

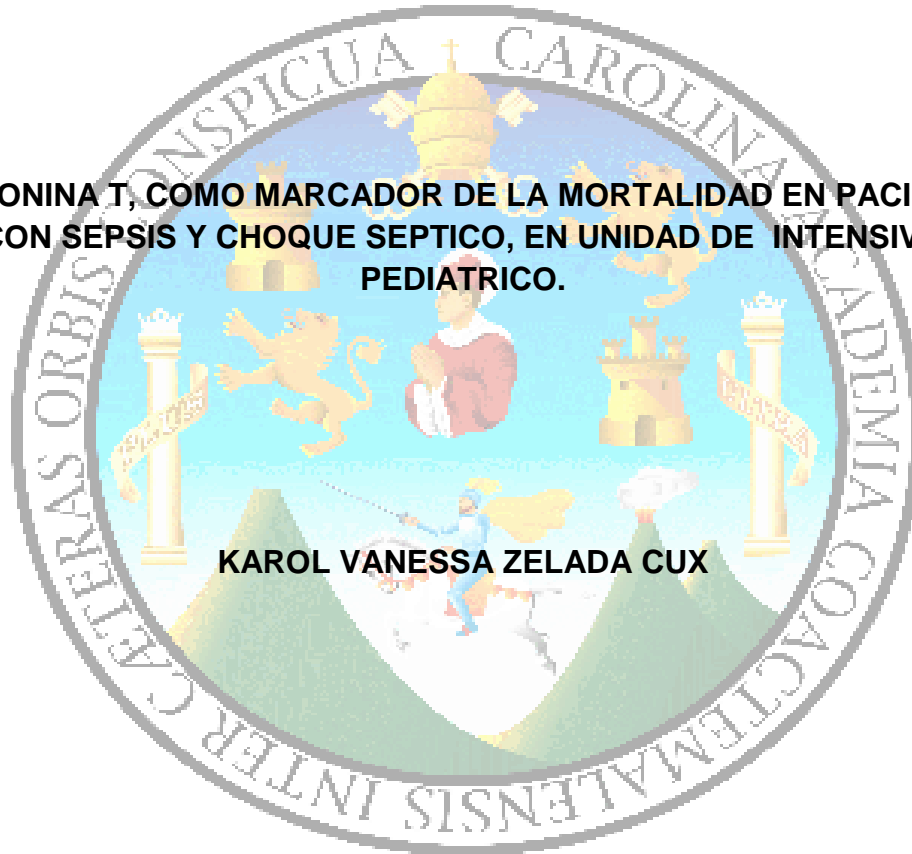
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**TROPONINA T, COMO MARCADOR DE LA MORTALIDAD EN PACIENTES
CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, EN UNIDAD DE INTENSIVO
PEDIATRICO.**

KAROL VANESSA ZELADA CUX



Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Pediatría**

Febrero 2014.



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Karol Vanessa Zelada Cux

Carné Universitario No.: 100020192

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Pediatría, el trabajo de tesis **"Troponina T, como marcador de la mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico, en unidad de intensivo pediátrico"**

Que fue asesorado: Dr. Juan Pablo Zaldaña Figueroa


Y revisado por: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 13 de enero de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo



Oficio CEPP/EEP/HR -91/2013
Guatemala, 28 de agosto de 2013

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc
COORDINADOR GENERAL
Programas de Maestrías y Especialidades
Presente

Estimado Doctor Ruiz:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

- TROPONINA T, COMO MARCADOR DE LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO PEDIÁTRICO DEL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, C.A.

Realizado por Dra. Karol Vanessa Zelada Cux, de la Maestría de Pediatría, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,

JUAN PABLO ZALDAÑA FIGUEROA
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No: 9117

Dr. Juan Pablo Zaldaña Figueroa
Intensivista Pediatra
Departamento de Pediatría
Hospital Roosevelt
Asesor

JPZF/vh
c.c. archivo

INDICE DE CONTENIDO

	Páginas
RESUMEN	i
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	4
III. OBJETIVOS	19
IV. MATERIAL Y METODOS	20
V. RESULTADOS	27
VI. DISCUSION Y ANALISIS	30
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	36
VIII. ANEXOS	41

INDICE DE TABLAS

TABLA VIII.1	41
TABLA VIII.2	42
TABLA VIII.3	43
TABLA VIII.4	44
TABLA VIII.5	45
TABLA VIII.6	46
TABLA VIII.7	47
TABLA VIII.8	48
TABLA VIII.9	49
TABLA VIII.10	50
TABLA VIII.11	51
TABLA VIII.12	52
TABLA VIII.13	53
TABLA VIII.14	54
TABLA VIII.15	55

RESUMEN

Introducción: La Sepsis y Choque Séptico constituyen diagnósticos significativos en la morbi-mortalidad de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. Aparece en niños, como producto de invasión microbiana en una región del cuerpo que normalmente esta estéril. La agresión al organismo humano origina activación de mecanismos inmunológicos; el corazón libera enzimas como la Troponina, una proteína integral del musculo estriado que se detectada en un promedio de 4 a 6 horas después de la disfunción cardiaca, con un pico a las 16 y 18 horas, detectables por 7 días. **Objetivo:** Determinar el uso de troponina T como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes pediátricos con sepsis y choque séptico en el Hospital Roosevelt, Guatemala. **Metodología:** En la Unidad de Cuidados Intensivo Pediátrico del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero a diciembre de 2011, se realizó un estudio descriptivo transversal para determinar el uso de troponina T como marcador de mortalidad; se seleccionó a 101 pacientes con edades entre 15 días y 12 años que ingresaron con diagnóstico de Sepsis y Choque Séptico; se consideró como criterios de exclusión a pacientes con cardiopatía congénita cianogena e Insuficiencia Renal, ya que estos pacientes presentan elevación de marcadores inflamatorios no asociados a daño del miocardio. Se midieron los niveles séricos de Troponina T cuantitativa en las primeras 24 horas de su ingreso a UCIP, al egresar de esta unidad, se observarán 2 grupos, el primero pacientes fallecidos con troponina T positiva y el segundo paciente no fallecidos con troponina T negativa, se compararon los resultados del valor critico de troponina T, obteniendo sensibilidad, especificidad y cociente de probabilidad, correlacionándolos con la mortalidad, la cual fue calculada utilizando como base la escala de PIM2. **Resultados:** Se realizó un total de 101 Troponinas T, de las cuales 34 tuvieron elevación de niveles plasmáticos mayores a 0,2ng/ml; de estos el 94% de pacientes falleció. Del total de troponinas T realizadas, 67 tuvieron niveles plasmáticos menores a 0,1ng/ml, de estos el 94% de pacientes tuvo buena evolución y se trasladaron a otros servicios fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos. El 100% de los casos fallecidos con valores séricos de

troponina T elevada se ubico en riesgo de mortalidad mayor a 50% según la escala PIM2; de estos predomino el sexo masculino en un 59%; 28/32 tenia desnutrición proteico-calorica aguda; el 28/32 tenia desnutrición proteico calórica crónica. El foco infeccioso inicial fue pulmonar 68%, gástrico 21%. **Conclusión:** Los niveles de TroponinaT mayor de 0,2ng/ml en pacientes con Sepsis y Choque séptico se correlacionó positivamente con la gravedad y mortalidad: obteniendo una sensibilidad 0.94, especificidad 0.66, Probabilidad pretest en la poblacion 0.49, VPP 0.48, VPN 0.97, Cociente de probabilidad positiva 2.80, cociente de probabilidad negativa 0.09, estableciéndose como marcador pronóstico.

Palabras Claves: Troponina T en Sepsis, Troponina T en Choque Séptico, Troponina T, Sepsis y Choque Sèptico.

I. INTRODUCCION

La sépsis y el shock séptico constituyen una alta morbi-mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico. Aparece en niños predispuestos y sanos, por invasión microbiana en una región del cuerpo que normalmente esta estéril, la mortalidad depende de factores como: edad, germen, área de infección y la pronta detección es fundamental para el éxito del tratamiento. La agresión al organismo humano por cualquier noxa externa, origina activación de mecanismos inmunológicos defensores, encargado de limitar los daños y restablecer la homeostasia, sin embargo, estos mediadores no controlados, terminan por revertirse, produciendo una respuesta Inflamatoria sistémica, aumentando la hipoxia celular, daño metabólico y cardiovascular hasta llegar a choque séptico, disfunción multiorgánico y muerte.^(1,3,5,29,30,42)

Dentro de estas respuestas la necrosis miocárdica se asocia con la disrupción de la membrana y la liberación de proteínas, que pueden ser determinadas en la circulación periférica. Tradicionalmente se han empleado diferentes enzimas, como la Troponina I/T, alaninoaminotransferasa, aspartatoaminotransferasa, lactodeshidrogenasa y la CK-MB como marcadores miocárdicos.^(10,12,15,16,17,24,25,26) La troponina una proteína integral del musculo estriado, existente como un complejo de actina y tropomiosina en filamento fino del aparato contráctil, liberadas del tejido cardiaco necrótico a la sangre, detectadas en un promedio de 4 a 6 horas después de la disfunción cardiaca con un pico a las 16 y 18 horas, detectables por 7 días, siendo mas sensitiva que la CKMB en detectar el daño de forma mínima en el miocardio.^(1,3,5,10,29,30,39,42,47)

Al estudiar la troponina T como marcador en la mortalidad en pacientes con choque séptico y disfunción cardiovascular podemos mencionar la relación de estas dos enfermedades como procesos que conllevan a aumentar el riesgo. En el año 2006, Raphael Favory and RemiNeviere.⁽²⁰⁾ Realizaron un estudio en

el Hospital de Vida en Francia sobre la significancia e interpretación de los niveles de troponina en pacientes con sépsis.⁽²⁰⁾ Concluyeron que aparte de la isquemia focal, varios factores pueden contribuir al daños en las células del miocardio en el contexto de shock séptico.⁽²⁰⁾ Un posible efecto cardíaco directo de endotoxinas, citoquinas o radicales de oxígeno reactivo inducidas por el proceso infeccioso y producidos por los neutrófilos activados, macrófagos y endotelio de las células.⁽²⁰⁾ La presencia de insuficiencia microvascular y las alteraciones regionales del movimiento de la pared, son observadas en los pacientes con niveles elevados de troponina, sugieren necrosis y tención de las células cardiacas ventriculares. Este estudio apoya el argumento de que la liberación de troponina cardíaca es un valioso marcadores de lesión miocárdica en pacientes con choque séptico.⁽²⁰⁾

Critical Care, 2005; 9(4): Se publico un estudio de la Unidad de Cuidados Intensivos, Soroka University Medical Center y la Facultad de Ciencias de la Salud, la Universidad Ben-Gurion, Beer Sheva, Israel. Se realizo un estudio de cohorte prospectivo observacional; 128 pacientes críticamente enfermos con SIRS y Sepsis, ingresados en la UCI: CTnI niveles se midieron dentro de las 6 h de la admisión y se consideraron positivas (> 0,7 ng / ml) o negativa. En un análisis univariado, positivo cTnI se asoció con mayor mortalidad (OR 7,0, IC 95% 2.44-20.5, p <0,001), mayor Fisiología aguda y crónica. Evaluación de la Salud (APACHE) II resultados y una mayor tasa de fallo multiorgánico Y sepsis. Esta asociación entre la cTnI y la mortalidad fue más pronunciada entre los pacientes de edad avanzada (> 65 años de edad). Las conclusiones fueron que la elevacion de los niveles sericos se correlaciona con la mortalidad de pacientes.

Sobre la base de esta amplia variabilidad, es absolutamente necesario establecer métodos que permitan realizar una estratificación de riesgo, que tendrán implicaciones inmediatas en la elección del tratamiento. Debido a su sensibilidad y especificidad clínicas, los análisis de troponina T o I, son el

método de selección para identificar a los pacientes con daño cardíaco e isquemia. (3, 12, 14, 15, 16, 20, 22, 25, 27, 28, 29)

Basado en datos estadísticos del Hospital Roosevelt, Sepsis y Choque Séptico es la principal causas de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico. Hasta el momento no habia información en cuanto a la certeza de utilizar la troponina T como marcador de morbi-mortalidad, que evidenciara un valor predictivo positivo en pacientes con choque séptico y disfunción cardiovascular en la unidad de cuidados intensivos pediátrico.

Por lo tanto, fue necesario realizar un estudio descriptivo, en el Hospital Roosevelt en la unidad de cuidados intensivos pediátrico con el objetivo de determinar el uso de troponina T como marcador pronóstico de mayor sensibilidad y especificidad en la mortalidad de pacientes pediátricos con diagnóstico de Sepsis y Choque Septico: para crear estrategias en el manejo del paciente y disminuir los riesgos en conjunto a una evaluacion integral entre Medicos Pediatras, Cardiolos e intensivistas

II. ANTECEDENTES

Sepsis y Choque séptico

Sepsis es una enfermedad evolutiva que se origina en un proceso infeccioso específico y localizado, con posterior evolución hacia un cuadro con múltiples manifestaciones y que puede progresar a choque séptico, disfunción multiorgánica o muerte del paciente. ^(6,7,9,12,21,24) Causada por la invasión de microorganismos a partes normalmente estériles del cuerpo. ^(6,7,9,12,21,24,28)

La reacción inflamatoria sistémica causada por la sépsis se define como una temperatura corporal mayor de 38.3°C o menor de 36°C, frecuencia cardiaca mayor de 90 por minuto o 2 desviaciones estándar (DE) arriba de lo normal para la edad, taquipnea, estado mental alterado, edema significativo o balance de fluidos positivo (mayor de 20ml por kg en 24hr), glucosa en sangre mayor de 7 mmol/ltr en ausencia de diabetes, proteína c reactiva arriba de 2 DE del límite de intervalo de referencia, procalcitonina plasmática arriba de 2 DE arriba del intervalo de referencia con glóbulos blancos por arriba de 12×10^9 x litro o una caída en la presión sanguínea sistólica menor de 40 mm/Hg en adultos, saturación venosa mixta de hemoglobina mayor de 70%, índice cardiaco mayor de 3.5 l/min/m², hipoxemia arterial (pa_{O_2}/Fi_{O_2} menor de 40 kpa), oliguria aguda (excreta urinaria menor de 0.5/ml/kg/hora), aumento de la creatinina mayor de 44.2 µmol/ltr, INR mayor de 1.5 o TPT mayor de 60 seg, íleo paralítico, trombocitopenia menor de 100×10^9 /ltr, lactato mayor de 1 mmol/ltr, bilirrubinas plasmáticas mayor de 70 mmol/ltr, disminución del llenado capilar o piel moteada. ^(6,7,8,10,13,18,21)

La reacción inflamatoria sistémica producida por la sépsis se distingue de los síndromes clínicos que pueden dar una respuesta similar sin ser el producto de una reacción microbiana siendo el arquetipo de dichos eventos la pancreatitis. ^(6,7,8,10,13,18,21)

En la respuesta anti-inflamatoria de acuerdo con el modelo propuesto por Bone 1996, basado en el principio de que a toda acción se contrapone una reacción igual en sentido inverso, en respuesta a esta amplificación pro inflamatoria sistémica (SIRS), los mediadores antiinflamatorios liberados a la circulación causarían un fenómeno denominado síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensada (CARS).^(6,9,10)

Así simultáneamente, mediadores compensados sistémicos pro y antiinflamatorios son secretados con intención de antagonizar y neutralizar esta acción. Algunas citokinas tienen acción predominantemente antiinflamatoria, como la de inducir una menor liberación de interleucina Il 1 y TNF-alfa.^(6,9,10) Al estado patológico en que coexiste en la circulación agente pro y antiinflamatorios se llamo síndrome de respuesta antagónica mixta (MARS).^(6,9,10,31,36,38)

Mientras en la SIRS participan los mediadores pro-inflamatorios TNF-alfa, IL-1, IL 6 e IL 8, en la síndrome de respuesta antiinflamatoria compensada (CARS) participa IL-4, IL10, IL11, IL13, GM-CSF, receptor sensible al TNF-alfa y receptor antagonista de la IL 1.^(6,7,8,10,18,36,38,51) La interacción entre los mediadores pro-inflamatorios y antiinflamatorios, un equilibrio significa la obtención en la homeostasis en el proceso séptico, pero en situaciones adversas evoluciona a disfunción.^(6,13,18,39,40) Cuando la sépsis viene acompañada de una disfunción orgánica es llamada sépsis severa.^(7,8,10,13,18,39,40) Al estar acompañado de la sépsis una hipotensión refractaria de volumen, fallo en la contractibilidad cardiaca (cardiogénico), alteración en el tono vascular (distributivo) es llamada choque séptico.^(7,8,10,13,18,39,40)

La diana final de la cascada es la célula endotelial, presente en todos los sistemas orgánicos y que al final toma parte en la sépsis, tiene un papel fundamental en la evolución hacia la disfunción orgánica.^(7,8,10,13,18,33,36,39)

En la disfunción de múltiples órganos existe un compromiso endotelial traducido por edema intersticial rico en proteínas en todos los órganos y que puede corresponder a la pérdida de función en la barrera del endotelio. ^(13,18,33,36) Además del compromiso de uno o más órganos, las respuestas metabólicas desencadenadas en la sépsis pueden provocar una incapacidad orgánica para la utilización eficiente del sustrato energético, de tal forma que no puede mantenerse la homeostasis, y finalmente la muerte. ^(6,9,10)

Es la principal causa de muerte en sala de urgencias de pediatría tanto en países industrializados como en países en vías de desarrollo. ^(6,8,18,26) En Estados Unidos existe una incidencia de 3 por 1000 personas al año. ^(7,8,9) Actualmente en Guatemala, en los servicios de pediatría ocupa la tercera causa en cifras de morbilidad, mortalidad y costos, de las infecciones según datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. ⁽²⁾

El riesgo de muerte aumenta un 15 – 20% por cada órgano disfuncionante y así, una media de dos órganos fallando durante una sépsis severa se asocia a una mortalidad del 30 al 40%. ^(9,11,13) Las bacterias gram positivas representan el 52.1% de casos, las bacterias gram negativas el 37.6%, las infecciones polimicrobianas 4.7%, los microorganismo anaerobios 1.0% y los hongos 4.6%. ^(9,11,13) Entre los patógenos más frecuentes gram positivos son el staphylococcus aureus y estreptococcus pneumoniae y los patógenos más comunes gram negativos son: Escherichia coli, Klebsiella spp y pseudomonas aeruginosa. ^(9,11,13)

Fisiopatología

Se caracteriza por una inadecuada liberación y utilización del oxígeno por las células y convierte un metabolismo aerobio en anaeróbico, produciendo ácido láctico y daño celular.^(6,9,10,12) Las consecuencias cardiovasculares incluye la disfunción miocárdica, alteración en la permeabilidad y el tono vascular.^(6,9,10,12) Es reconocida como una respuesta sistémica de las células del huésped a una agresión infecciosa bacteriana, fúngica o vírica, a través de mecanismos inmunológicos y metabólicos que determina un proceso de disfunción celular con deterioro clínico grave que puede resultar con la muerte.^(6,9,10,12)

El proceso infeccioso comienza con la proliferación de los microorganismos en el área local de la infección, con la invasión sanguínea del huésped o con la inoculación de sustancias extrañas endotoxinas, exotoxinas, complejo peptidoglucano y acidolipoteicoico.^(6,9,10,12)

Tras la agresión inicial, el individuo desarrolla una respuesta proinflamatoria seguida de una respuesta antiinflamatoria local mediada por citocinas.^(6,9,10,20,23,27) Los macrófagos locales prontamente liberan citocinas para mejorar las defensas y ayudar en la reparación tisular.^(6,9,10,20,23,27) Si el estímulo infeccioso fuera suficientemente grave o no controlado, ocurre una pérdida de la regulación de la respuesta inflamatoria local; esto provoca una reacción sistémica importante, con bacteriemia o toxemia, sustancias extrañas que potencian el proceso, generando un efecto cascada con mediadores inflamatorios exógenos (microorganismo y toxinas) y endógenos (citocinas, óxido nítrico, prostaglandinas y otros) capaces de provocar disfunciones orgánicas determinadas por lesión del endotelio vascular.^(6,20,23,27,28) En el caso de agresión por bacterias gram negativas el lipopolisacárido (LPS) de la endotoxina se une a los receptores de los leucocitos mononucleares (monocitos y fagocitos), resultado en la producción y liberación de varias citocinas de estas

células y de otros mediadores inflamatorios en la circulación. Los mediadores más importantes son el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa), la interleukina-1 (IL-1) y la interleukina 6 (IL-6), que dirigen las alteraciones fisiológicas de la respuesta inflamatoria. ^(6,20,23,27,28)

Los mediadores exógenos también pueden actuar directamente sobre las células endoteliales, sobre los polimorfonucleares (PMN) o sobre las células T, resultando en acciones específicas también mediada por citocinas y otros mediadores endógenos, que se suman a la respuesta inflamatoria local inicial. ^(6,20,23,27,28,29) De la misma forma la vía alterna del complemento como la cascada de coagulación, vía intrínseca y extrínseca, pueden ser activadas por los mediadores exógenos (endotoxinas, complejo proteoglican-acidolipoteicoico), produce consumo de factores de coagulación con coagulación intravascular diseminada, promoviendo actividad procoagulante en la superficie endotelial, conllevando el reclutamiento y agregación plaquetaria por el factor de activación plaquetaria. ^(12,20,23,27,28,29) El huésped genera una respuesta inflamatoria amplificada, sobre el cual ya no tiene capacidad moduladora; el efecto es de diferentes daños orgánicos con la intención de neutralizar el agente agresor. ^(6,12,20,23,27,28)

Troponina

Son proteínas integrales del músculo estriado, existen como un complejo de actina y tropomiosina en filamento fino del aparato contráctil. ^(3,4,14,20,22) El complejo de troponinas consiste en tres unidades de proteínas. Troponina C, se une al calcio y regula la activación de los filamentos finos durante la contracción. ^(3,4,14,20,29) La troponina T (cTnT) une el complejo de troponina a la tropomiosina. La troponina I (cTnI) es una subunidad inhibitoria que previene la contracción en la ausencia de calcio y proteína C, la despolarización del músculo lleva a la liberación intracelular de calcio la cual se une a la troponina C y lleva a un cambio conformacional en el complejo troponina-tropomiosina y las moléculas

de actina de esta forma interactúan con la miosina la cual termina en una contracción. (3, 4,14,15,16,20)

La troponina I (cTnI) y la troponina T (cTnT) se han encontrado existentes en isoformas específicas en sus células de origen, existen 3 isoformas de troponina I (cTnI) que han sido identificadas: uno en cada músculo esquelético rápido y lento y una forma en el músculo cardíaco. (3,4,14,15,20,22)

La troponina I (cTnI) cardíaca es en su mayor parte unida a aparato contráctil del miocardio, pero aproximadamente el 8% se encuentra de forma libre en el citoplasma, la troponina I (cTnI) cardíaca, es la única troponina I (cTnI) expresada en las células cardíacas durante su desarrollo posnatal. Hasta ese tiempo la troponina I (cTnI) muscular lenta es la isoforma que se expresa de forma predominante. (3,4,14,15,16,20,22) La troponina I (cTnI) cardíaca no se expresa en el tejido muscular normal en ningún momento, incluyendo durante su desarrollo. (3,4,14,15,16,20,22)

La troponina T (cTnT) también se encuentra en el músculo esquelético lento y rápido, así como en su isoforma cardíaca, pero en el músculo esquelético existen en bastantes subformas diferentes. (3,4,14,15,16) Como la troponina I (cTnI) la forma cardíaca de la troponina T (cTnT) existe de una forma no ligada al citoplasma, comprendiendo de un 6.6% a un 8.5% de la troponina T (cTnT) total, sin existir diferencia entre el ventrículo izquierdo y derecho en contraste con la troponina I (cTnI), la troponina T (cTnT) es expresada en el músculo esquelético en desarrollo y después del nacimiento su producción es disminuida mientras que su isoforma esquelética aumenta su producción de tal forma que la troponina T (cTnT) no es expresada en el músculo esquelético en la edad adulta. (3,4,14,15,16)

La troponina C (cTnC) existe en dos isoformas una rápida y una lenta, la isoforma rápida solo se encuentra en el músculo esquelético pero la isoforma

lenta es encontrada tanto en el musculo esquelético como en el cardiaco. Debida a su poca especificidad cardiaca ha sido la menos estudiada de las troponinas. ^(3,4,14,15,16)

Las troponinas cardiacas son liberadas del tejido cardiaco necrótico de un tiempo específico a la sangre. Son detectadas en la sangre en un promedio de 4 a 6 horas después de la disfunción cardiaca con un pico a las 16 y 18 horas y permanecen detectables por 7 días. ^(3,4,14,15) La aparición en el tiempo va en paralelo con la CKMB. ^(3,4,14,15,16) La troponina I (cTnI), es liberada como un complejo de troponina T- I- C. y troponina I-C, mientras la troponina T (cTnT), es liberada en una forma de troponina T-I-C. y como una forma libre. ^(3,4,14,15,16)

La detección temprana de la troponina se cree que es el resultado de la liberación de los componentes libres del citoplasma, mientras que la presencia prolongada en la sangre es el resultado de la destrucción continua durante el tiempo de sus componentes unidos estructuralmente. La vida media de las troponinas en si han sido reportadas como aproximadamente de 2 horas. ^(3,4,14,15,16)

En lo que respecta al valor pronóstico de la elevación de la troponina T (cTnT), en infarto de miocardio, choque séptico y angina inestable una solo medición de la troponina T (cTnT) en la emergencia no es lo suficientemente sensitiva como único determinante de una enfermedad cardiaca por lo que mediciones de forma seriada son necesarias para excluir adecuadamente dicha patología. ^(3,4,14,15,16,20,22) La troponina T (cTnT) es mas sensitiva de CKMB en detectar el daño de forma mínima en el miocardio. Una troponina positiva ya sea T o I predice un alto riesgo de eventos cardiacos tanto en su admisión como en su seguimiento. ^(3,4,14,15,16,20,22) Una troponina T (cTnT) negativa no excluye que tenga una enfermedad coronaria significativa y por ultimo una troponina T (cTnT) negativa parece identificar a pacientes que tiene un bajo pronostico de eventos adversos durante su estancia hospitalaria. ^(3,4,14,15,16,20,22)

Para la detección de lesión miocárdica, el sustrato fisiopatológico más frecuente en el SCA es la placa arteriosclerótica inestable que presenta una rotura o erosión, exponiendo un contenido altamente procoagulante que precipita la oclusión total o parcial de la lesión causante.^(12,15,21,23) La severidad de la oclusión determina, en parte, que el miocardio perfundido presente tan sólo un proceso de isquemia, si se preserva o se recupera la perfusión, o se transforme en necrótico si la hipoxia es prolongada. La necrosis miocárdica se asocia con la disrupción de la membrana y la liberación de proteínas, que pueden ser determinadas en la circulación periférica.^(12,15,21,22)

Tradicionalmente se han empleado diferentes enzimas, como la alaninoaminotransferasa, la aspartatoaminotransferasa, la lactodeshidrogenasa y la CK-MB, como marcadores de necrosis miocárdica. Sin embargo, la expresión de estas proteínas en tejidos diferentes del miocardio condiciona su utilidad.^(12,15,21,22) Esto hace que, en general, para evitar falsas elevaciones por causas extracardíacas, el valor de corte para el diagnóstico de infarto sea relativamente elevado, lo que imposibilita el diagnóstico de pequeñas necrosis. La utilidad de las troponinas radica en su gran cardioespecificidad.^(14,15,16,20,22,23)

El primer ensayo para la detección de la troponina T (cTnT) fue desarrollado en 1989, utilizaba un anticuerpo policlonal que está unido a un tubo de ensayo que capturaba la troponina T (cTnT) como un primer paso, luego un anticuerpo monoclonal actuaba como un anticuerpo de señal que era medido en un procesador analítico en un segundo paso.^(14,15,16) (una modificación del ensayo fue marcada utilizando un anticuerpo monoclonal en el primer paso).^(14,15,16) La captura del anticuerpo fue bastante específica para la troponina T(cTnT), pero el anticuerpo de señal tenía un 20% de reacción cruzada con la troponina T (cTnT) esquelética, por lo que daba una reacción cruzada de un 2%.^(14,15,16) La unión no específica al tubo de ensayo que era presumida a la troponina T (cTnT) esquelética, unida a la alta reacción cruzada del anticuerpo

limitaba la especificidad del ensayo a pacientes con enfermedad esquelética.^(14,15,16,23,27,29) Para corregir este problema una segunda generación de ensayos fue desarrollada, la cual utilizaba un nuevo anticuerpo con una mayor especificidad, este ensayo tenía una reacción cruzada con la troponina T esquelética de menos de 0.1%.^(14,15,16,23,27,29)

Sin embargo se reconocen no solo los epitopos de la molécula sino también la troponina en diferentes compuestos en el suero (ejemplo T-I-C o C-I), o en diferentes estados del metabolismo, esto resulta en que los diferentes ensayos dan valores ligeramente diferentes en la misma muestra de suero. Consecuentemente no existe una estandarización entre ellos.^(14,22,29)

El valor absoluto de un ensayo no es necesariamente equivalente al del otro. Hay estudios que han comparado la troponina T y la troponina I, su sensibilidad en el diagnóstico de disfunción cardíaca y daño miocárdico clínico es equitativo. Ambos dan el mismo valor pronóstico.^(14,22,29) Por lo que pueden ser utilizadas de igual forma.^(14,22,29)

Los enfermos críticos de causa no cardíaca ingresados en unidades de vigilancia intensiva tienen una elevada mortalidad, a pesar de que aparentemente la complicación con un infarto de miocardio en esta población es baja.^(14,22,29) Se ha descrito que hasta un 15% de los pacientes de las unidades de vigilancia intensiva tienen las troponinas elevadas, la mayoría de ellos sin evidencia de infarto de miocardio, y que esta elevación marca un peor pronóstico (mortalidad del 40%).^(14,22,29)

La causa de que un importante porcentaje de pacientes críticos tenga las troponinas elevadas no es sorprendente, ya que estos enfermos presentan múltiples morbilidades, como insuficiencia renal, enfermedad coronaria avanzada, aumento de la demanda cardíaca secundaria a la fiebre, ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración o uso de inotrópicos, entre

otras razones. Además, en las unidades de vigilancia intensiva se ha descrito que los pacientes con sépsis o shock séptico tienen con frecuencia (63% de los casos) elevación de las troponinas. ^(14,22,20) Este tipo de pacientes tiene dificultades para la comunicación y, por tanto, podría tener presentaciones atípicas de infarto. ^(4,22,29)

Las troponinas cardíacas permiten, por un lado, diagnosticar la presencia de pequeñas cantidades de miocardio necrosado, lo que clínicamente deberá ser reconocido como infarto de miocardio pero además benefician determinar tratamientos o intervenciones. ^(4,14,22,29)

Existe un pequeño dato de falsos positivos, ya que los complejos de troponina son localizados en los filamentos delgados del músculo cardíaco y esquelético, a pesar de la alta especificidad y sensibilidad de las troponinas cardíacas en detectar daño miocárdico, varios factores pueden interferir con la valoración de la misma llevando a falsos positivos como los anticuerpos heterofilos, factor reumatoideo, coágulo de fibrina, micropartículas y un mal funcionamiento del analizador en sí mismo. ^(4,14,22,29)

Relación Choque Séptico y Troponina

El diagnóstico de disfunción cardiovascular en choque séptico se ha facilitado con el uso de nuevos marcadores cardíacos. ^(1,3,14,15,16,20,23) Entre los pacientes con un síndrome coronario agudo, pequeñas elevaciones de troponina T o I se correlacionan con un riesgo aumentado de muerte o recurrencia de eventos isquémicos en comparación con el de los pacientes con valores de troponina por debajo del límite de decisión. ^(1,3,14,15,16,20,23) Los marcadores clínicos que son asociados a fallo orgánico y la severidad de la enfermedad durante las sépsis pueden ser herramientas importantes para clínicos e investigadores. ^(1,3,14,15,16,20,23) Conocer que pacientes más probablemente

desarrollen fallo orgánico, alerta a los clínicos sobre quienes tendrán un mayor riesgo. (1,3,14,15,16,20,23)

Los mecanismos de acción propuestos para el porqué de la elevación de las troponinas en el choque séptico incluyen isquemia local, y un efecto directo cardiaco miocitoxico de las endotoxinas, citoquinas o radicales de oxígeno. (1,3,14,15,16,20,23,27,30) En adición, la activación de varias vías intracelulares puede causar la degradación de troponina a fragmentos moleculares más pequeños los cuales son liberados a la circulación sistémica debido a un aumento de la permeabilidad de la membrana. (1,3,14,15,16,20,23,27,30)

El fenómeno de la depresión miocárdica puede ser mediado mediante sustancias circulantes depresoras, las cuales hasta ahora no han sido caracterizadas. (1,3,14,15,20,27,30) Dentro de estos posibles candidatos se encuentra el factor de necrosis tumoral, la IL 1- β , IL 6, las cuales tienen un roll central en la disfunción miocárdica. (1,3,14,15,20,27,30) El factor de necrosis tumoral alfa ya sea solo o en asociación de la interleucina 1- β ha sido aplicado en la fisiología de la disfunción miocárdica de la sépsis. (1,3,14,15,20,27,30) El mecanismo propuesto de la depresión miocárdica inducida por el factor de necrosis tumoral alfa incluye la activación de la esfingomielinasa neutral, y su presión de la vía del calcio transitoria, así como de la vía del oxido nítrico. (1,3,14,15,20,23,27,30)

El factor de necrosis tumoral alfa también puede modular la destrucción tisular y la biosíntesis / activación o proteasas intracelulares. (1,3,14,15,20,27,30,42,42,45) Por ejemplo, el factor de necrosis tumoral alfa puede inducir la activación de calpainas y caspasas que pueden participar en la degradación de proteínas cardiacas contráctiles que son cruciales incluyendo las troponinas. (14,15,20,42,43,47) Mediante la activación por el calcio, la calpaina activada es liberada por la calpastatina y corta la troponina I cardiaca en su terminal carboxila hasta producir un fragmento de troponina I cardiaca degradada. (1,3,14,15,20,27,30,42,43,45)

Las caspasas, las ejecutoras de la muerte celular por apoptosis también inducen un desarreglo de sarcomero y están involucradas en la degradación de la alfa tinina y troponina T.^(14,15,20,27,30,42,43,45) alternativamente el factor de necrosis tumoral alfa puede tener un rol importante en el daño del miocardio mediante una variedad de mecanismos, incluyendo las vías de segundo mensajero del metabolismo araquidonico, proteinkinasa, radicales libres de oxígeno, oxido nítrico, genes citotoxicos, regulación de factores nucleares reguladores, ribosilacion de ADP y potencialmente fragmento de ADN.^(1,3,14,15,42,43,45,47)

Las especies reactivas de oxígeno pueden jugar un papel en la inducción de varios tipos de fallas orgánicas incluyendo la del corazón, luego del desarrollo de la sépsis.^(1,3,14,15,20,27,30) El súper oxido derivado de los leucocitos y sus moléculas hijas se cree que producen el mayor daño cardiaco producido por la sépsis.^(1,3,14,15,20,27,30) En adición, el complejo NADPH oxidasa activado y las mitocondrias son también fuente potencial de radicales libres en el corazón séptico, lo cual puede tener múltiples sitios potenciales de acción.^(16, 20)

En condiciones fisiopatológicas, niveles elevados de forma dramática de las especies reactivas de oxígeno pueden causar un daño significativo a las proteínas de las células, las membranas y ácidos nucleicos, llevando a un rompimiento de una hebra del cromosoma, las cuales muy posiblemente pueden inducir la muerte de las células cardiacas.^(1,3,14,15,16,20,27,30) A pesar de los niveles extremadamente bajos de apoptosis nuclear de miosito, la activación de las caspasas han sido implicada en el desarreglo del sarcomero y de la disfunción contráctil en varios modelos de daño miocárdico.^(16,20) La activación de las caspasas participan en la regulación de la contractibilidad cardiaca y su inhibición puede revertir la depresión contráctil.^(1,3,14,15,16,20,27,30)

A pesar de una fuerte evidencia que muestra que la septicemia es por lo general acompañada de un estado hiperdinámico circulatorio, el concepto de depresión o disfunción miocárdica séptica persiste^(14,15,27,30) La insuficiencia

cardiaca sigue siendo unacuestión importante durante el shock séptico, la demanda metabólica excederendimiento miocárdico, muestra disminución de la respuesta a la reanimación de trabajo sistólico del fluido secundario a la depresión de la fracción de eyección del ventrículo izquier (FEVI), hiperdinamia, gasto cardiaco elevado y como consecuencia elevación de los marcadores; Troponina I (cTnI), T (cTnT) y CKBM.^(3,14,15,24,30)

La función ventricular derecha en la sépsis y shock séptico puede estar sujeta a influencias muy diferentes que el ventrículo izquierdo, sobre todo en condiciones fisiológicas tales como shock.⁽²⁴⁾ No se puede asumir que la función del ventrículo derecho en la sépsis y el shock séptico sigue de cerca la función ventricular izquierda por varias razones.^(3,14,15,24,30) En la circulación sistémica, el shock séptico se asocia con una disminución de la resistencia vascular y la presión arterial.^(3,14,15,24,30) Esto casi siempre produce una disminución de la poscarga ventricular izquierda, que a su vez tiende a mantener o elevar la producción cardiaca a pesar de la presencia de depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo.^(3,14,15,24,30)

Por el contrario, en el ventrículo derecho la poscarga con frecuencia está elevada en la sépsis y el shock séptico por un aumento de la resistencia vascular pulmonar asociada con lesión pulmonar aguda y síndrome de distress respiratorio.^(3,14,15,24,30) Esto tiende a disminuir la salida del ventrículo derecho.^(3,14,15,24,30) Por otra parte, también se ha sugerido que la disminución de la perfusión del ventrículo derecho y contractilidad podría resultar con una disminución del gradiente de perfusión del ventrículo derecho durante choque séptico asociado a hipertensión pulmonar.⁽²⁴⁾ Existe disociación entre la función ventricular derecha y la función ventricular izquierda y un aumento de la mortalidad cuando la FEVD. (Es decir, disminución de la fracción de eyección FEVD) parece ser independiente del aumento de poscarga del ventrículo derecho (según lo medido por la resistencia vascular o presión en la arteria pulmonar).^(1,14,15,24,25)

Existe una asociación altamente significativa entre los niveles elevados de troponina T cTnT y enfermedades clínicas como disfunción cardiaca, en años recientes se ha sugerido una posible sucesión entre la troponina I cTnI y el daño cardiaco secundario a enfermedades que no son de origen cardiaco. ^(14,15,21,24,30)

La disfunción miocárdica es un componente característico del choque séptico que contribuye a su alta mortalidad. Se ha sugerido que existe una posible relación entre los niveles de troponina I cTnI y una disminución en la disfunción ventricular izquierda que puede ayudar al reconocimiento del daño cardiaco en sépsis. ^(14,15,21,24,30)

Tradicionalmente, el diagnóstico de disfunción cardiaca en infarto agudo de miocardio, se ha establecido de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud, en los que se requería 2 de los siguientes 3 criterios: síntomas indicativos de isquemia, elevación de la CK-MB y cambios electrocardiográficos típicos que ocasionaban una onda Q. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los pacientes que tienen disfunción cardiaca secundario a un síndrome coronario agudo (SCA), sépsis o choque séptico, no presentan criterios de infarto, tienen elevaciones de la troponina que indican necrosis miocárdica. ^(20,31)

En sépsis no solo el proceso inflamatorio puede generar depresión miocárdica, si no también reducción de la presión de perfusión, injuria miocárdica por efecto directo de toxinas bacterianas y disfunción en la microcirculación, llevando todo esto al incremento de niveles de troponina, asociado a la mortalidad y la mayoría sin enfermedad coronaria significativa. ^(14,15,24,29,30)

Un aspecto importante en la interpretación de un valor elevado es la cronología con el evento clínico y su curva de evolución en el tiempo, que es algo fundamental en el diagnóstico de necrosis miocárdica (la apoptosis no eleva

las troponinas, sólo la necrosis).^(14,20,29,30) Este hecho es uno de los que han llevado a modificar los criterios diagnósticos de disfunción del miocardio adoptados por la European Society of Cardiology y el American College of Cardiology, que recomiendan reemplazar la CK por las troponinas como método de elección para el diagnóstico de necrosis miocárdica. Se establece que el límite para el diagnóstico de infarto o daño cardíaco es el que supera el valor del percentil 99 que se instaure según una población de referencia.^(9,20,24,27,29,30)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL.

3.1.1. Determinar el uso de troponina T como marcador pronostico de mortalidad en pacientes pediátricos con sepsis y choque séptico en Unidad de Cuidado Intensivo Pediatrico del Hospital Roosevelt durante el año 2011.

3.2 ESPECIFICOS.

3.2.1. Determinar el resultado de troponina T en Pacientes Pediátricos con Sepsis y Choque Séptico.

3.2.2. Correlacionar el aumento de los niveles de troponina T con la mortalidad de Pacientes Pediátricos en Estado Crítico.

3.2.3. Conocer Sensibilidad, Especificidad y Cociente de Probabilidad de Troponina T con relación a la mortalidad de Pacientes Pediatricos en Estado Critico.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. Tipo de estudio:

Se realizó un Estudio Descriptivo de tipo Transversal, en el que se identificaron pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico en el Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2011, se realizaron niveles séricos de Troponina T en las primeras 24 horas de su ingreso a UCIP, al ser trasladados de este servicio (fallecidos o vivos), se describieron dos grupos, el primero pacientes fallecidos y el segundo no fallecidos, se compararon los resultados del valor crítico de Troponina T, para conocer el comportamiento, sensibilidad, especificidad, valor predictivo y poder establecer la prueba como marcador de mortalidad.

4.2. Población a estudiar:

Pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico con sépsis y choque séptico.

4.3. Sujeto de estudio:

Ciento uno (101) pacientes ingresados durante el año 2011 a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico (UCIP) del Hospital Roosevelt, con diagnóstico de sepsis y choque séptico. De los cuales fallecieron 34 y vivieron 67.

4.4. Calculo de la muestra:

La cantidad de pacientes ingresados a UCIP del Hospital Roosevelt basado en estadística del año 2011 con diagnóstico de sépsis y/o choque séptico fue de 101 pacientes, para este estudio se tomo el total de pacientes.

4.5. Criterios

- **Criterios de Inclusión**

1. Pacientes con diagnóstico de Sepsis y Choque Séptico en la UCIP.
2. Edad de 15 días a 12 años.
3. Sexo masculino y femenino.
4. Que tengan medición de troponina T dentro de las primeras 24 horas de ingreso.

- **Criterios de Exclusión**

1. Pacientes cuyos padres hayan solicitado su egreso contraindicado antes de concluir el estudio.
2. Pacientes con cardiopatía congénita cianógena: Presentan alteración en la estructura y función cardíaca normal elevando marcadores inflamatorios sin existir daño del miocardio.
3. Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica: Constantemente presentan isquemia silente del miocardio, hipertrofia del ventrículo izquierdo, sobrecarga de volumen, respuesta inflamatoria produciendo elevación inespecífica de marcadores cardíacos.

4.6. Operacionabilidad de Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Edad entre 15 días y 12 años.	Cuantitativo	Intervalo de tipo discreto	Años, meses y días.
Sexo	Carácter o cualidad biológica que distingue al femenino con el masculino.	Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo.	Cualitativo	Nominal	Femenino Masculino
Sepsis	Enfermedad sistémica causada por una invasión microbiana de una región del cuerpo que normalmente esta estéril.	Reacción inflamatoria sistémica con evidencia o sospecha de un proceso infeccioso	Cualitativo	Nominal	Presente o ausente

Choque	Sepsis asociada a hipotensión a pesar de la adecuada resucitación con líquidos.	Sépsis con hipotensión luego de la administración de cargas de volumen.	Cualitativo	Nominal	Presente o ausente
Séptico					
Troponina	Proteínas que forman parte de los mecanismo de regulación de la contracción del musculo cardiaco.	Niveles séricos de troponina mayor de 0,1 ng/ml en todas las edades.	Cuantitativo	Intervalo de tipo continuo	Número ng/ml
Muerte	Incapacidad de mantener la homeostasis produciendo culminación de la vida de un organismo vivo.	Extinción del proceso homeostático, con la culminación de la vida de un organismo vivo.	Cualitativo	Nominal	Vivo o muerto

4.7. Proceso de selección de sujetos:

Se midieron los niveles de Troponina T a todos los pacientes pediátricos con edad entre 15 días y 12 años, que ingresaron a UCIP con diagnóstico de sepsis y choque séptico, en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria. Los pacientes que se esperaban que tuvieran niveles altos como cardiopatía congénita cianógeno e Insuficiencia Renal fueron excluidos, además aquellos pacientes cuyos padres solicitaron su egreso contraindicado antes de concluir el estudio.

El Investigador extrajo entre 1-2 mililitros (ml.) de sangre del catéter central colocándolos en un tubo para sangre con anticoagulante EDTA, la cual fue llevada al laboratorio para su procesamiento, dentro de la primera hora después de tomada la muestra, guardada a 8 grados centígrados, y se procesó por cromatografía en una tira de TRIAGE, se esperó quince minutos para obtener resultado cuantificado.

El riesgo de mortalidad fue calculado por el investigador utilizando como base la escala de PIM2 (anexo) cuyo resultado fue un porcentaje.

Se dio seguimiento a los pacientes y se conoció la mortalidad o supervivencia en UCIP, los que tuvieron niveles de troponina T mayores a 0,2 ng/ml, se correlacionó con la mortalidad del paciente.

4.8. Descripción del instrumento de recolección de datos:

Se elaboró una boleta recolectora de datos que incluyó el registro médico del paciente, fecha de nacimiento, edad, sexo, estado nutricional, niveles de troponina en las primeras 24 horas de ingreso, porcentaje de riesgo de mortalidad (PIM2), días de estancia hospitalaria, días de estancia en UCIP, etiología del choque séptico, supervivencia o no del paciente.

4.9. Aspectos Éticos

Dado a la naturaleza de la información que se maneja de nivel crítico se debe considerar la sensibilidad de los datos que residen en los sistemas de información para el debido control y acceso. Se debe prevenir la divulgación de información a personas o sistemas no autorizados, la confidencialidad es el acceso a la información únicamente a Médicos Intensivistas, Cardiólogos y Residentes de Pediatría que cuenten con la debida autorización del Jefe de UCIP, para utilizar la información en el bienestar de los pacientes pediátricos en unidad de cuidado crítico.

4.10. Análisis Estadístico

Los datos que se recolectaron se ingresaron a una base de datos en Epiinfo y se estableció una relación entre los niveles altos de troponina T y la supervivencia o no del paciente.

4.11. Recursos Materiales y Humanos

4.11.1 Recursos Humanos

Investigador
Asesor
Co-asesor
Revisor
Técnico de laboratorio

4.11.2 Recursos Materiales:

101 hojas en blanco tamaño carta
Una computadora
Microsoft office con Excel y Word 2007
Una Impresora
101 jeringas de 5 cm³
101 tubos para muestra de sangre

4.12. Costos de la investigación

4.12.1 Costos Directos:

Reactivo para Troponina	\$ 650.00
Procesamiento de la muestra en el laboratorio	\$ 600.00
101 hojas de papel en blanco tamaño carta	\$ 20.00
Computadora con Windows Vista	\$ 1500.00
Microsoft Office con Excel y Word 2007	\$ 200.00
Impresora	\$ 60.00
Total. (Dólares)	\$3,030.00

4.12.2 Costos Indirectos:

101 jeringas de 5 centímetros cúbicos	\$ 12.00
Catéter Central	\$ 100.00
101 tubos para muestra de sangre	\$ 40.00
Total. (Dólares)	\$ 152.00

V. RESULTADOS

Se estudió un total de 101 pacientes con diagnóstico de sépsis y choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico. La distribución por edades es de 70% (70/101) entre 0 – 2 año de vida, 14% entre 2.1 – 4 años, y el 16% de 4.1 años a 12 años de edad. El 69% de los pacientes permaneció en áreas de cuidados intensivos pediátrico entre 1 y 10 días.

TABLA No. 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

Sexo Masculino	61
Sexo Femenino	40
Total	101

FUENTE: Información recolectados en boleta de datos.

TABLA No. 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN RESULTADO DE TROPONINA T

RESULTADO TROPONINA T	NUMERO DE FALLECIDOS	NUMERO DE VIVOS	TOTAL DE PACIENTES
TROPONINA T - (< 0.1 ng/ml)	2	65	67
TROPONINA T + (> 0.2 ng/ml)	32	2	34
TOTAL	34	67	101

FUENTE: Información recolectados en boleta de datos.

TABLA No. 3

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE TROPONINA T CON RELACION A LA MORTALIDAD DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.

Sensibilidad	0.94
Especificidad	0.66

TABLA No. 4

PROBABILIDAD PRETEST, VPP,VPN, COCIENTE DE PROBABILIDAD + - DE TROPONINA T CON RELACION A LA MORTALIDAD DE PACIENTES PEDIATRICOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.

Probabilidad Pretest en la Población	0.49
VPP (valor predictivo positivo)	0.48
VPN (valor predictivo negativo)	0.97
Cociente de Probabilidad +	2.80
Cociente de Probabilidad -	0.09

TABLA No.5

DESNUTRICION PROTEICO CALORICO AGUDO

RESULTADO DE TROPONINA T	DPC agudo	Normal	TOTAL
TROPONINA T POSITIVO	29	5	34
TROPONINA T NEGATIVO	56	11	71
TOTAL DPC. AGUDO	85	16	101

FUENTE: Información recolectados en boleta de datos.

TABLA No. 6

DESNUTRICION PROTEICO CALORICO CRONICO

RESULTADO DE TROPONINA T		DPC cronico	Normal	TOTAL
TROPONINA T POSITIVA		30	4	34
TROPONINA T NEGATIVA		34	33	67
TOTAL DPC CRONICO SEVERO		64	37	101

FUENTE: Información recolectados en boleta de datos.

Riesgo Relativo 1.2 entre troponina T positiva y Desnutrición, existe asociación positiva, la presencia del factor de riesgo se asocia a una mayor frecuencia de suceder el evento.

Del total de pacientes fallecidos el 59% (20/34) son de sexo masculino y 41% femenino. El 74% (25/34) está entre 0 – 2 año de edad. El 91% tuvo de 1 a 5 días de estancia hospitalaria. Todos los fallecidos se ubicaron en riesgo de mortalidad mayor al 50% según la escala de PIM2.

VI. DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

En la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Roosevelt durante el periodo de Enero a Diciembre de 2011 ingresaron 101 pacientes con diagnostico de Sepsis y Choque Septico. EL mayor porcentaje de estos pacientes (60/101) son de sexo masculino, afectados por su inmadurez inmunológica, pues a pesar de que en etapas tempranas del embarazo comienzan a desarrollarse los mecanismos defensivos, aún en los primeros años de vida tanto la quimiotáxis neutrófila como la actividad bacteriana intracelular y de la vía alternativa del complemento, incluida la síntesis de inmunoglobulinas están disminuidas en comparación al sexo femenino, por tanto esta condición consideramos un factor de riesgo para esta patología según datos de nuestro hospital. El rango de edad con mayor riesgo de presentar este estado crítico de sepsis y choque séptico según la bibliografía medica es entre 0 – 2 año de vida, ya que 70/101 pacientes (70%) están comprendidos entre estas edades.

La desnutrición es también un factor de riesgo para evolucionar a sepsis y estado de choque séptico, debido a una respuesta inmunológica insuficiente y a la carencia de reservas energéticas, elementos clave para facilitar el desarrollo del proceso séptico, se identificó que sólo un 14% de nuestros pacientes en estudio tenía un estado nutricional normal.

Se tomo el total de pacientes a quienes se cuantifico niveles sericos de Troponina T en las primeras 24 horas de su ingreso. Se obtuvieron 67 resultados séricos de troponina T menor de 0,1ng/ml (negativos) de los cuales dos fallecieron, siendo 65 pacientes que presentaron buena evolución y egresaron de unidad de cuidados críticos. Los 34 pacientes restantes tuvieron resultados >0,2 ng/ml (positivos); de estos 32 (94%) pacientes fallecieron entre 1 y 5 días de estancia hospitalaria, dandonos estos resultados, sensibilidad de 0.94, especificidad 0.66, valor predictivo positivo

0.48, valor predictivo negativo 0.97, cociente de probabilidad positivo 2.80 y cociente de probabilidad negativo 0.09.

En Febrero del año 2011 en la revista Electronica de Medicina Intensiva, articulo no.1596 del Hospital clinico San Carlos Madrid publico un estudio sobre análisis de los niveles plasmáticos de troponina T (al ingreso en UCI y a las 72 horas) de 207 pacientes sépticos pertenecientes al estudio prospectivo observacional FINNSEPSIS. Se utilizo un test convencional (límite inferior de 0,01 microgr/L) y un test ultrasensible (límite inferior 0,003 microgr/L). Se correlaciono los niveles con variables clínicas como la evolución a shock o la mortalidad y con puntuaciones pronósticas ya validadas. Los niveles de troponina pudieron ser determinados en el 100% de los pacientes mediante el test ultrasensible (60% mediante el test convencional). Los niveles al ingreso se correlacionaron bien con las puntuaciones SAPS II y SOFA. Concluyen que los niveles de troponina T ultrasensible se correlacionan con la gravedad de la enfermedad y con la mortalidad, aunque sin añadir nada al SAPS II, y que los niveles de troponina son un marcador precoz de la evolución a shock. Niveles de TnT ultrasensible mayores de 0,014 microgr/L se asociaron con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 33% con el desarrollo ulterior de shock. Siendo resultados similares a nuestro estudio, al correlacionar los valores sericos de Troponina >0,1 ng/ml (positivos) en pacientes con diagnostico de sepsis y choque septico con riesgo de mortalidad.

En la revista de investigación Medica Sur, Mexico, del Departamento de Cardiología, Fundación Clínica en el 2008 en base a estudios realizados anteriormente por Spies y colaboradores en pacientes con sepsis, con distintas modalidades de tratamiento, demostró que durante el estado de sepsis, existían niveles elevados de marcadores tanto convencionales como de troponina T hasta en un 69%, demostrando que aquellos que tenían en promedio valores arriba de 0.2 ng/L presentaban una mortalidad elevada de

hasta 80%. Datos semejantes a nuestro estudio que reportan un incremento importante en los niveles sericos de troponina en pacientes fallecidos con diagnostico de sepsis y choque septico.

Comparando con el estudio Realizado en el año 2004 Departamento de Cardiologia de la Universidad de Dicle Facultad de Medicina Turquia, concluyeron que la isquemia miocardica y la lesion celular fueron comunes en pacientes septicos correlacionandose con disfuncion del ventriculo izquierdo y muerte celular, lo cual nos orienta que un estado de choque al evolucionar a disfuncion cardiovascular no controlada en un tiempo oportuno, eleva los niveles de troponina T y aumenta el riesgo de mortlidad como en nuestro estudio.

En el año 2006 en el Hospital de Vida en Francia realizaron un estudio de la significacia e interpretacion de los niveles de troponina en pacientes con sepsis, concluyendo que hay varios factores que pueden contribuir al daño en las celulas del miocardio en el contexto de shock septico, este estudio apoya el presente trabajo de investigacion afirmando que la liberacion de troponina cardiaca es un valioso marcador de lesion miocardica en pacientes con sepsis y choque septico.

En el año 2004, se publico en la pediater Crit Care Med, un estudio realizado en el Children`s National Medical Center, Washington, DC similar a nuestro estudio sobre los incremento de troponina , asociado a disfuncion cardiaca y la severidad de la enfermedad en pacientes con choque septico, conluyendo que las primeras lesiones celulares del miocardio contribuyen al desarrollo de la disfuncion cardiaca.

Según la bibliografía consultada concluimos que niveles elevados de Troponina T (TnT) son una herramienta útiles para diagnostico, pronostico y toma de desiciones en pacientes con sepsis y choque septico: Se muestra como un importante marcador de la mortalidad en forma independiente a la

aparición de eventos adversos (IAM e ICC) ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico, siendo el punto de corte óptimo mayor o igual a 0,1 ng/ml a las 12 horas de inicio. No obstante se sugiere que la determinación de TnT sea incluida en el marco de una valoración pronóstica integral, incluyendo otras variables, ya que un resultado negativo no excluye el riesgo de eventos. Es necesario la implicación de médicos de urgencia junto con cardiólogos e intensivistas para establecer pautas de actuación adecuada a cada centro hospitalario, para recoger e interpretar la información disponible en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas y elegir el tratamiento más adecuado para el riesgo del paciente y ofrecer el máximo beneficio de los avances terapéuticos.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 En la unidad de Cuidados intensivos Pediatrico 34 de 101 pacientes con sepsis y choque septico tuvieron Troponina T positiva.
- 6.1.2 El 94% (32/34) pacientes con Troponina positivas fallecieron durante los primeros 5 dias a partir de su ingreso hospitalario.
- 6.1.3 El 94% (65/67) pacientes con Troponina negativa, presentaron buena evolución clínica y salieron de la unidad de cuidados intensivos.
- 6.1.4 Troponina T, presenta una Sensibilidad de 94% y Especificidad de 97%, como marcador pronostico en la mortalidad de pacientes con Sepsis y Choque Septico en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediatrico.
- 6.1.5 En comparacion con la escala de mortalidad PIM2 el 100% de los pacientes fallecidos se ubicó mayor al 50 percentil.
- 6.1.6 El 59% de los pacientes fallecidos pertenece al sexo masculino.
- 6.1.7 El 74% de los pacientes fallecidos comprende las edades entre 15 dias y 2 años.
- 6.1.8 El 35% (12/32) pacientes fallecidos con Troponina T positivo, se encontraron en un estado nutricional Peso/Talla puntaje Z -3, el 51% (16/32) pacientes en puntaje Z -2 y un 14% (4/32) estado nutricional normal.
- 6.1.9 El 24% (8/32) pacientes fallecidos con Troponina T positivo, se encontraron en un estado nutricional Talla/Edad puntaje Z -3, el 64% (20/32) pacientes en puntaje Z -2 y 12% (4/32)de pacientes estado nutricional normal.
- 6.1.10 Cociente de Riesgo Relattivo 1.2 entre troponina T positiva y Desnutrición, existe asociacion positiva, la presencia del factor de riesgo se asocia a una mayor frecuencia de suceder el eveto.
- 6.1.11 El 76% de pacientes fallecidos con Troponina T positivo permanecieron en la unidad de cuidados intensivos igual o menor a 5 dias.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Establecer Troponina T, como marcador de la mortalidad en pacientes con Choque Septico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediatrico.
- 6.2.2** Instituir Troponina T, como protocolo en el manejo de pacientes con Choque septico en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatria
- 6.2.3** Crear estrategias para disminuir los riesgos en paciente con Choque septico que tengan resultados positivos con Troponina T, evaluado de forma integral junto a intensivistas, Cardiologos y Medicos de Urgencia.
- 6.2.4** Realizar protocolo de manejo de Choque Septico lo mas rapido posible en pacientes con resultados de Troponina T positivos.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ruza FT. **Cuidados intensivos Pediatrico**. 3ra. edición. Asociación española de pediatría. Madrid. La paz. 2003.pp 376-382
2. Carcillo JA, et al. **Sepsis guidelines and the global pediatric sepsis initiative**: Implications for treatment. *Thetapy*. 2008; 5: 391-394
3. Hunter JD, Moddi M. **Sepsis and the heart**. *British Journal of Anaesthesia* 2010, 104 (1): 3-11
4. Krishnagopalan S, MD, Kumar A, PhD, Parrillo JE, Kumar A. **Myocardial dysfunction in the patient with sepsis**. *Curr Opin Crit Care* 2002, 8:376–388 2002
5. Brilli RJ, Goldstein B, MD, FCCM. **Pediatric sepsis definitions: past, present, and future**. *Pediatr crit care med*. 2005; 6 (3): S6,S8.
6. Tabbutt S, MD, et al. **Heart failure in pediatric septic shock**: Utilizing inotropic support. *Crit Care Med* 2001:S231–S236
7. Martin JB, Wheeler AP, MD. **Approach to the patient whith sepsis**. *Cli chest Med*. 2009;30:1-16
8. Byrnes MC, MD; Beilman G, MD. **Adjuntive Measures for Treating Surgical Infections and sepsis**. *Surg clin N Am*. 2009; 89:349-363
9. Cohen JB, Guyatt G, Gordon B, et al: **New strategies for clinical trials in patients with sepsis and septic shock**. *Crit Care Med* 2001; 29:880–88625
- 10.Flierl MA, Rittirsch D, Huber-Lang MS, Sarma JV, Ward PA. **Events in the Cardiomyopathy of Sepsis**. *Mol Med*. 2008 May-Jun;14(5-6):327-36.
- 11.Fernandes CL. **Sepsis induced myocardial depression**. *Crit Care Med* 2007: 35: 972.3
- 12.Fenton KE, Sable CA, Bell MJ, MD. **Increases in serum levels of troponin I are associated with cardiac dysfunction and disease severity in pediatric patients with septic shock**. *Pediatr Crit Care Med* 2004 5:533-538

13. Gurkan F, Alkaya A, Ece A, et al: **Cardiac troponin-I as a marker of myocardium dysfunction in children with septic shock.** Swiss Med Wkly 2004; 134:593–596
14. Ammann P, Fehr T, Minder EI, et al: **Elevation of troponin I in sepsis and septic shock.** Intensive Care Med 2001; 27:965–969
15. Kristien M, Heart D, Nguyen DN, Frans K. **Cardiac troponins I and T are Biological Markers of Left Ventricular Dysfunction in Septic Shock.** Clinical chemistry. 2000;46:650-657
16. Amman P, Maggiorini M, Bertel O. Haenseler E. Joller HI. Oeshlin E. **Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients.** J am Coll Cardiol 2003 41: 2004-2009
17. Gurkana F, Alkayaa A, Ecea A, Haspolata K, Bosnaka M, et al. **Cardiac troponin-I as a marker of myocardial dysfunction in children with septic shock.** SWISS MED WKLY 2004;134:593–596
18. Favory R, Neviere R. **Significance and interpretation of elevated troponin in septic patients.** Bench-to-bedside. Critical Care 2006, 10:224
19. Sarko J, Pollack CV, et al. **Troponine.** The Journal of Emergency Medicine, Vol. 23, No. 1, pp. 57–65, 2002
20. Blich M, Sebbag A, Attias J, PhD, Aronson D, MDa, Markiewicz W, **Cardiac Troponin I Elevation in Hospitalized Patients Without Acute Coronary Syndromes.** Crit Care Med January 11, 2008.
21. **Melanson SE, Marrow DA, Jarolim P. Earlier detection of myocardial injury in a preliminary evaluation using a new troponin I assay with improved sensitivity. Am J Clin Pathol 2007; 128: 282-6**
22. Court O, Kumar A, Parrillo JE, Kumar A. **Miocardial Depression in sepsis and sptic shock.** Crit care 2002; 6 (6): 500-508
23. Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA. **Elevation of Troponin.** Crit care 2005: 9 R636: R644

24. Dellinger DP, et al. **Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock**: 2008. Crit Care Med. 2008; 36: 296-327
25. Ooi DS, Isotala PA, Veinot JP: **Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology**. Clin Chem 2000; 46: 338–344
26. LaVecchia L, Mezzena G, Zanolla L, et al. **Cardiac troponin I as a diagnostic and prognostic marker in severe heart failure**. J. Heart Lung Transplant 2000; 19: 644–52.
27. Arlati S, Brenna S, Prencipe L, et al: **Myocardial necrosis in ICU patients with acute non-cardiac disease**: A prospective study. Intensive Care Med 2000; 26: 31–37
28. Kumar A, Haery C, Parillo JE: **Myocardial Dysfunction in Septic Shock**. Crit Care Clin 2000; 16: 251–287
29. Lever A, Mackenzie L. **Sepsis. Definicion, epidemiology and diagnosis**. BMJ. 2007; 335: 879-883
30. Oliveira NS, Valmin RS, MD, MSc, PhD. **Serum level of cardiac troponin I in pediatric patients with sepsis or septic shock**. Pediatr Crit Care Med 2008; 9: 414–417
31. Scott Watson R, MPH, Carcillo JA, MD. **Scope and Epidemiology of pediatric sepsis**. Pediatr crit care med. 2005
32. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Guatemala. Bioestadística. (sitio en internet) Disponible en: <http://portal.mspas.gob.gt/bioestadisticas.html>. Acceso en febrero 2010.
33. Flierl MA, Rittirsch D, Huber-Lang MS, Sarma JV, Ward PA. **Events in the Cardiomyopathy of Sepsis**. Mol Med. 2008 May-Jun; 14(5-6): 327-36.
34. Van del Poll T, Steven M. Opal. **Host-pathogen interactions in sepsis**. Lancet Infect Dis. 2008; 8: 32-43

35. Metha NJ, Khan IA, Gupta V. et al. **Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock.** Int J Cardiol. 2004; 75;413:21
36. Guest. TM. Ramanathan AV. Tuteur PG, et al. **Myocardial injury in critically ill patients.** N. Engl J Med. Jamma 2000: 273
37. Tabbutt S, et al. **Heart Failure in Pediatric Septic Shock. Utilizing inotropic Support.** Crit Care Med 2001: 29: S231-S236.
38. Keller T, Zeller T, Ph. Peetz DD, M.D. **Sensitive troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction.** N Engl J Med 2009; 361: 868-77
39. Rivers E, M.D, et al. **Early goal- Directed Therapy in the Treatment of severe sepsis and Septic Shock.** N Engl J Med. 2001; 345 (19): 1368-77
40. Cinel I, MD, PhD; Opal S. **Molecular Biology of Inflammation and Sepsis: A Primer.** Crit Care Med. 2009; 37(1): 291-304
41. Thukral A, Lodha R, Irshad M, et al: **Performance of pediatric risk of mortality (PRISM), pediatric index of mortality (PIM), and PIM2 in a pediatric intensive care unit in a developing country.** Pediatr Crit Care Med 2006; 7:356–36.
42. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. **International Sepsis Definitions Conference.** Intensive Care Med 2003; 31:1250–1256
43. Morrow DA, Antman EM. **Evaluation of high-sensitivity assays for cardiac troponin.** Clin chem. 2009;55:5-8
44. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, et al: **Cardiac Troponin is associated with Impaired Hemodynamics, Progressive Left Ventricular Dysfunction, and Increased Mortality Rates in Advanced Heart Failure.** Circulation 2003; 108:833–838
45. Kontos MC, Shah R, Fritz LM, et al: **Implication of Different Cardiac Troponin I levels for Clinical Outcomes and Prognosis of Acute Chest Pain Patients.** J Am Coll Cardiol 2004; 43:958–965

46. Fromm RE, Roberts R: **Sensitivity and Specificity of New Serum Markers for Mild Cardionecrosis**. *Curr Probl Cardiol* 2001; 26: 241–284
47. Chalela JA, Ezzeddine MA, Davis L, et al: **Myocardial injury in acute stroke: A troponin I study**. *Neurocrit Care* 2004; 1:343–346
48. Odetola FO, Freed GL. **Patient and Hospital Correlates of Clinical Outcomes and Resource Utilization in severe Pediatric Sepsis**. *Pediatrics* 119 (3) 487-494 (2007)
49. Barton P, et al: **Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis**. *Pediatrics* 2004; 113:7–17
50. Opal SM: **Concept of PIRO as a new conceptual framework to understand sepsis**. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(Suppl):
51. Dierkes J, Domrose U, Westphal S, et al: **Cardiac troponin T predicts mortality in patients with end-stage renal disease**. *Circulation* 2000; 102:1964–1969
52. Datos estadísticos. **Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico**. Hospital Roosevelt. Guatemala.

VIII. ANEXOS

TABLA No. 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, A QUIENES SE LES REALIZO TROPONINA T.

Sexo	Cantidad	Porcentaje
Masculino	61	61%
Femenino	40	40%
Total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos.

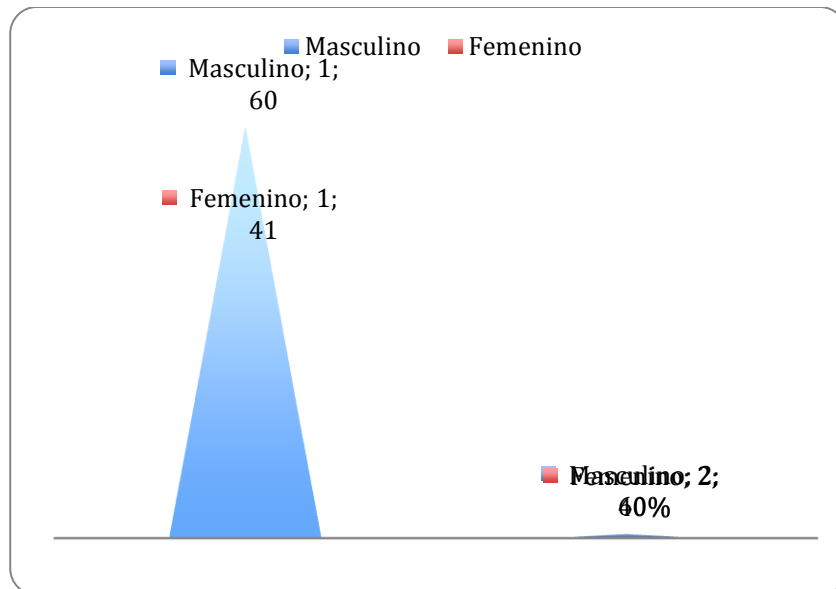


TABLA No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES FALLECIDOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, QUIENES TUVIERON TROPONINA T POSITIVA

Sexo	Cantidad	Porcentaje
Masculino	20	59%
Femenino	14	41%
Total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

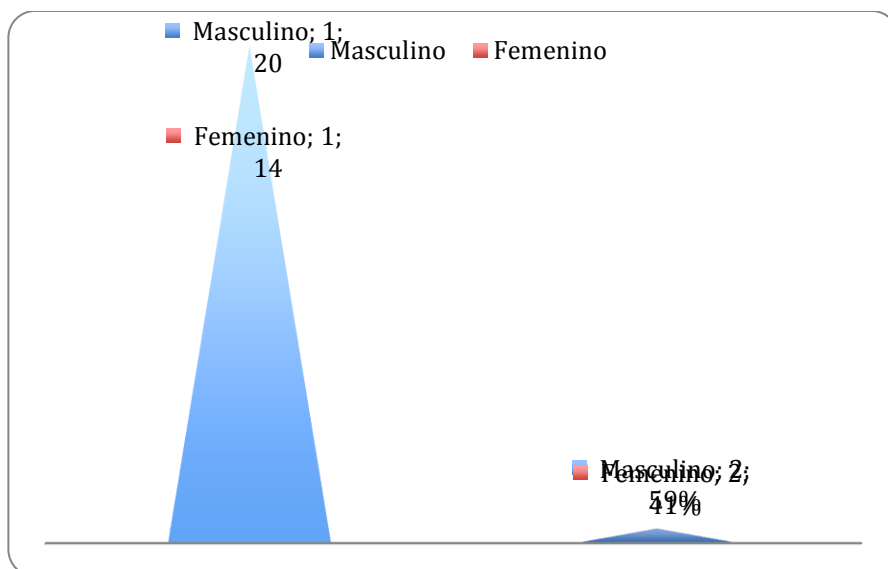


TABLA No. 3

DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, A QUIENES SE LES REALIZO TROPONINA T.

Edad	Cantidad	Porcentaje
0 a 2 año	70	70%
2.1 años a 4años	14	14%
4.1años a 6 años	4	3%
6.1años a 9 años	8	8%
9.1 años a 12 años	5	5%
Total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

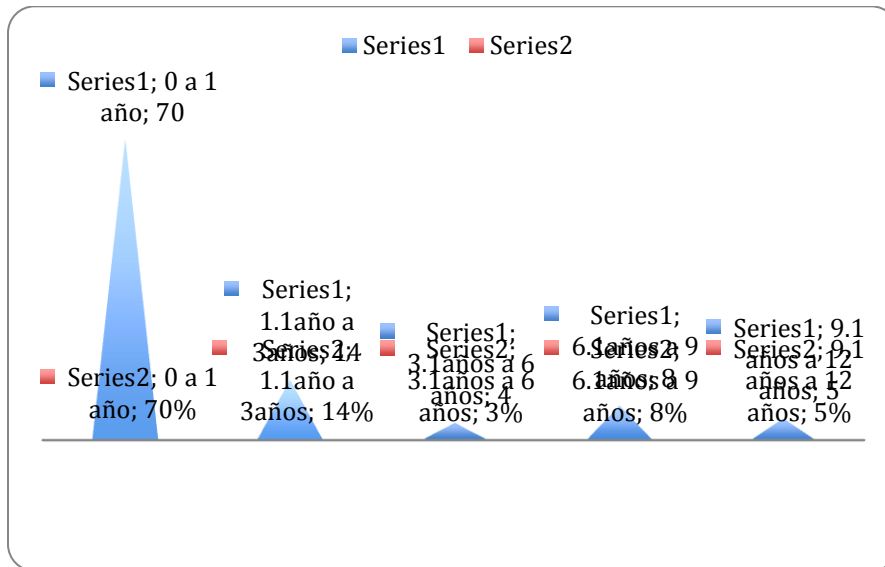


TABLA No. 4

DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, CON TROPONINA T POSITIVA.

Edad	Cantidad	Porcentaje
0 a 2 año	25	74%
2.1año a 4años	5	14%
4.1años a 6 años	2	6%
6.1años a 9 años	1	3%
9.1 años a 12 años	1	3%
Total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

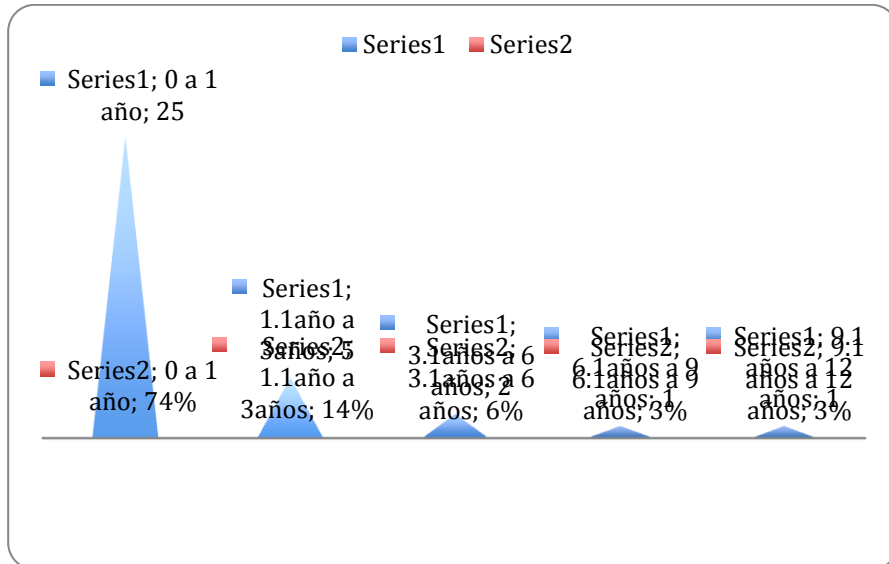


TABLA No. 5

Troponina T, positiva o negativa en pacientes con Sepsis y Choque Séptico.

Troponina T	Cantidad	Porcentaje
Positiva	34	34%
Negativa	67	67%
Total	101	101%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

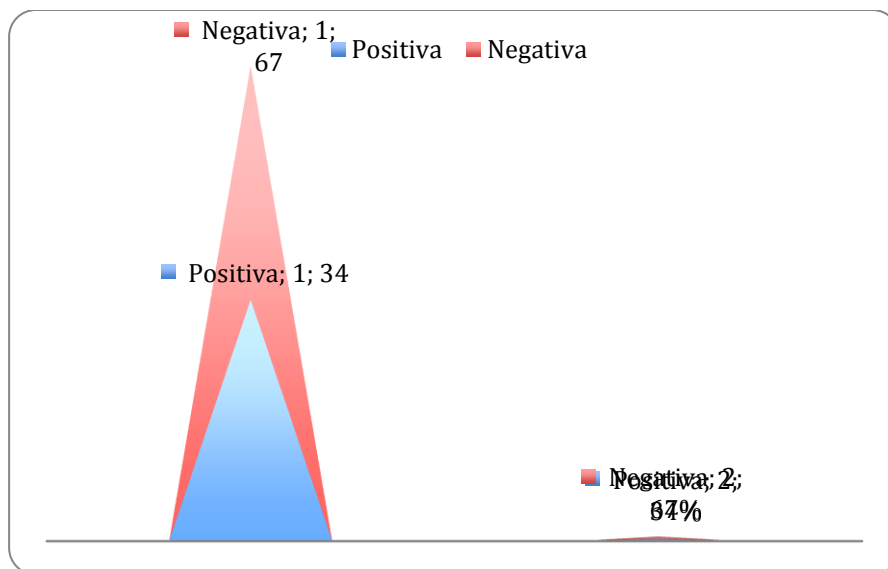


TABLA No. 6

PACIENTES FALLECIDOS/ VIVOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

Pacientes	Cantidad	Porcentaje
Fallecidos	34	34%
vivos	67	66%
total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

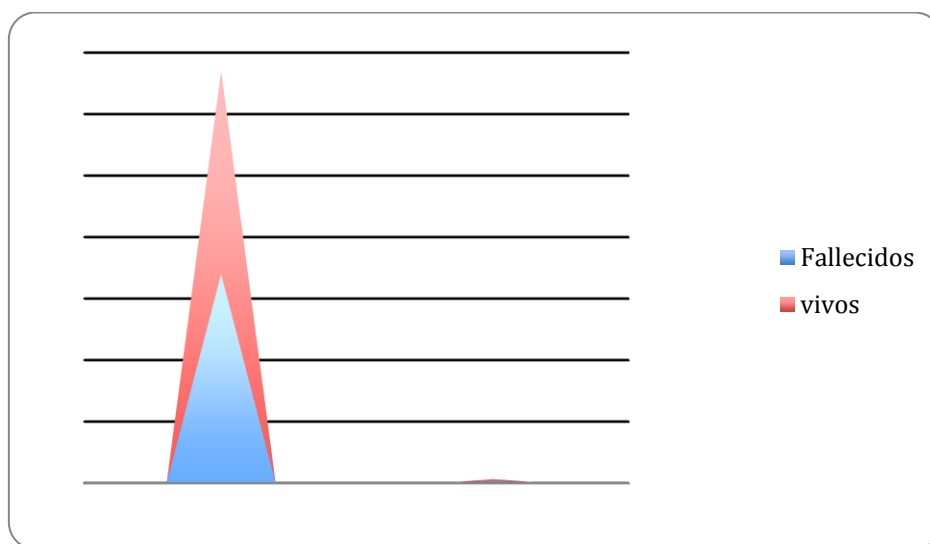


TABLA No. 7

% de LA ESCALA PIM 2 EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.

%PIM	Cantidad	Porcentaje
menor 40%	37	37%
40% a 70%	46	46%
mayor 70%	18	18%
Total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

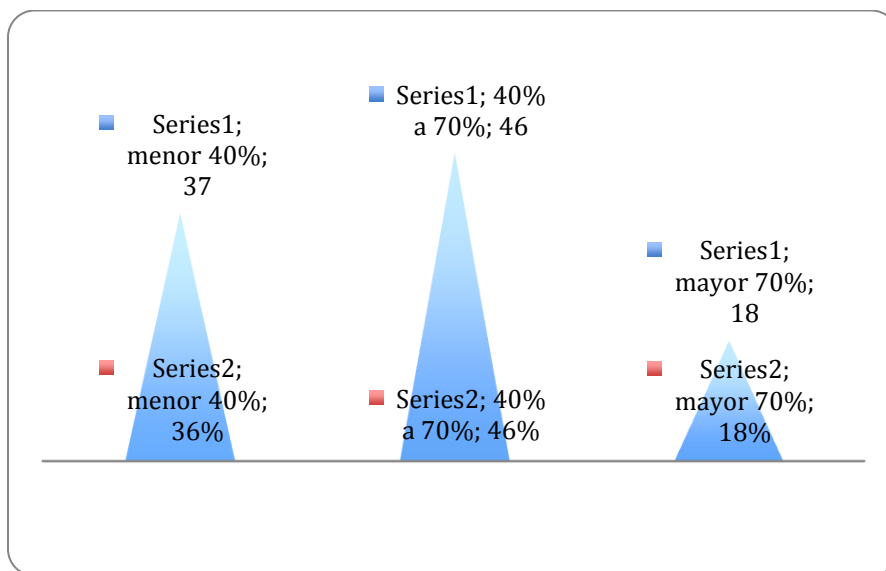


TABLA No. 8

% de LA ESCALA PIM 2 EN PACIENTES FALLECIDOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO, QUIENES TUVIERON TROPONINA T POSITIVA

%PIM	Cantidad	Porcentaje
menor 40%	0	0%
40% a 70%	20	59%
mayor 70%	14	41%
Total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

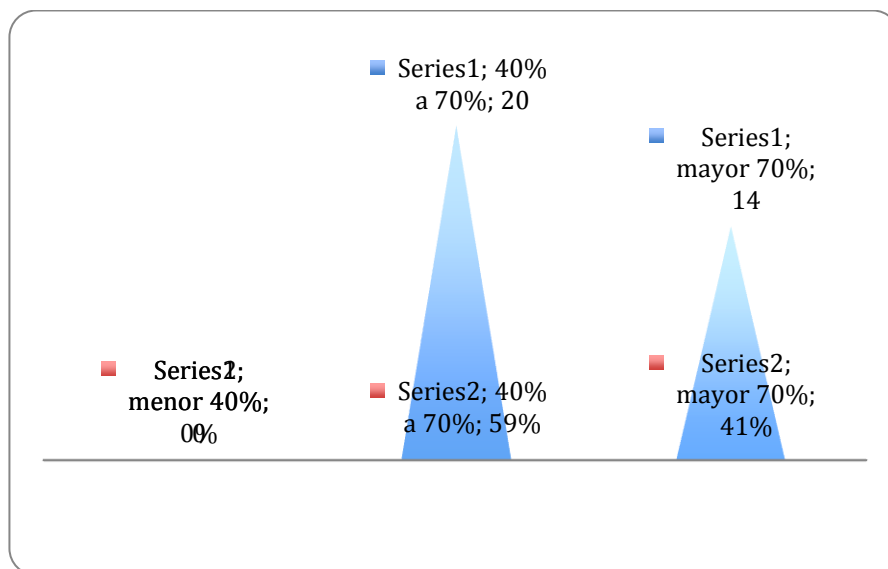


TABLA No. 9

ESTADO NUTRICIONAL P/T EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

DPC agudo	Cantidad	Porcentaje
normal	16	16%
moderado	73	73%
severo	12	12%
total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

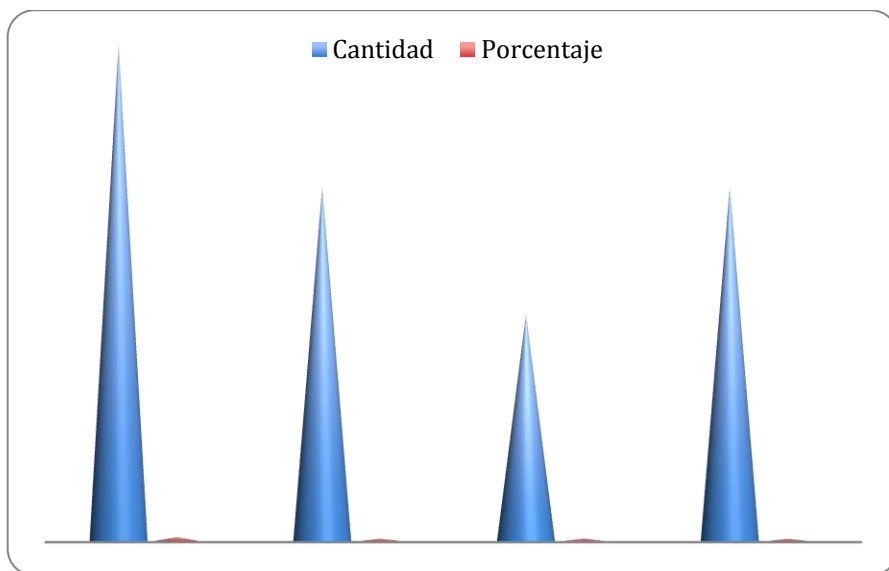


TABLA No. 10

ESTADO NUTRICIONAL PESO/TALLA EN PACIENTES FALLECIDOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

DPC agudo	Cantidad	Porcentaje
normal	5	15%
moderado	17	50%
severo	12	35%
total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

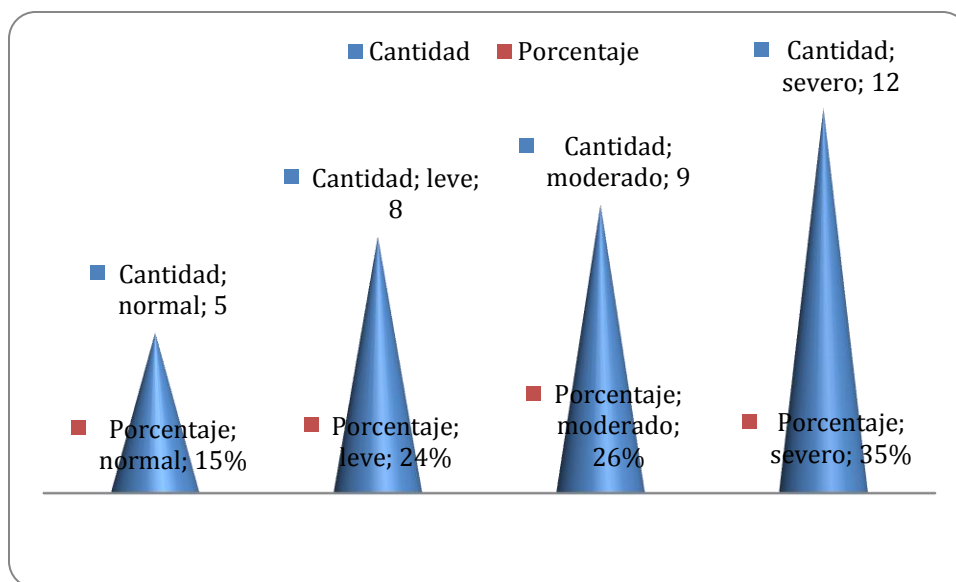


TABLA No. 11

ESTADO NUTRICIONAL T/E EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

DPC Cronico	Cantidad	Porcentaje
normal	37	36%
moderado	55	55%
severo	09	09%
Total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

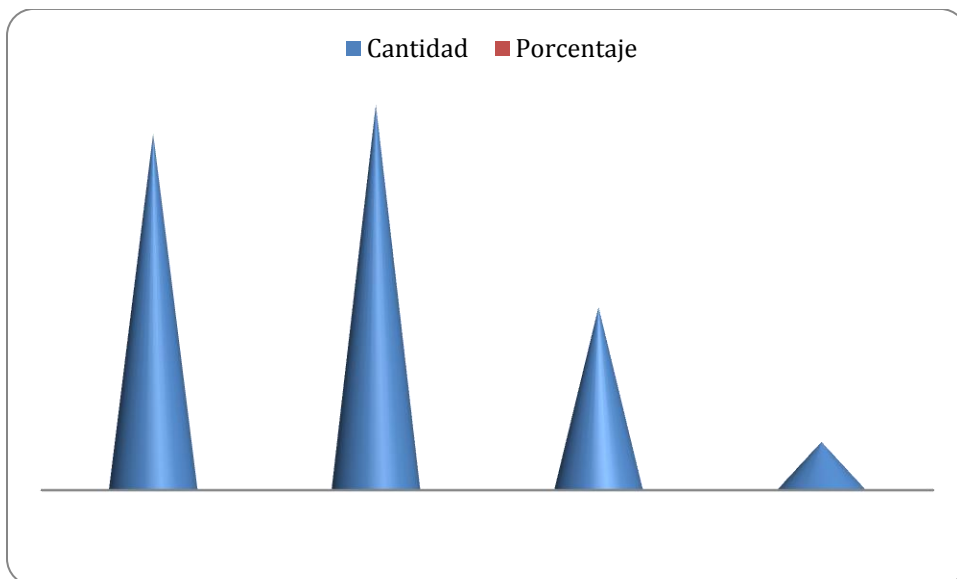


TABLA No. 12

ESTADO NUTRICIONAL T/E EN PACIENTES FALLECIDOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.

DPC Cronico	Cantidad	Porcentaje
normal	4	12%
moderado	22	64%
severo	8	24%
total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

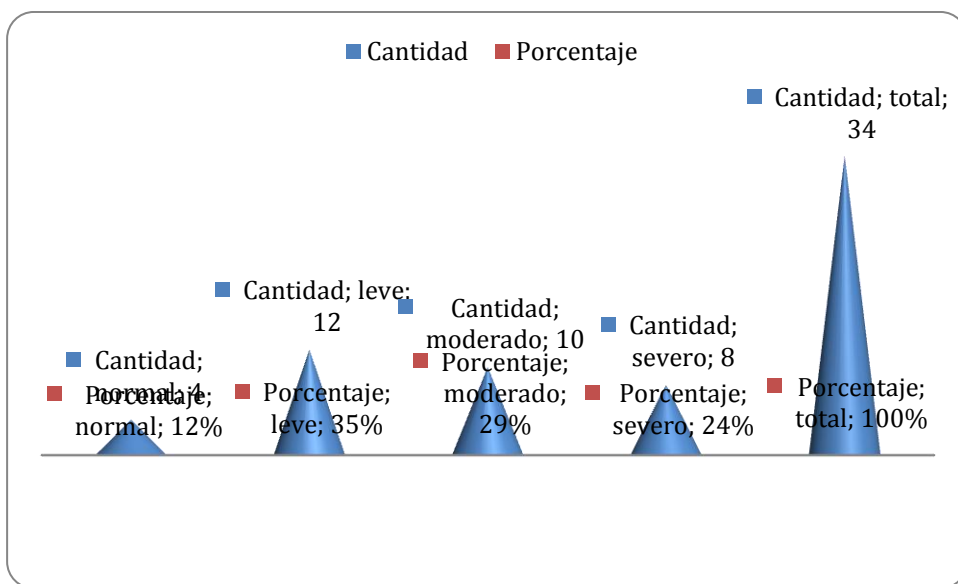


TABLA No. 13

ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTCO.

Estancia Hospitalaria	días	porcentaje
menores 5	31	30%
5 a 10 días	39	39%
10 a 20 días	16	16%
mayores de 20	15	15%
Total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recolección de datos

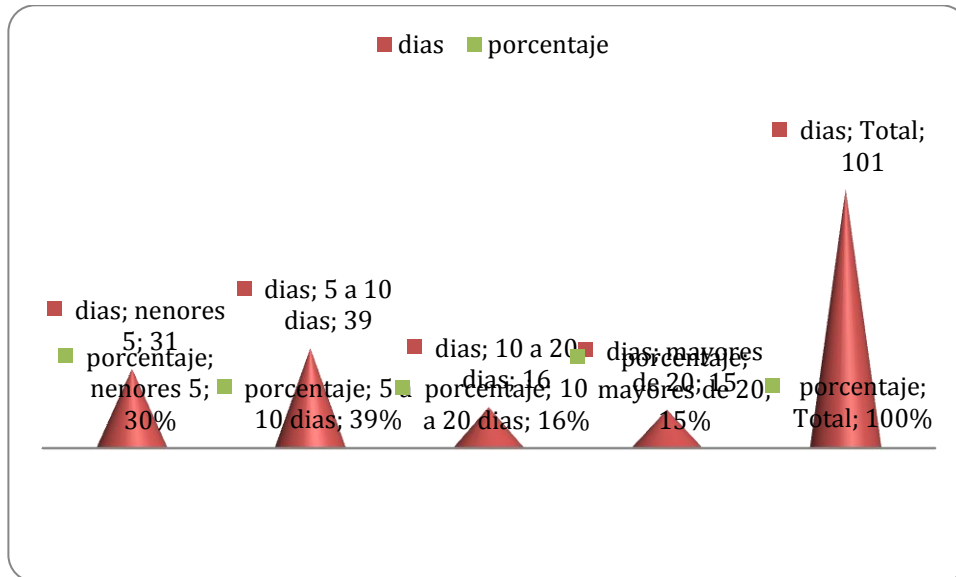


TABLA No. 14

FOCO INFECCIOSO EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.

Foco infeccioso	cantidad	porcentaje
Pulmonar	83	83%
Gastrointestinal	12	12%
otros	6	5%
total	101	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos

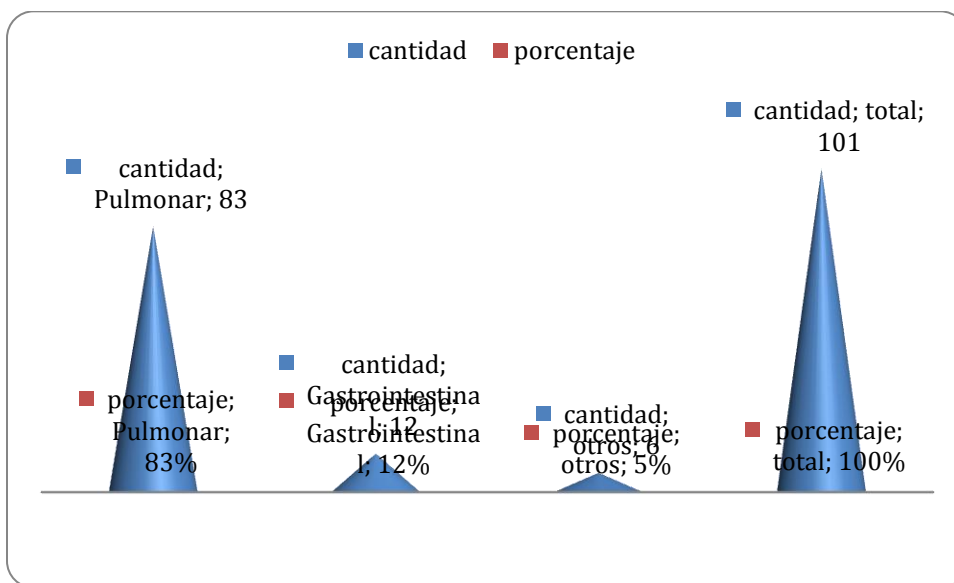
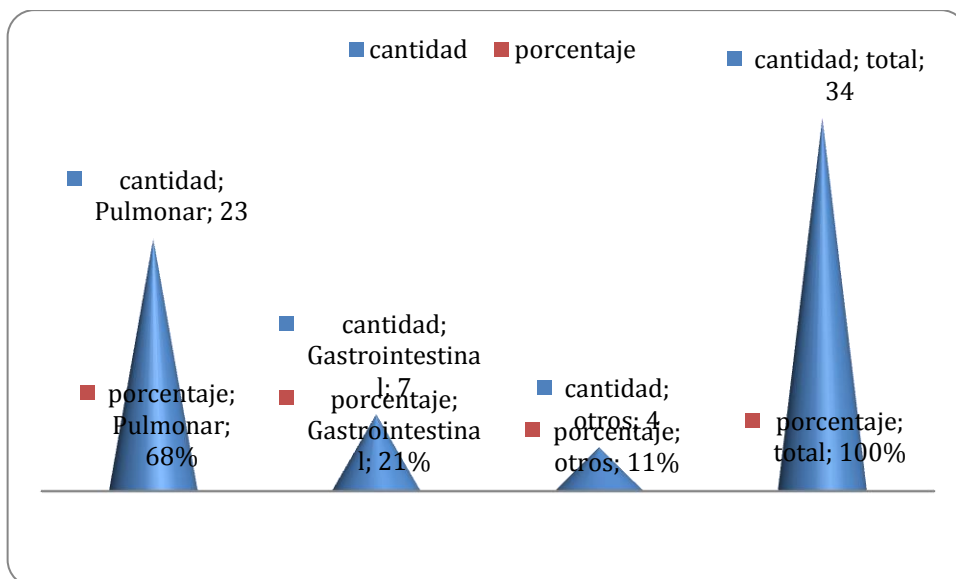


TABLA No. 15

FOCO INFECCIOSO EN PACIENTES FALLECIDOS CON SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO'

Foco infeccioso	cantidad	porcentaje
Pulmonar	23	68%
Gastrointestinal	7	21%
otros	4	11%
total	34	100%

FUENTE: Datos obtenidos de boleta de recoleccion de datos



Índice de Mortalidad Pediátrica 2

1. Systolic blood pressure, mmHg (unknown=120)1
2. Pupillary reactions to bright light (>3 mm and both fixed=1, other or unknown=0)2
3. PaO₂, mmHg (unknown=0)FIO₂ at the time of PaO₂ if oxygen via ETT or headbox (unknown=0)
4. Base excess in arterial or capillary blood, mmol/l (unknown=0)
5. Mechanical ventilation at any time during the first hour in ICU (no=0, yes=1)3
6. Elective admission to ICU (no=0, yes=1)4
7. Recovery from surgery or a procedure is the main reason for ICU admission (no=0, yes=1)5
8. Admitted following cardiac bypass (no=0, yes=1)6
9. High risk diagnosis. Record the number in brackets. If in doubt record 0.
[0] None
[1] Cardiac arrest preceding ICU admission7
[2] Severe combined immune deficiency
[3] Leukaemia or lymphoma after first induction
[4] Spontaneous cerebral haemorrhage8
[5] Cardiomyopathy or myocarditis
[6] Hypoplastic left heart syndrome9
[7] HIV infection
[8] Liver failure is the main reason for ICU admission10
[9] Neuro-degenerative disorder11
10. Low risk diagnosis. Record the number in brackets. If in doubt record 0.
[0] None
[1] Asthma is the main reason for ICU admission
[2] Bronchiolitis is the main reason for ICU admission12
[3] Croup is the main reason for ICU admission
[4] Obstructive sleep apnoea is the main reason for ICU admission13
[5] Diabetic keto-acidosis is the main reason for ICU admission

1. La presión arterial es igual a 0 si el paciente se encuentra en arresto cardíaco, 30 si el paciente está en choque y la presión arterial es tan baja que no puede ser medida.
2. La reacción de las pupilas a la luz brillante es usado como un índice de la función cerebral. No se debe registrar un resultado anormal si es el efecto de drogas, toxinas o lesión ocular local.
3. Ventilación mecánica incluye CPAP o BiPAP por mascarilla o canula binasal o ventilación por presión negativa.
4. Admisión electiva incluye el ingreso luego de una cirugía electiva o admisión por un procedimiento electivo, monitoreo electivo o evaluación de la ventilación en el hogar. Una admisión a cuidados intensivos u operación es considerada electiva si fue pospuesta por más de 6 horas por resultados adversos.
5. La recuperación de una cirugía o procedimiento incluye un procedimiento radiológico o colocación de catéter central.
6. Bypass cardíaco. Estos pacientes deben ser tratados como si se estuvieran recuperando de una cirugía
7. Arresto cardíaco antes del ingreso al intensivo incluye aquellos ocurridos dentro como fuera del hospital.
8. La hemorragia cerebral debe de ser espontánea. No incluye hemorragia cerebral traumática
9. Síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo. Cualquier edad, incluye todo aquellos casos donde el procedimiento de Norwood o equivalente fue o es requerido en el periodo neonatal para mantener la vida.
10. El fallo hepático agudo o crónico debe ser la razón principal para el ingreso del intensivo.
11. Desórdenes neurodegenerativos: Requiere historia de una pérdida progresiva de los hitos del crecimiento o un diagnóstico donde pasará inevitablemente.
12. Bronquiolitis: incluye niños que se presenten ya sea con distress respiratorio o apnea central, cuyo diagnóstico clínico sea bronquiolitis.
13. Apnea obstructiva del sueño: incluye pacientes admitidos luego de una adenoidectomía o amigdalotomía en donde la apnea obstructiva del sueño sea la mayor razón para su ingreso al intensivo.

Definitions of sepsis, severe sepsis, and septic shock

Sepsis associated inflammation
<p>Some of:</p> <p>Core temperature $>38.3^{\circ}\text{C}$ or $<36^{\circ}\text{C}$</p> <p>Heart rate $>90/\text{min}$ (or >2 SD above normal for age)</p> <p>Tachypnoea</p> <p>Altered mental status</p> <p>Significant oedema or positive fluid balance (>20 ml/kg in 24 hours)</p> <p>Blood glucose >7.7 mmol/l in absence of diabetes</p> <p>Plasma C reactive protein >2 SD above limit of reference interval</p> <p>Plasma procalcitonin >2 SD above limit of reference interval</p> <p>White cell count $>12 \times 10^9$ cells/l or fall in SBP >40 mm Hg in adults</p> <p>Mixed venous haemoglobin oxygen saturation $>70\%$</p> <p>Cardiac index >3.5 l/min/m²</p> <p>Arterial hypoxaemia ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 <40$ kPa)</p> <p>Acute oliguria (urine output <0.5 ml/kg/hr)</p> <p>Creatinine increase >44.2 $\mu\text{mol/l}$</p> <p>INR >1.5 or aPTT >60 s</p> <p>Ileus</p> <p>Platelet count $<100 \times 10^9/\text{l}$</p> <p>Plasma bilirubin >70 mmol/l</p> <p>Lactate >1 mmol/l</p> <p>Decreased capillary refill or mottling</p>
Sepsis
Inflammation + evidence or suspicion of microbial process
Sepsis shock
Sepsis + hypotension despite adequate volume resuscitation

Boleta de Recolección de datos

Troponina T, como marcador de la mortalidad en pacientes pediátricos con Sepsis y Choque Séptico en UCIP, Hospital Roosevelt

Registro medico

Fecha de nacimiento

Edad _____

Sexo M

F

Estado Nutricional P/T: _____

T/E: _____

Niveles de Troponina a las 24 horas	mg/dl
Riesgo de Mortalidad (PIM2)	%
Estancia Hospitalaria	días
Estancia UCIP	días
Etiología del choque séptico	Cardiopulmonar
	Gastrointestinales
	Otros
Falleció	Si No
Días de vida	
Fecha	

Permiso del Autor para Copiar el Trabajo.

El Autor concede permiso para producir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: Troponina T, como marcador de la mortalidad en pacientes con Sepsis y Choque Septico en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediatrico, Hospital Roosevelt. Guatemala. C.A. Para propositos de consulta academica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su produccion o comercializacion total o parcial.