

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI



Caracterización de Sepsis Severa y Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Julio del 2012 a Junio del 2013.

Trabajo terminal para obtener el Título de la Especialidad en:

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA: SARMIENTO CASTILLO VICTOR ALFONZO

Mexicali. Baja California 2014

Caracterización de Sepsis Severa y Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Julio del 2012 a Junio del 2013.

PRESENTA

Sarmiento Castillo Victor Alfonso
Residente de Medicina de Urgencias

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER ES TITULO DE
Especialidad En Medicina de Urgencias

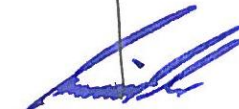

ASESOR
Dr Arturo Landero Ruiz

Mexicali. Baja California 2014

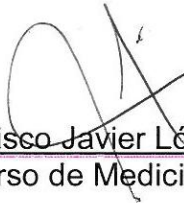
AUTORIZACIONES



Dr. Caleb Cienfuegos Rascón
Director del Hospital General de Mexicali



Dr. Hiram Jaramillo
Jefatura de Enseñanza e investigación



Dr. Francisco Javier López Parra
Profesor del Curso de Medicina de Urgencias



Dr. Arturo Landero Ruiz
Director de Tesis



Sarmiento Castillo Victor Alfonzo
Médico Residente en Medicina de Urgencias

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por este viaje maravilloso, por ser la Luz en mí camino, por estar siempre a mi lado, y por permitirme el Honor de ser uno de sus Guerreros.

A MIS PADRES: Porque siempre todas las enseñanzas fueron transmitidas con amor y dulzura, con la esperanza de que existiera un mensaje de nobleza y plenitud al hombre, porque crearon para mí un hermoso Barco Azul con destino a la libertad. Porque pasa el tiempo y siempre están ahí. Conmigo, transmitiéndome su Luz. Los Amo.

A MI DRAGON DIEGO: Gracias Hijo, por mostrarme la Nobleza del Alma, día a día enseñándome con tu inocencia lo maravilloso de la Vida. Me tornas a la realidad y me haces sonreír nuevamente. Gracias por soportar este camino a mi lado y por ser mi Amigo. Te Amo Hijo.

A LUCIAN. Beldad eterna. Tu sonrisa inspira a cualquier nueva Batalla. Gracias por llegar a nuestras Vidas.

A MICLO SARMIENTO: Gracias Hermano por creer en mí. Gracias por estar aquí y por todas tus enseñanzas. Por más lejos que estés, siempre te buscare para seguir bajo tu manto protector y disfrutar de tu Sonrisa. Mi Admiración y Respeto. Te Amo.

FAMILIA: Mil gracias por todo su apoyo. Todos y cada uno viaja en mi Corazón. (Ileri, Dono, Marco, José Luis, Michel, Luis, Armando, Hugo).

A mis Hermanos CHITOS DEL ASFALTO, porque también gracias a Ustedes esto ha sido posible. Siempre rodaremos Juntos.

A mis MAESTROS, agradezco con todo mi corazón el tiempo, conocimiento, la paciencia y la fe que vertieron en mí para guiarme en el camino, deseo llegar a ser tan grande como todos Ustedes. Dr. Caballero, Dr. Morales, Dr. Borbón, Dr. Dueñas, Dr. Orozco. Dr. Díaz. Dr. Reyes Águila. Dr. Aguilera.

Mil Gracias Dr. López Parra, porque Revoluciono esto y nos mostro la verdad. Por ser guía y amigo. Admiración y Respeto.

Mil Gracias Sensei Sarabia, Por su paciencia, sus enseñanzas y ese reto que inculco hacia mí para la mejoría. Admiración y Respeto.

A los 4 Cuatro Fantásticos, Dra. Ayala, Dr. Zurita, Dr. Flores, Dr. De la Torre. Mis Residentes de Mayor Jerarquía, Guía y Amigos. Mil Gracias porque siempre estuvieron para enseñarme, me llevaron de la mano, y siempre se preocuparon por mí en todos los aspectos. Admiración y Respeto.

A todos y cada uno del Maravilloso Equipo de Enfermería Urgencias, por su apoyo y Amistad. Siempre estarán en mi Corazón. Y a la Mamá de todos nosotros Malena (Nena).

Maestro Arturo Landero, mil gracias por su apoyo y paciencia, y mil gracias por estar al pendiente del Equipo de Residentes de Urgencias.

A mis Hermanos, Salvador González, Raúl Martínez, Martha Nájera, Edgar Muñoz, Miguel Galván, Mario García, mil gracias por todas sus Enseñanzas Y por apoyarme en todo.

A MI ESPOSA

Este triunfo es para ti Amor, es Nuestro. Mil Gracias Amor por vivir conmigo esta etapa, por decidir tomar el vuelo. Tú eres el motor. Gracias por tu delicadeza y comprensión, por tu apoyo y por tu amor incansable. Eres Maravillosa.

Con Amor y Respeto para Miriam Meza.

RESUMEN

Caracterización de Sepsis Severa y Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Julio del 2012 a Junio del 2013.

Sepsis es uno de los más antiguos y elusivos síndromes que existen en Medicina. Hipócrates afirmaba que la sepsis es el proceso por el cual se podría la carne, se formaban los abscesos y las heridas supuraban. Posteriormente Galeno considero a la Sepsis como un evento loable, necesario para la curación de las heridas. En 1992 un consenso internacional definió a la sepsis como una respuesta inflamatoria sistémica a la infección, señalando que la sepsis podría surgir en respuesta a múltiples causas infecciosas y que la septicemia no era una condición necesaria ni un término adecuado. En el lugar se propuso el término “sepsis severa” para describir situaciones en las que la sepsis se complicaba por falla orgánica aguda y se definió al “choque séptico” como la sepsis complicada por hipotensión que es refractaria a la reanimación hídrica e hiperlactatemia.

En los Estados Unidos, sepsis severa se registra en un 2% de los pacientes admitidos en el Hospital. De este porcentaje la mitad son tratados en la unidad de cuidados intensivos, representando el 10% de las admisiones a Terapia Intensiva, el numero de casos en Estados Unidos Excede 750 000 por año y se reporta que va en aumento. La sepsis severa ocurre como resultado de una infección adquirida en la comunidad y la adquirida de manera hospitalaria, siendo la Neumonía la causa más común, seguida por infecciones intraabdominal y posteriormente del tracto urinario.

A pesar de la importancia de la Sepsis en el contexto de su significado como enfermedad y problema de salud pública mundial, en México no se conoce su incidencia, prevalencia ni impacto clínico, por lo que es subestimada por las autoridades sanitarias y los Médicos, lo que se refleja en falta de políticas sanitarias, guías de diagnóstico y manejo, así como la asignación de recurso para tratamiento e investigación.

En México es publicado en el 2009 un estudio epidemiológico del Dr. Raúl Carrillo Esper, realizado para conocer la incidencia de sepsis en las Unidades de cuidados Intensivos de Nuestro país, reportando 11 183 pacientes con sepsis, capturados de 135 unidades de Terapia Intensiva de 24 estados de la República Mexicana, con una mortalidad del 30.4%. A diferencia de Estados Unidos, la Etiología más frecuente de sepsis fue infección de punto de partida abdominal

467% de los casos, seguida de pulmonar en 33%, tejidos blandos en 8%, renal en 7% y otros en 5% (neurológico y osteoarticular).

JUSTIFICACION

La sepsis sigue siendo una entidad infra diagnosticada. Su reconocimiento es importante ya que la sepsis severa y choque séptico se presenta en el 2% al 3% en pacientes de salas de hospitalización asociada a una mortalidad a los 28 días 20-40% y del 40-60% respectivamente. Debemos entenderla para actuar en tiempo y con las medidas necesarias.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las características de Sepsis severa y choque séptico en pacientes que ingresan a Urgencias en el Hospital General de Mexicali en el periodo de Julio del 2012 a Junio del 2013.

HIPOTESIS DESCRIPTIVA

La población de pacientes adultos mayores presentan el mayor número de casos de Sepsis severa con foco pulmonar.

MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo, observacional, transversal Retrospectivo, no aleatorio, muestra no probabilística a conveniencia. Objeto de estudio expedientes de la población atendida en el servicio de Urgencias adultos del Hospital General de Mexicali, Baja California, México, con criterios de sepsis severa y choque séptico.

RESULTADOS: En el presente estudio se encontró que la mortalidad es elevada con respecto a lo descrito en la literatura que va de un 20 a 30 %, siendo en nuestro hospital de 37%. El sexo masculino presenta mayor morbilidad y que el rango de edad en el que más se presenta es en pacientes de 51-60 años con un segundo pico de 31-40 años. El foco infeccioso más común acorde a la literatura es el pulmonar y en nuestro Hospital presenta más casos de infecciones de tejidos blandos, seguidos de infección de vías urinarias.

INDICE

INTRODUCCION.....	9
ANTECEDENTES.....	9
MARCO CONCEPTUAL.....	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
JUSTIFICACION.....	23
OBJETIVO GENERAL.....	24
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	24
HIPOTESIS DESCRIPTIVA.....	24
METODOLOGIA.....	24
DEFINICION DE VARIABLES.....	26
PLAN DE ANALISIS.....	26
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	27
ASPECTOS ETICOS.....	28
RESULTADOS.....	29
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41
ANEXOS.....	42

Caracterización de Sepsis Severa y Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Julio del 2012 a Junio del 2013.

1. INTRODUCCION

Sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a la infección y es una de las principales causas de ingreso a Urgencias y la Unidad de Cuidados Intensivos, sus secuelas son la principal causa de muerte en las unidades de Terapia intensiva general y quirúrgica. Es secundaria a la interacción de la respuesta inmune innata con microorganismos, lo que resulta en daño endotelial y Coagulopatía que puede evolucionar a trombosis microvascular, hipoxia y disfunción orgánica múltiple, por lo que el diagnóstico temprano y oportuno es elemental y se dirige al control del disparador, empleo racional de antibióticos, reanimación temprana y agresiva, control metabólico y medidas de sostén. La Sepsis severa se define como Sepsis que se complica con disfunción aguda de algún órgano y al persistir la evolución, su transformación a choque séptico, siendo la complicación de Sepsis severa más hipotensión refractaria a resucitación hídrica e hiperlactatemia.^{1, 2,3.}

2. ANTECEDENTES

Sepsis es uno de los más antiguos y elusivos síndromes que existen en Medicina. Hipócrates afirmaba que la sepsis es el proceso por el cual se podría la carne, se formaban los abscesos y las heridas supuraban. Posteriormente Galeno considero a la Sepsis como un evento loable, necesario para la curación de las heridas.^{2,3} En 1992 un consenso internacional definió a la sepsis como una respuesta inflamatoria sistémica a la infección, señalando que la sepsis podría surgir en respuesta a múltiples causas infecciosas y que la septicemia no era una condición necesaria ni un término adecuado. En el lugar se propuso el término “sepsis severa” para describir situaciones en las que la sepsis se complicaba por falla orgánica aguda y se definió al “choque séptico” como la sepsis complicada por hipotensión que es refractaria a la reanimación hídrica e hiperlactatemia.⁴

Antes de 1990 existía una gran confusión en cuestión a los criterios diagnósticos de la Sepsis y por lo tanto se usaban como sinónimos: infección, sepsis, bacteriemia, etc. Por este motivo en 1992 y en base a los conceptos del Dr. Robert C. Bone de las diferentes fases de la respuesta inflamatoria sistémica,

el Colegio Americano de Tórax y la Sociedad de Medicina Crítica de los EUA publicaron un consenso en el que se definía a la sepsis y al continuo de enfermedad que representa, lo que fue un parte aguas en la Medicina Intensiva; que unificó criterios y modificó la conducta para diagnosticar, monitorizar y tratar a los pacientes con sepsis.⁴ Uno de los puntos clave en este consenso fue la definición del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) el cuál resume de una manera práctica y aplicable en la clínica la complejidad de las manifestaciones de la respuesta inmune innata, que es desencadenada por un gran número de disparadores como: quemaduras, poli trauma, pancreatitis e infección, etc. De acuerdo a los trabajos del Dr. Bone, la respuesta inflamatoria es un continuo cuya progresión dependerá del balance entre mediadores pro-inflamatorios y anti-inflamatorios que de no lograrse evoluciona a disfunción orgánica múltiple, infección no controlada y muerte. Las diferentes fases son: respuesta inflamatoria local, respuesta inflamatoria sistémica compensada, respuesta inflamatoria sistémica descompensada, parálisis inmune y disonancia inmunológica. Los criterios diagnósticos del SRIS se presentan en un paciente enfermo con dos o más de los siguientes:

- *Temperatura corporal $>38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$
- *Frecuencia cardiaca mayor de 90 lpm
- *Hiperventilación evidenciada por una frecuencia respiratoria $> 20/\text{min}$ o una $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$.
- *Cuenta leucocitaria $>12,000 \text{ cel/mcL}$ o $< 4,000 \text{ cel/mcL}$ o bandas $> 10\%$.

La sepsis es secundaria a infecciones que ocurren a cualquier nivel pero esta más frecuentemente asociada a infecciones respiratorias, abdominales y bacteriemias. En el estudio de vigilancia de epidemiológica NNIS realizado entre enero de 1992 a julio de 1997 en 97 hospitales de los Estados Unidos se incluyeron a 181,993 pacientes en 112 unidades de cuidados intensivos, de los cuales se registraron 14,177 infecciones siendo las mas frecuentes: Infección urinaria 31%, infección respiratoria 27 %, bacteremia nosocomial 19%, lo cual representó el 77% de todas las infecciones nosocomiales. En el estudio europeo de prevalencia de infecciones en las que se incluyeron a 10,038 enfermos, las infecciones más frecuentes fueron: neumonía 46.9%, bronquitis 17.8 % infección urinaria 17.6% y bacteremia primaria 12 %.⁵ Las bacterias Gram negativas y Gram positivas son responsables de cerca del 80% de los casos a nivel hospitalario y el resto a hongos, parásitos y virus.⁵

La discusión sobre los focos infecciosos relacionados con la infección nosocomial, se baso en los estudios epidemiológicos del Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones nosocomiales de los Estados Unidos (NNIS) realizados entre 1992 y 1997, donde la distribución de acuerdo a la frecuencia de presentación fue 31% para infecciones de tracto urinario, de las cuales 95% estuvo asociado al catéter vesical, 27% para neumonías, de las cuales el 86% estuvo asociada al ventilación mecánica y el 19% para bacteremia de las cuales el 87% estuvo asociada a catéter venoso central. También se considero el estudio Appelgren P y Col. Donde se analizo la frecuencia de los focos de infección nosocomiales, entre 1989 y 1993 en el Hospital Karolinska en Estocolmo, Suecia. Encontraron que el 34 % presento infección de herida quirúrgica, 26% neumonías, 17% bacteremia y 10% infecciones del tracto urinario.

De acuerdo al consenso del 2001 la sepsis es un continuo en el que el enfermo infectado puede evolucionar por las siguientes fases: SRIS, sepsis, sepsis severa y choque séptico.

En los Estados Unidos, sepsis severa se registra en un 2% de los pacientes admitidos en el Hospital. Des este porcentaje la mitad son tratados en la unidad de cuidados intensivos, representando el 10% de las admisiones a Terapia Intensiva, el numero de casos en Estados Unidos Excede 750 000 por año y se reporta que va en aumento.² La sepsis severa ocurre como resultado de una infección adquirida en la comunidad y la adquirida de manera hospitalaria, siendo la Neumonía la causa más común, se guida por infecciones intraabdominal y posteriormente del tracto urinario.^{2,6}

A pesar de la importancia de la Sepsis en el contexto de su significado como enfermedad y problema de salud pública mundial, en México no se conoce su incidencia, prevalencia ni impacto clínico, por lo que es subestimada por las autoridades sanitarias y los Médicos, lo que se refleja en falta de políticas sanitarias, guías de diagnóstico y manejo, así como la asignación de recurso para tratamiento e investigación.

Sepsis severa ocurre como resultado de una combinación entre procesos infecciosos adquiridos en la comunidad y asociados a cuidados de la Salud. Neumonía es la causa más común, aproximándose a la mitad de los casos, seguida de infecciones intraabdominal e infecciones del tracto urinario.

En la actualidad no existen datos del comportamiento de la sepsis en México. En un Estudio Multicéntrico, transversal en Unidades de Terapia Intensiva en México donde se incluyeron 135 UTI de 24 estados de la República Mexicana, de 40 957 internamientos anuales, se presentaron 11, 183 sepsis (27.3%); la

mortalidad por esta causa fue de 30.4%. El 87% (2953 pacientes) correspondió a UTI públicas y 13% (449 enfermos) a privadas, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Las etiologías más frecuentes de sepsis fueron infección de punto de partida abdominal en 47%, pulmonar en 33%, tejidos blandos 8%, renales en 7% y miscelánea en 5%. Los resultados de este estudio ponen de manifiesto la elevada incidencia, costos y mortalidad de Sepsis en las UTI de México. Colocando a la Sepsis como un problema emergente de Salud Pública en México.^{4,5,6,7}

3. MARCO CONCEPTUAL

Etiopatogenicamente el sustrato inmunológico de la sepsis es una compleja interacción entre los microorganismos infectantes, sus productos y la respuesta inmune del huésped la cual es adaptativa y mediada por monocitos, macrófagos y células dendríticas. Se caracteriza por ser de respuesta rápida, actúa directamente sobre el patógeno sin necesidad de selección o maduración celular, no tiene memoria y es fundamental en la génesis de la sepsis y el choque séptico. La función de la inmunidad innata es el reconocimiento de constituyentes microbianos, lo que desencadena una respuesta celular y humoral caracterizada por activación de neutrofilos, células endoteliales, monocitos, macrófagos y la síntesis de citocinas pro-inflamatorias. El proceso inflamatorio mediado por la liberación de citocinas una vez activada la inmunidad produce modificaciones importantes en la coagulación, el endotelio y la respuesta inflamatoria, lo que constituye la triada que induce daño tisular durante la sepsis.^{8,9,10}

Al ser la respuesta inflamatoria sistémica mediada por un gran número de factores solubles que se sintetizan y liberan a la circulación por la activación de la inmunidad innata, se han descrito en la literatura una gran cantidad de moléculas que pueden ser de utilidad como marcadores biológicos. Dentro de estos destacan: Factor de necrosis tumoral, IL-6, IL-8, E-selectina, trombosudulina, Factor de von Willebrand, proteína C, anti-trombina III, procalcitonina, elastasa leucocitaria, complemento 3^a, entre otras.

El proceso inicia con la proliferación de microorganismos en un sitio de infección. Los microorganismos pueden invadir la vía circulatoria o proliferar localmente y liberar sustancias al torrente sanguíneo como son ácido Teicoico antigénico, endo y exotoxinas, las cuales estimulan la liberación de células precursoras (monocitos o macrófagos, células endoteliales, neutrofilos) o mediadores endógenos de sepsis. Cuadro 2.

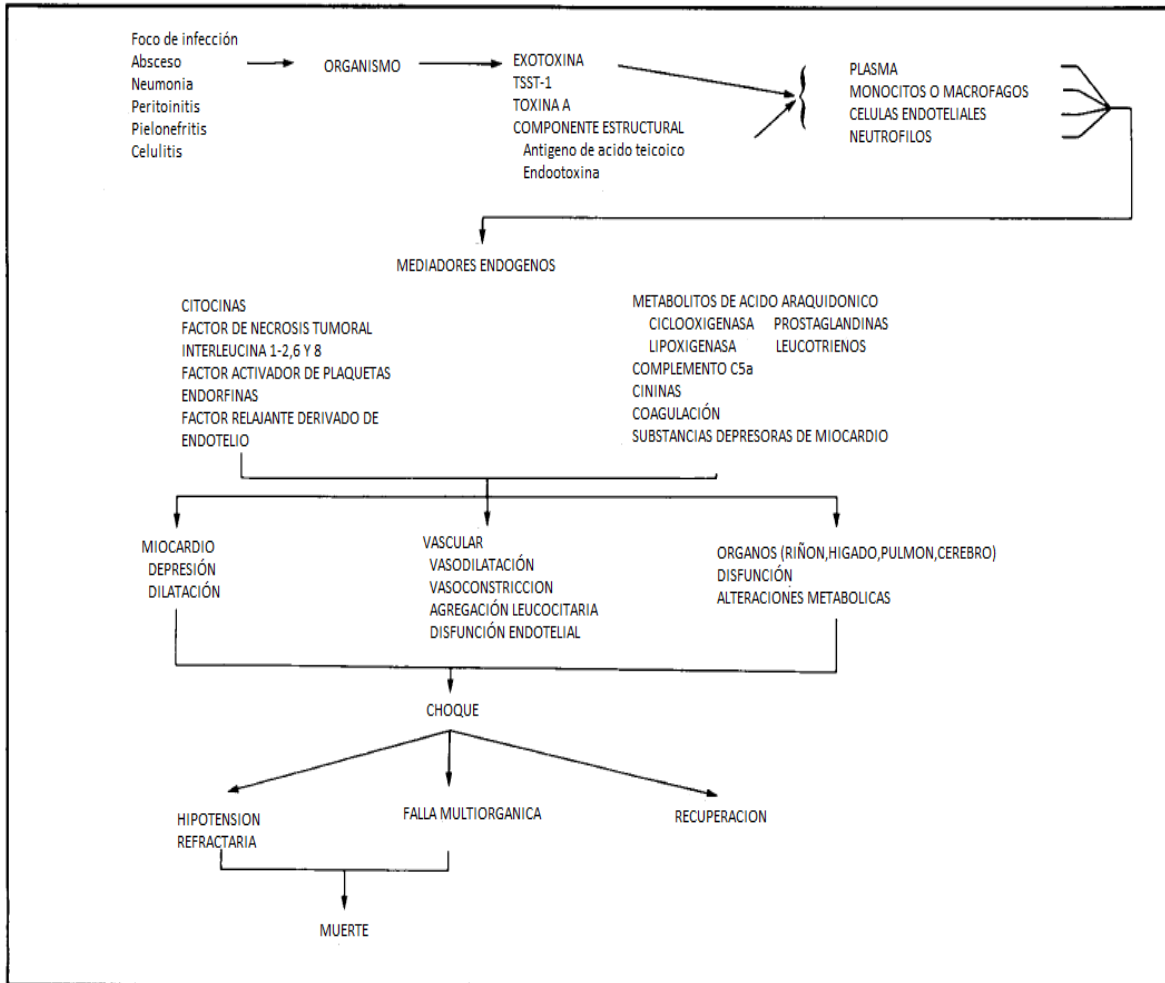


FIGURA 1 . SECUENCIA PATOGENICA DE EVENTOS EN SEPSIS

Figura 1. Adaptado de: Chest 1997; 112; 235-243

Ante esta invasión por microorganismos, se desencadena una respuesta inflamatoria inicial, SIRS-Sepsis que conlleva a la activación de una respuesta antiinflamatoria compensadora, ambas pueden contribuir a la desaparición de la infección y recuperación del tejido infectado, ó a la lesión de tejidos con procesos infecciosos secundarios. Por lo que una reacción inflamatoria resulta en liberación sistémica de Citocinas y disfunción orgánica múltiple. Siendo esta liberación una respuesta normal, una respuesta saludable como resultado de un insulto o infección.

Los Patógenos activan a la células inmunes a través de la interacción con receptores que poseen patrones de reconocimiento, de los cuales existen 4 clases, Receptores TL (toll-like), receptores Tipo C de lectina, receptores de ácido retinoico inductores de gen 1-Like y receptores fijadores de nucleótido dominio oligomerización-L. Estos receptores reconocen estructuras que son conservadas

entre especies de microbios, que son llamados, patógenos asociados a patrones moleculares, resultando en una alta regulación de los genes de transcripción de inflamación y la iniciación de la inmunidad innata. Se producen proteínas solubles y moléculas pro inflamatorias que activan defensas celulares. Los mismos receptores detectan moléculas endógenas liberadas de células dañadas nombradas patrón molecular asociado a daño. Después se producen moléculas similares, antiinflamatorias para atenuar y limitar la respuesta pro inflamatoria. ⁸

TABLA. 1 MOLECULAS PROINFLAMATORIAS Y ANTIINFLAMATORIAS

MOLECULAS	PROINFLAMATORIAS	ANTIINFLAMATORIAS
TNF-A	Tromboxano	IL-1 ra
IL-1B	Factor activador plaquetario	IL-4
IL-2	Moléculas solubles de adhesión	IL-10
IL-6	Neuropeptidos Vasoactivos	IL-13
IL-8	Fosfolipasa A	Receptor IL-1 Tipo II
IL-15	Tirosincinasa	Transf. Factor de Crec. B
Neutrofilo elastasa	Factor AP	Epinefrina
Ifn-g	Radicales Libres	R Soluble FNT-a
Proteincinasa	Prostaciclina	Proteína fijadora LPS
MPC-1	Prostaglandinas	
MPC-2		

La duración de la enfermedad puede alterar la variedad de mediadores, permitiendo un estado de desorden metabólico, en el cual el cuerpo no tiene el control sobre su propia respuesta inflamatoria. Si el balance no se restablece y no se consigue la homeostasis, una reacción proinflamatoria masiva (SIRS) o una reacción antiinflamatoria compensadora (CARS) suele predominar. Presentando posteriormente una secuela clínica que se traduciría de la siguiente manera:

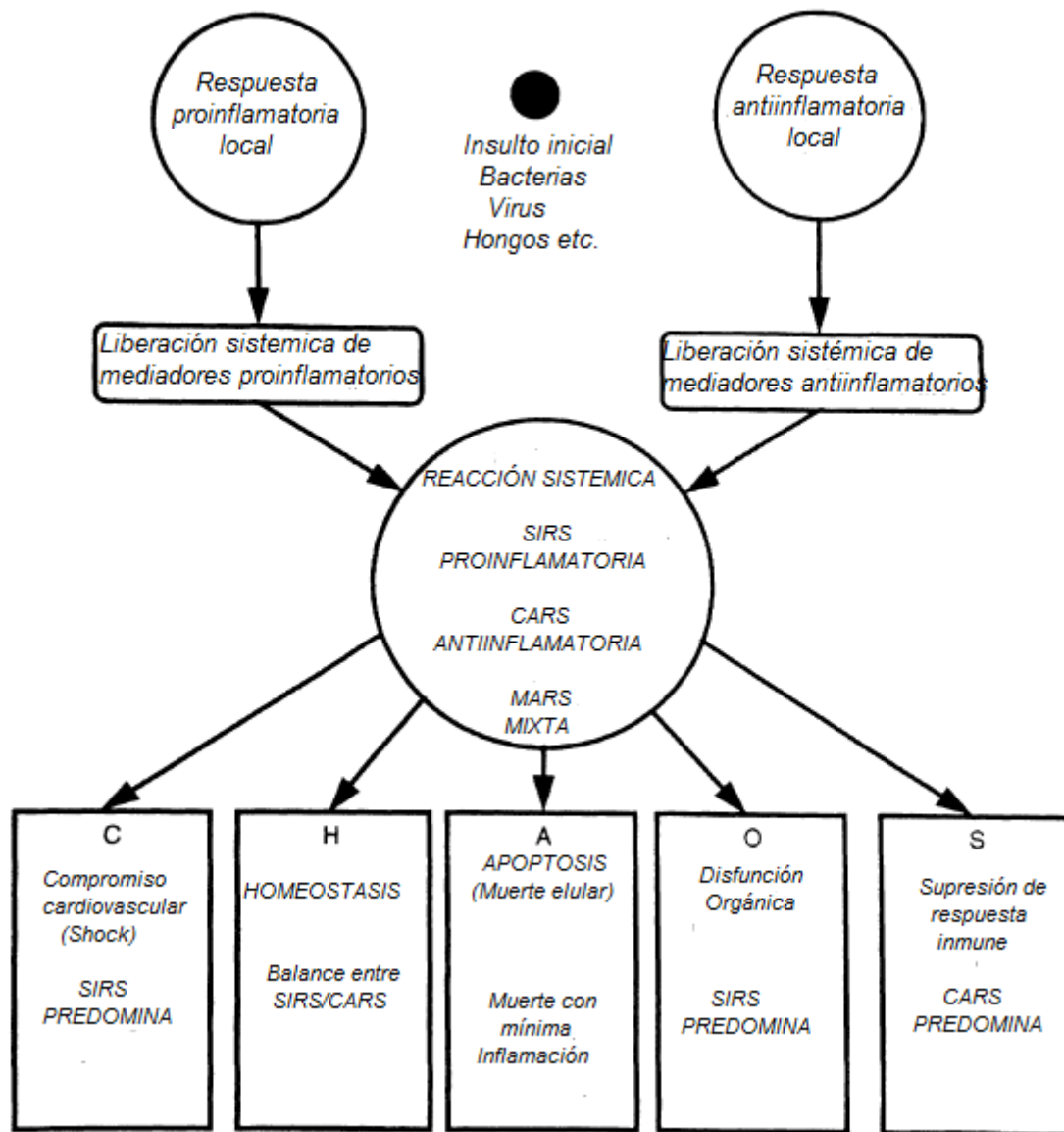


FIGURA 2. Conceptos clínicos de la secuencia en Sepsis. Adaptado de Chest 1997; 112; 235-243

El sistema inmune alberga mecanismos humorales, celulares y neuronales que atenúan los potentes efectos dañinos de la respuesta pro inflamatoria. (Figura 3). Las fagocitos pueden iniciar un fenotipo antiinflamatorio que promueve la reparación tisular, células T reguladoras y células derivadas de estirpe mieloide que reducen la inflamación. Adicionalmente, los mecanismos neurales pueden inhibir la inflamación. En lo que llamamos reflejo neuroinflamatorio, la estimulación sensorial es enviada mediante fibras aferentes vagales a nivel cerebral, donde la vía eferente vagal estimula al nervio esplénico en el plexo celiaco, resultando en liberación de Norepinefrina en bazo, y de acetilcolina por un subtipo de CD4 y

células T. La meta de la liberación de acetilcolina son los alfa 7 receptores en los macrófagos, para suprimir la liberación de Citocinas (2)

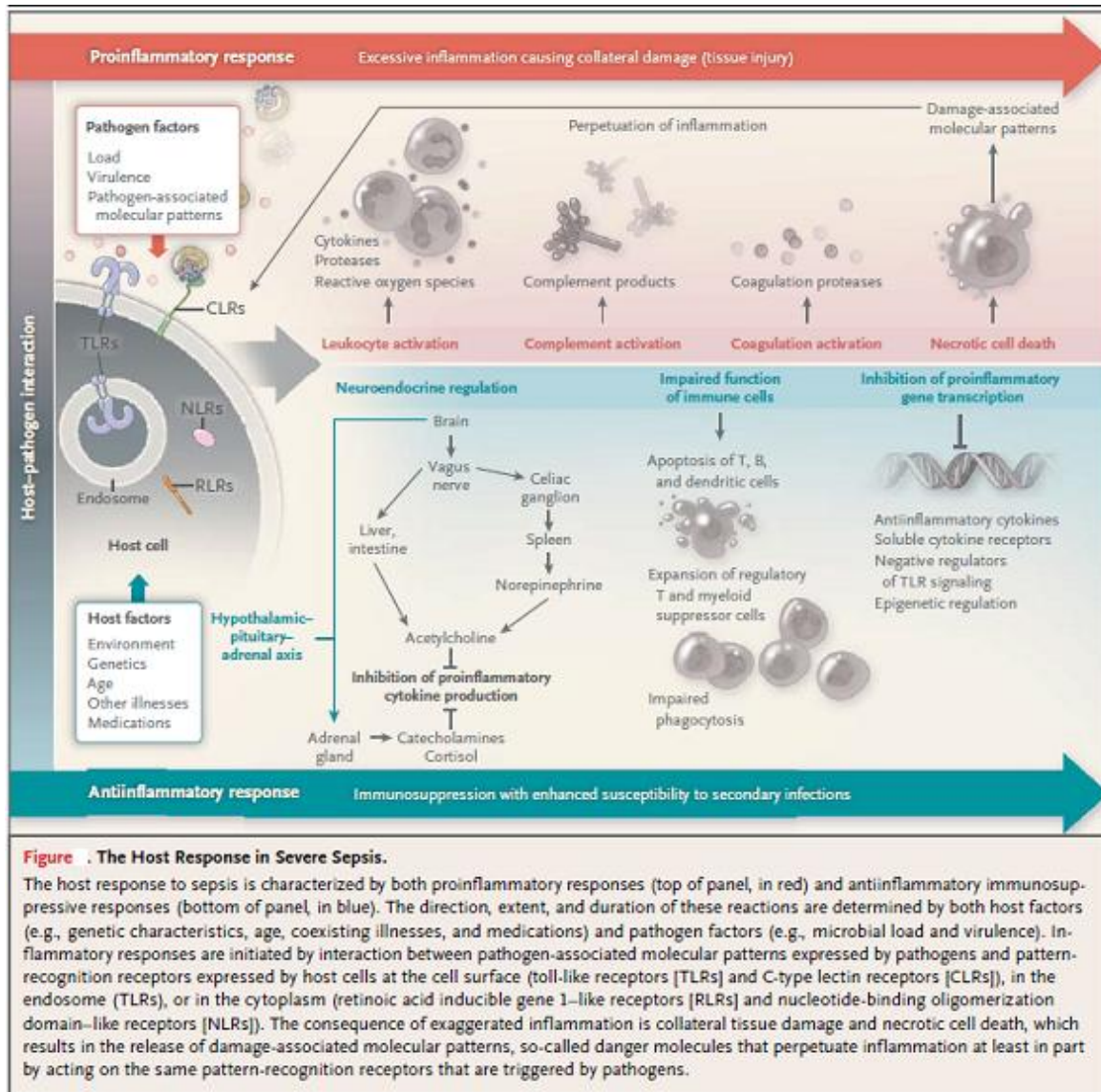


Figure 3. The Host Response in Severe Sepsis.

The host response to sepsis is characterized by both proinflammatory responses (top of panel, in red) and antiinflammatory immunosuppressive responses (bottom of panel, in blue). The direction, extent, and duration of these reactions are determined by both host factors (e.g., genetic characteristics, age, coexisting illnesses, and medications) and pathogen factors (e.g., microbial load and virulence). Inflammatory responses are initiated by interaction between pathogen-associated molecular patterns expressed by pathogens and pattern-recognition receptors expressed by host cells at the cell surface (toll-like receptors [TLRs] and C-type lectin receptors [CLRs]), in the endosome (TLRs), or in the cytoplasm (retinoic acid inducible gene 1-like receptors [RLRs] and nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors [NLRs]). The consequence of exaggerated inflammation is collateral tissue damage and necrotic cell death, which results in the release of damage-associated molecular patterns, so-called danger molecules that perpetuate inflammation at least in part by acting on the same pattern-recognition receptors that are triggered by pathogens.

Figura 3. Respuesta del hospedador en Sepsis Severa. Adaptado de N Eng J Med. 2013; 369: 840-851.

La sepsis severa repercute fisiológicamente en el corazón y otros órganos y el sistema vascular. En el progreso de la enfermedad, la hipotensión refractaria, es asociada usualmente con resistencias vasculares disminuidas, pero en el 10 al 20 % de los pacientes es asociada con bajo gasto cardiaco, causado por disminución en la función miocárdica. Los órganos afectados comúnmente incluyen al corazón, riñones, pulmones, hígado, sistema nervioso central. Otros órganos se vinculan a

anormalidades de la coagulación, frecuentemente predisponiendo a coagulación intravascular diseminada. El exceso de depósito de fibrina en la coagulación es a través de la acción del factor tisular, proteína transmembranal expresada en varias estirpes celulares, por mecanismos anticoagulantes dispares, incluyendo sistema de proteína C y antitrombina, y comprometiendo la remoción de fibrina lo que permite la depresión del sistema fibrinolítico.

El choque ha sido clásicamente definido como la inadecuada perfusión tisular, que resulta en disfunción celular y si esta persiste en muerte celular. Esta definición describe los mecanismos de choque Cardiogénico, obstrucción vascular y choque hipovolemico, por lo que el resultado es una pobre perfusión. En estas formas de choque las resistencias vasculares están elevadas, como un mecanismo compensatorio para mantener la presión sanguínea, disminuye la oxigenación arterial pulmonar, lo que refleja la extracción sistémica de oxígeno por células rojas a causa de la hipoperfusión tisular. De cualquier forma, la sepsis resulta en una forma más compleja de choque. El punto en la sepsis es que se acompaña de hipovolemia más dilatación arterial y venosa y de extravasación plasmática al espacio extravascular. Si esta hipovolemia se corrige mediante la administración agresiva de líquidos, esto permite una leve resistencia vascular, normalizar o incrementar el gasto cardiaco, Taquicardia, y así elevar las concentraciones de oxígeno en la sangre arterial pulmonar-síndrome de choque hiperdinámico. Esta constelación de anormalidades hemodinámicas ha sido categorizada como choque distributivo para enfatizar la mala distribución de flujo sanguíneo a los diferentes tejidos. ^{1,3,8}

A pesar del hecho de que el gasto cardiaco es normal o se incrementa en el choque séptico, la función ventricular es anormal. El gasto cardiaco, el producto del volumen eyectado y la presión arterial media, usualmente es reducido como resultado a la hipotensión. De cualquier manera, el gasto cardiaco no es una buena medida de determinar la actividad cardiaca, ya que esta depende de la presión sanguínea, precarga y poscarga. La fracción de eyección se ha probado como una medida extrema para medir la actividad ventricular durante la sepsis y el choque séptico. Con el uso de radio nucleótidos y termodilución hemodinámica, las características en el patrón cardiaco, demuestra disminución en la fracción de eyección en ambos ventrículos, incrementando al final de la diástole y sístole el volumen de ambos ventrículos. La frecuencia cardiaca y gasto cardiacos, están aumentados, y las resistencias vasculares periféricas disminuidas. La reducción en la fracción de eyección, y la dilatación ventricular ocurre 24 a 48 h después de iniciada la sepsis, esto es reversible en pacientes que sobreviven 5 a 10 días después de iniciada la sepsis. ¹

Gran número de anormalidades vasculares han sido descritas en pacientes con choque séptico. Algunos lechos vasculares están dilatados, algunos otros comprimidos, lo que resulta en una mala distribución del flujo sanguíneo. La agregación de neutrofilos y plaquetas reduce el flujo sanguíneo, el rodamiento de neutrofilos y su marginación ocurre a lo largo del endotelio vascular, resultando en la liberación de mediadores y la migración de neutrofilos a los tejidos.⁹ Los neutrofilos pueden liberar especies reactivas de oxígeno como radicales superóxido, que daña las células. Algunos de estas interacciones entre neutrofilos y células endoteliales son mediadas por selectinas y sus receptores en la superficie endotelial. Componentes del complemento como C5a son activados, estas proteínas detienen neutrofilos y el resultado es la liberación de sustancias como Leucotrienos.¹⁰

Los mediadores inflamatorios derivan del ácido araquidónico, prostaglandinas y Leucotrienos, quienes son liberados de múltiples tipos celulares y pueden causar vasoconstricción local o vasodilatación y la acumulación de células inflamatorias. Otro importante mecanismo de control vascular es el factor relajante derivado del endotelio, óxido nítrico, un potente vasodilatador endógeno en la micro circulación. Por lo tanto un largo número de mediadores y células inflamatorias interactúan con el endotelio y con células de músculo liso vascular para interferir con el flujo sanguíneo y finalmente permitir la falla microvascular.

La hipótesis del metabolismo celular anormal en pacientes con choque séptico, se demuestra por la presencia de altos niveles en las concentraciones de lactato, acidosis metabólica, aumento en la glicolisis, disminución en la fracción de extracción de oxígeno y la entrega anormal dependiente del consumo de oxígeno, en la cual el consumo de oxígeno continúa aumentando a medida que la entrega de oxígeno incrementa. Esta hipótesis enfatiza la relación entre la acumulación de lactato y la hipoxia celular. Si un tejido es inadecuadamente perfundido, como en un choque hipovolemico o Cardiogénico, la disminución en la liberación de oxígeno provoca un cambio del metabolismo aerobio al anaerobio, resultando en la acumulación de lactato, producto de glucolisis anaerobia. La hipoperfusión también disminuye las reservas de fosfatos de alta energía y se torna en ciclo interminable que de no revertirse y continuar la hipoperfusión, terminara en falla orgánica múltiple.^{1,2,6}

El diagnóstico temprano de la infección y su manejo son fundamentales para el buen pronóstico y prevenir la progresión a sepsis grave y choque séptico. Por lo que el clínico debe demostrar la existencia de infección, valorar la gravedad de la respuesta inflamatoria, y discriminar entre respuesta inflamatoria no infecciosa e infecciosa. Por lo cual, la valoración clínica integral tiene un valor

fundamental, pues de esta dependerá el diagnóstico temprano y determinara la conducta a seguir.¹⁰

Las manifestaciones clínicas que deben alertar al clínico de que el enfermo cursa con sepsis son: (Tabla 2)

*Manifestaciones generales: Fiebre, hipotermia, calosfríos, obnubilación, y delirio, taquipnea, edema significativo.

*Inflamación: Leucocitosis, leucopenia, aumento de formas inmaduras y elevación de procalcitonina. (2).

*Coagulopatía: Trombocitopenia, alargamiento de tiempos de coagulación, incremento de los niveles de dímero D.

*Hemodinámico: Taquicardia, hipotensión, vasodilatación, incremento de gasto cardiaco, disminución de la resistencia vascular sistémica.

*Metabólico: Hiperglucemia, incremento de los requerimientos de insulina.

*Perfusión tisular: Llenado capilar lento, piel marmórea, piel roja y caliente, estado mental alterado, oliguria, incremento del nivel de ácido láctico.

*Disfunción Orgánica: Hipoxemia arterial, oliguria aguda, incremento de la creatinina >0.5 mg/dL, íleo, hiperbilirrubinemia.

La valoración clínica habitualmente orienta al punto de partida de la infección como puede ser: Neumonía, neumonía asociada al ventilador, neuroinfección, infección intraabdominal, infección de herida quirúrgica, infección de catéter, infección de tejidos blandos, infección de tracto urinario, etc. En ocasiones el diagnóstico no es obvio debido a las condiciones del enfermo, a la falta de comunicación, al empleo de relajantes musculares y sedantes, y a procesos infecciosos asociados a las maniobras diagnósticas o terapéuticas (empleo discriminado de antimicrobianos, sonda Foley, sonda nasogástrica, intubación orotraqueal) que empleamos. De esta manera procesos infecciosos como endocarditis, bacteriemias, colecistitis acalculosa, sinusitis, traslocación bacteriana e infecciones por hongos deben ser considerados cuando existen factores de riesgo.¹² En estos casos el empleo racional de radiología simple, ultrasonografía, tomografía computada, resonancia magnética nuclear, y abordaje microbiológico son fundamentales para confirmar o descartar la sospecha clínica.

TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SEPSIS, SEPSIS SEVERA Y CHOQUE SEPTICO

<p>Sepsis (Infección documentada o sospecha más > 2 de los siguientes criterios)</p> <p>VARIABLES GENERALES</p> <ul style="list-style-type: none">Fiebre (>38.3°C) ó Hipotermia (<36°C)Taquicardia (más de 90 latidos por minuto o >2SD arriba de límite para el rango de edad)TaquipneaAlteración del estado de concienciaEdema Substancial o balance positivo de líquidos (>20 ml/kg SC en un periodo de 24h)Hiperglucemia (>120 mg/dL en ausencia de DM) <p>VARIABLES INFLAMATORIAS</p> <ul style="list-style-type: none">Leucocitosis (>12 000/mm³) ó Leucopenia (<4000/mm³) o más 10% bandasProteína C Reactiva (>2 DS arriba del límite normal)Procalcitonina elevada (>2 DS arriba de rango normal) <p>VARIABLES HEMODINÁMICAS</p> <ul style="list-style-type: none">Hipotensión arterial(Presión sistólica <90mmHg, Presión arterial media< 70 mmHg o descenso de presión sistólica >40 mmHg respecto al basal)Elevación de saturación mixta de oxígeno (>70%)Índice cardiaco elevado (>3.5 L/min/m² sc) <p>VARIABLES DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA</p> <ul style="list-style-type: none">Hipoxemia arterial (PaO₂/FiO₂ <300)Oliguria (<0.5ml/kg/h o 45 ml/h por al menos 2 horas)Elevación de creatinina a >0.5 mg/dL (>44 M_μmol/L)Alteraciones de coagulación (INR >1.5; o TPTa >60 seg)Íleo paralíticoTrombocitopenia (conteo plaquetario <100 000/mm³)Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina Total >4 mg/dL)Llenado capilar disminuido <p>Sepsis severa (Sepsis mas disfunción orgánica)</p> <p>Choque séptico (sepsis mas hipotensión refractaria a fluidos intravenosos o hiperlactatemia)</p>

Por lo tanto el tratamiento del enfermo con sepsis deberá ser agresivo y se enfocara en primer lugar al control del disparador, lo cual favorecerá que el resto de las medidas terapéuticas sean efectivas.¹³

Los objetivos de una terapia antimicrobiana efectiva son la penetración adecuada del antibiótico al foco infeccioso, la inhibición del crecimiento bacteriano, la destrucción de la bacteria en el sitio de infección, la cobertura del mayor número de gérmenes, sobre todo de aquellos de alta agresividad, como son Pseudomonas, Acinetobacter, enterococo, y estafilococo metilino resistente y el evitar en lo posible la generación de cepas resistentes. Para lograr esto debe buscarse el sinergismo antibiótico, sobre todo en infecciones graves, manteniendo la dosis, y los intervalos óptimos en base a los principios farmacodinámicos de cada uno de los antibióticos, por lo que se ha propuesto la denominada terapia de

de-escalación antimicrobiana para el manejo de sepsis. Con este criterio de tratamiento diversos estudios han demostrado una reducción significativa en la morbi-mortalidad. La terapia de de-escalamiento deberá de adecuarse a la epidemiología de cada hospital y unidad de terapia intensiva, pero la esencia de esta es iniciar una terapia antimicrobiana sinérgica inicial y efectiva que cubra a los gérmenes más frecuentes para el tipo de infección diagnosticada modificándola cada 48 y 72 h de acuerdo a los resultados de los cultivos.¹⁴

La reanimación de los enfermos con sepsis, sepsis grave y choque séptico debe ser temprana y agresiva. Niveles elevados de ácido láctico son indicadores de hipoperfusión tisular y mal pronóstico.^{12,13} Los objetivos de la reanimación inicial son: (Tabla 3)

- *Presión venosa central entre 8 a 12 mmHg.
- *Presión arterial media > a 65 mmHg.
- *Diuresis > 0.5mL/kg/h.
- *Saturación venosa mezclada (SvO₂)>70%

Si se logran los parámetros anteriores se lograra una buena perfusión tisular y disminución en la morbi-mortalidad. Para lograr lo anterior deberá emplearse de una manera individualizada y ajustada a las condiciones de cada enfermo: líquidos, inotrópicos, vasopresores y sangre contemplando las primeras 6 horas desde la llegada del paciente al servicio de Urgencias.

TABLA 3. GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE SEPSIS SEVERA Y CHOQUE SEPTICO (1,2)

REANIMACION

- Iniciar metas de reanimación en las primeras 6 h de detectada la sepsis
- Iniciar reanimación con cristaloides y valorar el uso de albumina
- En pacientes hipotensos iniciar con 30 ml/kg para lograr normotensión
- Usar Norepinefrina como vasopresor de primera elección para mantener TA media >65mmHg
- Evitar el uso de dopamina excepto en pacientes seleccionados (falla ventricular izquierda)
- Agregar dobutamina a la terapia de vasopresores en caso de falla miocárdica(Elevadas presiones de llenado ventricular o bajo gasto cardiaco)
- Evitar uso de hidrocortisona si la terapia hídrica y vasopresora ha mantenido estabilidad Hemodinámica. Si se usa se administra a dosis de 200 mg/día.
- Llevar hemoglobina de 7 a 9 g/dL en pacientes hipoperfundidos, coronariopatía, isquemia o Hemorragia

CONTROL DE INFECCIÓN

- Obtener cultivos previa administración de antibióticos
- Realizar estudios de Imagen para confirmar fuente de infección
- Iniciar antibióticos de amplio espectro en lapso menor a 1 h posterior a diagnóstico de sepsis
- Revalorar antibioticoterapia a diario para ajuste y deescalación de los mismos

SOPORTE RESPIRATORIO

- Usar bajo volumen tidal y limitar presión-plateau-inspiratoria en estrategia para SIRA
- Aplicar mínima presión positiva al final de la espiración en pacientes con SIRA
- Aplicar niveles altos de PEEP a pacientes con sepsis que induce SIRA
- Utilizar maniobras de reclutamiento en pacientes con Hipoxemia y SIRA
- Utilizar posición prona si $PaO_2/FiO_2 < 100$
- Utilizar protocolos de extubación.

SOPORTE NEUROLOGICO

- Utilizar protocolos de sedación
- Evitar el uso de bloqueo neuromuscular si es posible en pacientes con SIRA
- Utilizar breve periodo de bloqueo neuromuscular (<48 h) en pacientes con SIRA grave agudo

SOPORTE GENERAL

- Utilizar protocolos para control glucémico, como objetivo mantener <180 mg/dL
- Administrar profilaxis para trombosis venosa profunda
- Administrar profilaxis para úlceras por estrés para prevenir sangrado gastrointestinal
- Administrar alimentación oral o enteral tan pronto sea posible, dar soporte con soluciones Glucosadas dentro las primeras 48 h posterior al diagnóstico de sepsis.

Los principios del manejo inicial, son proveer una resucitación cardiorespiratoria y mitigar de inmediato la amenaza de una infección descontrolada. La resucitación requiere de fluidos intravenosos y vasopresores, con oxigenoterapia y ventilación mecánica en caso de ser necesaria. Los componentes que se requieren para optimizar una reanimación, como la elección y cantidad de fluidos, tipo apropiado y abordaje de monitoreo hemodinámico, y el rol de agentes Vasoactivos suele ser motivo de controversia, sin embargo, un abordaje estandarizado, tendrá mejores resultados y un manejo efectivo. El manejo inicial requiere un diagnostico probable, obtener cultivos, e iniciar en

tiempo apropiado y de manera empírica terapia antimicrobiana y control de la fuente (Drenando material purulento, si es apropiado).^{2,7,15}

La elección de la terapia empírica, depende de la sospecha del foco infeccioso, sitio donde se adquirió la infección (casa, asociada a cuidados de la salud, u hospital), antecedentes médicos, y el espectro de susceptibilidad microbiana local. La terapia inicial incluye una o mas drogas que tengan actividad contra aquellos patógenos (Bacterias, virus u hongos) y que penetren en adecuadas concentraciones en los tejidos con probable foco de de infección e iniciarse tan pronto como sea posible posterior a la toma de cultivos. La terapia antimicótica debe usarse solo en pacientes con riesgo de infección por candidiasis.¹⁴

El paciente debe ser manejado en un sitio adecuado como UCI, para continuar su cuidado. Posterior a las 6 horas, la atención se centra en la monitorización y soporte del paciente, evitando complicaciones. El de-escalar la terapia antibiótica previene la resistencia microbiana y evita el riesgo de toxicidad por medicamentos así como la reducción de costos. La única terapia inmunomoduladora que es defendida actualmente es un ciclo corto de hidrocortisona (200 a 300 mg por día, por no más a 7 días o hasta que el vasopresor no sea requerido), para pacientes con choque refractario.^{2, 7, 8}

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Sepsis es una entidad clínica con alta prevalencia en nuestro medio, aún infra diagnosticada, lo que condiciona estancias prolongadas, altos costos hospitalarios, pero sobre todo alta mortalidad. Implica un manejo multidisciplinario, el cual debe ser inmediato y adecuado para así brindar una mejor sobrevida a nuestro Paciente. Actualmente considerada como un Problema de Salud Publica.

5. JUSTIFICACION

La sepsis sigue siendo una entidad infra diagnosticada. Su reconocimiento es importante ya que la sepsis severa y choque séptico se presenta en el 2% al 3% en pacientes de salas de hospitalización asociada a una mortalidad a los 28 días 20-40% y del 40-60% respectivamente. Debemos entenderla para actuar en tiempo y con las medidas necesarias.

6. OBJETIVO GENERAL:

1. Determinar las características de Sepsis severa y choque séptico en pacientes que ingresan a Urgencias en el Hospital General de Mexicali en el periodo de Julio del 2012 a Junio del 2013.

7. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar el número de pacientes con
 - a. Sepsis severa
 - b. Choque séptico
2. Identificar el foco infeccioso más común
3. Enfatizar antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas y factores de riesgo en Pacientes con Sepsis severa, choque séptico.
4. Determinar el género más afectado.
5. Identificar al grupo etario más afectado.
6. Cuantificar el tiempo de estancia en Urgencias.
7. Identificar los antibióticos y aminos más empleados.
8. Registrar la puntuación de APACHE II al ingreso a Urgencias
9. Registrar el destino del paciente.

8. HIPOTESIS DESCRIPTIVA

La población de pacientes adultos mayores presentan el mayor número de casos de Sepsis severa con foco pulmonar.

9. METODOLOGIA (MARCO MUESTRAL)

DISEÑO DE ESTUDIO

Descriptivo Observacional Transversal Retrospectivo

POBLACIÓN Y LUGAR DE REALIZACIÓN

Población atendida en el Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General de Mexicali, Baja California, México.

TIPO DE ALEATORIZACIÓN

No aleatorio.

TAMAÑO MUESTRAL

No probabilístico.

TIPO DE ASIGNACIÓN

A conveniencia.

OBJETO DE ESTUDIO

Expedientes clínicos.

FUENTE PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS

Expediente clínico que se encuentra en el archivo clínico del Hospital General de Mexicali.

INSTRUMENTO PARA LA CAPTACIÓN DE DATOS

Hoja de captación de datos. Anexo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Edad de 14 a 99 años.
2. Expediente clínico completo.
3. Pacientes con SIRS y foco infeccioso demostrado que evolucionen a sepsis severa, choque séptico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Edad menor de 14 años.
2. Expediente clínico incompleto.
3. Expediente que no cuente con Gasometría.

CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA INTERVENCIÓN

Se analizara el expediente de los pacientes ingresados al Servicio de Urgencias Adultos que cursen con proceso infeccioso, con criterios de sepsis severa y Choque séptico.

Se utilizara el Instrumento de captación de datos, para registrar la información relevante del grupo de estudio.

Tabla 4. DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

VARIABLE			
NUMERO DE EXPEDIENTE	NUMERICA	CUANTITATIVA	CONTINUA
EDAD	NUMERICA	CUALITATIVA	CONTINUA
SEXO	NOMINAL	CUALITATIVA	DICOTOMICA
INFECCIÓN	NOMINAL	CUALITATIVA	
BACTEREMIA	NOMINAL	CUALITATIVA	
SIRS	RAZON	CUANTITATIVA	
SEPSIS	ORDINAL	CUALITATIVA	DICOTOMICA
SEPSIS SEVERA	ORDINAL	CUALITATIVA	DICOTOMICA
CHOQUE	ORDINAL	CUALITATIVA	

SEPTICO			
---------	--	--	--

10. DEFINICION DE LAS VARIABLES

- **NÚMERO DE EXPEDIENTE:** Número cronológico asignado por el Hospital al expediente clínico de cada paciente.
- **SEXO:** Se refiere a la división de género humano en dos grupos: mujer u hombre.
- **EDAD.** Tiempo de existencia desde el nacimiento a la actualidad, en años.
- **INFECCIÓN:** Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de un tejido estéril por microorganismos patógenos.
- **BACTEREMIA:** Presencia de bacterias viables en la sangre.
- **SIRS:** Es la respuesta inflamatoria sistémica a una amplia variedad de insultos, manifestada por por dos o mas de las siguientes condiciones: Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, frecuencia cardiaca >90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg y leucocitosis $>12,000/\text{mm}^3$, $<4000/\text{mm}^3$, o mas de 10% de formas inmaduras.
- **SEPSIS:** SIRS más foco infeccioso demostrado.
- **SEPSIS SEVERA:** Sepsis asociada a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Hipoperfusión y anomalías en la perfusión incluye acidosis láctica, oliguria, o alteración del estado mental.
- **CHOQUE SEPTICO:** Sepsis severa e hipotensión que no resuelve tras la administración de líquidos intravenosos.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

Falta de expedientes
Expediente incompleto

11. PLAN DE ANALISIS

Se realizara el vaciamiento de información en tablas, se diseñaran gráficas porcentuales, determinación de medidas de tendencia central, medidas de dispersión y medidas epidemiológicas.

Medidas de Tendencia Central:

- Media.
- Mediana.
- Moda
- Rango Medio.

Medidas de Dispersión:

- Rango.
- Desviación con Respecto a la Media.
- Varianza.

- Desviación Estándar

Tabla 5. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	2012						2013					
	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Revisión de Literatura	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	X
Elaboración Del Proyecto De Investigación	x	x	x	X								
Presentación del Proyecto al Comité de investigación HGM y Facultad				X X								
Trabajo de Campo				x	x	x	x	x	x	x	x	X
Captura de Datos												X
Análisis de Resultados												X
Elaboración de reporte final												X

Presentación							2014				
--------------	--	--	--	--	--	--	------	--	--	--	--

ASPECTOS ETICOS

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACION

Investigación sin riesgo

RIESGOS PREVISIBLES Y PROBABLES

Ninguno

PROTECCION A RIESGO FISICO Y/O EMOCIONAL

No procede

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se solicito permiso por escrito a las autoridades correspondientes, para obtener acceso a los expedientes del archivo clínico.

PROPIEDAD INTELECTUAL

La realizadora del presente estudio.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 415 expedientes, de los cuales 116 cumplieron con los criterios de inclusión.

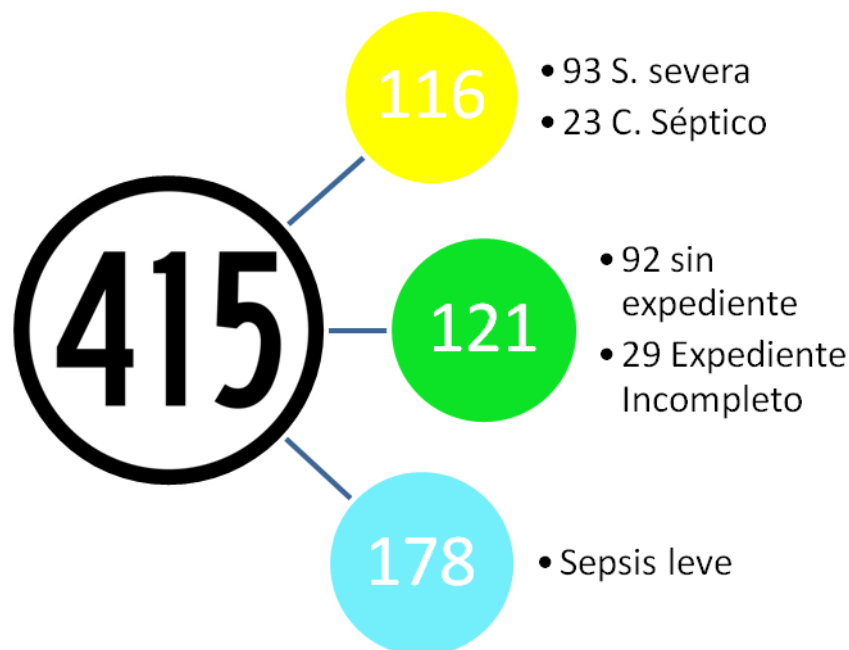
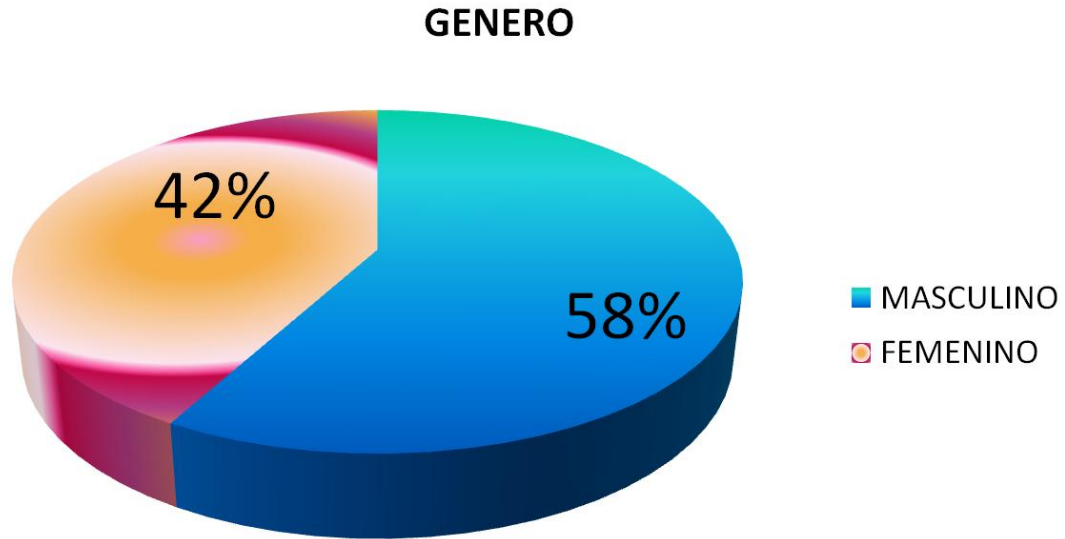
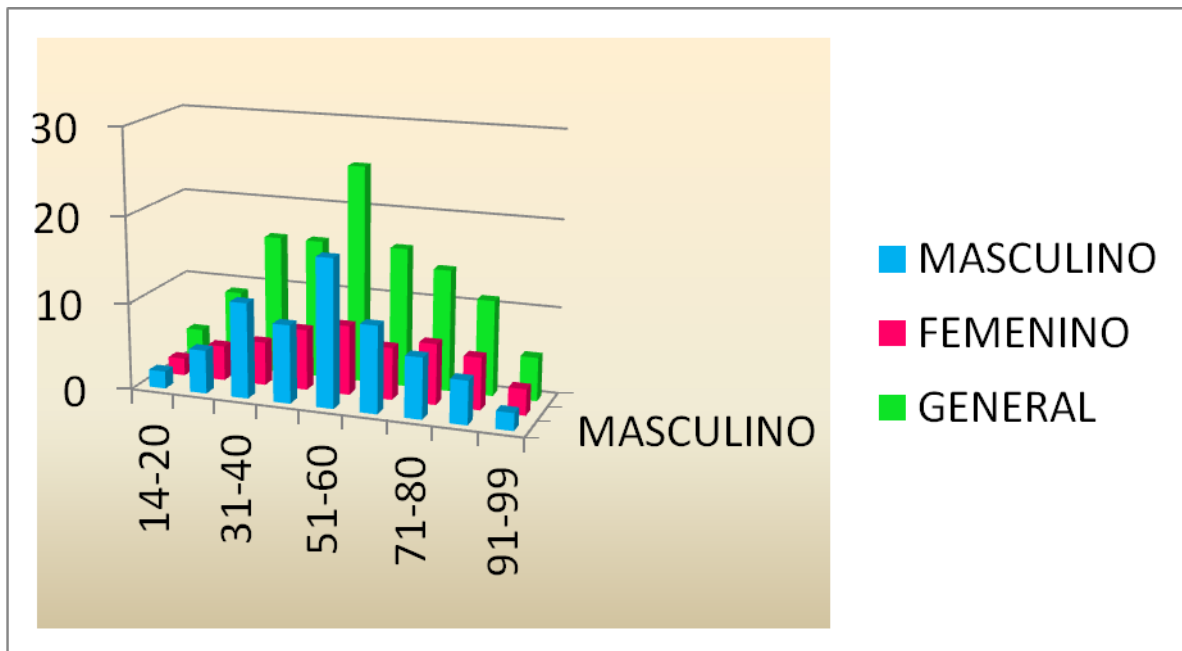


Figura 4. Total de Pacientes. Se analizaron a 415 pacientes que fueron registrados con proceso infeccioso en el periodo de Julio del 2012 a Junio del 2013, de los cuales 116 cumplieron con los criterios de Inclusión cursando 23 pacientes con Choque séptico y 93 con sepsis severa. 121 fueron excluidos del estudio a causa del expediente y 178 pacientes cursaron con sepsis leve.

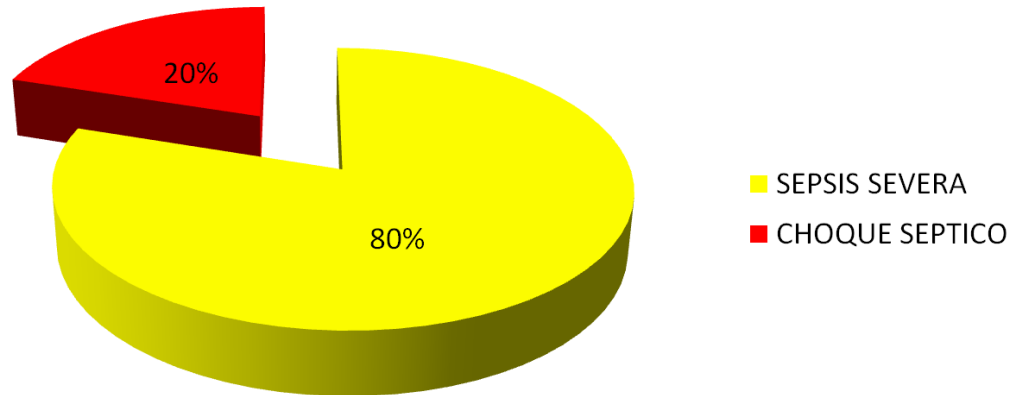


Gráfica 1. Distribución de Sepsis Severa y Choque séptico por género.
De los 116 pacientes, 67 fueron del sexo masculino, correspondiente a 58%, y 49 mujeres (42%).



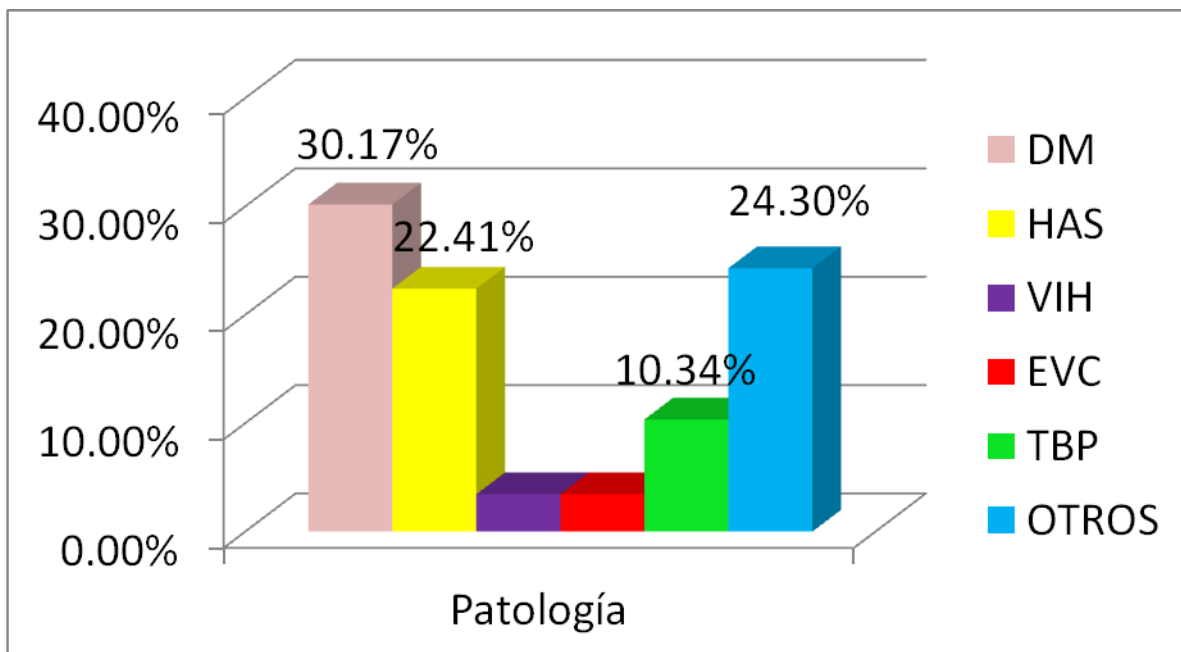
Gráfica 2. Distribución de Sepsis severa i Choque séptico por Genero y Edad.

Se aprecia una mayor morbilidad en el sexto decenio de la vida y un pico elevado en Adultos jóvenes (31-40), a diferencia de lo establecido en la literatura (9) con referencia a los extremos de la vida.

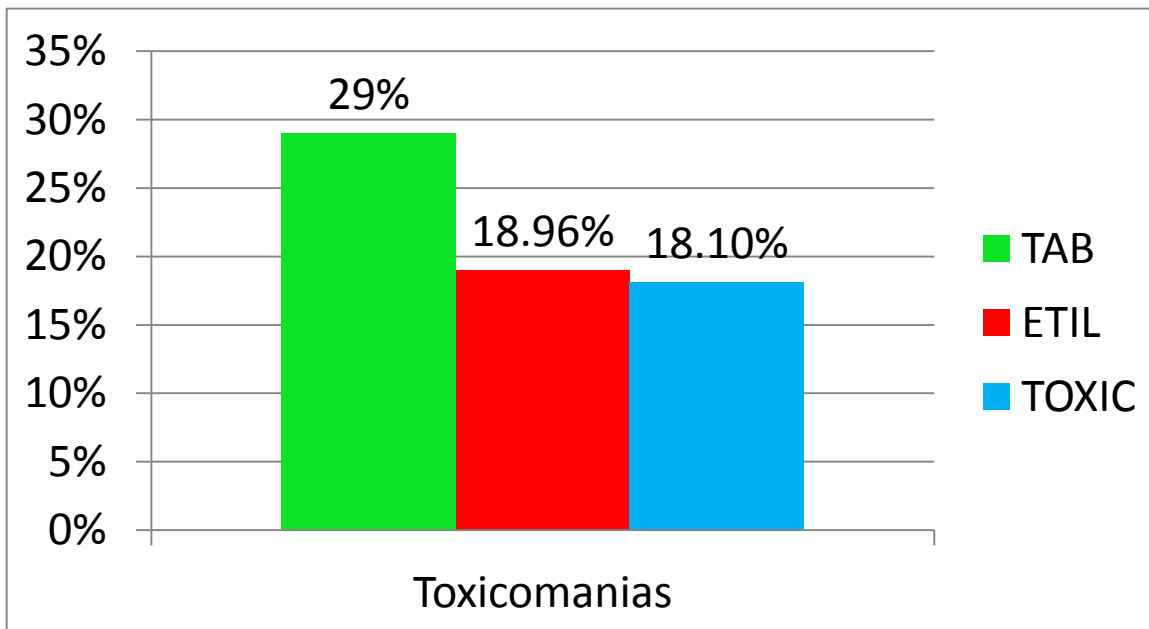


Gráfica 3. Distribución de Sepsis Severa y Choque séptico.

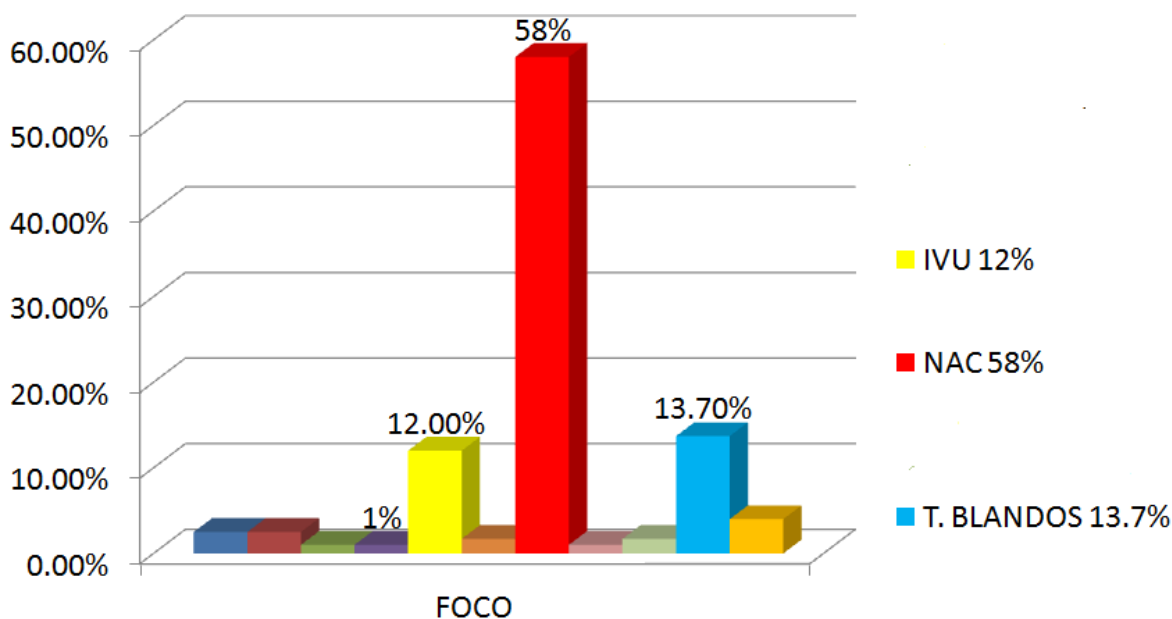
De los 116 pacientes, 93 cursaron con sepsis severa y 23 de ellos con choque séptico correspondiente al 20%.



Grafica 4. Antecedentes patológicos.

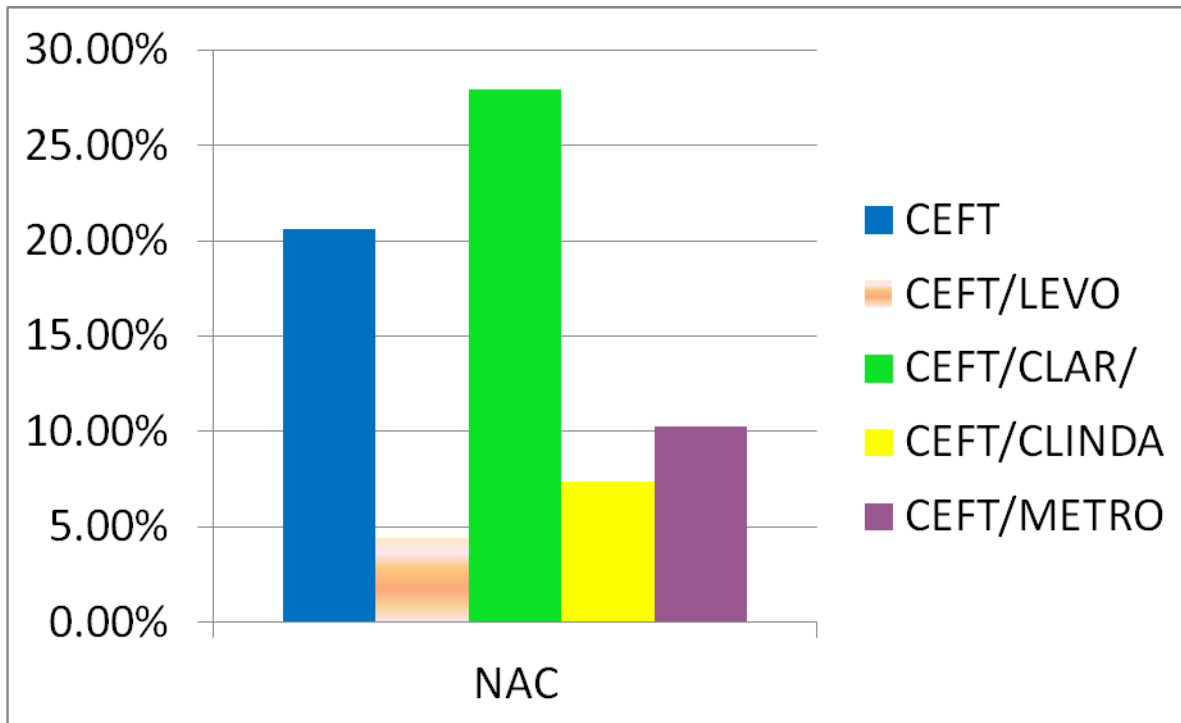


Grafica 5. Antecedentes de Toxicomanías.

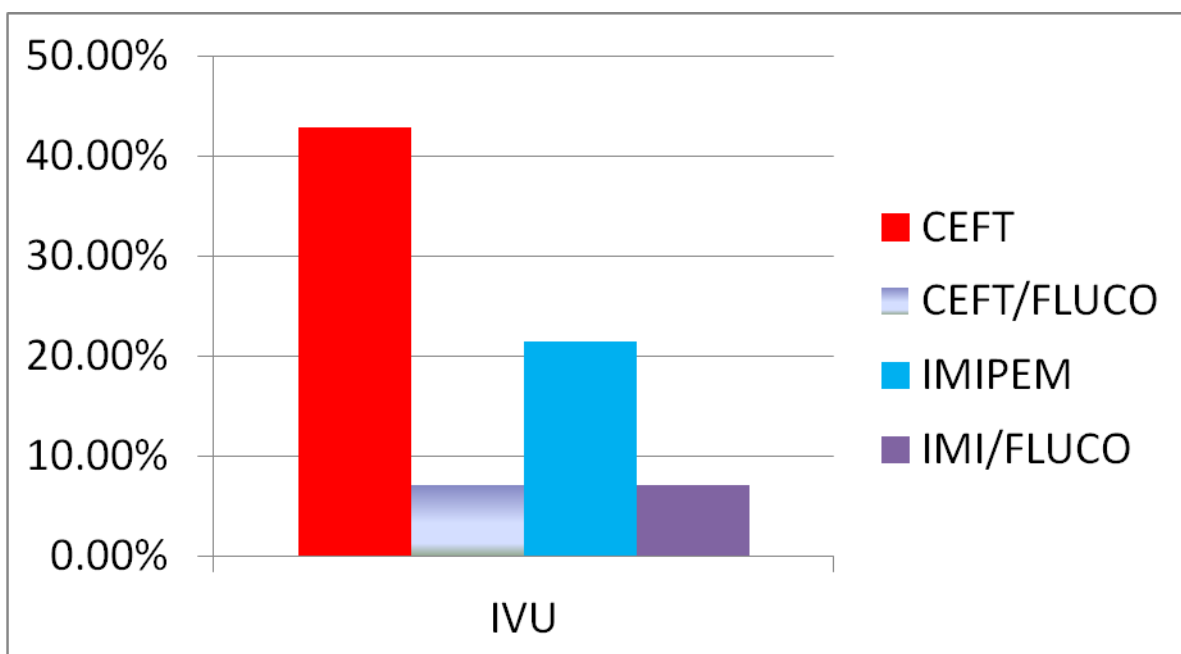


Gráfica 6. Distribución de foco infeccioso. En relación a la literatura concordamos que la neumonía es la causa más común, en Estados Unidos es seguida de causa abdominal y posteriormente de vía urinaria. El Reporte de México es principalmente foco abdominal. El estudio reporta la neumonía como

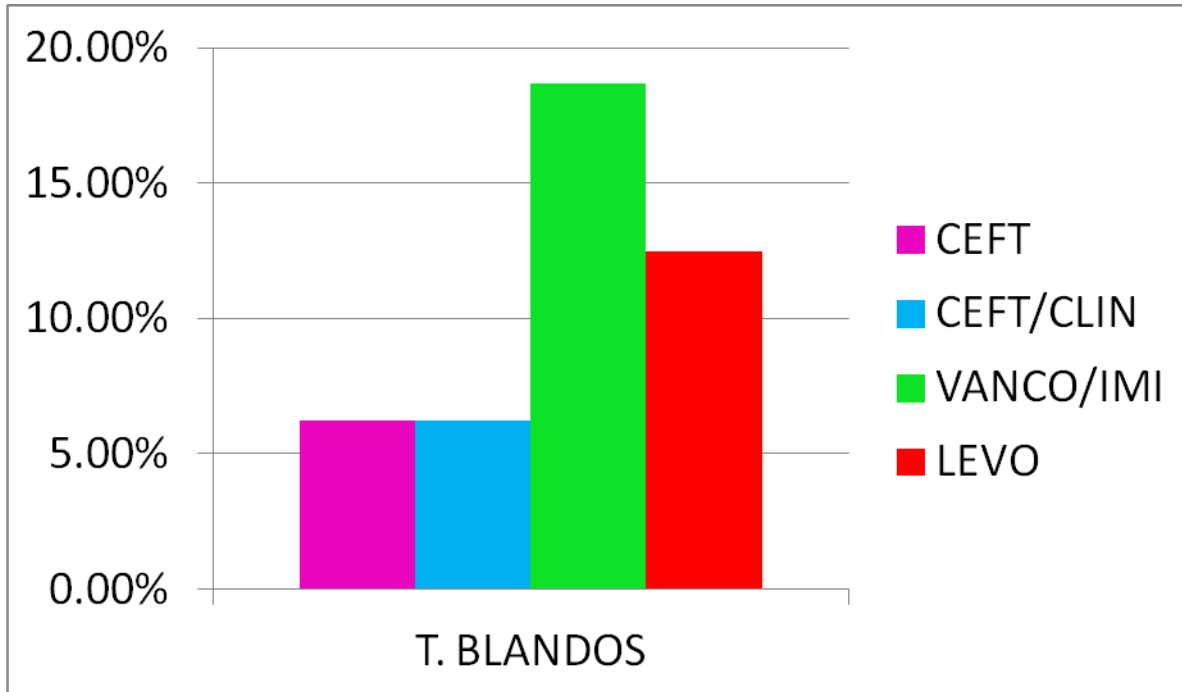
causa más común, continua con infecciones de tejidos blandos, y seguido por infecciones de vías urinarias. Esto asociado a la grafica previa por el alto consumo de drogas intravenosas y la aplicación de la misma en tejido subcutáneo y graso lo que desencadena un proceso infeccioso.



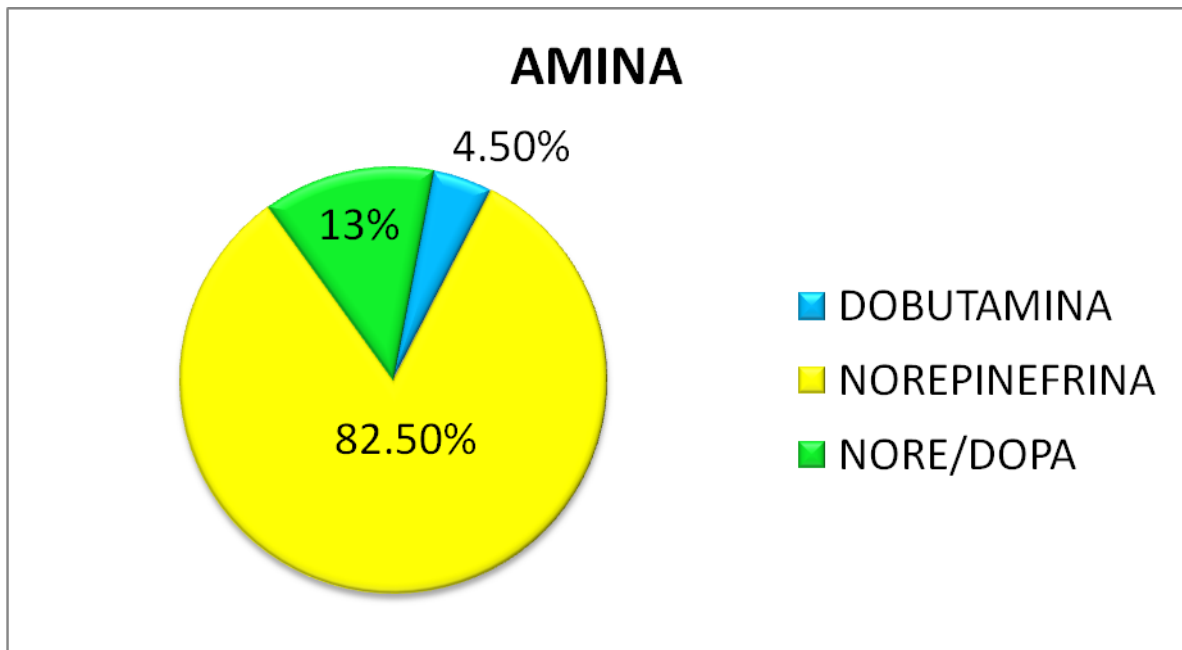
Gráfica 7. Antibiótico empleado para Neumonía.



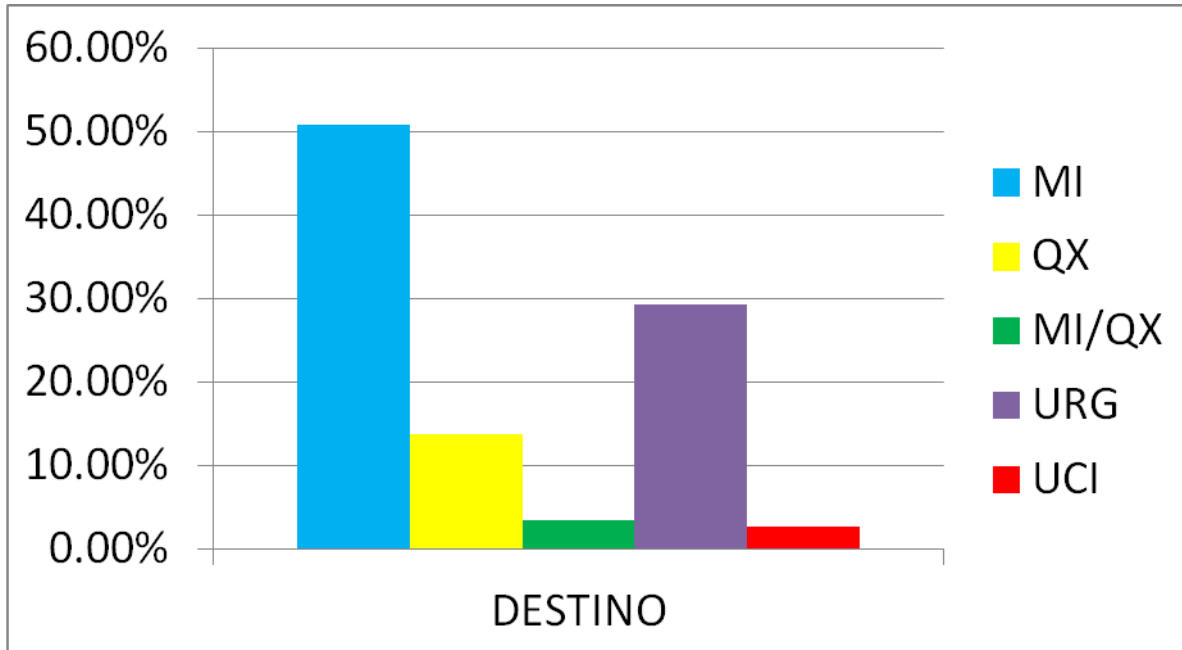
Gráfica 8. Antibiótico empleado para Infección de vía urinaria.



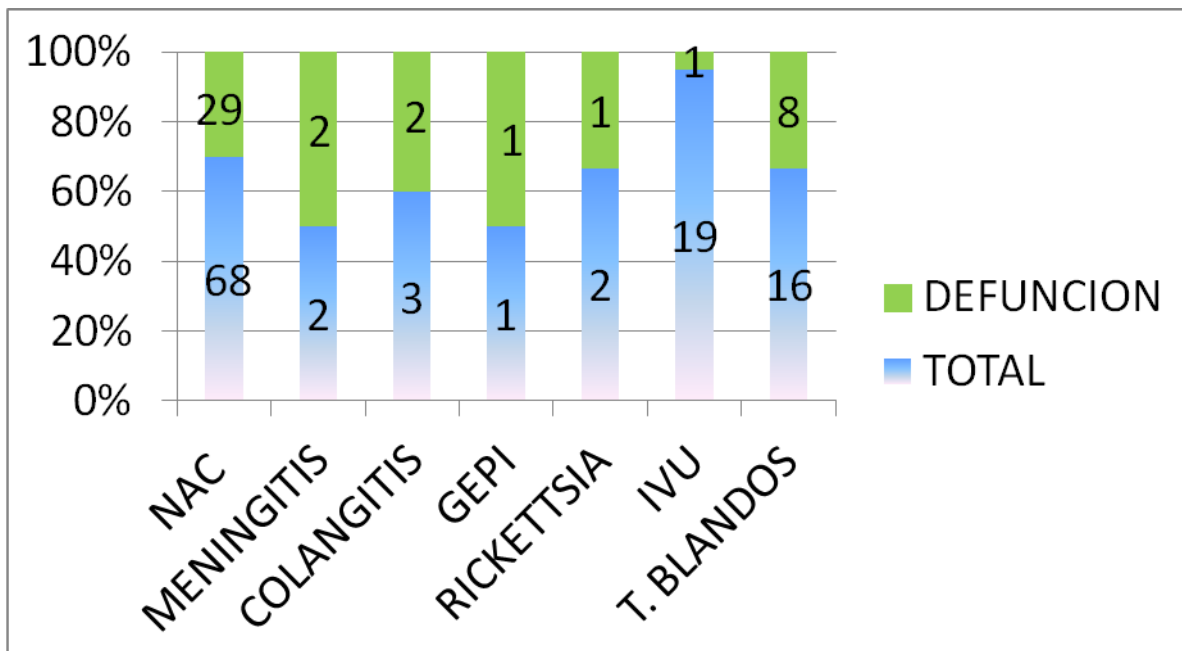
Gráfica 9. Antibiótico empleado para infección de Tejidos blandos.



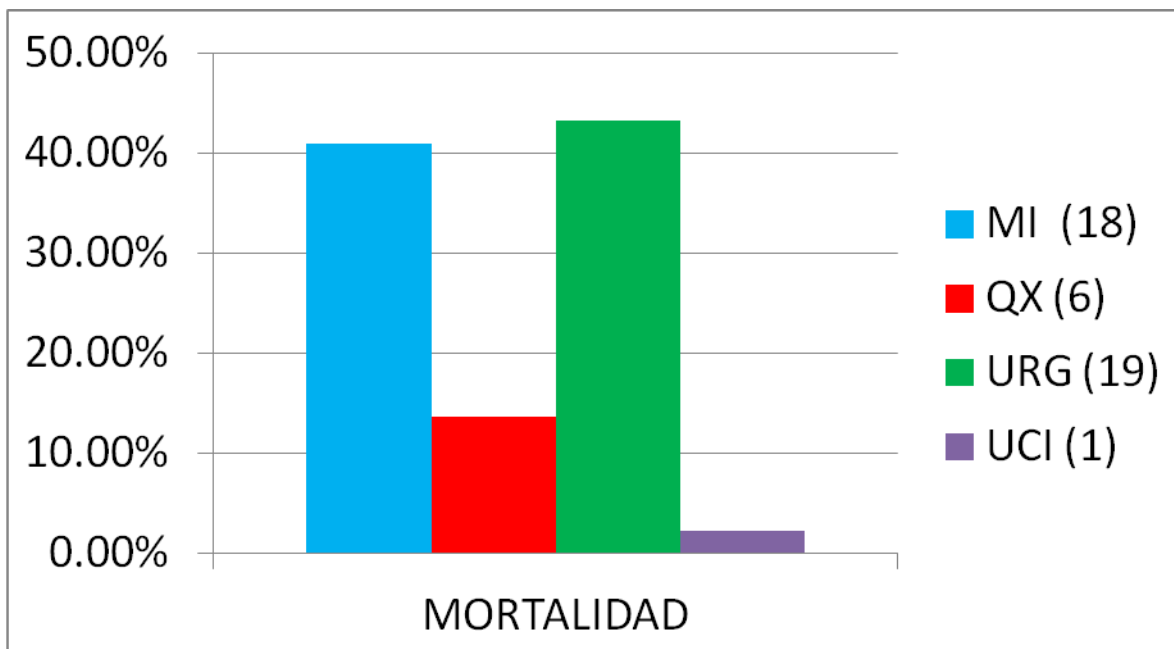
Gráfica 10. Uso de amina más común.



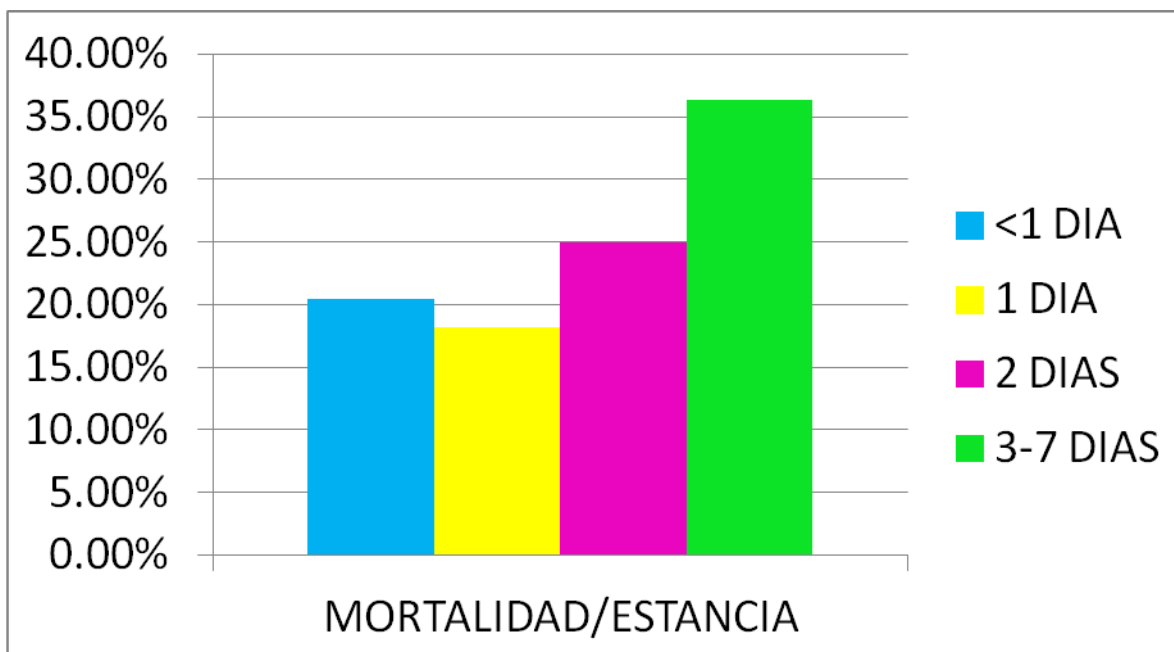
Gráfica II. Destino Hospitalario. Esta grafica demuestra el destino del paciente, que en su mayoría es Medicina Interna, sin embargo un gran porcentaje permanece en Urgencias, lo que es importante para permitir mejoras en la estructura y funcionamiento Hospitalario, que implica contar con todos los insumos en hospitalización y la progresión adecuada de los pacientes.



Gráfica 12. Mortalidad por patología.



Gráfica 13. Mortalidad por destino Hospitalario. Los servicios con mayor índice de mortalidad son Urgencias y Medicina Interna.



Gráfica 14. Mortalidad por tiempo de Estancia Hospitalario. Refleja alta mortalidad en las primeras 24 h, esto por la gravedad de la patología en sí, y se observa que

al aumentar el tiempo de estancia hospitalaria la mortalidad aumenta hasta un 36 %.

APACHE	MEDIA	MODA	MEDIANA	RANGO MEDIO	RANGO	VARIANZA	DESVIACION ESTANDAR
GLOBAL	12.80	9	12.80	14.5	25	35.239	5.936
MASCULINO	12.75	9	13.00	19	22	33.146	5.757
FEMENINO	12.88	3	12.50	14.5	25	38.963	6.242

Tabla 6. Análisis Estadístico Univariado de APACHE II.

EDAD	MEDIA	MODA	MEDIANA	RANGO MEDIO	RANGO	VARIANZA	DESVIACION ESTANDAR
GLOBAL	56.06	58	57.00	54	85	414.171	20.351
MASCULINO	54.66	39	54.40	57.5	83	364.227	19.085
FEMENINO	58.02	33	60	54	80	487.425	22.078

Tabla 7. Análisis Estadístico Univariado para la Edad.

SIRS	MEDIA	MODA	MEDIANA	RANGO MEDIO	RANGO	VARIANZA	DESVIACION ESTANDAR
GLOBAL	2.96	3	3	2.5	3	.546	.739
MASCULINO	3.01	3	3	3	2	.552	.743
FEMENINO	2.88	3	3	2.5	3	.537	.733

Tabla 8. Análisis Estadístico Univariado para SIRS.

DIAS	MEDIA	MODA	MEDIANA	RANGO MEDIO	RANGO	VARIANZA	DESVIACION ESTANDAR
URGENCIAS	2.46	2	2.00	4.5	8	3.00	1.732
HOSPITAL	8	2	6	26.5	52	57.509	7.583

Tabla 9. Análisis Estadístico Univariado para los Días de Estancia Hospitalaria.

CONCLUSIONES

En el Hospital General de Mexicali, la mortalidad es del 37%, con respecto a un 20-30% en EU, 32% en Europa y 30.4 con respecto a México.

En el presente estudio se encontró que el más afectado es el sexo masculino con un 58% en relación con 42% que presentan las mujeres.

El 80% de los Pacientes cursaron con Sepsis Severa y el 20 % con Choque Séptico.

A diferencia de la Literatura, el grupo etario más afectado en general es de 50-60ª. Con una media de 56 años una marcada morbilidad en pacientes de 31 a 40 años.

El foco infeccioso más prevalente es el respiratorio (58%) que corresponde a lo descrito en la literatura, seguido de T. Blandos (13.7%) e IVU (9.4%).

El antibiótico más utilizado en IVU fue ceftriaxona, seguido de Imipenem.

El Antibiótico más utilizado en NAC fue Ceftriaxona/claritromicina y Ceftriaxona, quedando en poco uso las quinolonas por el alto índice de pacientes con Tuberculosis.

El antibiótico más empleado en infecciones de Tejidos Blandos fue Vancomicina/imipenem y Levofloxacino ya que los pacientes con mayor incidencia fueron usuarios de Heroína y se presentaban con fuertes procesos infecciosos, lo que también denota su alta mortalidad y refleja que el manejo quirúrgico tiene un alto impacto en la sobrevivencia de los pacientes.

La amina más utilizada fue Norepinefrina 82.5%. La combinación de Norepinefrina/dopamina fue utilizada en un 13%.

La escala de SIRS tuvo una moda de 3 y mediana de 3.

La escala de APACHE II se reportó con una moda de 9 mediana 12.8 y media de 12.8, lo cual no se relaciona con el alta mortalidad presentada en este estudio.

La EIH en Urgencias, presentó una moda de 2 días, media y mediana de 2 días con un Rango > de 8 días. Lo que se presenta fuera de Norma y es un punto a mejorar.

La Estancia Hospitalaria presentó una moda de 8 días, mediana de 6 días, y media de 8. Con rango mayor de 52 días.

El destino Hospitalario fue Medicina Interna con un 50.86%, seguido de Urgencias con 29.31%.

RECOMENDACIONES

El Unificar criterios de Sepsis Severa y Choque séptico y el apego a las guías mejorara y disminuirá la mortalidad en los pacientes. Lo que implica que las Especialidades como Anestesia y Cirugía, reconozcan la necesidad de un tratamiento quirúrgico a tiempo y que las condiciones del paciente mejoraran hasta retirar el foco infeccioso y que hay medidas que se pueden aplicar en quirófano como la administración de plasmas y concentrados plaquetarios. Por parte del Servicio de Urgencias, apegarnos a las Guías, contar con los medios para realizar los cultivos permanentes y no tener que salir a la Universidad en busca de los mismos. Notificar en los expedientes las metas logradas a las 3 y 6 horas.

Habilitar Hospitalización con todos los insumos necesarios para que el Servicio de Medicina Interna cuente con lo necesario para ingresar a los pacientes y no tengan que hacer una selección y haya un adecuado flujo de pacientes.

Sensibilización por parte del Personal Hospitalario con respecto al tema.

Contar con Gasómetro por Servicio y reactivo para Lactato, el cual se podría utilizar como predictor de mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Parrillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med*. 1993 May 20; 328 (20): 1471-1477.
2. Angus DC, M.D., M.P.H, Tom van der Poll, M.D., D Ph. Severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med*. 2013; 369: 840-851.
3. Funk DJ, Parrillo JE, Kumar A. Sepsis and septic shock: a history. *Crit Care Clin*. 2009 Jan; 25 (1):83-101.
4. Bone R C, Sibbald WJ, The ACCP-SCCM Consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481-1483
5. Vincent JL, MD, DPh, FCCM. Sepsis in European intensive care units: Result of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34 (2):344-353.
6. Carrillo-Esper R, Carrillo-Cordova JR, Carrillo-Cordova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de Terapia Intensiva en México. *Cir Ciruj* 2009; 77: 301-308
7. Lagu T, Rothberg MB, Shieh MS, Pekow PS, Steingrub JS, Lindenaver PK. Hospitalizations, cost, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007. *Crit Care Med* 2012; 40: 754-756
8. Bone RC, MD, D Ph, Master FCCP, Grodzin CJ, MD, Balk RA, MD FCCP. Sepsis: a new hipóthesis for phatogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 112; 235-243
9. Marcin F, Osuchowski K, Siddiqui WJ and Remick DG. Circulation cytokine/inhibitor profiles Reshape the understanding of the SIRS/CARS continuum in sepsis and predict mortality. *J Immunol* 2006;177:1967-1974.
10. Kipnis E, MD, D Ph. Neutrophils in sepsis: Battle of the bands. *Crit Care Med* 2013 March; 41 (3):925-926.
11. Carrillo-Esper R, Carrillo-Cordova JR, Carrillo-Córdova LD. Manejo de la sepsis con paquetes terapéuticos de la campaña para incrementar la supervivencia en sepsis. *Med Int Mex* 2008;24 (1):43-51
12. Shapiro NI, MD; Wolfe RE, MD; Moore RB, MD; Smith E, Mortality in emergency department sepsis (MEDS) score: A prospectively derived and validated clinical prediction rule. *Crit Care Med* 2003 31 (3):670-675.
13. Vorwerk C, Loryman B, Coats TJ, Stephenson JA, Gray LD, Reddy G, Florence L, Butler N. Prediction of mortality in adult emergency department patients with sepsis. *Emerg Med J* 2009; 26:254-258.
14. Dellinger RP, MD, Levy MM, Robles A, et all. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock:2012. *Crit Care Med* 2013 Feb;41 (2):580-634.
15. Sihler KC, MD, Nathens AN, MD, D Ph. Manegement of severe sepsis in the surgical patient. *Surg Clin N Am* 86 2006;1457-1481

ANEXOS
HOJA DE RECOLECTA DE DATOS

CAUSA MAS FRECUENTE DE SEPSIS EN PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL MEXICALI BAJA CALIFORNIA

N° de EXPEDIENTE:		Fecha:		Telefono:	
Nombre:		Origen: _____ Años en Mexicali: _____		NSS:	
Edad:	Sexo: (1- F,2-H)		Edo. Civil:		
Interrogatorio: 1- directo 2- indirecto		Hora de ingreso		Escolaridad en años	
APP: 1: DM2 2: HAS, 3: Qx, _____ 4; Toxicomanias 5: otros.cual _____					
Criterios de SIRS: Si = 1 No = 2					
Frec. Cardiaca > 90 _____					
Frec. Resp. > 20 min o PaCO2 < 32 _____					
Leucocitos > 12,000 o < de 4000 mm ³ o > 10 bandas _____					
Temperatura >38 o < 36 °C _____					
TA: _____					
Foco infeccioso					
1. Meningitis					
2. Neumonía					
3. Endocarditis					
4. Peritonitis					
5. GEPI					
6. IVU _____					
7. Pielonefritis					
8. Enf. Pélvica inflamatoria					
9. Pie Diabetico					
10. Partes blandas					
11. Otros: _____					
Evolucion: 1-alta, 2-UCI, 3-piso, 4-Qx, 5-muerte					
Observaciones:				Presión arterial:	

Caracterización de Sepsis Severa y Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Julio del 2012 a Junio del 2013

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo				Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40.9°		38.5 a 38.9°	36 a 38.4°	34 a 35.9°	32 a 33.9°	30 a 31.9°	≤29.9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49	
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5	
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 > 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200 PO2>70	 PO2 61 a 70		 PO2 55 a 60	 PO2<55	
pH arterial (Preferido)	≥7.7	7.6 a 7.69		7.5 a 7.59	7.33 a 7.49		7.25 a 7.32	7.15 a 7.24	<7.15	
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51.9		32 a 40.9	22 a 31.9		18 a 21.9	15 a 17.9	<15	
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110	
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6.9		5.5 a 5.9	3.5 a 5.4	3 a 3.4	2.5 a 2.9		<2.5	
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3.5	2 a 3.4	1.5 a 1.9		0.6 a 1.4		<0.6			
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59.9	46 a 49.9	30 a 45.9		20 a 29.9		<20	
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39.9	15 a 19.9	3 a 14.9		1 a 2.9		<1	
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual										
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales										
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)										
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)										
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)										



Urgencias Adultos Mexicali. 1ª a 5ª Generación. 2013

