



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“PREDICCIÓN DE MORTALIDAD CON EL USO DE BIOMARCADORES  
INFLAMATORIOS EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN EL CENTRO  
MEDICO ABC”**

**TESIS QUE PRESENTA:**

**HANS DE JESUS CRUZ BOLAÑOS**

**PARA OBTENER EL GRADO  
DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

**ASESOR:**

**DR. CRISTHIAN JOSUE GAYTAN GARCIA**

**CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2023.**



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

**“PREDICCIÓN DE MORTALIDAD CON EL USO DE BIOMARCADORES  
INFLAMATORIOS EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN EL CENTRO  
MEDICO ABC”**

**INVESTIGADORES**

**ALUMNO:**

Dr. Hans de Jesus Cruz Bolaños.  
Residente de 3o Año de Medicina Crítica Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro” Hospital Centro Médico ABC  
Teléfono celular. 9511307475  
Correo electrónico: [hans\\_on14@hotmail.com](mailto:hans_on14@hotmail.com)

**ASESOR:**

Dr. Cristhian Josue Gaytan Garcia  
Médico adscrito  
Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro” Hospital Centro Médico ABC  
Teléfono celular. 9611778155  
Correo electrónico: [cri\\_jth@hotmail.com](mailto:cri_jth@hotmail.com)

## INDICE

RESUMEN .....	4
MARCO TEORICO .....	6
PREGUNTA DE INVESTIGACION .... ..	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11
JUSTIFICACION .....	12
OBJETIVOS .....	13
MATERIAL Y METODOS .....	14
ANALISIS ESTADISTICO .....	15
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	16
VARIABLES DE INTERES. ....	17
RECURSOS Y MATERIALES .....	19
ASPECTOS ÉTICOS .....	20
RESULTADOS .....	21
DISCUSIÓN .....	25
CONCLUSIONES .....	26
REFERENCIAS .....	27

## RESUMEN

### **Introducción.**

El choque séptico es una de las causas más frecuentes de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. La mortalidad por choque séptico abarca entre el 15 a 30%. La respuesta inmunitaria a los agentes infecciosos puede desencadenar una cascada de citocinas, lo que provoca el deterioro de las células, el fallo de los órganos y coagulopatía, lo cual se correlaciona significativamente con el pronóstico de los pacientes. Durante el deterioro pueden ocurrir hipotensión y taquicardia debido a trastornos cardiovasculares, aumento de los niveles séricos péptido natriurético tipo b N-terminal pro (NTproBNP) Dímero D y troponina I en pacientes con depresión miocárdica y a menudo se asocian con un mal pronóstico.

### **Objetivo.**

Determinar la utilidad pronóstica de la determinación precoz (<24 horas) de troponina I, Dímero D y Pro-BNP para predecir muerte en pacientes con Choque séptico.

### **Metodología.**

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva con 65 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico ABC con criterios de sepsis y choque séptico según la 3ª definición con edad mayor de 18 años. Los pacientes fueron excluidos del estudio si tenían infarto al miocardio previo o reciente, angina de pecho, angioplastia coronaria, embolia pulmonar o insuficiencia renal crónica. En todos los casos se determinaron variables demográficas y clínicas. La troponina, dímero D y Pro-BNP se determinó en las primeras 24 h del ingreso. Las variables continuas se expresaron como la media o mediana. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia y porcentaje. Se realizó curva ROC para encontrar un punto de corte de los valores de troponina y pro-BNP y Dímero D. Se determinaron

OR para los desenlaces con su respectivo intervalo de confianza. La variable de desenlace fue muerte.

### **Resultados.**

Sesenta y cinco pacientes con choque séptico se agregaron en el estudio. Treinta (46%) pacientes tenían troponina I sérica elevada. La mortalidad fue del 33% frente al 26% en comparación con los pacientes con troponina I normal. Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte con valores de troponina de 50 ng/dl con una sensibilidad del 73% para predecir muerte. Se determinaron los OR para los resultados de troponina con un OR de 6,6 para muerte con un IC del 95 % (1,24-34,9).

### **Conclusión.**

La determinación en las primeras 24h de pro-BNP y dímero D no mostraron asociación con mortalidad para choque séptico. Los valores de troponinas son un pobre predictor de muerte en pacientes con choque séptico OR de 6,6 para muerte con un IC del 95 % (1,24-34,9). Un valor elevado de troponina durante los primeros días de ingreso puede ser una prueba confiable para identificar pacientes con un alto riesgo de mortalidad y de disfunción miocárdica u orgánica. Estos pacientes deberán ser seleccionados para un manejo más agresivo.

## MARCO TEÓRICO

### INTRODUCCIÓN

El Choque séptico es una de las causas más frecuentes de ingreso en cuidados intensivos. La incidencia de sepsis a nivel internacional, considerados por el centro de control de enfermedades (CDC), han evidenciado el incremento de este problema en un periodo de 10 años, alcanzando una incidencia que varía de 73,6 por 100,000 habitantes en 1979, a 175.9 por 100,000 habitantes, posiblemente su aumento se encuentre relacionado a factores como edad, exposición a procedimientos invasivos, resistencia antimicrobiana y falta de diagnóstico temprano, entre otras causas. <sup>1</sup>

La sepsis y sus complicaciones constituyen la 13a causa de muerte en Estados Unidos de Norteamérica, se estima que cada año hay alrededor de 500,000 nuevos casos de sepsis.

Durante el periodo 2008-2015 se registraron 45.1 millones de egresos hospitalarios, de los cuales se identificaron 139,062 egresos registrados con sepsis como afección principal, lo que implica una frecuencia global para el periodo de 30.8 casos de sepsis por cada diez mil egresos hospitalarios. <sup>2</sup>

En cuanto a las características demográficas existe una ligera prevalencia de casos femeninos (51%), respecto a los masculinos (49%). No obstante, es importante hacer mención que a partir del grupo de 60 años y más comienza a incrementarse de forma importante el registro de casos de sepsis con mayoría de mujeres. <sup>3</sup>

La mortalidad estimada en los pacientes con sepsis es de 30 %, y en adultos mayores se incrementa hasta 40 %, mientras que en pacientes con choque septico alcanza una media de 50 %.

En 68 servicios de urgencias médicas de Mexico analizados se atendió a 2379 pacientes, de los cuales 307 presentaron sepsis. La prevalencia de la sepsis fue de

12.9 %, con mortalidad global de 16.93 %, que en los casos de sepsis fue de 9.39 % y en los de choque séptico, de 65.85 %.<sup>4</sup>

La fisiopatología de los pacientes con sepsis abarcan múltiples aspectos desde la respuesta del huésped a la infección, la inmunidad innata, las alteraciones de la coagulación inducidas por sepsis, los mecanismos antiinflamatorios y de inmunosupresión endógenos, y finalmente, la disfunción orgánica que lleva a la muerte.

La disfunción orgánica aguda afecta principalmente a los sistemas: respiratorio, cardiovascular y nervioso. Las anomalías hemodinámicas llevan a un estado de hipoperfusión que se perpetúa si no es tratado inmediatamente.<sup>5</sup>

Las anomalías cardiovasculares son frecuentes en la sepsis relacionada con lesión miocárdica. Las troponinas son marcadores específicos de daño miocárdico. Inicialmente fueron un marcador de angina inestable; posteriormente tuvieron un papel fundamental para la estratificación y para guiar la terapia de pacientes con síndrome coronario agudo.

Se ha descrito que un porcentaje importante de pacientes con troponina elevada detectada en el servicio de urgencias y que son hospitalizados no tienen un síndrome coronario. Especialmente en varones de edad avanzada, puede detectarse basalmente troponina elevada (por encima del percentil 99), independientemente de cualquier afección cardiovascular o sistémica aguda.<sup>6</sup>

En la serie de Javedy colaboradores, el 65% de los pacientes con troponina elevada no fueron catalogados de infarto de miocardio, porcentaje muy similar al detectado en los datos del presente estudio.

En estos pacientes es prevalente el diagnóstico de insuficiencia cardíaca entre sus antecedentes o como diagnóstico principal como motivo de atención en urgencias.



La elevación de la troponina cardíaca entre los pacientes con sepsis es común, pero aún se debate su papel en la estratificación del riesgo.

En la literatura mundial se reporta un aumento de la troponina desde un 30 a un 55% en los pacientes con sepsis y choque séptico. <sup>7</sup>

Existen diferentes estudios en pacientes sépticos que relacionan niveles elevados de troponina I y T con disfunción ventricular izquierda monitorizada con ecocardiografía o catéter arterial pulmonar.

Los niveles elevados de troponina en pacientes sépticos se correlacionan con la magnitud de la depresión miocárdica como también con mayores requerimientos de inótropicos y peor pronóstico.

En un conjunto de estudios publicados entre 1998 y 2008, se evidenció que la troponina I o T se elevó en el 62% de los pacientes con sepsis, sin que existiera una asociación obvia entre la elevación de dichas enzimas e historia de enfermedad cardíaca. De esos estudios, 5 concluyeron que existía una asociación significativa entre la elevación de enzimas cardíacas y muerte. <sup>8</sup>

Se ha postulado que la fisiopatología de la elevación de troponina en la sepsis se debe a una disfunción miocárdica. Los mecanismos propuestos para la disfunción miocárdica en la sepsis incluyen isquemia por aumento de la demanda, efectos citotóxicos cardíacos directos secundarios a las endotoxinas, citocinas o radicales de oxígeno libre y alteraciones en el flujo sanguíneo coronario regional. <sup>9</sup>

En un estudio de 37 pacientes con choque séptico, aquellos con troponina positiva tenían una mayor incidencia de anomalías regionales del movimiento de la pared en la ecocardiografía (56 % frente a 6 %,  $P = 0,002$ ), fracción de eyección más baja (46 % frente a 62 %,  $P = 0,04$ ) y mayor mortalidad (56 % frente a 24 %,  $P = 0,04$ ) en comparación con los pacientes con troponina normal. <sup>10</sup>

En un estudio de 926 pacientes en con sepsis, 645 (69,7 %) pacientes con niveles elevados de troponina cardíaca tuvieron una mayor mortalidad a los 30 días (31 % versus 17 %,  $P < 0,0001$ ), en comparación con pacientes con niveles normales de troponina. Después del ajuste por la gravedad de la enfermedad y las características iniciales, los niveles de troponina permanecieron asociados con la mortalidad a los 30 días. <sup>11</sup>

Jhon y colaboradores encontraron que en un subconjunto de pacientes ( $n= 598$ ), del ensayo “Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis”, la troponina elevada se asoció con una mayor mortalidad. Los pacientes con troponina positiva tuvieron una mortalidad significativamente mayor a los 28 días en comparación con grupo con troponina negativa (32,2 % frente a 13,6 %,  $p < 0,0001$ ). <sup>12</sup>

El Dímero D es una proteína producida por la destrucción de la fibrina en múltiples situaciones. En el estudio del Dr Kinasewitz GT del 2004 el 99,7% de los pacientes con sepsis grave tenían elevación del DD y 93,4% tenían el TP prolongado, lo que evidencia la disfunción del sistema de coagulación presente en la sepsis.

Asimismo, el DD se correlacionó con los cuartiles más altos del APACHE II ( $p \leq 0,006$ ); con el síndrome de disfunción multiorgánica, que estaba presente en 6,7% de los pacientes con elevaciones leves del DD en comparación con 29,6% de los que tenían valores elevados ( $p < 0,001$ ); y con mayor mortalidad intrahospitalaria: 55,6% de muertes en los pacientes con niveles altos en comparación con quienes no elevaron este marcador ( $p < 0,001$ ). <sup>13</sup>

La troponina I es un marcador de daño miocárdico asociado a peor pronóstico y muerte. De tal manera se presenta el siguiente estudio para corroborar o anular dicha hipótesis en el Departamento de Medicina Crítica del centro médico ABC.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿ La medición de biomarcadores inflamatorios como Dímero-D, pro-BNP y troponina I podrá predecir mortalidad en pacientes con choque séptico en pacientes que elevan en el centro médico ABC?

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En la actualidad sepsis y choque séptico siguen siendo las principales causas de ingreso a la terapia intensiva.

Desde el inicio de la campaña sobreviviendo a la sepsis se ha identificado una mejoría substancial en el desenlace del paciente con sepsis, la identificación temprana, así como el inicio de tratamiento son pieza fundamental en el curso de este padecimiento. A pesar de los progresos logrados en cuanto al diagnóstico y tratamiento de la sepsis la frecuencia es cada vez mayor y la mortalidad continua reportada de un 27 a 59% con altos costos de internamiento y estancias hospitalarias prolongadas, explicado en parte a que, es una enfermedad subdiagnosticada y por lo tanto mal manejada.

La elevacion de biomarcadores inflamatorios nos traducen lesión endotelial y mayor riesgo de disfunción orgánica.

## **JUSTIFICACIÓN**

Sepsis y Choque séptico es una de las principales causas de ingreso en las Unidades de cuidados intensivos así como en el servicio de Medicina Crítica de la unidad “Mario Shapiro” del Centro Médico ABC. Esto asociado o no disfunción orgánica. Dentro de los primeros órganos afectados son piel, riñón, corazón. Dada la respuesta inflamatoria se genera la lesión endotelial y lesión miocárdica y existirá liberación de marcadores inflamatorios.

Este estudio se realizó con la finalidad de asociar la elevación de biomarcadores inflamatorios como Dímero-D, pro BNP y Troponina I en las primeras 24 horas de ingreso a mortalidad en pacientes con choque séptico.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo Primario**

1. Determinar la utilidad pronostica de la medición temprana de troponina I, Dímero D y Pro-BNP para predecir muerte en pacientes con Choque séptico.

### **Objetivo Secundario**

1. Describir las variables demográficas de la muestra de los participantes.
2. Establecer si hay concordancia entre Troponina I con mortalidad de los pacientes sépticos.
2. Establecer si existe concordancia entre BNP con mortalidad de los pacientes con choque séptico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

**Diseño** **del** **estudio:**

Estudio observacional de cohorte, retrospectivo, descriptivo.

**Universo** **de** **trabajo:**

Pacientes con choque séptico que cumplan los criterios de sepsis definidos por la 3ª definición de la campaña de sepsis que tenían medido Dímero D, Pro BNP y troponina I en las primeras 24 horas de ingreso en una Unidad Cuidados Intensivos del Centro Médico ABC “Dr. Mario Shapiro” durante el período del 1 de enero al 31 de Marzo del 2022.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis de los datos se realizó con paquete estadístico SPSS.

Las variables de distribución normal se resumieron con media y desviación estándar.

Las variables de libre distribución en mediana y rango intercuartil, las variables cualitativas se reportaron en porcentajes.

Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte de los valores de troponina I y pro-BNP y Dímero D.

Se determinaron OR para los desenlaces con su respectivo intervalo de confianza.

La variable de desenlace fue muerte.



## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **Criterios de inclusión**

1. Pacientes mayores de 18 años
2. Ambos sexos
3. Criterios para sepsis según la 3<sup>a</sup> definición de Sepsis y choque séptico
4. Contaran con Medición de troponina I, dímero D y pro-BNP en las primeras 24 horas de su ingreso al Departamento de terapia intensiva del centro Médico ABC y que no tuvieran diagnóstico de infarto agudo al miocardio

### **Criterios de Exclusión**

1. Se excluyeron pacientes que tuvieran previamente cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo al miocardio, embolia pulmonar, enfermedad renal crónica.
2. Pacientes en estado post paro cardiorrespiratorio.

## VARIABLES DE INTERES

Variable	Definicion	Escala de Medicion	Categoria de medicion	Tipo de variable
<b>EDAD</b>	El tiempo en años que ha transcurrido desde el nacimiento.	Obtenido del expediente clínico	Numérica	Razón
<b>SEXO</b>	La división del género humano.	Masculino o femenino	Categórica	Nominal
<b>APACHE II</b>	(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) Parámetro que permite estimar la gravedad del paciente a través varios parámetros	Obtenido mediante APACHE II Scoring System de Medscape	Numérica	Razón
<b>TROPONINA I</b>	Proteínas medida en 5 cc de sangre venosa, con Triage Profiler SOB	Positiva o Negativa	Categórica	Nominal
<b>PÉPTIDO NATIURÉTICO</b>	Polipeptido medido en 5 cc de sangre venosa, con Triage Profiler SOB	Positiva o Negativa	Categórica	Nominal
<b>DÍAS DE ESTANCIA</b>	Número de días que permanece el paciente dentro de la unidad hasta su egreso.	Cantidad en días, desde el ingreso al egreso	Numérica	Razón

Variable	Definición	Escala de Medición	Categoría de medición	Tipo de variable
<b>SEPSIS</b>	Respuesta sistémica del huésped, deletérea, a una infección documentada o sospechada que conduce disfunción orgánica aguda	Obtenido del expediente clínico	Cualitativa Nominal	Razón
<b>CHOQUE SEPTICO</b>	Respuesta sistémica del huésped, deletérea, a una infección documentada o sospechada que conduce a disfunción orgánica aguda con hipotensión persistente tras reanimación hídrica adecuada + necesidad de usar aminas  Infeccion identificada + SOFA > 2 puntos	Obtenido del expediente clínico	Cualitativa Nominal	

## **RECURSOS**

### **Recursos humanos:**

Investigador principal: creación de base de datos, recolección de datos, revisión de expedientes y análisis de resultados.

Asesor metodológico: Asesoría de análisis estadístico e interpretación de resultados.

### **Recursos materiales:**

Este protocolo se realizó dentro de las instalaciones del servicio de Medicina Crítica en el área de Terapia Respiratoria COVID-19 en el Centro Médico ABC. Acceso a los expedientes clínicos físicos y electrónicos en el sistema TIMSA.

El registro de los datos y el análisis de los resultados se realizaron en equipo de cómputo propiedad de los investigadores con software Excel y SPSS.

### **Recursos científicos:**

Acceso a diversas bases de datos: PubMed, UpToDate, Sciece direct, biblioteca Cochrane, OMS, Conacyt.

Acceso a artículos científicos de revistas indexadas: CHEST, Critical Care, Intensive Care Medicine, Nature, New England Journal of Medicine (NEJM), Lancet, JAMA.

Acceso a guías de práctica clínica de sociedades de medicina crítica e infectología.

### **Recursos financieros:**

La realización de este protocolo no requiere recursos financieros.

## **ASPECTOS ÉTICOS.**

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:

- La Declaración de Helsinki
- La Ley General de Salud
- El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud título

Segundo, Capitulo 1:

- Art. 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándose sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

- El presente proyecto de investigación fue sometido a los comités de bioética e investigación de este Centro Médico donde fue aprobado.

## **RESULTADOS.**

Se analizó la base de datos con un total de 340 pacientes de los cuales 105 pacientes contaban con diagnóstico de choque séptico.

Se excluyeron 40 pacientes que no tenían medición de troponina I dímero D o pro-BNP.

Sesenta y cinco pacientes con choque séptico se agregaron en el estudio.

De los 65 pacientes el 60% era de sexo masculino.

Treinta (46%) pacientes tenían troponina I sérica elevada.

La media del valor de APACHE II al momento del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva de adultos para los pacientes que tenían troponina elevada fue de 18; y para los pacientes que tenían troponina negativa el valor fue medio fue de 22.

La mortalidad fue del 33% frente al 26% en comparación con los pacientes con troponina I normal.

Estudios previos sobre sepsis y shock séptico han presentado datos contradictorios sobre la asociación de los resultados clínicos con la elevación de troponina. El momento de la medición de troponina, el ensayo de troponina utilizado (es decir, TnT versus TnI) y la estabilidad hemodinámica en el momento de la medición de troponina difieren sustancialmente en estudios previos.

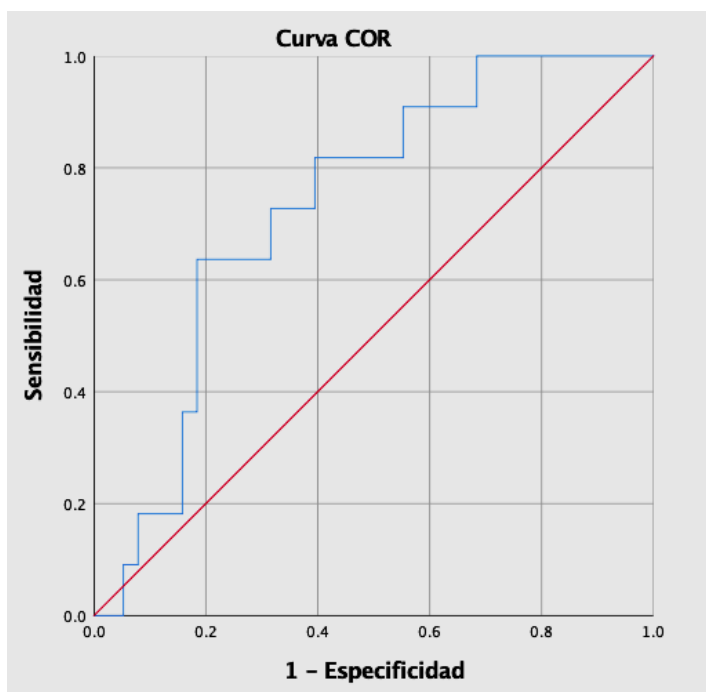
Tabla 1 características Demográficas

<b>Características</b>	<b>Troponina Normal (n=35)</b>	<b>Troponina Elevada (n=30)</b>
Edad (QIR)	64 (35-84)	73 (42-90)
Mujer	17 (48%)	9 (30%)
Hombre	18 (52%)	21 (70%)
<b>Comorbilidades</b>		
Diabetes	30%	45%
Hipertensión	22%	23%
Ventilación Mecánica	14 (40%)	18 (60%)
<b>Escalas pronósticas</b>		
Apache II	18 puntos	22 puntos
SOFA	8 puntos	12 puntos
Días Estancia Terapia intensiva (media)	7 días	12 días

Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte con valores de troponina I de 50 ng/dl con una sensibilidad del 73% para predecir muerte.

Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte con valores de Dimero D y Pro-BNP de 230 ng/dl con una sensibilidad del 23 % y 42% para predecir muerte respectivamente.

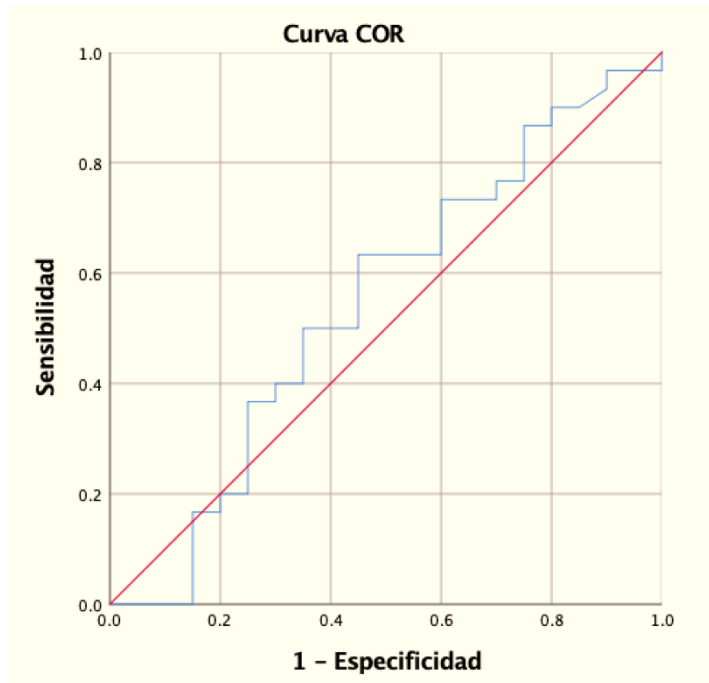
Se determinaron los OR para los resultados de troponina de 6,6 para muerte con un IC del 95 % (1,24-34,9).



**Figura1.** Resultados Curva ROC Troponia I.

Punto de cohorte de troponina de 50pg/dl con sensibilidad de 76% y especificidad del 38 % para mortalidad.





**Figura 2.** Curva ROC de pro- BNP para Mortalidad en pacientes con choque septico. El punto de corte de 260ng/dl no es predictor de mortalidad.

## **DISCUSIÓN.**

La cantidad total de pacientes en el fue de 65, sin embargo, se excluyeron pacientes que no contaban con los criterios de seleccion para evitar sesgos.

Los datos para fines del estudio se dividieron en pacientes vivos y muertos al momento del egreso de la Unidad de Terapia Intensiva (Tabla 1).

La edad media para los pacientes vivos de 64.17 años; y de 73 años para los pacientes muertos al momento del egreso de la Unidad de Terapia Intensiva (p-valor 0.75).

Esto se correlaciona con la estadística y la bibliografía internacional que indica que la media de edad de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos es por arriba de los 50 años de edad. Del total de pacientes en el estudio el 60% pertenece al sexo masculino, por lo que no hubo mayor diferencia en cuanto a esta variable.

La media del valor de APACHE II al momento del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva de adultos para los pacientes que egresaron vivos de la unidad fue de 8; y para los pacientes que egresaron muertos el valor fue medio fue de 14.

En cuanto a los valores de Troponina I, se tomó como valor positivo arriba de 0.50 ng/ml y negativo un valor igual o menor al mismo, según los datos de referencia del laboratorio y las especificaciones del equipo usado para su medición.

Tomando eso en cuenta, para los pacientes que egresaron vivos de la Unidad de Terapia Intensiva, 20 pacientes presentaron valores de Troponina I positiva, lo que es igual al 13% de los pacientes en el estudio; y 26 pacientes Troponina I negativa (40%). De los pacientes que egresaron muertos, 12 tenían Troponina I mayor a 0.40, y 8 tenían valor de Troponina I menor o igual a 0.40ng/dl

Con respecto a los días de estancia dentro de la Unidad de Terapia Intensiva, la media para los pacientes que tenían troponina I positiva fue de 12 días, y para los que tenían troponina I negativa fue de 12 dias. .

## **CONCLUSIÓN.**

La determinación en las primeras 24h de pro-BNP y dímero D no mostraron asociación con mortalidad para choque séptico.

Los valores de troponina I parece ser un pobre predictor de muerte en pacientes con choque séptico.

Un valor elevado de troponina durante los primeros días de ingreso puede ser una prueba confiable para identificar pacientes con un alto riesgo de mayor morbimortalidad y riesgo de disfunción miocárdica u orgánica. Estos pacientes deberán ser seleccionados para un manejo más agresivo.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se encuentran ser un estudio en 2 centros de trabajo dentro de los cuales se manejan pacientes con múltiples patologías.

Otra limitante del estudio es el uso de una base de datos retrospectiva que conlleva un sesgo de selección e información. Los niveles de biomarcadores inflamatorios se midieron en aproximadamente la mitad de la población con choque séptico, con evidencia de sesgo hacia la medición de los niveles de biomarcadores inflamatorios en pacientes más enfermos. Por lo tanto, no se puede inferir la verdadera epidemiología de la elevación de biomarcadores inflamatorios entre pacientes no seleccionados con sepsis y choque séptico.

A pesar de tener un OR de 6,6 para la troponina I y asociación con muerte y un IC del 95 % (1,24-34,9). El intervalo de confianza tan amplio demuestra poco tamaño de muestra o que muy probablemente existían otros factores de riesgo que intervenían en la mortalidad de los pacientes con choque séptico.

## Referencias.

1. Mehta NJ, Khan IA, Gupta V, Jani K, Gowda RM, Smith PR. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock. *Int J Cardiol.* 2004; 95:13e17.
2. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(11):2004e2009.
3. Bessiere F, Khenifer S, Dubourg J, Durieu I, Lega JC. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2013; 39:1181–1189.
4. Luis A. Gorordo Delsol, Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual *Gaceta médica de México*, ISSN 0016-3813, Vol. 156, Nº. 6, 2020, págs. 495-50.
5. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, Taccone FS, Franchi F, Scolletta S. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care.* 2014; 29:500.
6. Vasile VC, Chai HS, Abdeldayem D, Afessa B, Jaffe AS. Elevated cardiac troponin T levels in critically ill patients with sepsis. *Am J Med.* 2013; 126:1114–1121.
7. Alfredo Bardají, Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo Vol. 68. Núm. 6. páginas 469-476 (Junio 2015).
8. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001;29:1303–1310.
9. Bessiere F, Khenifer S, Dubourg J, Durieu I, Lega JC. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2013;39:1181–1189.
10. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, Taccone FS, Franchi F, Scolletta S. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care.* 2014;29:500–511.

11. Babuin L, Vasile VC, Rio Perez JA, Alegria JR, Chai HS, Afessa B, Jaffe AS. Elevated cardiac troponin is an independent risk factor for short- and long-term mortality in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2008;36:759–765. John J, Woodward DB, Wang Y, Yan SB, Fisher D, Kinasewitz GT, Heiselman D. Troponin-I as a prognosticator of mortality in severe sepsis patients. *J Crit Care.* 2010 Jun;25(2):270-5.
12. Newby LK, Jesse RL, Babb JD, Christenson RH, De Fer TM, Diamond GA, Fesmire FM, Geraci SA, Gersh BJ, Larsen GC, Kaul S, McKay CR, Philippides GJ, Weintraub WS. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation task force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60:2427–2463.
13. Jéssica María Londoño Agudelo. Use of biomarkers for diagnosis and treatment of sepsis. *Iatreia* vol.26 no.4 Medellín Oct./Dec. 2013