

UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

**DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD
COORDINACIÓN DE POSGRADO**



TITULO

**“MORTALIDAD Y USO DE HIDROCORTISONA EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 46”**

**Tesis para obtener el diploma de la:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

Presenta:

**Ernesto Abraham Sedano Monroy.
Médico Residente de 3er año de Urgencias Médico quirúrgicas**

Director de tesis:

**Dra. Pamela Romero Díaz
Médico Especialista en Urgencias Médico quirúrgicas**

Villahermosa, Tabasco.

Febrero 2023.



**UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO**
"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División
Académica
de Ciencias de
la Salud

Jefatura
del Área de
Investigación



Villahermosa, Tabasco, 13 de febrero de 2023

Of. No. 120/DACS/JI

ASUNTO: Autorización de impresión de tesis

C. Ernesto Abraham Sedano Monroy
Especialización en Medicina de Urgencias
Presente

Comunico a Usted, que autorizo la impresión de la tesis titulada "MORTALIDAD Y USO DE HIDROCORTISONA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 46" con índice de similitud 13% y registro del proyecto No. JI-PG-152; previamente revisada y aprobada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Roberto Carlos Sierra Contreras, Dr. Eduardo López de la Cruz, Dra. Elvira Paulina Orta Velázquez, Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego y la Dra. Pamela Romero Díaz. Lo anterior para sustentar su trabajo recepcional de la **Especialización en Medicina de Urgencias**, donde funge como Director de Tesis, Dra. Pamela Romero Díaz.

Atentamente

Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora



C.c.p.- Dra. Pamela Romero Díaz.- Director de tesis
C.c.p.- Dr. Roberto Carlos Sierra Contreras. - Sinodal
C.c.p.- Dr. Eduardo López de la Cruz. - Sinodal
C.c.p.- Dra. Elvira Paulina Orta Velázquez. - Sinodal
C.c.p.- Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego. - Sinodal
C.c.p.- Dra. Pamela Romero Díaz. - Sinodal
C.c.p.- Archivo
DC/MCMI/UMC/FJOD/lkrd*

Miembro CUMEN desde 2008
Consejo de
Universidades
Mexicanas

Av. Crnel. Gregorio Méndez Magaña No. 2838-A,
Col. Tamulil de las Barrancas,
C.P. 86150, Villahermosa, Centro, Tabasco
Tel.: (993) 3581500 Ext. 6360, e-mail: investigacion@uajat.mx

www.dacs.ujat.mx

f DIFUSIÓN DACS

@ DIFUSION DACS OFICIAL

#DACSDIFUSION



**UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División
Académica
de Ciencias de
la Salud

Jefatura del
Área de Estudios
de Posgrado



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 11:00 horas del día 13 del mes de febrero de 2023 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

"MORTALIDAD Y USO DE HIDROCORTISONA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 46"

Presentada por el alumno (a):

Sedano Monroy Ernesto Abrahan
Apellido Paterno Materno Nombre (s)

Con Matricula

2 0 1 E 4 0 0 1 6

Aspirante al Diploma de:

Especialista en Medicina de Urgencias

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

COMITÉ SINODAL

Dra. Pamela Romero Díaz
Directora de Tesis

Dr. Roberto Carlos Sierra Contreras

Dr. Eduardo López de la Cruz

Dra. Elvira Paulina Orta Velázquez

Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego

Dra. Pamela Romero Díaz



www.dacs.ujat.mx

Facebook icon: DIFUSION DACS

Twitter icon: DIFUSION DACS OFICIAL

Instagram icon: @DACSDIFUSION

Av. Crnel. Gregorio Méndez Magaña No. 1838-A,
Col. Terceré de las Américas,
C.P. 86150, Villahermosa, Campeche, México
Tel.: (993) 3581500 Ext. 6314, e-mail: posgrado@dacs.ujat.mx

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

Asunto: Carta de cesión de derechos

Villahermosa Tabasco 08-02-2023

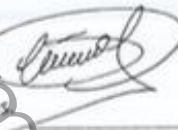
El que suscribe Ernesto Abraham Sedano Monroy, alumno de la especialidad en Medicina de Urgencias con matrícula adscrito en la División Académica de Ciencias de la Salud manifiesta que es el autor intelectual del trabajo de tesis titulado: " **Mortalidad y uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de urgencias del hospital general de zona 46.**" bajo la dirección de Pamela Romero Díaz, Jasmin Urania Camacho Martínez, conforme al reglamento del Sistema Bibliotecario Capitulo VI Artículo 31; el alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráfico o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido en la dirección: asm_777@hotmail.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

AUTORIZÓ:

Ernesto Abraham Sedano Monroy

Especialidad en Medicina de Urgencias



DEDICATORIA

“Como no estas experimentado en las cosas del mundo, todas las cosas tienen algo de dificultad, confía en el tiempo, que suele dar dulces salidas a muchas amargas dificultades”

A mi padres; Ernesto Eligio Sedano Casillas y Marcela Monroy Reyes, por ser mi apoyo, por estar a mi lado siempre, por que cuando todos me abandonaron y nadie confió en mi, ustedes apostaron todo por mi, esto y todo lo que soy es para ustedes. Los amo con amor eterno...

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

AGRADECIMIENTOS

Gracias señor Dios por todas tus bendiciones sin ti no seria nada. Gracias. No merezco tanto, pero tu no sabes dar de apoco.

Agradecer al Hospital General de Zona N°46 Villahermosa Tabasco.

Por abrirme las puertas y recibirme de la mejor manera en sus instalaciones, a todo el personal que labora, me brindaron su apoyo en todo momento.

Agradezco a cada uno de mis maestros, personas de gran sabiduría y conocimientos, quienes se esforzaron a brindarme lo mejor de cada uno de ellos y poder alcanzar este bello proyecto de mi vida, ya que dentro del proceso no fue fácil, pero gracias a sus enseñanzas, dedicación y consejos de vida he logrado el objetivo.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	X
AGRADECIMIENTOS	XV
ÍNDICE GENERAL	xvii
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	xix
ABREVIATURAS	xx
RESUMEN	xxi
1. INTRODUCCIÓN	24
2. MARCO TEÓRICO	26
Alteraciones celulares y moleculares en la sepsis y el choque séptico.	28
Endotelio y coagulopatía de la sepsis.	30
Agregación plaquetaria.....	30
Alteraciones hemodinámicas macrovasculares y microvasculares en la sepsis y el shock séptico.	30
Alteraciones macro circulatorias en la sepsis.	30
Alteraciones micro circulatorias en la sepsis.....	31
Inmunoparálisis.....	31
Diagnóstico.	31
Evaluación Secuencial de Falla Orgánica (SOFA).....	33
Tratamiento.	34
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
4. JUSTIFICACIÓN	41
5. OBJETIVOS	42
5.1 Objetivo general.	42
5.2 Objetivos específicos.....	42
6. HIPÓTESIS	43
7. MATERIAL Y MÉTODOS	44
7.1 Tipo de estudio.	44
7.2 Población, lugar y tiempo de estudio.	44

7.4 Tipo de muestra y tamaño de la muestra	44
7.5 Criterios de inclusión y exclusión.	45
7.6. Identificación de variables.....	46
7.7.- Descripción del manejo de la información.....	47
7.8 Descripción del instrumento.....	47
7.8.1 Instrumento:.....	47
7.9 Consideraciones éticas.	48
8. RESULTADOS.....	50
9. DISCUSIÓN.....	53
10. CONCLUSIONES	55
11. RECOMENDACIONES	56
12. BIBLIOGRAFÍA	57
13. ANEXOS	63

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Figuras	Pag.
Figura 1. Evaluación de Secuencia de falla Orgánica (SOFA)	22
Figura 2. Evaluación de Secuencia de falla Orgánica (SOFA)	27

Tablas	Pag.
Tabla 1. características sociodemográficas de la muestra de estudio	44
Tabla 2. mortalidad de los pacientes con choque séptico que recibieron hidrocortisona en el Hospital General de Zona No. 46.	45
Tabla 3. Posología de la hidrocortisona más frecuentemente utilizada en el Hospital General de Zona No. 46	46
Tabla 4. Asociación entre la mortalidad y el uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico	46

ABREVIATURAS

ACTH: hormona adrenocorticotropa.
BPI: Bactericida incrementadora de permeabilidad.
CID: coagulación intravascular diseminada.
DAMP: Moléculas derivadas del huésped.
DM: diferencia media.
FC: Frecuencia cardíaca.
FVW: Factor von willebrand.
GC: grupo control.
GT: grupo de tratamiento.
HLA: sistema mayor de histocompatibilidad.
IC: intervalo de confianza.
IFN: Interferón.
IL: Interleucina.
LPS: Polisacáridos.
PAMPS: Molécula derivada del patógeno.
Pco₂: Presión parcial de dióxido de carbono.
Qsofa: Evaluación rápida secuencial de falla orgánica.
RIC: registros en contexto.
RR: riesgo relativo.
SINAIS: Sistema Nacional de Información Estadística en Salud.
SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
SOFA: Evaluación secuencial de falla orgánica.
TAS: Presión arterial sistémica.
TNFa: Factor de necrosis tumoral.
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

RESUMEN

“Mortalidad y uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 46”

Marco teórico: La sepsis y el choque séptico son una carga elevada en los costos de la salud pública a nivel mundial La OMS (Organización Mundial de la Salud) refiere que aproximadamente cada año 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De los cuales 6 millones fallecen.

Objetivo: Identificar la asociación que existe entre la mortalidad y el uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 46.

Metodología: Estudio, retrospectivo, de casos y controles de tipo transversal; en el presente estudio la muestra se agrupo en dos: un grupo quienes recibieron hidrocortisona y en otro grupo quienes no recibieron el tratamiento de hidrocortisona, luego se procedió a analizar si existe la asociación entre el tratamiento de hidrocortisona y la mortalidad.

Resultados: El grupo etario con mayor porcentaje fue de 61 a 70 años con un 24.3%, el sexo que predomino fue el femenino con un 58.6%, la comorbilidad con mayor porcentaje fue la diabetes mellitus con un 66.4%, el porcentaje mayor de pacientes que fallecieron fueron los que recibieron hidrocortisona con un 66.8%, la posología más empleada del tratamiento con hidrocortisona es administración en infusión continua de 200 mg IV en 24 horas y por último existe una asociación positiva y significativa con el uso de hidrocortisona y la sobrevivencia del paciente.

Conclusión: Existe una asociación entre el uso de hidrocortisona y supervivencia de los pacientes.

Palabras clave: hidrocortisona, choque séptico, mortalidad.

ABSTRACT

“Mortality and use of hydrocortisone in patients with a diagnosis of septic shock in the emergency service of the General Hospital of Zone 46.”

Theoretical framework: Sepsis and septic shock are a high-cost burden on public health worldwide. The World Health Organization reports that each year approximately 31 million people suffer an episode of sepsis. Of these, about 6 million people die.

Objective: To identify the association between mortality and the use of hydrocortisone in patients diagnosed with septic shock in the Emergency Department of the General Hospital of Zone No. 46.

Methodology: Retrospective, case-control, cross-sectional study; In the present study, the present study, the sample was grouped into two: a group who received hydrocortisone and another group who did not receive hydrocortisone treatment, then proceeded to analyse whether there is an association between hydrocortisone treatment and mortality.

Results: The age group with the highest percentage was from 61 to 70 years with 24.3%, the predominant sex was female with 58.6%, the comorbidity with the highest percentage was diabetes mellitus with 66.4%, the highest percentage of patients who died were those who received hydrocortisone with 66.8%, the most used dose of treatment with hydrocortisone is administration in continuous infusion of 200 mg IV in 24 hours and finally there is a positive and significant association with the use of hydrocortisone and the survival of the patient.

Conclusion: There is an association between the use of hydrocortisone and patient survival.

Keywords: hydrocortisone, septic shock, mortality.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



1. INTRODUCCIÓN

La sepsis y el choque séptico son una carga elevada en los costos de la salud pública a nivel mundial. La OMS (Organización Mundial de la Salud) refiere que aproximadamente cada año 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De los cuales, 6 millones fallecen [\(1\)](#), en Estados Unidos en el 2018 se reportó que estas patologías representan el 5.2% de los costos totales de hospitalización, además de ser la número una de las patologías más costosas [\(2\)](#). Se cree que, debido al incremento de las comorbilidades, de los años de vida de la población, de la resistencia a los antimicrobianos, incremento en los procedimientos invasivos y falta de diagnóstico temprano ha causado un aumentado la incidencia de sepsis y choque séptico, convirtiéndose en una de las principales patologías que encabeza la mortalidad a nivel mundial [\(3\)](#); La incidencia mundial de la sepsis se ha calculado en 18 millones de casos por año [\(4\)](#).

A nivel latino américa, Colombia reporta que la prevalencia de pacientes que ingresan a la hospitalización de UCI con diagnóstico de sepsis es del 12% [\(5\)](#): En México se reporta de acuerdo con Sistema Nacional de Información Estadística en Salud (SINAIS), al estudiar las altas hospitalarias en los pacientes que padecen sepsis, informo que el 80% de los pacientes reportaron, alta por defunción poniendo de manifiesto que esta enfermedad en el sistema de salud de México tiene una alta letalidad; en lo que respecta a la tasa de incidencia de los pacientes que son egresados por sepsis por cada 10 mil egresos se presentó un aumento significativo pasando de 20.9 en el año 2008 al 30.5 en el 2018 [\(6\)](#).

La Guía de práctica clínica Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis Grave y Choque Séptico en el Adulto [\(9\)](#), evidencia que “cualquier paciente tiene riesgo de desarrollar sepsis, aunque este riesgo se incrementa en los extremos de la vida en un aproximado en la edad de 60 años, pacientes inmunocomprometidos con laceraciones y traumatismos, pacientes con índice alto de consumo de alcohol y drogas, procedimientos invasivos y variabilidad genética. Las personas hospitalizadas con una enfermedad grave tienen un mayor riesgo de sepsis: debido



a una enfermedad subyacente, uso previo de antibióticos, resistencia bacteriana adquirida en el hospital y procedimientos invasivos. [\(10\)](#).

De acuerdo con el Tercer Consenso Internacional para Sepsis y Shock Séptico del 2016, define sepsis” como un síndrome conformado por factores patógenos y factores del paciente (p. ej., sexo, raza y otros determinantes genéticos, edad, comorbilidades, medio ambiente) con características que avanzan con el tiempo. La diferencia entre sepsis e infección es una respuesta aberrante o desregulada del paciente y la presencia de una falla orgánica” [\(11\)](#).

En este mismo sentido la definición del Consenso Internacional para Sepsis y Shock Séptico del 2001 menciona que un shock séptico es como un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas subyacentes se relacionan con un mayor riesgo de mortalidad que la sepsis por si sola. Los adultos mayores con shock séptico se identifican utilizando los criterios clínicos preestablecido de hipotensión que requieren el uso de vasopresores para mantener la presión arterial media de 65 mm Hg o más y que tienen un nivel de lactato sérico superior a 2 mmol/L que persiste aun después de una correcta reanimación con líquidos “ [\(12, 13\)](#).

La sepsis es un problema creciente de salud pública en México, Vale la pena desarrollar e implementar estrategias y políticas nacionales para fortalecer los conocimientos y habilidades de los profesionales de la salud para detectar y responder oportunamente a esta patología, enfocándose en reducir la incidencia de esta patología transinfecciosa. también es importante mejorar Crear un registro de varios servicios de salud para comprender mejor la incidencia y prevalencia de sepsis y shock séptico. [\(7, 8\)](#).



2. MARCO TEÓRICO

Sepsis y choque séptico

La sepsis es una respuesta sistemática a la infección que pone en peligro la vida y que puede provocar daño tisular, insuficiencia orgánica y hasta la muerte. Esta reacción del cuerpo ocurre en presencia de microorganismos patógenos y es el resultado del sistema inmunológico.

La sepsis es muy recurrente y muchas veces llega a ser mortal; aproximadamente una tercera parte, o hasta la mitad de los pacientes con sepsis mueren. La sepsis conforma de un 60% hasta un 80% de las muertes en países en desarrollo. El resultado o diagnóstico de sepsis es a menudo complejo, ya que no cuenta con síntomas, signos o exámenes de laboratorio específicos.

La sepsis y el shock séptico son problemas de salud pública, que conllevan utilizar altos recursos humanos y económicos, por eso de la importancia de seguir realizando estudios para esclarecer el fenómeno [\(10, 12\)](#).

Los conceptos básicos necesarios que se deben de conocer son: El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se manifiesta por la presencia al menos dos de las siguientes características: temperatura $>38.3^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, frecuencia cardíaca (FC) >90 latidos por minuto, taquipnea o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg, leucocitos $>12,000$ o $<4,000$ o $>10\%$ bandas.

La sepsis se suscita cuando el síndrome es acompañado por un foco infeccioso, ya sea por confirmar o confirmado. La sepsis grave se define como sepsis más disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión (hiperlactatemia, oliguria, alteraciones en el estado mental). No se trata la condición subyacente que genera la infección; esta se puede avanzar al estado de choque séptico, el cual se define como hipotensión secundaria a sepsis con presión arterial sistólica (TAS) <90 mmHg o disminución de >40 mmHg en relación con la presión arterial basal a pesar de resucitación hídrica.



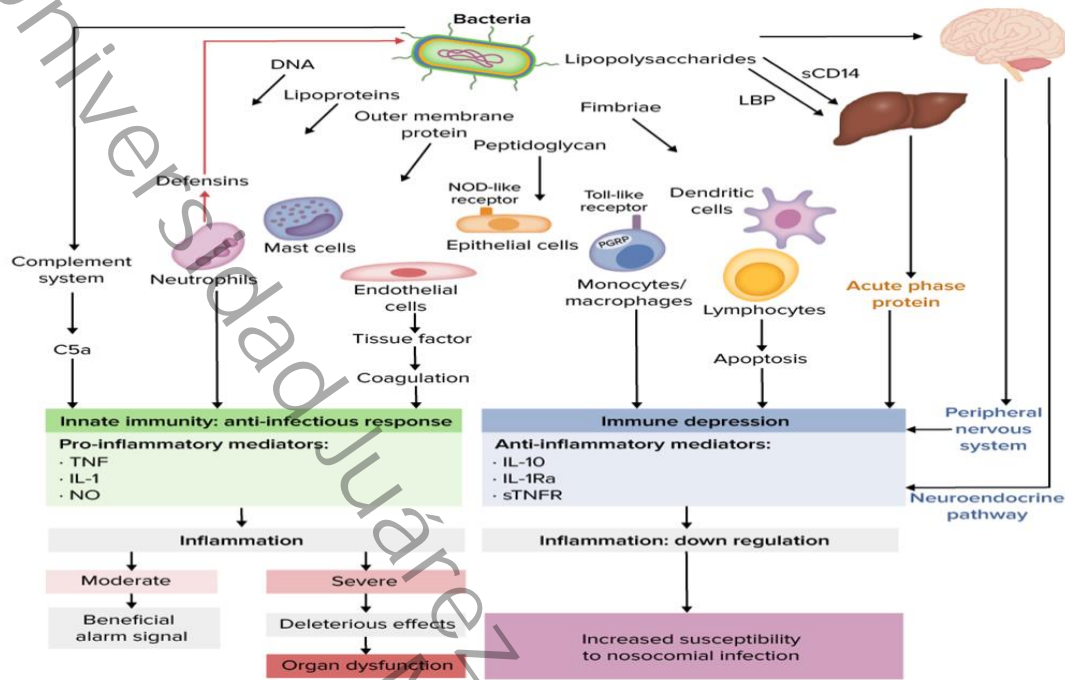
Fisiopatología del choque séptico.

La fisiopatología de los pacientes con sepsis grave o choque séptico, debido a que depende de la persona que lo padece, estos factores pueden ser la inmunidad innata, las alteraciones de la coagulación, los mecanismos antiinflamatorios y de inmunosupresión endógenos y por último la diseminación orgánica que finaliza en la muerte, aunque se conocen parcialmente el curso clínico de los pacientes [\(14\)](#).

La respuesta del huésped resulta complicada, la evidencia marca que esta respuesta está influenciada por polimorfismos genéticos. Debido a que el cuerpo desea controlar la infección, se produce una respuesta inflamatoria significativa que carece de especificidad, esto puede determinar un deterioro no sólo al agente causal, sino también a los tejidos. Aunado a lo anterior existen mecanismos regulatorios que reducen la respuesta inflamatoria, los cuales tienen la finalidad de delimitar el daño, una vez eliminado el agente causal; sin embargo, este mecanismo antiinflamatorio endógeno facilita la generación de infecciones secundarias. Esta respuesta del huésped está en manos de variables, como la carga de patógenos, la virulencia de este, en la salud del paciente al momento de la infección y del nivel de propagación de la infección en el organismo, que puede ser local, regional o sistémica [\(14\)](#)

La inmunidad innata se presenta como un papel importante en la protección del huésped y en la génesis de complicaciones subyacentes de la infección, esta se activa en los primeros minutos u horas tras el daño infeccioso, teniendo como objetivo inicial sistematizar una respuesta defensiva mediante la interacción de la inmunidad humoral y celular [\(15-16\)](#).

La figura 1 muestra la fisiopatología del choque séptico



Alteraciones celulares y moleculares en la sepsis y el choque séptico.

La respuesta inflamatoria a la infección se inicia por el reconocimiento de moléculas de origen patógeno (PAMPs) y huésped (DAMP). El reconocimiento de estas moléculas por parte de receptores específicos (TLR) en la superficie de las células presentadoras de antígenos (APC) inicia una cascada transcripcional de sustancias que inducen hinchazón, aumentan el metabolismo celular y activan la inmunidad adaptativa. Las células del sistema monocito-macrófago, las células dendríticas, los linfocitos B y cualquier célula de un organismo que exprese un epítipo asociado con una proteína del complejo principal de histocompatibilidad en su membrana actúan como APC. Cuando la inflamación es excesiva, puede causar daño tisular y disfunción orgánica secundaria. Además, en algunos pacientes, la hiperinflamación es seguida por un estado de parálisis del sistema inmunitario caracterizado por el desarrollo de infecciones nosocomiales, infecciones oportunistas y reactivación viral debido a la apoptosis de los tejidos inmunitarios y la incompetencia relativa de las células T.



Uno de los inductores de la sepsis mejor conocidos es la endotoxina o polisacáridos (LPS) de las bacterias Gram negativas, en este mismo sentido la LPS actúa en el endotelio vascular inhibiendo la acción de anticoagulantes endógenos, induciendo la síntesis de radicales libres e incrementa la síntesis de la activación de la vía del óxido nítrico.

De igual manera la endotoxina activa los macrófagos induciendo la síntesis de citocinas y los neutrófilos causando lesión endotelial mediante la reproducción de aniones superóxido y enzimas proteolíticas. El sistema del monocito diagonal macrófago es la principal diana de la acción del LPS. El suero humano y las membranas celulares contienen proteínas y receptores que se unen de forma específica al LPS para regular la compleja respuesta inmunológica del huésped a esta toxina bacteriana. Además, se ha caracterizado factores solubles que se unen a la endotoxina y modulan sus efectos biológicos, la proteína de unión al LPS y la proteína bactericida incrementadora de la permeabilidad (BPI). El CD14, receptor del LPS, tiene el papel de transferir la señal del LPS vía TLR-4. También tiene interés y aplicabilidad la presepsina, o segmento N-terminal del CD14, que se utiliza como biomarcador de la sepsis. Asimismo, durante la hemoabsorción de endotoxinas en los pacientes con sepsis, se ha descrito extensos cambios de la modulación de la respuesta inflamatoria.

La unión del PAMP a la DAMP a las CPA induce una activación celular que lleva a la traslocación nuclear del factor NF-kB en las células B activadas y, en consecuencia, la expresión de citoquinas proinflamatorias (interleucina (IL1, IL-2, IL-18) factores de necrosis tumoral alfa (TNF α) e interferón (IFN). De forma secundaria, se produce la activación de otras citocinas, del sistema de complemento y de la cascada de coagulación, así como la regulación a la baja de componente del sistema inmunitario adaptativo.

Además, los neutrófilos se liberan de la médula ósea en forma inmadura. Tienen capacidad fagocítica reducida cuando son activados por mediadores. Los neutrófilos activados forman redes extracelulares en tejidos inflamados que inmovilizan patógenos y estimulan otros agentes inflamatorios. Estos procesos



incluyen la activación de la cascada de la coagulación. De hecho, las redes tisulares de neutrófilos aumentan en pacientes con sepsis con un curso clínico desfavorable.

Endotelio y coagulopatía de la sepsis.

La activación de la cascada de coagulación en el paciente séptico se reconoce como parte de una respuesta inmunitaria adaptativa del huésped a la infección. Sin embargo, la coagulación intravascular diseminada (CID), que puede aparecer en pacientes con sepsis, es el resultado de una activación desmedida y deletérea de la coagulación. Se trata un síndrome adquirido caracterizado por activación de los factores de la coagulación originados a raíz de un daño en el lecho microvascular que puede llegar a causar disfunción orgánica dependiendo de su magnitud. Alcanza una gran variedad de entidades clínicas, con fenómenos hemorrágicos en etapas iniciales, alteraciones en las pruebas de coagulación o isquemia distal de las extremidades por fenómenos trombóticos. Son 3 los factores claves que contribuyen en la CID: la activación de la cascada de coagulación, la agregación plaquetaria y el daño endotelial.

Agregación plaquetaria.

La trombocitopenia en la sepsis es causada por varios factores. Los mediadores inflamatorios inhiben significativamente la producción de plaquetas. Otro mecanismo es el aumento del consumo, ya que las plaquetas participan en la CID al activar la trombina, el sistema del complemento y el factor de von Willebrand. (FvW).

Alteraciones hemodinámicas macrovasculares y microvasculares en la sepsis y el shock séptico.

Alteraciones macro circulatorias en la sepsis.

A nivel macro hemodinámico, se ha considerado históricamente que el shock séptico ocurre en diferentes fases. En la primera fase hay una hipovolemia causada principalmente por pérdidas relativas de volumen, debidas al aumento en la capacitancia venosa y la disminución del volumen estresado que determina el retorno venoso. También influyen en la hipovolemia las pérdidas absolutas de



volumen debidas a fiebre, disminución de la ingesta, sangrado, pérdidas gastrointestinales, etc. La segunda fase es la hiperdinámica de la sepsis y la tercera, disfunción cardíaca que conduce a disfunción multiorgánica, aunque la cardiomiopatía asociada a sepsis se puede adelantar y estar presente desde el inicio, principalmente de carácter distributivo. Las fases tempranas hiperdinámica se caracteriza por alto gasto cardíaco, bajas resistencias periféricas e hipovolemia relativa. Después hay una fase tipo dinámica con bajo gasto, pobre perfusión distal y difusión multiorgánica.

Alteraciones micro circulatorias en la sepsis.

La microcirculación es el área terminal del tejido vascular con un diámetro de <100 μm , arteriolas, venas poscapilares, capilares y vénulas, responsable del suministro de oxígeno, regulación del intercambio de solutos, suministro de hormonas y suministro de nutrientes. Los cambios inducidos por la sepsis en este sistema corresponden a una densidad capilar reducida y una perfusión microvascular alterada. Participa en la degradación de las células endoteliales, la comunicación celular y la adhesión célula-célula.

Inmunoparálisis.

La parálisis inmune es causada por un desequilibrio entre las respuestas innatas y adaptativas. Estos procesos involucran células del sistema monocito-macrófago, sistema mayor de histocompatibilidad (HLA)-DR-II, APC completos e incluso linfocitos T. En pacientes con sepsis, la expresión de HLA-DR está regulada a la baja transcripcionalmente, especialmente en los monocitos, lo que se correlaciona con la gravedad del curso clínico de la sepsis, la disfunción orgánica y el pronóstico. El factor principal en este último es la susceptibilidad a infecciones secundarias o nosocomiales.

Diagnóstico.

De acuerdo con las directrices internacionales para el manejo de la sepsis y el choque séptico del año 2016, recomiendan para el diagnóstico:

Cultivos microbianos de rutina que incluyan cultivos de sangre, antes de iniciar con la terapia antimicrobiana, en los pacientes que se sospecha de sepsis y el choque



séptico, siempre y cuando esto no retrase de manera importante el inicio de antimicrobianos. El aislamiento de uno o varios organismos infectantes permite reducir la intensidad de la terapia antimicrobiana, primero en el punto de identificación y luego nuevamente cuando se obtienen las susceptibilidades. La reducción de la terapia antimicrobiana es un pilar de los programas de administración de antibióticos y se asocia con microorganismos menos resistentes, menos efectos secundarios y costos más bajos [\(17\)](#).

Evolución de la severidad.

La disfunción orgánica se puede atribuir a una variedad de insultos metabólicos en los que la oxigenación tisular alterada o la hipoxia secundaria a la reducción del suministro de oxígeno juegan un papel central. Con base en lo anterior, cualquier situación que altere el suministro de oxígeno contribuye a la hipoxia. Las principales causas en pacientes con sepsis grave y shock séptico son la hipotensión arterial, la deformabilidad reducida de los glóbulos rojos y la trombosis microvascular. La hipoxia a nivel tisular conduce a la producción de radicales libres, que provocan daño mitocondrial y la posterior liberación de señales, que activan los neutrófilos y provocan más inflamación. [\(14\)](#).

La disfunción orgánica aguda afecta principalmente a los sistemas respiratorio y cardiovascular. La afección respiratoria se distingue por el síndrome de dificultad respiratoria aguda, definido como hipoxemia con infiltrados bilaterales que no pueden ser atribuibles a insuficiencia cardíaca. El daño cardiovascular se manifiesta inicialmente por hipotensión o elevadas concentraciones séricas de lactato arterial. La afectación del sistema nervioso central se evidencia por obnubilación o delirio [\(14\)](#)

La afectación multiorgánica por sepsis grave o shock séptico es más grave con respecto al sistema respiratorio, cardiovascular y nervioso central, así como a la función renal; sin embargo, la participación de otros dispositivos y sistemas da lugar a manifestaciones muy diferentes. Estas manifestaciones son: obstrucción intestinal, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia,



hipertransaminasemia, hiperglucemia, disfunción suprarrenal, síndrome eutiroideo, etc. (14).

Para el reconocimiento de la sepsis y afección orgánica se tienen escalas de valoración que ayudan a determinar la gravedad de la enfermedad y del fallo orgánico. Entre ella se encuentra la SOFA, que basan parámetros relacionados con la patología concreta y variables fisiológicas para determinar su condición y pronóstico (17).

Evaluación Secuencial de Falla Orgánica (SOFA)

Este es un instrumento que mide la puntuación y califica la anormalidad por sistema de órganos; Una puntuación SOFA más alta se asocia con una mayor probabilidad de mortalidad (18).

Figura 2. Evaluación de Secuencia de falla Orgánica (SOFA)

Sistema	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂ ^{a,b} (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (10 ³ /μl)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado					
Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	> 12,0
Cardiovascular					
PAM o su manejo	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 q dobutamina (cualquier dosis)*	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1*	Dopamina >15 o epinefrina >0,1 o norepinefrina >0,1*
Sistema Nervioso Central					
Escala de coma de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dL)	1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5,0
Gasto urinario (mL/día)				> 500	< 200

Nota: PAM: Presión arterial media, SNC: Sistema nervioso central, SaO: Saturación arterial de oxígeno periférico. La PaO₂/FIO₂ relación utilizada preferentemente. Si no es disponible, la SaO₂/FIO₂ es usada; bmedicamentos vasoactivos administrados por al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina ug/kg/min).

Lo que respecta a la precisión del SOFA para medir una mayor probabilidad de mortalidad, se conoce que Raith et al. en el año 2017 (19), realizó un estudio que lleva como título precisión pronóstica de la puntuación SOFA, los criterios SIRS y la puntuación qSOFA para la mortalidad hospitalaria entre adultos con sospecha de infección ingresados en la unidad de cuidados intensivos, el cual tuvo como objetivo validar y evaluar externamente las capacidades discriminatorias de un aumento en



la puntuación SOFA de 2 o más puntos, el diseño del estudio fue de cohorte retrospectivo con una muestra de 184 875 pacientes con un diagnóstico de inicio relacionado con una infección en 182 unidades de cuidados intensivos (UCI) de Australia y Nueva Zelanda desde 2000 hasta 2015. los resultados expusieron que un aumento en la puntuación SOFA de 2 o más dentro de las 24 horas posteriores al ingreso en la UCI demuestran una precisión pronóstica superior para la mortalidad hospitalaria y el resultado compuesto de mortalidad hospitalaria o duración de la UCI de estancia de 3 días o más entre los pacientes con sospecha de infección ingresados en las UCI, de Australia y Nueva Zelanda.

Tratamiento.

El tratamiento temprano aumenta la supervivencia de manera exponencial. El tratamiento más efectivo debe ser dinámico. Las intervenciones potenciales que dependen del tiempo de intervención han sido bien estudiadas: tratamiento antimicrobiano, resucitación dirigida a metas, ventilación mecánica invasiva y control de la glucemia. El tratamiento de soporte debe incluir siempre que se requiera: apoyo ventilatorio, profilaxis antitrombótica, profilaxis para prevenir úlceras gástricas por estrés, nutrición, control glucémico y sedación [\(20, 21\)](#)

Los corticoesteroides representan un rol importante en el tratamiento de pacientes con sepsis y choque séptico que ha sido controversial durante décadas. Los datos apoyan a efectos benéficos en pacientes con choque séptico sobre la presión arterial sistémica. Los diseños experimentales con basados en bajas dosis mencionada como dosis fisiológicas de esteroides los cuales generan dudas en cuales pacientes deben ser tratados y que tanto esteroide debe administrarse, así como el tiempo de éste. El manejo de choque séptico y el papel principal de los corticoesteroides que desempeña en las vías moleculares proinflamatoria sugiere una posibilidad terapéutica para los esteroides. El juego que desempeña estos esteroides en el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal sigue siendo debatido y controversial. Investigaciones previas por Minneci, administrando dosis bajas de esteroides para el tratamiento de choque séptico, muestran que deben ser



considerados para todos los pacientes con choque séptico dependientes de vasopresor, habiendo demostrado una interacción entre la severidad de la enfermedad y la respuesta a los esteroides. Las interrogantes que siguen siendo tema de debate y controversia, son si el paciente se beneficia de manejo con corticoesteroides, si debe ser administrados en infusión o bolo, deben retirarse abruptamente o des escalamiento de dosis y que tanto se debe prolongar el tratamiento. La fisiopatología de la sepsis es compleja, y en choque séptico se pone de manifiesto la importancia de los órganos endocrinos en los que tiene mayor impacto, generando alteraciones tiroideas, pancreáticas, y adrenales. El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, está compuesto de señalizaciones positivas y de retroalimentación negativas que regulan la síntesis y liberación de hormonas. La hormona liberadora de corticotropina inicia la síntesis de hormona adrenocorticotropa (ACTH) de la hipófisis anterior, la cual estimula a la glándula adrenal a producir cortisol. La producción de niveles suficientes de cortisol inhibe así misma la producción mediante mecanismo de retroalimentación negativo. La gran mayoría de cortisol circula unido a proteínas, el 70% a la globulina fijadora de corticoesteroides, 20% a la albumina, pero la parte libre circulante es la forma activa. En el enfermo crítico, como en la sepsis, se asocia con disminución de la albumina y la proteína fijadora de corticoesteroides que resulta en disminución de cortisol total medido, pero con incremento relativo de los niveles de cortisol libre. La incidencia de disfunción adrenal durante la sepsis y choque séptico se estima en hasta el 50%. Las interacciones moleculares del cortisol, que se pueden clasificar como vías genómicas y no genómicas que contribuyen a la respuesta del cortisol ante el daño. La vía genómica puede afectar la interacción con los receptores de glucocorticoides los cuales juegan un rol integral facilitando la actividad de los glucocorticoides y la afinidad a estos receptores se ha demostrado que esta alterado en sepsis y choque séptico. Los efectos no genómicos afectan la interacción con glucocorticoides con las membranas vasculares, uniones celulares y vías de señalización entre mediadores celulares. En los estudios realizados por Annane se demostró los efectos sobre la disminución de síntesis cortisol mediante la inhibición reversible de



la enzima 11-beta hidroxilasa la cual es necesaria para el proceso final de la síntesis de cortisol ([20](#), [21](#)).

MARCO REFERENCIAL

El uso inicial de los esteroides se apoya en algunos estudios, Orhan Y. et al. en el año 2002, realizó un estudio con el objetivo de evaluar las concentraciones basales de cortisol y la respuesta del cortisol a la estimulación con ACTH, así como su importancia pronóstica, y también determinar los efectos de la terapia con esteroides en dosis fisiológicas sobre la mortalidad en pacientes con sepsis; el estudio conto con una muestra que estuvo compuesta por un grupo (20 pacientes) recibió terapia estándar para la sepsis y terapia con esteroides en dosis fisiológicas durante 10 días; el otro grupo (20 pacientes) recibió solo terapia estándar para la sepsis. El nivel de cortisol basal se midió el día 14 en pacientes que se recuperaron. Se comparó el resultado de la sepsis. El estudio se realizó en el Department of Medical Intensive Care Unit and the Department of Infectious Diseases of Erciyes University Medical School, durante el periodo de dos años, los resultados muestran que se encontró relación con la mortalidad la puntuación de la Evaluación Secuencial de Fallos Orgánicos (SOFA), independiente de otros factores en el análisis multivariado. No se encontraron diferencias significativas entre los cambios en el porcentaje de puntajes SOFA del grupo de terapia con esteroides y el grupo de terapia estándar en los sobrevivientes, ni entre los grupos en los niveles basales y máximos de cortisol, la respuesta del cortisol a la prueba de corticotropina y la mortalidad. Las tasas de mortalidad entre los pacientes con insuficiencias suprarrenales ocultas fueron del 40 % en el grupo de tratamiento con esteroides y del 55.6 % en el grupo de tratamiento estándar ([22](#)).

Paul et al. realizaron un estudio en el año 2017, llevaron a cabo un estudio con el objetivo de comparar el resultado y el curso clínico de pacientes sépticos consecutivos tratados con vitamina C, hidrocortisona y tiamina por vía intravenosa durante un período de 7 meses, este conto con una muestra 47 pacientes en los grupos de tratamiento y 47 pacientes en el grupo control. Se realizó en el Sentara



Norfolk General Hospital el cual está afiliado a la Escuela de Medicina de Virginia Oriental; el periodo de estudiado fue entre enero de 2016 y julio de 2016, en pacientes ingresados en el servicio de Medicina de Cuidados Críticos con un diagnóstico primario de sepsis grave o shock séptico, los resultados muestran que el 8.5% de los pacientes que fueron tratados con el protocolo con base de vitamina C e hidrocortisona fallecieron, en contraste al 40.4% de los pacientes que no fueron tratados con el protocolo establecido. En conclusión, el uso temprano de vitamina C intravenosa, junto con corticosteroides y tiamina, son efectivos en la prevención de la disfunción orgánica progresiva, incluida la lesión renal aguda, y en la reducción de la mortalidad de pacientes con sepsis grave y shock séptico [\(23\)](#).

Venkates et al. Realizaron un estudio con el objetivo de probar la hipótesis de que la hidrocortisona resulta en una mortalidad más baja que el placebo entre pacientes con choque séptico, la muestra del estudio fue recabada desde marzo de 2013 hasta abril de 2017, un total de 3800 pacientes fueron aleatorizados. Se comprobó el estado de salud con respecto al resultado primario en 3658 pacientes (1832 de los cuales habían sido asignados al grupo de hidrocortisona y 1826 al grupo de placebo). El estudio fue realizado en Australia, el Reino Unido, Nueva Zelanda, Arabia Saudita y Dinamarca, los resultados mostraron que, en los 90 días, habían muerto 511 pacientes (27.9 %) en el grupo de hidrocortisona y 526 (28.8 %) en el grupo de placebo (OR = 0.95 IC del 95 % [0.82 -1.10], p = 0.50). Los pacientes que habían sido asignados para recibir hidrocortisona tuvieron una resolución del shock más rápida que los asignados al grupo de placebo (duración media de 3 días). Los pacientes del grupo de hidrocortisona tuvieron una duración más corta del episodio inicial de ventilación mecánica que los del grupo de placebo (mediana de 6 días), pero teniendo en cuenta los episodios de recurrencia de la ventilación, no hubo diferencias significativas en el número de días con vida y sin ventilación mecánica. No hubo diferencias significativas entre los grupos para la mortalidad a los 28 días, la tasa de recurrencia del shock, la supervivencia y los días fuera de la UCI, así como los días con vida y fuera del hospital. [\(24\)](#).



Montenegro et al. llevaron a cabo un estudio con el fin de determinar la efectividad del uso de un protocolo de vitamina c, tiamina e hidrocortisona en shock séptico a la dosis fueron vitamina C 1.5 g cada 6 horas durante 4 días, tiamina 200 mg cada 12 horas durante cuatro días e hidrocortisona 50mg cada 6 hora vía intravenosa, el estudio tuvo un enfoque tipo retrospectivo, con una muestra de 91 pacientes de los cuales 44 son de grupo control (GC) y 47 grupo de tratamiento (GT). Los resultados mostraron se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia a los 14 ni a los 28 días ni en la duración de estancia hospitalaria El cambio en el valor de creatinina en los días 1 y 4 fue -0,04 (RIC -0,24; 0,8) en GC y -0,3 (RIC -0,079; -0,03) en GT. $p < 0,05$. Los valores de procalcitonina disminuyeron en el 27,3% de los pacientes GC frente al 91,5% de los pacientes GT ($p < 0,05$). El 93% de GC y el 76,6% de GT requirieron norepinefrina para soporte vasoactivo en el mismo día dos; 75% GC contra el 55.3% GT en el día tres 50% GC contra el 27.7% GT en el día 4 ($p < 0.05$) [\(25\)](#).

Chryssopoulos, llevo a cabo un estudio retrospectivo, observacional con el objetivo de evaluar la epidemiología, diagnóstico temprano manejo y pronóstico de choque séptico en el hospital Rafael Ángel Calderón de Costa Rica con una muestra total de 43 expedientes clínicos. Los resultados mostraron que el uso de hidrocortisona fue aplicado en el 83.3% de los pacientes, el retraso en el suministro rondó las 10 horas posterior al diagnóstico de shock séptico, en lo que respecta a la población de estudio se observó que aproximadamente el 33% de los pacientes fallecieron a causa de la infección [\(26\)](#).

Annane et al., realizaron una revision sistematica acerca de los efectos de los corticosteroides sobre la muerte en niños y adultos con sepsis, la muestra estuvo compuesta por 61 ensayos, los resultados mostraron que en comparación con el placebo o la atención habitual, los corticosteroides probablemente reducen levemente la mortalidad a los 28 días (riesgo relativo [RR] 0.91; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0.84 a 0.99; 11 233 participantes; 50 estudios; evidencia de certeza moderada). Los corticosteroides pueden dar lugar a poca o ninguna diferencia en la mortalidad a largo plazo (RR 0.97, IC del 95 %: 0.91 a 1.03); 6236



participantes; 7 estudios; evidencia de certeza baja y probablemente reduzcan levemente la mortalidad hospitalaria (RR 0,90, IC del 95%: 0.82 a 0.99).; 8183 participantes; 26 ensayos;(evidencia de certeza moderada). Los corticosteroides redujeron la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para todos los participantes (diferencia media [DM] -1.07 días, IC del 95%: -1.95 a -0.19); 7612 participantes; 21 estudios; (evidencia de certeza alta) y dieron como resultado una gran reducción en duración de la estancia hospitalaria para todos los participantes (DM -1.63 días, IC del 95%: -2.93 a -0.33; 8795 participantes; 22 estudios; evidencia de certeza alta). Los corticosteroides aumentan el riesgo de debilidad muscular (RR 1.21; IC del 95%: 1.01 a 1.44); 6145 participantes; seis estudios; evidencia de certeza alta). Los corticosteroides probablemente no aumentan el riesgo de superinfección (RR 1.06; IC del 95%: 0.95 a 1.19); 5356 participantes; 25 estudios; (evidencia de certeza moderada). Los corticosteroides aumentan el riesgo de hipernatremia (evidencia de certeza alta) y probablemente aumentan el riesgo de hiperglucemia (evidencia de certeza moderada). La evidencia de certeza moderada muestra que probablemente hay poca o ninguna diferencia en la hemorragia gastroduodenal, el accidente cerebrovascular o los eventos cardíacos, y la evidencia de certeza baja indica que los corticosteroides pueden provocar poca o ninguna diferencia en los eventos neuropsiquiátricos. [\(27\)](#).



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se cree que los pacientes con shock séptico pueden tener insuficiencia suprarrenal relativa (respuesta inadecuada al estrés) y, por lo tanto, mediciones poco confiables de cortisol y ACTH. En tales casos, el grupo puede beneficiarse del uso de dosis prescritas de esteroides.

Durante mucho tiempo se han realizado ensayos clínicos sobre el uso de hidrocortisona en pacientes con choque séptico y el uso de ellos se ha extendido, aunque todavía no se esclarece si este es una práctica que beneficia o perjudica la paciente. Sin embargo, no existe evidencia cuantitativa en los médicos de urgencias o UCI que ponga de manifiesto cuál es su postura ante esta práctica.

Es importante establecer un protocolo local como anteriormente se había establecido, para poder actuar de manera adecuada y sistemática en todos los pacientes que tenga choque séptico, siempre con el único objetivo de brindarle al paciente el mejor manejo ante una situación que es mortal si no se trata de manera adecuada.

Con base a la problemática expuesta se plantea la pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre mortalidad y uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de urgencias?



4. JUSTIFICACIÓN

El choque séptico es un problema de salud que afecta a todos los países a nivel mundial, siendo los países en etapa de desarrollo los más afectados en la tasa de mortalidad de esta patología.

Existe un protocolo establecido para el tratamiento de choque séptico que han sido bien delimitadas en las guías de prácticas clínicas a nivel mundial y nacional, sin embargo, existen algunos tratamientos que no se ha establecido por completo si su uso tiene un efecto positivo o negativo en el tratamiento del choque séptico.

El uso de esteroide, y en asociación con choque séptico representa una clave importante en el tratamiento y reversión del choque de los pacientes, limitando posiblemente el grado de disfunción orgánica, días de choque y mortalidad.

Actualmente, aunque el uso de la hidrocortisona es común en las áreas de urgencias y UCI, aún concurre resistencia para su utilización por algunos médicos, siendo una discusión el beneficio o no del uso de la hidrocortisona.

En el servicio de urgencias del HGZ 46 a los cuales el médico prescribe corticoides como medicación coadyuvante y de aquellos en los que los médicos no consideran la utilización de estos.

Los resultados del estudio aportaran sustento científico para precisar de manera local en el HGZ 46, un protocolo de manejo que incluya o no el uso de hidrocortisona como adyuvante en el tratamiento de pacientes que presenten choque séptico en los servicios de hospitalización, terapia intensiva y urgencias en este tipo de pacientes.

Este estudio es factible puesto que se cuenta con los recursos humanos, materiales y financieros.



5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general.

- Identificar la asociación que existe entre la mortalidad y el uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 46.

5.2 Objetivos específicos.

- Describir las características sociodemográficas de la muestra de estudio.
- Determinar la mortalidad de los pacientes con choque séptico que recibieron hidrocortisona en el Hospital General de Zona No. 46.
- Identificar la posología de hidrocortisona más frecuentemente utilizada en el Hospital General de Zona No. 46.



6. HIPÓTESIS

H_1 : El uso de hidrocortisona en choque séptico se encuentra asociado a la disminución de la mortalidad en los pacientes del HGZ No 46, IMSS, Villahermosa Tabasco, México.

H_0 : El uso de hidrocortisona en choque séptico no se encuentra asociado a la disminución de la mortalidad en los pacientes del HGZ No 46, IMSS, Villahermosa Tabasco, México.



7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio.

El presente estudio es retrospectivo, observacional de tipo transversal

7.2 Población, lugar y tiempo de estudio.

Para este estudio se analizarán todos los expedientes clínicos de pacientes con diagnósticos de choque séptico de ambos sexos, mayores de 18 años, ingresados en el área de urgencias del Hospital General de Zona No. 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo comprendido del 1^a junio de 2021 al 1^a de junio de 2022.

7.4 Tipo de muestra y tamaño de la muestra.

Se trabajo con los expedientes físicos y electrónicos de la población total hospitalizada en los meses de junio del 2021 al junio de 2022, diagnosticados con choque séptico.

Se calculó una muestra representativa para un estudio de tipo transversal con un error del 5%, se aplicó la siguiente formula:

$$N = \frac{z_a \sqrt{\left(1 + \frac{1}{C}\right) (P_n \cdot Q_n)} + z_B \sqrt{(P_1 \cdot Q_1) + \left(\frac{P_0 \cdot Q_0}{C}\right)}}{(p_1 - p_0)^2}$$



N = Tamaño de la muestra. =140, de los cuales 70 recibieron el tratamiento con hidrocortisona y 70 no recibieron el tratamiento.

z_a = Valor de Z para dos colas (1.96)

z_B = Valor de Z para una cola (0.84)

c = Numero de controles pareados para el diseño (3)

P_0 = Prevalencia de exposición de controles (0.25)

$$Q_0 = 1 - P_0$$

$$P_1 = \frac{P_0 R}{1 + P_0(R-1)}$$

$$Q_1 = 1 - p_1$$

$$p_n = \frac{P_1 + c p_0}{1 + c}$$

$$Q_n = 1 - p_n$$

$$N = \frac{1.96 \sqrt{\left(1 + \frac{1}{3}\right) (0.3 \times 0.7) + 0.84 \sqrt{(0.45 \times 0.55) + \frac{0.25 \times 0.75}{3}}}}{(0.45 - 0.25)^2}$$

7.5 Criterios de inclusión y exclusión.

7.5.1 Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes de ambos sexos.
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años.
- Expedientes de los pacientes que fueron diagnosticados con choque séptico.
- Expedientes de pacientes que fueron tratados con hidrocortisona.
- Expedientes de pacientes que no fueron tratados con hidrocortisona.

7.5.2 Exclusión

- Expedientes incompletos.



- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que no completaron el esquema de esteroide indicado por el médico tratante

7.6. Identificación de variables.

Tabla de operacionalización de variables

	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Fuente	Análisis estadístico
Edad	Periodo de tiempo desde el nacimiento	Años cumplidos	Cuantitativa Numérica	expediente clínico	Estadística descriptiva
Genero	Conjunto de personas o cosas que tienen unas características comunes	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal	Historia clínica	Estadística descriptiva
Comorbilidad	Describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona.	Diabetes tipo 2 Hipertensión arterial Cardiopatía Nefropatía Otras	Cualitativa Nominal	Historia clínica	Estadística descriptiva
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.	Si No	Cualitativa Nominal	expediente clínico	Estadística descriptiva
Uso de hidrocortisona	Aplicación de hidrocortisona como tratamiento.	Si No	Cualitativa Nominal	expediente clínico	Estadística descriptiva
Puntaje de SOFA	Instrumento que mide la puntuación y califica la anormalidad por sistema de órganos	Del 0 al 28	Cuantitativa Numérica	expediente clínico	Estadística descriptiva



7.7.- Descripción del manejo de la información.

7.7.1 Etapa I recolección de la información.

Se utilizó un instrumento para la recolección de los datos de los expedientes seleccionados por medio de los criterios de inclusión.

7.7.2 Etapa II captura de información.

Se utilizó el instrumento para la captura de datos, luego se procedió a realizar una base de datos en el paquete estadístico SPSS de Windows versión 24.0

7.7.3 Etapa III de análisis de la información.

Las variables categóricas se expresaron mediante el valor de frecuencia y el porcentaje. Para comparar variables categóricas utilizo la prueba de chi cuadrada. El procesamiento de la información se realizó con el paquete estadístico para ciencias sociales, SPSS de Windows versión 24.0.

7.8 Descripción del instrumento.

7.8.1 Instrumento:

El instrumentó consta de dos apartes la primera parte describe los datos sociodemográficos de la población del estudio, como lo son número de seguridad social, edad, sexo y si el paciente presenta alguna de las comorbilidades más comunes de la población.

La segunda parte se refiere a la morbilidad, el uso de hidrocortisona y el puntaje de SOFA, todas estas variables son las que se utilizaron en la presente tesis.



7.9 Consideraciones éticas.

Este estudio se inscribió acorde al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (Diario Oficial de la Federación [DOF], 2014). Según el capítulo I Artículo 13 señala que en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, corresponderán establecer el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Con relación a lo que señala el Artículo 14 Fracción VII y VIII se menciona que se debe contar con el dictamen favorable de los Comités de investigación, de Ética en investigación y de Bioseguridad para llevar a cabo el estudio, refiriendo con la autorización de la institución.

Los artículos 16 y 17 mencionan que en las investigaciones en seres humanos se resguardará la intimidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice y se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

Los artículos 21 y 22 establecen que el consentimiento informado deberá expresar por escrito y para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla. El artículo 21 Fracción VII declara que el colaborador tiene la libertad de retirar su consentimiento en cualquier instante y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios.

Se remitió al comité local de investigación en salud del IMSS 3103 para su aprobación, El presente estudio se ajustó a las normas éticas internacionales adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964., y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983, 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989, 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996, 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000,



Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002, Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004, 59^a Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008, 64^a Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. La declaración de Helsinki la cual, explica que la investigación médica en seres humanos debe tener supremacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad y cuyo intención debe ser el optimar el procedimiento preventivo, diagnóstico y terapéutico dando así la protección a la vida bajo conocimientos científicos; y sus modificaciones de Tokio en 1975 (nunca se debe aceptar la tortura, nunca proporcionar las facilidades herramientas para ayudar a esa y nunca estar presente en estudios bajo martirio), Venecia en 1983, Hong Kong en 1989 y Escocia en el 2000.



8. RESULTADOS

Para responder el objetivo uno que indica describir las características sociodemográficas de la muestra de estudio se visualiza la tabla 1, donde el grupo etario con mayor porcentaje fue de 61 a 70 años con un 24.3%, seguido del grupo etario de 51-60 años 22.9% y por último el grupo etario de 71-80 con un 19.3%. en lo que respecta al sexo el de mayor porcentaje fue el femenino con un 58.6% mientras que el sexo masculino represento el 41.4%; en lo que concierne a las comorbilidades que presentan los pacientes, la diabetes estuvo presente en un 66.4%, la dislipidemia en un 0.7%, la enfermedad renal crónica con un 25% y cirrosis hepática en un 3.6% de la muestra de estudio.

Tabla 1. características sociodemográficas de la muestra de estudio

Características	f	%
Edad		
21 - 30	5	3.6
31 - 40	11	7.9
41 - 50	22	15.7
51 - 60	32	22.9
61 - 70	34	24.3
71 - 80	27	19.3
81 - 91	9	6.4
Sexo		
Femenino	82	58.6
Masculino	58	41.4
Diabetes		
Si	93	66.4
No	47	33.6
Hipertensión		
Si	83	59.3
No	57	40.7
Dislipidemia		
Si	1	0.7
No	139	99.3

Nota. f = Frecuencias; % = Porcentaje.



Tabla 1. características sociodemográficas de la muestra de estudio (continuación)

Características		f	%
Enfermedad renal crónica	Si	35	25.0
	No	105	
Cirrosis hepática	Si	5	3.6
	No	135	96.4

Nota. f = Frecuencias, % = Porcentaje.

Para dar respuesta el segundo objetivo que menciona determinar la mortalidad de los pacientes con choque séptico que recibieron hidrocortisona en el Hospital General de Zona No. 46, se visualiza la tabla 2 muestra que el 68.8% de los pacientes que si utilizaron hidrocortisona fallecieron, mientras que el 44.4% no fallecieron, de los pacientes que no utilizaron hidrocortisona el 55.6% no falleció mientras que el 31.3% si falleció.

Tabla 2. mortalidad de los pacientes con choque séptico que recibieron hidrocortisona en el Hospital General de Zona No. 46.

		Mortalidad			
		Si		No	
		f	%	f	%
Uso de hidrocortisona	Si	22	68.8	48	44.4
	No	10	31.3	60	55.6

Nota. f = Frecuencias; % = Porcentaje.

Para dar respuesta al objetivo tres identificar la posología de hidrocortisona más frecuentemente utilizada en el Hospital General de Zona No. 46 se describe la tabla 3, donde los resultados muestran que el 38.6% de los pacientes que se aplicó hidrocortisona fue por infusión continua de 200 mg durante 24 horas, seguido de aplicación en bolo de 200 mg con un 35.7 % y por último la aplicación cada 12 horas



hasta completar los 200mg en un 25.7%.

Tabla 3. Posología de la hidrocortisona más frecuentemente utilizada en el Hospital General de Zona No. 46

Posología de hidrocortisona	<i>f</i>	%
En bolo de 200 mg una sola aplicación IV.	25	35.7
Infusión continua de 200mg durante 24 horas IV.	27	38.6
Cada 12 horas IV hasta completar los 200mg	18	25.7

Nota. *f* = Frecuencias, % = Porcentaje, IV = Intravenoso, mg = miligramo.

Para dar respuesta al objetivo general que indica Identificar la asociación que existe entre la mortalidad y el uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 46, se muestra la tabla 4 donde la prueba de chi cuadrada muestra que existe una asociación entre el uso de hidrocortisona y supervivencia de los pacientes.

Tabla 4. Asociación entre la mortalidad y el uso de hidrocortisona en pacientes con diagnóstico de choque séptico

		Mortalidad		χ^2	<i>p</i>
		Si	No		
Uso de hidrocortisona	Si	<i>f</i> 22	% 68.8	5.833	.026
	No	<i>f</i> 10	% 31.3		

Nota. *f* = Frecuencias, % = Porcentaje, χ^2 = Chi cuadrada, *p* = Significancia.



9. DISCUSIÓN

En lo que respecta a las características sociodemográficas coincide con lo reportado por un estudio realizado en Colombia (25), donde el grupo etario donde se presentó fue el de 65 a 74 años, esto puede ser debido a lo mencionado por la Guía de práctica clínica Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis Grave y Choque Séptico en el Adulto (9), que especifica que los extremos de la vida son los más propensos a desarrollar sepsis. En lo que respecta al sexo el femenino fue el que presentó mayor porcentaje de incidencia de sepsis esto difiere con lo reportado por algunos estudios (25, 26), esto puede ser explicado debido a que uno de los puntos de infección frecuente por sepsis es de origen del tracto urinario donde las mujeres son las más propensas a presentar este tipo de patología debido a las características anatómicas (27).

En lo que respecta a las comorbilidades más presentes en los pacientes que conformaron la muestra la diabetes mellitus fue la que tuvo el mayor porcentaje ese resultado difiere con lo reportado por un estudio realizado en Paraguay (26) donde la diabetes es la segunda, esto puede ser explicado debido a que en México la tasa de prevalencia de diabetes mellitus es de 10.32 % de los adultos, mientras que en Paraguay es del 9.7%.

La siguiente comorbilidad que estuvo presente en los pacientes de la muestra fue la hipertensión este resultado coincide con lo reportado en un estudio realizado en México (27), pero difiere con lo reportado en un estudio internacional (26), esto puede ser explicado debido a que como ya se mencionó antes las cargas de prevalencia de los diferentes países.

En lo que respecta a la mortalidad y el uso de la hidrocortisona los pacientes que integraron la muestra presentaron mayor porcentaje de muerte los que utilizaron hidrocortisona, esto difiere con lo reportado por Paul et al. (23), que refiere que los pacientes que utilizaron el protocolo con hidrocortisona presentaron menores porcentajes de muerte, esto puede ser explicado debido a que el protocolo que fue aplicado en ese estudio incluía el uso de la vitamina C y tiamina; este protocolo ha sido reportado de acuerdo con un metaanálisis como un protocolo que aumenta el



pronóstico de sobrevivir a una sepsis y además disminuye los días de uso de vasopresores (29).

En lo que respecta al objetivo tres acerca de la posología utilizada con mayor frecuencia en el uso de la hidrocortisona fue por infusión continua durante 24 horas, esto difiere con lo reportado por Park et al. (30), donde el protocolo de uso de hidrocortisona fue de 300mg/día con un inicio de las primeras seis horas del diagnóstico de sepsis y la presencia de hipotensión; es importante mencionar que cada institución de salud norma sus propios protocolos.

En lo que respecta al objetivo general se encontró que existe una asociación entre el uso de la hidrocortisona y la supervivencia de los pacientes con sepsis, esto coincide con lo reportado por diferentes autores Park et al (30), Tagami et al (31), Marik et al (32), quienes refirieron que el uso de hidrocortisona mostro una reducción en la mortalidad hospitalaria de hasta un 13% en los pacientes con sepsis.

Sin embargo, este resultado difiere con lo reportado por Póvoa et al (33) donde no existió una diferencia significativa entre los pacientes que fueron tratados con hidrocortisona y los que no.



10. CONCLUSIONES

- El grupo etario que presento mayor riesgo de enfermarse por Sepsis es el de 61 a 70 años.
- La comorbilidad más frecuente que presentaron los pacientes que se enferman por sepsis es la diabetes mellitus seguido por la hipertensión.
- El sexo que presento mayor riesgo de presentar sepsis es el sexo femenino.
- Los pacientes que fueron tratados por hidrocortisona presentaron el mayor porcentaje de fallecimiento.
- La posología que es más frecuente en el uso de hidrocortisona fue por infusión continua de 200 mg durante 24 horas.
- Se presento una asociación entre el uso de hidrocortisona y supervivencia de los pacientes.



11. RECOMENDACIONES

- Repetir el estudio para verificar los datos obtenidos en el presente estudio.
- Dar a conocer los resultados para normar protocolos de actuación en los pacientes con sepsis.
- Realizar un estudio descriptivo de las características que presenta los pacientes con sepsis que incluyan el foco probable de infección y el patógeno aislado que produjo la sepsis.
- Realizar un estudio enfocado en el protocolo sugerido por otros autores que incluya el uso de vitamina C, tiamina y vasopresores.



12. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud OP de la S. Sepsis [Internet]. OMS. 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/sepsis>
2. Torio CM, Andrews RM. National Inpatient Hospital Costs: The Most Expensive Conditions by Payer, 2011. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD [Internet]. agosto de 2013; Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK169005/pdf/Bookshelf_NBK169005.pdf
3. Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the intensive care over nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med*. 2014;2(5):380-386. doi:10.1016/S2213-2600(14)70061-X
4. Mayr FB, Yende S, Angus DC. Epidemiology of severe sepsis. *Virulence*. 2014;5(1):4-11. doi:10.4161/viru.27372.
5. Ortiz G, Dueñas C, Rodríguez F, Barrera L, De la Rosa, Dennis R. Epidemiology of sepsis in Colombian intensive care units. *Biomédica* 2014; 34:40-7.
6. Rizo Amézquita José Noé AMA. La sepsis como causas de egreso hospitalario en México; una revisión retrospectiva 2008-2015. 2018;3(17). Disponible en: http://www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin17/sepsis_causas_egreso.pdf
7. Martín-Ramírez, J. F., Dominguez Borgua, A., & Vázquez Flores, A. D. 2014. Sepsis. *Med Int Méx*, 159-175.



8. Carrillo Esper, R., Peña Pérez, C. A., & Sosa García, J. O. 2015. Sepsis de las bases moleculares a la campaña para incrementar la supervivencia. México: Intersistemas.
9. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis Grave y Choque Séptico en el Adulto [Internet]. 2009. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/084GER.pdf>
10. Marshall JC, Vincent JC, Guyatt G y col. Outcome measures for clinical research in sepsis: a report of the 2nd Cambridge Colloquium of the International Sepsis Forum Crit Care Med 2005;33:1708-1716.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
12. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS Conferencia Internacional de Definiciones de Sepsis. Crit Care Med . 2003;31(4):1250-12
13. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):775-787. doi:10.1001/jama.2016.0289
14. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. New Engl J Med 2013;369(21):2063.



-
15. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* 2002;420(6917):885-8
 16. Dellinger RP, Bone RC. To SIRS with love. *Crit Care Med* 1998;26(1):178-179.
 17. Rhodes A, Dellinger P, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43:304–377.
 18. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, et al; Working Group on “Sepsis-Related Problems” of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med*. 1998;26(11):1793-1800.
 19. Raith EP, Udy AA, Bailey M, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA*. 2017;317(3):290-300. doi:10.1001/jama.2016.20328.
 20. Deutschman CS. “Defining” Sepsis: Moving Toward Measuring the “Dysregulated Host Response”. *Society of Critical Care Medicine* 2017.
 21. Rhodes A, Dellinger P, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43:304–377.



-
22. Orhan Y., Mehmet D., Bilgehan A., Muhammet G, Fahrettin K., and Ahmet T. Physiological-dose steroid therapy in sepsis [ISRCTN36253388]. *Critical Care* [Internet]. junio de 2002;3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/cc1498>.
23. Paul E Marik , Vikramjit Khangoora , Racquel Rivera , Michael H Hooper , John Catravas. Hydrocortisone, Vitamin C, and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. *Chets Journal*. marzo de 2017; 6:1229–38.
24. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med*. 2018;378(9):797-808. doi:10.1056/NEJMoa1705835
25. Niño-Mantilla María Eugenia, Hormiga-Sánchez Claudia Milena, Ordoñez Ivonne Tatiana, Villarreal-Ibarra Vivian Poleth, Ardila-Acuña Laura, Torres-Dueñas Diego. Mortalidad por sepsis e infecciones complicadas en el departamento de Santander, Colombia. *Univ. Salud* [Internet]. 2014 Dec [cited 2023 Feb 10] ; 16(2): 139-149. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072014000200002&lng=en
26. Ibáñez Franco Elvis Javier, Fretes Ovelar Alma María Carmelita, Duarte Arévalos Luis Enrique, Giménez Vázquez Fabiola De Jesús, Olmedo Mercado Edis Fabiola, Figueredo Martínez Hugo Javier et al . Caracterización de la sepsis en pacientes adultos del Hospital Nacional. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* [Internet]. 2022 Mar [cited 2023 Feb 10] ; 9(1): 62-70. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932022000100062&lng=en. <https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2022.09.01.62>.



27. Chávez-Vivas Mónica, Del Cristo-Martínez Alfonsina, Tascón Antonio José. Características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico en un hospital de la ciudad de Cali, Colombia. Acta méd. costarric [Internet]. 2018 Dec [cited 2023 Feb 10]; 60(4): 150-156. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022018000400150&lng=en.
28. Forrester, Joseph D. "Septicemia Y Choque Séptico." Manual MSD Versión Para Público General, Manuales MSD, 14 Sept. 2021, www.msmanuals.com/es-mx/hogar/infecciones/bacteriemia-septicemia-y-choque%C3%A9ptico/septicemia-y-choque-s%C3%A9ptico.
29. Li J. Evidence is stronger than you think: a meta-analysis of vitamin C use in patients with sepsis. Critical Care [Internet] 2018;22. Available from: <https://dx.doi.org/10.1186/s13054-018-2191-x>
30. Park HY, Suh GY, Song J, Yoo H, Jo IJ, Shin TG, et al. Early initiation of low-dose corticosteroid therapy in the management of septic shock : a retrospective observational study. 2012;1–12.
31. Tagami T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Low dose corticosteroid treatment and mortality in refractory abdominal septic shock after emergency laparotomy. Ann Intensive Care. 2015;1–8.
32. Marik PE, Khangoora V, Rivera R. Hydrocortisone, Vitamin C and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. Chest [Internet]. 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.11.036> 18. Tongyoo S, Permpikul C, Mongkolpun W, Vattanavanit V. Hydrocortisone treatment in early sepsis-associated acute respiratory distress syndrome : results of a randomized



controlled trial. Crit Care [Internet]. 2016;1–11. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1511-2>

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



13. ANEXOS

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No 46 DR BARTOLOME REYNES
BEREZALUCE
COORDINACION CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD**

TITULO DEL PROYECTO

**MORTALIDAD Y USO DE HIDROCORTISONA EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 46”**

1.0 Criterios de SRIS

Criterios de SRIS	
FRECUENCIA CARDIACA	>90 LPM
TEMPERATURA	>38 O <36
FRECUENCIA RESPIRATORIA	>20 RPM O pco2 <32 mmhg
LEUCOCITOS	>12 000 o <4000

2.0 qSOFA

PARAMETROS A EVALUAR	
Alteración estado de conciencia	ECG <13
Tensión arterial sistólica	< 100 MMHG
Frecuencia respiratoria	>22 RPM



**Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General de Zona 46
Hoja de Recolección de Datos**

I.- ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1) **Numero de seguridad social:**

2) **Edad (años):** _____.

3) **Sexo:**

1. Masculino

2. Femenino

4) **Comorbilidades:**

a) Diabetes

0. No

1. Si

b) Hipertensión

0. No

1. Si

c) Cardiopatía

0. No

1. Si

d) Nefropatía

0. No

1. Si

e) Otras:

0. No

1. Si

5) **Mortalidad**

0. No

1. Si

6) **Uso de Hidrocortisona**

0. No

1. Si

7) **Puntaje SOFA:** _____