

MORTALIDAD POR SEPSIS EN LA UCIP

AUTORES:

- * Dra. Ana Ivis Crespo Barrios**
- **Dr. Iván Cruz-Álvarez Cantos**
- ***Dra. Daysi Álvarez Montalvo**

****Especialista de 1er Grado en Pediatría Especialista de 2do Grado en Medicina Intensiva y Emergencia***

*****Especialista de 2do Grado en Cirugía Pediátrica Profesor Asistente.***

******Especialista de 1er Grado en Pediatría Especialista de 2do Grado en Medicina Intensiva y Emergencia Profesora Asistente.***

**Hospital Pediátrico Docente Juan Manuel Marquez
Ave 31 y 76 Marianao
Ciudad de La Habana. Cuba
Teléfono: (53) (7) 260 9651
Correos electrónicos: xiom@infomed.sld.cu**

INTRODUCCIÓN

La incidencia de sepsis se ha incrementado en los últimos 20 años. Esto se debe a la mayor supervivencia de los pacientes con traumatismos, quemaduras, cáncer e inmunodeficiencia. A pesar de disponer de nuevos métodos diagnósticos, antibióticos de última generación y tratamientos más novedosos, la morbimortalidad de la sepsis es aun muy alta. En Estados Unidos se calcula que es la 13 causa de muerte en niños mayores de 1 año y la novena en menores de un año.

La respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección se denomina sepsis, se caracteriza desde el punto de vista clínico por taquicardia, taquipnea, alteraciones en la regulación de la temperatura, disminución de la resistencia vascular sistémica, leucocitosis o leucopenia. Se define como grave cuando se asocia a hipotensión arterial, hipoperfusión tisular y/o mal funcionamiento orgánico. Es una de las principales causas de ingreso a las Unidades de Terapia Intensiva y a pesar de los avances terapéuticos logrados en los últimos años la mortalidad es de 30 al 50%. Su frecuencia está en aumento y en la actualidad tiene una incidencia de 2.8 pacientes por 100 ingresos hospitalarios. En los Estados Unidos se presentan 750,000 casos de sepsis grave anualmente, de los cuales 225,000 fallecen, con un costo de 16.7 billones de dólares.⁽¹⁻⁴⁾

Es secundaria a una compleja respuesta del huésped a la infección en la que interactúan el endotelio vascular, la respuesta inflamatoria y la coagulación, que de no revertir evoluciona a disfunción orgánica múltiple.⁽⁵⁾

En la fase inicial de la respuesta a la infección, la liberación de endotoxinas o exotoxinas por las bacterias induce activación de macrófagos, los que sintetizan y liberan citocinas proinflamatorias que inducen cambios a nivel endotelial y modifican el equilibrio procoagulante-anticoagulante.

Sin embargo y desafortunadamente, ésta respuesta de mediadores se establece, y es lo más frecuente, de manera exagerada y no controlada y termina por revertirse, autoagredir y lesionar, principalmente a los endotelios vasculares alterando su funcionalidad, produciendo vasodilatación y modificando su permeabilidad, tanto en los endotelios locales, como (lo que es grave), en los lejanos, de una manera generalizada (SIRS).⁽⁶⁻⁸⁾

Ante esta situación coyuntural, el organismo está demostrando que no es un simple hospedero pasivo, cuyos tejidos están siendo lesionados por las bacterias invasoras, sino que él mismo, es un activo participante en éste proceso agresivo, con la producción de citocinas proinflamatorias y de una disonancia inmunológica que se automagnifica progresivamente, creando un estado de anarquía metabólica que no puede controlar y que se revierte contra si mismo, conduciéndolo a la Disfunción Orgánica Múltiple (DOM) y finalmente a la Falla Orgánica Múltiple (FOM).^(9,10)

Por estas razones nos motivamos a realizar este trabajo y conocer como se comporta la mortalidad por sepsis en nuestra unidad.

OBJETIVOS

1. Determinar el porcentaje de pacientes que ingresan a nuestra unidad con sepsis.
2. Conocer su comportamiento por edad y sexo.
3. Precisar las etapas evolutivas de la sepsis en las que se hizo el diagnóstico.
4. Definir la mortalidad por esta causa.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación, al ser ingresados en la UCIP del Hospital Pediátrico Docente Juan Manuel Márquez durante el periodo de enero del 2002 a enero del 2005.

Universo del estudio: Todos los pacientes que ingresaron en la UCIP en este periodo de tiempo.

Muestra del estudio: Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación.

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes que ingresaron en la UCIP con diagnóstico de sepsis.
2. Pacientes que desarrollaron sepsis en algún momento de su estadía en la UCIP.

VARIABLES DEL ESTUDIO:

La distribución de los pacientes según las etapas clínicas se efectuó atendiendo a los parámetros que describe la literatura para cada una: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), Sepsis, Sepsis Severa, Shock Séptico y Síndrome de Disfunción Múltiple de Órganos (SDMO).

La clasificación epidemiológica de la Sepsis de acuerdo a su relación con los factores de riesgo se realizó en los tres grandes grupos que orientan los programas de salud de nuestro país:

Sepsis I - Paciente sin riesgo previo conocido.

Sepsis II - Paciente con riesgo previo conocido (malnutrición, enfermedad crónica, inmunodepresión, cáncer, cardiopatía congénita no resuelta quirúrgicamente o anomalías cromosómicas)

Sepsis III - Paciente con elevada sospecha o evidencia de infección nosocomial:

- a. Sin riesgo previo
- b. Con riesgo previo

- Los grupos de edad se tomaron en cuenta de acuerdo a lo establecido por el Ministerio de Salud Pública de Cuba, así:
 - ^a -- 1 año
 - ^a 1 a 5 años
 - ^a 6 a 10 años
 - * 11 a 16 años
- Sexo: Femenino y masculino.

Obtención de la información:

Se obtuvo mediante la revisión de los registros del servicio y los datos recogidos de las historias clínicas.

Procesamiento y análisis de los datos:

- Para el procesamiento de la información se elaboró una base de datos empleando el programa de Excel.
- Como medidas de resumen para las variables cualitativas se utilizó el porcentaje.

Presentación de los resultados:

Los resultados se presentarán en tablas para su mejor análisis y comprensión.

DISCUSIÓN

Hubo un total de 2355 pacientes que fueron admitidos en la UCIP durante el periodo comprendido desde enero del año 2002 hasta enero del 2005 y de ellos 373 con diagnóstico de sepsis, lo cual representó el 15.8% (Tabla 1), cifra que no consideramos alta si tenemos en cuenta la variedad de diagnósticos de los pacientes que ingresan en nuestra unidad, la cual es de primer nivel y recibe una gran cantidad de pacientes de la ciudad. Esto no se corresponde con los reportes de la literatura revisada donde la incidencia de sepsis en unidades de UCIP es muy elevada existiendo series que la ubican hasta en un 55% dependiendo de las características de cada unidad.

Del total de pacientes 214 fueron varones (57.3%) y 159 hembras (42.7%) siendo ligeramente más frecuente en varones que en hembras (Tabla 2). No encontramos alusión a las diferencias en cuanto al sexo en la literatura revisada.

En cuanto al comportamiento por edades hubo 92 niños menores de un año lo que significó un (24.7%) cifra que consideramos elevada teniendo en cuenta que abarca solo un año de vida, pero es a su vez este año donde las características de inmunidad y vulnerabilidad a las infecciones son mayores. Estas cifras se correlacionan con las reportadas en otras series que las ubican entre un 35 y un 50%. Le siguió las edades comprendidas entre 1 y 5 años 187 pacientes (50%). Como se aprecia la mayor frecuencia registrada se presentó en niños menores de 5 años lo cual se relaciona con la mayor

incidencia de infecciones precisamente en estos grupos poblacionales. (Tabla 3).

En la (Tabla 4) podemos observar las etapas de la sepsis que presentaron nuestros pacientes: el 37% con diagnóstico de SRIS, el 35% con diagnóstico de sepsis, el 19% tuvo diagnóstico de sepsis severa, el 9% evolucionó al shock séptico y a SDMO. Como vemos el mayor porcentaje se diagnosticó en fases tempranas de la sepsis lo cual permitió iniciar más rápidamente su manejo. Realizar el diagnóstico de la Sepsis en sus etapas iniciales es un aval positivo que garantiza al enfermo una evolución más favorable, pues aunque requiere de un personal bien capacitado y entrenado para hacerlo, facilita al paciente la instauración oportuna de un tratamiento, tendiente a controlar toda una cadena de respuestas que de no interrumpirse pueden llevarlo a un estado de mayor peligro para la vida. Las etapas subsiguientes: Sepsis, Sepsis Severa, Shock Séptico y SDMO son mucho más floridos en síntomas, signos y cambios humorales y gasométricos, por lo que su diagnóstico puede ser efectuado con mayor facilidad, con el inconveniente de que ya han transcurrido muchas horas desde que se inició el proceso, fenómeno que ensombrece el pronóstico del enfermo.

Como puede apreciarse en la Tabla No. 5, el 43% de los pacientes presentó el tipo Sepsis II y el 15 %, el tipo Sepsis III b; esto traduce que el 58% de los niños del estudio presentaban importante riesgo para contraerla, ya sea del medio intra o extrahospitalario, según las circunstancias que rodearan al paciente. Incidieron riesgos biológicos tales como: corta edad, cardiopatías, desnutrición, inmunosupresión secundaria sobre todo en pacientes oncológicos. Entre los pacientes que adquirieron Sepsis Intrahospitalaria, los principales riesgos detectados fueron: estadía hospitalaria prolongada y procedimientos invasivos (abordajes venosos, ventilación mecánica e intervenciones quirúrgicas mayores). Las infecciones intrahospitalarias representan un importante problema mundial. Información registrada por el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de EEUU y datos de otros países como Canadá y Brasil, notifican tasas que van del 3 al 25% de los egresos hospitalarios. En Cuba, estudios en Unidades de Cuidados Intensivos y Neonatales, reportan cifras de hasta un 16% de infección nosocomial. El mayor porcentaje de este tipo de Sepsis de los centros hospitalarios modernos se registra en los servicios de atención al grave, donde se tratan pacientes con diferentes factores de riesgo, los que además son sometidos a múltiples procedimientos invasivos, aumentando el riesgo de infectarse. Los niños que necesitan cuidados intensivos, suelen estar gravemente enfermos como resultado de un accidente, una enfermedad aguda que pone la vida en peligro, una afección crónica o anomalía congénita concomitando con una enfermedad aguda; y por lo menos un 50% de éstos son niños menores de 5 años. Bajo todas estas circunstancias existe siempre un deterioro de las funciones defensivas del organismo, lo que favorece la adquisición de infecciones por gérmenes agresivos y oportunistas.

Fallecieron 35 pacientes para un 9.4 % cifra que no es elevada si tenemos en cuenta reportes de otras series que la ubican entre un 20 y hasta 80%. La mortalidad más elevada fue en pacientes oncológicos 26 para un 74.3% y en

segundo lugar 5 pacientes con bronconeumonias que representa un 14.5 %.
(Tabla 6)

BIBLIOGRAFÍA

1. Balk RA. Severe sepsis and septic shock. Definitions, epidemiology and clinical manifestations. *Crit Care Clin* 2000;16:179-192.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644-1655.
3. Derek CA, Walter TL. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303-1310.
4. Sands KE, Bates DW, Lankester PN. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. *JAMA* 1997;278:234-240.
5. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997;112:235-243.
6. Brandtzaeg P, Kerrulf P, Gaustad P. Plasma endotoxin as a predictor of multiple organ failure and death in systemic meningococcal disease. *J Infect Dis* 1989;159:195-204.
7. Deitch EA, Goodman ER. Prevention of multiple organ failure. *Surg Clin N Am* 1999;79:1471-1488.
8. Gross PL, Aird WC. The endothelium and thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2000;26:463-478.
9. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000;16:337-352.
10. Bistrian BR. Acute phase proteins and the systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 1999;27:452-453.
11. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA* 1995;273:117-123.
12. Murphy K, Haudek SB, Thompson M, et al. Molecular biology of septic shock. *New Horiz* 1998;6:181-193.
13. Heumann D, Glauser MP, Calandra T. Molecular basis of host-pathogen interaction in septic shock. *Curr Opin Microbiol* 1998:149-155.

14. Van der Poll T, Levi M, Hack CE. Elimination of interleukin 6 attenuates coagulation activation in experimental endotoxemia in chimpanzees. *J Exp Med* 1994;179:1253-1259.
15. Pajkrt D, Van der Poll T, Levi M, et al. Interleukin-10 inhibits activation of coagulation and fibrinolysis during human endotoxemia. *Blood* 1997;89:2701-2705.
16. Matot I, Sprung CL. Definition of sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27 (Suppl):3-9.
17. Nustrom PO. The systemic inflammatory response syndrome: definitions and etiology. *J Antimicrob Chemother* 1998;41(Suppl A):1-7.
18. Vincent JL. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. *Crit Care Med* 1997;25:372-374.
19. Werra I, Jaccard C, Corradin SB. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumour necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 1997;25:607-613.
20. Van der Poll T, Van Deventer JH. Cytokines and anticytokines in the pathogenesis of sepsis. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13:413-426.
21. Dinarello CA. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines as mediators in the pathogenesis of septic shock. *Chest* 1997;112: 321S-329S.
22. Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. *Crit Care Med* 1996;24:1125-1129.

ANEXOS:

TABLA 1: RELACIÓN ENTRE INGRESOS Y SEPSIS

	Pacientes	Porcentaje
Total de Ingresos	2355	100
Ingresos con sepsis	373	15.8

Fuente: Historias Clínicas

TABLA 2: COMPORTAMIENTO SEGÚN SEXO

Sexo	Número	Por ciento
Masculino	214	57.3
Femenino	159	42.7
Total	373	100

Fuente: Historias Clínicas

TABLA 3: COMPORTAMIENTO POR EDADES

Edad	Número	Por ciento
- 1 año	92	24.7
1-5 años	187	50
6-10 años	71	19.3
11-16 años	23	6
Total	373	100

Fuente: Historias Clínicas

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON SEPSIS SEGÚN ETAPAS CLÍNICAS.

	Número	Por ciento
SRIS	139	37
Sepsis	129	34.5
Sepsis Severa	70	19
Shock Séptico	33	9
SDMO	2	0.5
Total	373	100

Fuente: Historias Clínicas

TABLA 5: CLASIFICACIÓN EPIDEMIOLOGICA DE LOS ENFERMOS POR SEPSIS.

	Número	Por ciento
Sepsis I	124	33
Sepsis II	159	43
Sepsis III A	34	9
Sepsis III B	56	15
Total	373	100

Fuente: Historias Clínicas

TABLA 6: MORTALIDAD POR SEPSIS.

	Número	Por ciento
Oncológicos	26	74.3
Bronconeumonias	5	14.5
SIDA	1	2.8
Meningoencefalitis	1	2.8
Cardiopatía Compleja	1	2.8
Malnutrición -EDA	1	2.8
Total	35	100

Fuente: Historias Clínicas