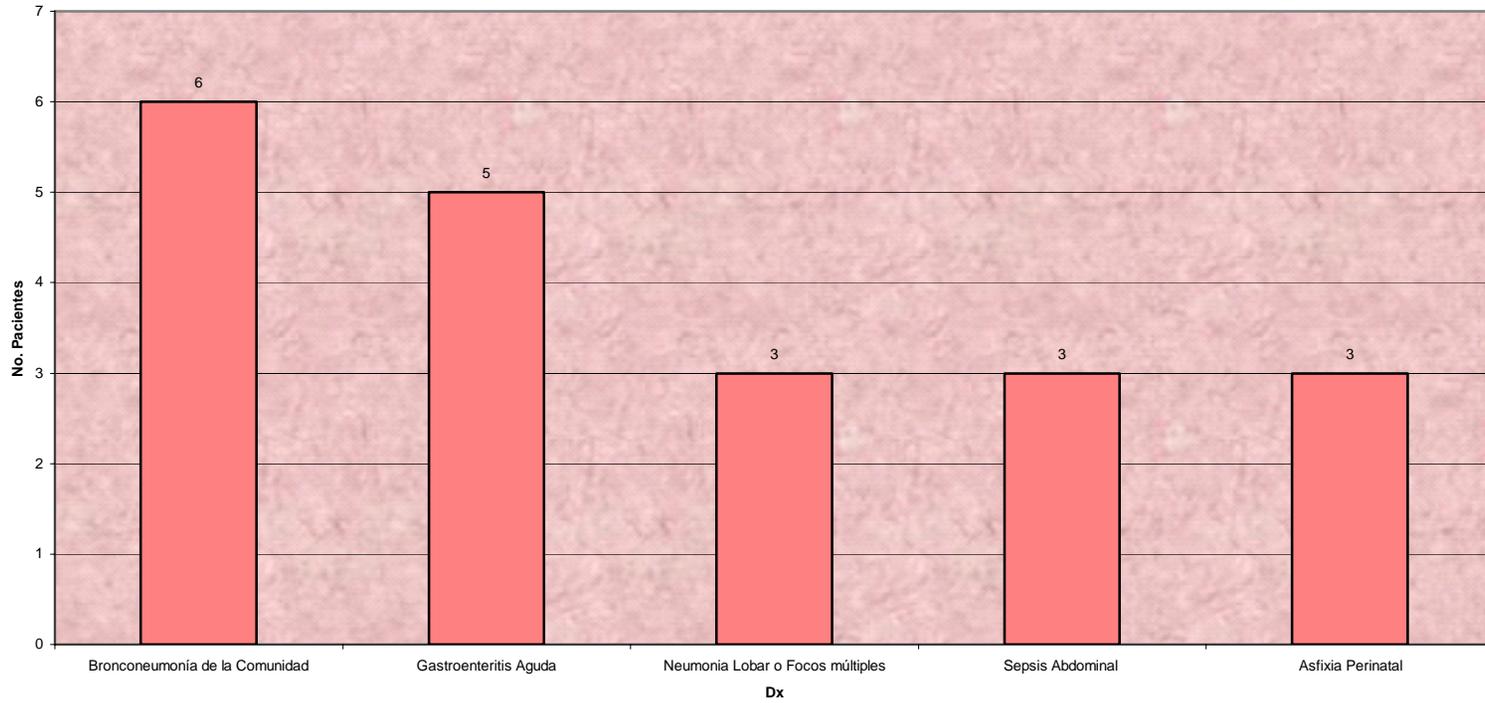
Figura 8



FUENTE: Cédula DE Recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

Figura 9

Diagnósticos que generaron Choque Séptico y Defunción



FUENTE: Cédula de recolección de datos de los expedientes clínicos 2003-2005.

BIBLIOGRAFIA

1. Opal SM. Several sepsis and septic shock: defining the clinical problem. *Scand J Infect Dis* 2003;35:529-34.
2. Bone RC, Sprung CL, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med* 1992;20:724-26.
3. Goh AL, Lum LN. Sepsis, severe sepsis and septic shock in paediatric multiple organ dysfunction syndrome. *J Paediatr Child Health*.1999;35: 488-92.
4. Proulx FR, Fayon ML, Farrell CA, et al. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome children. *Chest*.1996;109:1033-7.
5. Esko R, Jukka T, Aarno K, et al. Septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Med*.1991;19:1146-51.
6. Nimah MW, Brill R. Coagulation Dysfunction in sepsis and multiple organ system failure. *Crit Care Clin* 2003;19:441-58.
7. Das UN. Critical advances in septicemia and septic shock. *Crit Care Clin* 2000;4:290-6.
8. Wiel EM, Vallet BJ. The endothelium in intensive care. *Crit Care Clin*. 2005;21:403-16.
9. Zimmerman JJ, Ringer TV. Inflammatory host responses in sepsis. *Crit Care Clin* 1992;8:163-70.
10. Parrillo JE, Parker MM, Natanson CS, et al. Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction and therapy. *Ann Intern Med* 1990;113:227-33.
11. Marik PE, Raghavan MR. Stress-hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. *Intensive Care Med*. 2004;30:748-56.
12. Brierre SA, Kumari RT, Deboisblanc BP. The endocrine system during sepsis. *Am J Med Sci*. 2004;328:238-47.
13. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993;329:2002-8.
14. Skilie BF. Brech-chain amino acids: their metabolism and clinical utility. *Crit Care Med* 1990;18:549-54.
15. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2001;29:(Supl):S99-106.
16. Carrillo LH, Santos PJ. Sepsis y choque séptico. En: Arnaiz TC, Gamboa MJ. *Infectología Temas de Pediatría*. México: Interamericana. Mcgraw-Hill, 1996:155-225.
17. Vincent JL, Dufaye PL, Berre JD, Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983;11:449-56.
18. Véliz PR, García GE. Síndrome de disfunción orgánica múltiple. En: Rodríguez WM, Gamboa MJ. *Terapia Intensiva. Temas de Pediatría*. México: Interamericana. Mcgraw-Hill, 1996:149-188.
19. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16:337-52.
20. Mercier JC. New treatments for sepsis. *Crit Care Med* 1993;21(Supl): S310

21. Kutko MC, Calarco MP, Flaherty MB. Mortality rates in pediatric septic shock with and without multi organ system failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:333-7.
22. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson RP. Pediatrics risk of mortality (PRISM) score *Crit Care Med.* 1988;16:1110-1116.
23. Quijano FP. Historia de las unidades de cuidados intensivos, Dos antecedentes mexicanos *Gac Med Mex* 1991;127:381.
24. Dawson SB. *Bioestadística médica.* 4a edición. Nueva York: Manuel moderno, 2004:27-65.