

**República Dominicana**  
**UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA – UNIBE**



Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina

Tesis de post grado para optar por el título de:  
Especialista en Medicina crítica y terapia intensiva

**Título:**

IMPACTO DE LA TROMBOCITOPENIA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2024 – FEBRERO 2025.

**Realizado por:**

Dra. Yarileidy Ramírez Rosso 22-1252

Dr. Wilton Emmanuel Adolphus Quezada 00-0000

**Asesor Clínico:**

César Gamalier Matos Polanco

**Asesor Metodológico:**

Dra. Violeta González

Los conceptos expuestos en la siguiente investigación son de la exclusiva responsabilidad de los autores de la misma

Santo Domingo, D.N.

2025.

**IMPACTO DE LA TROMBOCITOPENIA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES  
CON SHOCK SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL  
GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2024 – FEBRERO  
2025.**

## Tabla de contenido

Agradecimientos .....	i
Dedicatorias .....	ii
Resumen .....	iii
Summary.....	iv
Capítulo 1. El problema.....	1
1.1 Introducción .....	2
1.2 Planteamiento del problema .....	3
1.3 Preguntas de investigación .....	4
1.4. Objetivos.....	5
1.4.1 General:.....	5
1.4.2 Específicos:.....	5
1.5 Justificación .....	6
Capítulo 2: Marco Teórico.....	8
2.1 Antecedentes.....	8
2.2 Marco Conceptual.....	11
2.2.1 Shock séptico:.....	11
2.2.1.1 Fisiopatología básica: .....	11
2.2.1.2 Clasificación y estadios: .....	11
2.2.1.3 Etiología y factores de riesgo en la UCI.....	12
2.2.1.3.1 Causas comunes:.....	12
2.2.1.3.2 Factores predisponentes en la UCI: .....	13
2.2.1.3.3 Resistencia antimicrobiana: .....	13
2.2.1.4 Fisiopatología avanzada y progresión clínica.....	14
2.2.1.4.1 Mecanismos moleculares .....	14
2.2.1.4.2 Efectos sistémicos.....	15
2.2.1.4.3 Disfunción orgánica múltiple .....	15
2.2.1.5. Diagnóstico y monitoreo en la UCI.....	16
2.2.1.5.1 Estrategias diagnósticas actuales .....	16
2.2.1.5.2 Herramientas de monitoreo.....	17
2.2.1.6 Manejo y tratamiento.....	18
2.2.1.6.1 Enfoque de tratamiento temprano.....	18

2.2.1.6.2 Terapias específicas .....	19
2.2.1.6.3 Estrategias no farmacológicas .....	19
2.2.1.7 Factores pronósticos .....	20
2.2.1.8 Líneas de investigación actuales.....	21
2.2.1.9 Impacto de los protocolos estandarizados .....	21
2.2.2 Trombocitopenia.....	22
2.2.2.1 Clasificación según severidad: .....	22
2.2.2.2 Clasificación según etiología:.....	22
2.2.2.3 Fisiopatología de la trombocitopenia en el shock séptico .....	23
2.2.2.4. Importancia pronóstica de la trombocitopenia .....	24
2.2.2.4.1 Recuento inicial de plaquetas como predictor de mortalidad.....	24
2.2.2.4.2 Evolución temprana del recuento plaquetario y respuesta al tratamiento .....	24
2.2.2.4.3 Trombocitopenia persistente y disfunción multiorgánica.....	25
2.2.2.4.4 Relevancia clínica de la trombocitopenia como marcador pronóstico .....	25
2.2.2.5. Trombocitopenia y disfunción multiorgánica.....	25
2.2.2.5.1 Alteraciones microcirculatorias: .....	26
2.2.2.5.2 Inflamación sistémica: .....	26
2.2.2.5.3 Complicaciones clínicas asociadas:.....	26
2.2.2.5.4 Implicaciones para el manejo clínico: .....	27
2.2.2.6. Implicaciones clínicas y manejo de la trombocitopenia .....	27
2.2.2.6.1 Estratificación del riesgo de complicaciones graves .....	27
2.2.2.6.2 Ajuste de terapias de soporte .....	28
2.2.2.6.3 Transfusiones plaquetarias individualizadas .....	28
2.2.2.6.4 Protocolos de monitoreo continuo y ajustes terapéuticos.....	28
2.2.2.6.5 Impacto en la mortalidad y la calidad de la atención.....	28
Capítulo 3: Diseño Metodológico.....	31
3.1 Demarcación geográfica .....	31
3.2 Tipo de investigación.....	31
3.3. Variable y operacionalización .....	31
3.4 Métodos, Técnicas y procedimiento de recolección de los datos .....	33
3.5 Consideración ética.....	33
3.6 Selección de Población y Muestra .....	33

3.7. Criterios de inclusión.....	33
3.8 Criterios de exclusión .....	33
3.9 Procedimientos para el procesamiento y análisis de datos .....	33
Capítulo 4: Resultados.....	35
4.1 Presentación de los Resultados.....	35
Capítulo 5: Discusión y conclusiones.....	35
5.1 Discusión de los resultados.....	45
5.2 Conclusiones.....	48
Capítulo 6. Recomendaciones .....	49
6.1 Recomendaciones .....	50
Referencias Bibliográficas.....	52
Apéndice .....	56
Apéndice 1. Instrumento de Recolección de Datos .....	56
Apéndice 2. Certificación en Ética de Investigación.....	59
Apéndice 3 – Carta del Departamento de la Unidad de Cuidados Intensivos .....	61
Apéndice 4 - Carta del Departamento de Enseñanza.....	62
Apéndice 5. Carta de aprobación de proyecto de investigación.....	63
Apéndice 6 - Certificación de aprobación de UNIBE .....	64
Apéndice 7 – Tablas .....	65

## **Agradecimientos**

A Ti, Dios mío, que nos brindaste la fortaleza inquebrantable para transitar este camino y nos permitiste alcanzar una de nuestras más anheladas metas.

A nuestras familias, por su amor incondicional y su apoyo sin medida, por las palabras de aliento que sanaron el alma, por los abrazos reparadores que disiparon la fatiga y, sobre todo, por ser el impulso constante a ser siempre mejores.

Al Hospital General Plaza de la Salud y sus autoridades, por abrirnos sus puertas, por permitirnos desarrollar el presente estudio.

**Los sustentantes**

## **Dedicatorias**

A Ti, Dios mío, mi más profundo agradecimiento por permitirme culminar esta meta. Tu sabiduría y fuerza fueron mi guía en los momentos más oscuros.

A mi amada familia, mi roca, mi refugio, y la motivación constante que impulsó cada paso. Gracias por su amor incondicional y su apoyo eterno.

A mis queridos amigos, por su alegría, sus palabras de aliento y su sincera compañía, que siempre me brindaron consuelo.

Dr. Wilton Emmanuel Adolphus Quezada

**Agradezco a Dios**, fuente de toda sabiduría, fortaleza y propósito, por guiar cada paso de este camino y darme la gracia necesaria para culminar esta etapa tan importante de mi vida.

**A mis padres**, gracias por su amor incondicional, su ejemplo de trabajo y perseverancia, y por ser mi mayor inspiración. Sin su apoyo constante, no habría sido posible llegar hasta aquí.

**A mi amado esposo**, por estar a mi lado con paciencia, comprensión y aliento en cada momento. Gracias por creer en mí, incluso en los días en los que yo misma dudaba.

Dra. Yareleidy Ramírez Rosso

## Resumen

El diseño de la investigación es un estudio descriptivo de corte transversal, con información retrospectiva, se realizó para determinar el impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025. La población de estudio estuvo constituida por 50 pacientes ingresados con diagnóstico de shock séptico y la muestra por 16 pacientes con diagnóstico de shock séptico y trombocitopenia para una frecuencia de un 32%. La mayoría de los pacientes fueron hombres (62.5%), con predominio en el grupo de edad entre 41 a 60 años (56.3%), lo que indica que el shock séptico con trombocitopenia afecta principalmente a adultos de mediana edad del sexo masculino. El foco pulmonar (31.3%) fue la causa más frecuente de shock séptico, seguido del foco urinario (25.0%), evidenciando que el aparato urogenital y respiratorio son las principales puertas de entrada infecciosa en esta población. A las 72 horas de ingreso, la mayoría de los pacientes presentó recuentos entre 50–99 mil/mm<sup>3</sup> (50.0%), reflejando una tendencia a la disminución del conteo plaquetario en la evolución temprana del shock séptico. La trombocitopenia moderada fue la forma más frecuente a las 72 horas (50.0%), mientras que al ingreso predominaba la leve (31.3%). Esta progresión indica un empeoramiento progresivo del perfil hematológico durante los primeros días. El 68.8% de los pacientes presentó compromiso de 1 a 2 órganos, siendo esta la categoría más frecuente. Esto refleja una alta carga de disfunción orgánica, aunque la mayoría no progresó a falla multiorgánica severa. El tratamiento más frecuentemente utilizado fue la noradrenalina (100%), seguida por vasopresina (62.5%) e hidrocortisona (56.2%), lo que indica una estrategia terapéutica estándar basada en soporte vasopresor y corticosteroides. El desenlace más frecuente fue el traslado a sala (68.8%), lo que sugiere una evolución favorable en la mayoría de los pacientes, pese a la complejidad clínica que implica la presencia de trombocitopenia en el contexto de shock séptico.

Palabras claves: impacto, trombocitopenia, factor pronóstico, pacientes, shock séptico.

## Summary

The research design is a descriptive cross-sectional study, with retrospective information, was carried out to determine the impact of thrombocytopenia as a prognostic factor in patients with septic shock in the Intensive Care Unit of the General Hospital of the Plaza de la Salud in the period September 2024 - February 2025. The study population consisted of 50 patients admitted with a diagnosis of septic shock and the sample by 16 patients with a diagnosis of septic shock and thrombocytopenia for a frequency of 32%. The majority of patients were men (62.5%), with a predominance in the age group between 41 and 60 years (56.3%), indicating that septic shock with thrombocytopenia mainly affects middle-aged male adults. The pulmonary focus (31.3%) was the most frequent cause of septic shock, followed by the urinary focus (25.0%), demonstrating that the urogenital and respiratory tracts are the main portals of infectious entry in this population. At 72 hours after admission, most patients presented counts between 50–99 thousand/mm<sup>3</sup> (50.0%), reflecting a tendency toward decreased platelet count in the early evolution of septic shock. Moderate thrombocytopenia was the most frequent form at 72 hours (50.0%), while at admission mild thrombocytopenia predominated (31.3%). This progression indicates a progressive worsening of the hematological profile during the first days. 68.8% of patients presented involvement of 1 to 2 organs, this being the most frequent category. This reflects a high burden of organ dysfunction, although most did not progress to severe multiorgan failure. The most frequently used treatment was norepinephrine (100%), followed by vasopressin (62.5%) and hydrocortisone (56.2%), suggesting a standard therapeutic strategy based on vasopressor support and corticosteroids. The most frequent outcome was transfer to the ward (68.8%), suggesting a favorable outcome in most patients, despite the clinical complexity of thrombocytopenia in the context of septic shock.

Keywords: impact, thrombocytopenia, prognostic factor, patients, septic shock.

# **Capítulo 1. El problema**

## 1.1 Introducción

La trombocitopenia, definida como un descenso anormal en el recuento de plaquetas, ha emergido como un importante marcador pronóstico en pacientes con shock séptico. Esta condición refleja la compleja interacción entre la inflamación sistémica y la alteración de los mecanismos de coagulación que caracterizan al shock séptico. La trombocitopenia está asociada con una mayor gravedad de la enfermedad, un incremento en la disfunción multiorgánica y una mayor mortalidad. Por lo tanto, entender y monitorizar este fenómeno es esencial para una evaluación temprana de riesgos y para la optimización de estrategias terapéuticas. (1)

El shock séptico es una forma avanzada de sepsis que se caracteriza por una disfunción circulatoria, celular y metabólica profunda, secundaria a una respuesta desregulada del organismo frente a una infección. Clínicamente, se manifiesta por hipotensión persistente a pesar de la reanimación con líquidos y requiere el uso de vasopresores para mantener una presión arterial media adecuada, además de presentar niveles elevados de lactato sérico como signo de hipoperfusión tisular. Los pacientes con shock séptico que desarrollan trombocitopenia tienden a presentar un estado inflamatorio más severo, un mayor daño endotelial y una mayor activación del sistema hemostático. Esto no solo complica el curso de la enfermedad, sino que también limita las opciones de tratamiento al aumentar el riesgo de hemorragias o eventos trombóticos. En este contexto, las plaquetas no solo actúan como mediadores de la coagulación, sino que también juegan un papel clave en la modulación de la respuesta inmune y la reparación tisular. La disminución en su número sugiere una alteración profunda en la homeostasis del paciente, subrayando su valor pronóstico en la práctica clínica. (2)

En la UCI del Hospital General de la Plaza de la Salud, una de las principales instituciones de salud para la atención de pacientes críticos en la República Dominicana, el shock séptico es una de las patologías más frecuentes que requieren cuidados intensivos. La alta incidencia de sepsis en este centro refleja la gravedad de la situación a nivel local, con un número considerable de pacientes que ingresan en estado crítico debido a esta condición. En estos pacientes, la trombocitopenia, que es la disminución del número de plaquetas en sangre, se presenta con frecuencia y se ha demostrado que está relacionada con un peor pronóstico. La disminución de plaquetas, a menudo asociada con procesos de coagulación intravascular diseminada (CID), hemorragias y disfunción orgánica, puede complicar aún más la situación clínica de los pacientes, incrementando las complicaciones y el riesgo de muerte. Este estudio tiene como objetivo evaluar el impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico atendidos en la UCI del Hospital General de la Plaza de la Salud entre septiembre de 2024 y febrero de 2025. Se analizará la relación entre la presencia de trombocitopenia y la mortalidad, las complicaciones hemorrágicas y la disfunción multiorgánica en estos pacientes.

## 1.2 Planteamiento del problema

El shock séptico acompañado de trombocitopenia se caracteriza por una combinación de hipotensión persistente, disfunción orgánica múltiple y alteraciones de la coagulación. Clínicamente, se observan signos de hipoperfusión tisular, como extremidades frías, llenado capilar prolongado, alteraciones del estado de conciencia y acidosis láctica. En laboratorio, destaca una disminución significativa del recuento plaquetario, tiempos de coagulación prolongados y aumento de biomarcadores inflamatorios. Estos hallazgos reflejan una respuesta inflamatoria sistémica descontrolada y daño endotelial, agravados por la coagulopatía, que en conjunto perpetúan la hipoperfusión y contribuyen a la gravedad del cuadro. (3)

El shock séptico, una de las manifestaciones más críticas de la sepsis, representa un desafío clínico debido a su elevada mortalidad y a la dificultad de predecir su curso clínico. En este contexto, la trombocitopenia, caracterizada por un descenso significativo del recuento plaquetario, ha surgido como un factor pronóstico de gran relevancia. La literatura científica muestra que la presencia de trombocitopenia en pacientes con shock séptico se asocia con un aumento en la disfunción multiorgánica y una mayor mortalidad, posicionándola como un marcador temprano de gravedad. Su monitoreo constante y su incorporación en las escalas de evaluación de riesgos pueden mejorar la estratificación de los pacientes, facilitando un manejo más preciso y oportuno. (4)

La relación entre la trombocitopenia y el pronóstico del shock séptico radica en la conexión íntima entre las plaquetas y la respuesta inflamatoria sistémica. Durante el shock séptico, las plaquetas no solo participan en la coagulación, sino que también modulan la inflamación, contribuyen a la reparación endotelial y afectan directamente la microcirculación. Una reducción crítica de plaquetas refleja un desequilibrio severo en estos procesos, lo que puede derivar en mayor disfunción orgánica y en un pronóstico reservado. Entender esta relación permite no solo anticipar el curso clínico, sino también desarrollar estrategias terapéuticas más personalizadas y dirigidas hacia la estabilización de los pacientes. (5)

El impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en el shock séptico subraya la importancia de su evaluación sistemática. Incorporarla dentro de los parámetros clínicos rutinarios podría transformar las prácticas actuales, promoviendo intervenciones más tempranas y dirigidas a prevenir complicaciones graves. Asimismo, investigar sus mecanismos subyacentes y explorar posibles terapias para modular su impacto ofrecerá nuevas oportunidades para mejorar la supervivencia. Con cada avance en esta área, la trombocitopenia se consolida no solo como un marcador de riesgo, sino como una pieza clave para la mejora de los protocolos de atención en pacientes críticamente enfermos con shock séptico. (6)

### **1.3 Preguntas de investigación**

- 1 ¿Cuál es la frecuencia de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico?
- 2 ¿Cuál es el sexo y edad en los pacientes con shock séptico?
- 3 ¿Cuál es el tipo de shock séptico de pacientes en la unidad de cuidados intensivos?
- 4 ¿Cuál es la asociación entre el nivel inicial de plaquetas al ingreso y la evolución clínica de pacientes con shock séptico?
- 5 ¿Cuáles son las complicaciones multiorgánicas en los pacientes con trombocitopenia?
- 6 ¿Cuál es la severidad de trombocitopenia en los pacientes con shock séptico?
- 7 ¿Cuál es el tratamiento de la trombocitopenia en los pacientes con shock séptico?
- 8 ¿Cuál es la evolución de la condición de alta en los pacientes?

## **1.4. Objetivos**

### **1.4.1 General:**

1. Determinar la relación de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025.

### **1.4.2 Específicos:**

- 1 Determinar la frecuencia de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico.
- 2 Determinar sexo y edad en los pacientes con shock séptico.
- 3 Determinar el tipo de shock séptico de pacientes en la unidad de cuidados intensivos.
- 4 Determinar la asociación entre el nivel inicial de plaquetas al ingreso y la evolución clínica de pacientes con shock séptico.
- 5 Cuantificar las complicaciones multiorgánicas en los pacientes con trombocitopenia.
- 6 Clasificar la severidad de trombocitopenia en los pacientes con shock séptico.
- 7 Analizar el tratamiento de la trombocitopenia en los pacientes con shock séptico.
- 8 Estimar la evolución de la condición de alta en los pacientes.

## 1.5 Justificación

La trombocitopenia es un hallazgo frecuente en los pacientes con shock séptico, y su presencia se asocia de manera significativa con una peor evolución clínica. En el Hospital General de la Plaza de la Salud, una institución de referencia en la atención de casos críticos, es vital comprender cómo el descenso de las plaquetas afecta la progresión de estos pacientes. El impacto pronóstico de la trombocitopenia no solo está relacionado con el riesgo de hemorragias, sino también con la disfunción multiorgánica y la mayor mortalidad observada en quienes presentan niveles críticamente bajos de plaquetas. Esta situación hace imperativo analizar a fondo este factor, pues puede contribuir a identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo y a orientar las decisiones terapéuticas de forma más precisa.

Estudiar el impacto de la trombocitopenia en pacientes con shock séptico permitirá determinar si este marcador puede incorporarse en las escalas de predicción de mortalidad y gravedad actualmente utilizadas en el hospital. Además, la identificación de tendencias en el recuento de plaquetas a lo largo de las primeras 72 horas de hospitalización puede proporcionar información valiosa sobre la eficacia del tratamiento inicial y sobre la necesidad de ajustes terapéuticos oportunos. Dado que el shock séptico es una de las principales causas de ingreso a las unidades de cuidados intensivos, establecer una correlación clara entre la trombocitopenia y los desenlaces clínicos fortalecerá la capacidad del hospital para manejar estas emergencias de manera más eficiente.

La relevancia de esta investigación radica también en su posible contribución a la mejora de protocolos clínicos. Si se demuestra que la trombocitopenia es un factor pronóstico confiable, los equipos médicos podrán implementar estrategias más personalizadas y adaptadas a las necesidades individuales de cada paciente. En el contexto del Hospital General de la Plaza de la Salud, donde se manejan casos complejos de shock séptico, este enfoque podría traducirse en menores tasas de mortalidad, reducciones en el tiempo de hospitalización y un mejor uso de los recursos disponibles. Así, el análisis del impacto de la trombocitopenia no solo beneficia la práctica clínica local, sino que también aporta evidencia valiosa que puede ser útil para otras instituciones enfrentando desafíos similares.

## **Capítulo 2: Marco Teórico**

## Capítulo 2: Marco Teórico

### 2.1 Antecedentes

Seni Delgado, Dayana Jhusely realizó un estudio en Ecuador, año 2021 con el objetivo de describir según la literatura médica la evidencia de la trombocitopenia desarrollada en la Unidad de Cuidados Intensivos. Estudio Bibliográfico- Descriptivo mediante una revisión sistemática de estudios del 2015 al 2021 de fuentes médicas de gran impacto y el uso del Método Prisma. Se obtuvo que el 42,21% de pacientes que ingresan a la UCI desarrollan trombocitopenia, sus principales causas fueron: sepsis, postoperatorio cardiaco, procedimientos terapéuticos, uso de heparina y antibióticos; entre las complicaciones más representativas encontramos: mayor estancia dentro de la UCI y compromiso de la morbimortalidad del paciente. La resolución de esta patología se logra con un tratamiento médico específico hacia la etiología que la desencadenó. (7)

Abad, Tatiana, Mónica Cermelj, y Graciela Scoles, realizaron un estudio en Argentina, año 2021 con el objetivo de analizar la incidencia de trombocitopenia en los pacientes internados en una Unidad de Terapia Intensiva de una institución de adultos mayores, la severidad de la misma, determinar las causas, su manejo en el paciente crítico y evaluar si los grados de trombocitopenia son un factor predictor de morbilidad/mortalidad en los pacientes críticos. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, que incluyó 325 pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de la Unidad Asistencial Por Más Salud “Dr. César Milstein” durante el periodo comprendido entre el 01 de abril del 2018 y el 31 de marzo del 2019. De los 325 pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva, se observó la presencia de trombocitopenia en 111 pacientes, con una prevalencia del 34% e incidencia del 17%. El rango de edad fue entre 42 a 93 años (promedio 73 años). La prevalencia en mayores de 65 años fue de 84%, y de 16% en menores de 65 años. No hubo diferencia significativa entre ambos. Respecto a la severidad de la trombocitopenia, se observó que los pacientes presentaron un cuadro leve en un 42%, moderado en un 33% y severo con recuentos menores a  $50 \times 10^9/L$  en un 25%. La mortalidad de los pacientes internados en Terapia Intensiva fue del 50% en los pacientes con trombocitopenia versus un 18% en el grupo con valores normales. (8)

Péju, Edwige, et al. Realizaron un estudio en Francia, año 2023, con el objetivo de determinar si la trombocitopenia en pacientes críticos es un factor de gravedad o desencadena complicaciones específicas. Estudio retrospectivo unicéntrico (2008-2019) de pacientes con shock séptico. El estudio incluyó a 1024 pacientes. Se presentó trombocitopenia grave, leve y relativa en el 33%, el 40% y el 9% de los pacientes. La tasa de mortalidad en la UCI fue del 27%, asociada independientemente con la trombocitopenia grave. Se presentaron infecciones adquiridas en la UCI y complicaciones hemorrágicas y trombóticas en el 27,5%, el 13,3% y el 11,6% de los pacientes, respectivamente. Los pacientes con trombocitopenia grave, leve o relativa presentaron una mayor incidencia de eventos hemorrágicos (20,3 %, 15,3 % y 14,4 % frente al 3,6 % en

pacientes no trombocitopénicos,  $p < 0,001$ ), infecciones (35,2 %, 21,9 % y 33,3 % frente al 23,1 % en pacientes no trombocitopénicos,  $p < 0,001$ ) y eventos trombóticos (14,6 %, 10,8 % y 17,8 % frente al 7,8 % en pacientes no trombocitopénicos,  $p = 0,03$ ). Solo la trombocitopenia grave se mantuvo asociada de forma independiente con un mayor riesgo de sangrado. (9)

Gao Y et al, realizaron un estudio en China, año 2020 con el objetivo de determinar el impacto de diversos índices plaquetarios como marcadores pronósticos del shock séptico. Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes con shock séptico de enero a diciembre de 2012 en un centro médico terciario del norte de China. Se registraron los índices plaquetarios durante los primeros cinco días consecutivos tras el ingreso, así como el penúltimo y el último día de hospitalización. Se compararon los datos de los pacientes supervivientes y los fallecidos. Se inscribieron 124 pacientes con shock séptico. Treinta y seis pacientes sobrevivieron y 88 fallecieron. El VPM en el grupo de no supervivientes fue mayor que en el grupo de supervivientes, especialmente el último día. La PDW y la PLCR mostraron tendencias al alza, mientras que la PCT y las PLT disminuyeron en el grupo de no supervivientes. Entre los índices de PLT, el VPM presentó el área bajo la curva más alta (0,81), con una precisión del 75,6 % con un valor de corte de 10,5. (10)

Laursen M et al, realizaron un estudio en Dinamarca, año 2020 con el objetivo de determinar la agregación plaquetaria, independientemente del recuento plaquetario, la activación plaquetaria en pacientes con choque séptico, la agregación o la activación plaquetaria diferían entre pacientes con y sin CID, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario de Aarhus, Dinamarca. Se incluyeron 38 pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Aarhus, Dinamarca. Se obtuvieron muestras de sangre en las 24 horas posteriores al ingreso y durante dos días consecutivos. La agregación plaquetaria fue significativamente menor en pacientes con shock séptico que en controles sanos ( $p < .0001$ ) y fue menor en pacientes con CID que en pacientes sin CID ( $p < .05$ ). Sin embargo, los pacientes con shock séptico, independientemente del estado de CID, tuvieron agregación plaquetaria como se esperaba para sus recuentos de plaquetas y estaban dentro del intervalo de predicción del 95% calculado a partir de controles sanos. La activación plaquetaria fue significativamente mayor en pacientes con shock séptico que en controles sanos, indicado por un mayor fibrinógeno unido a la superficie de las plaquetas y CD63 ( $p < .05$ ). (11)

Schupp T. et al, realizaron un estudio en Alemania, año 2023, con el objetivo de determinar el papel pronóstico del recuento plaquetario en pacientes con sepsis y choque séptico. El presente estudio incluyó prospectivamente a todos los pacientes consecutivos que presentaron sepsis o shock séptico al ingreso a la UCI interna en el Centro Médico Universitario de Mannheim, Alemania, de junio de 2019 a enero de 2021. Se obtuvieron muestras de sangre del día del inicio de la enfermedad (día 1), y de los días 2, 3, 5, 7 y 10. Se

incluyó a un total de 358 pacientes con sepsis y choque séptico con una mediana de recuento plaquetario de  $176 \times 10^6$  /ml. La presencia de trombocitopenia (es decir,  $<150 \times 10^6$  /ml) se asoció con un mayor riesgo de mortalidad a los 30 días (HR = 1,409; IC del 95 %: 1,057-1,878;  $p = 0,019$ ), que aún se demostró después del emparejamiento por puntaje de propensión. Durante el curso de la sepsis, se observó un nadir en el día 5 de la sepsis con una disminución en el recuento plaquetario medio del 21,5 %. (12)

## **2.2 Marco Conceptual**

### **2.2.1 Shock séptico:**

El shock séptico es una forma grave de sepsis que se caracteriza por disfunción orgánica causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección, acompañada de hipotensión persistente que requiere el uso de vasopresores y presenta niveles elevados de lactato a pesar de una adecuada reanimación con líquidos. Según los criterios más recientes, propuestos por la Sociedad de Medicina Intensiva y la Sociedad de Medicina Crítica, el shock séptico se define como un subtipo de sepsis en el que los pacientes presentan anomalías circulatorias, celulares y metabólicas profundas, con un mayor riesgo de mortalidad en comparación con la sepsis sola. (13)

#### **2.2.1.1 Fisiopatología básica:**

La sepsis y el shock séptico son resultado de una compleja interacción entre la infección y la respuesta inmune del organismo. En la fase inicial, los patógenos (como bacterias o virus) liberan componentes como lipopolisacáridos (LPS) o toxinas que activan los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs) en las células inmunes. Esto desencadena una cascada de señales que estimulan la liberación de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6).

Simultáneamente, la activación del sistema del complemento y la producción de óxido nítrico (NO) por las células endoteliales contribuyen a la vasodilatación y al aumento de la permeabilidad vascular, dos características distintivas del shock séptico. A medida que la respuesta inflamatoria se intensifica, se produce daño en el endotelio y la microcirculación, lo que resulta en una distribución ineficiente del flujo sanguíneo y la hipoxia tisular.

Además, el metabolismo celular se ve alterado. La mitocondria, responsable de la producción de energía, experimenta daño funcional, lo que agrava la producción de lactato y conduce a un estado metabólico disfuncional. Este desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda metabólica contribuye directamente a la disfunción orgánica múltiple. (14)

#### **2.2.1.2 Clasificación y estadios:**

El shock séptico puede considerarse parte de un espectro de gravedad en el que la infección inicial progresa hacia un estado de inflamación sistémica descontrolada, seguido de disfunción orgánica, y culmina en el fallo orgánico múltiple (MODS) y, en muchos casos, la muerte.

- En términos de clasificación, puede dividirse en:

1. Fase inicial (hiperdinámica o caliente): Caracterizada por una vasodilatación marcada, flujo sanguíneo aumentado pero ineficiente, y signos como fiebre, taquicardia y presión arterial inicialmente conservada.
2. Fase progresiva (hipodinámica o fría): En esta etapa, la perfusión tisular se compromete severamente. Aparece hipotensión sostenida, extremidades frías y húmedas, oliguria y alteraciones del estado mental.
3. Fase terminal: Sin una intervención eficaz, esta fase conduce a una disfunción orgánica irreversible, acidosis metabólica profunda, y muerte. (15)

### **2.2.1.3 Etiología y factores de riesgo en la UCI**

#### **2.2.1.3.1 Causas comunes:**

En el entorno de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), los pacientes críticos suelen presentar infecciones graves que, si no se controlan a tiempo, pueden progresar a sepsis y shock séptico. Entre las infecciones bacterianas más frecuentes se encuentran:

Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVVM): Esta infección es una de las más prevalentes en la UCI. Los patógenos involucrados suelen ser gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*, además de grampositivos como *Staphylococcus aureus* (particularmente el *S. aureus* resistente a meticilina, SARM). La NAVVM se asocia con alta mortalidad y es una causa común de shock séptico en pacientes intubados durante períodos prolongados.

Infecciones intraabdominales: Estas pueden incluir abscesos, peritonitis y colangitis. En la UCI, estas infecciones suelen estar relacionadas con procedimientos quirúrgicos previos, perforaciones viscerales o manejo inadecuado de drenajes quirúrgicos. Los microorganismos comunes incluyen *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.*, y especies de *Bacteroides*.

Infecciones del tracto urinario: Aunque menos letales que otras infecciones, las infecciones urinarias pueden evolucionar hacia una pielonefritis severa y bacteriemia, especialmente en pacientes con sondas urinarias permanentes. Patógenos como *E. coli*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis* son frecuentes en estas situaciones.

Además de las bacterias, las infecciones por hongos y virus también juegan un papel importante en el desarrollo del shock séptico en la UCI, especialmente en pacientes inmunocomprometidos:

Infecciones fúngicas sistémicas: *Candida albicans* y *Candida glabrata* son los principales agentes causales de candidemia en la UCI. Estas infecciones suelen ocurrir en pacientes que han recibido tratamientos

prolongados con antibióticos de amplio espectro, nutrición parenteral, o que presentan enfermedad crítica prolongada.

Infecciones virales: Aunque menos comunes que las bacterianas, ciertas infecciones virales graves, como las causadas por el virus de la influenza, el citomegalovirus (CMV) en pacientes inmunodeprimidos, o incluso el virus del herpes simple (HSV) diseminado, pueden contribuir al desarrollo de sepsis y shock séptico en este contexto. (16)

#### **2.2.1.3.2 Factores predisponentes en la UCI:**

El entorno de la UCI y la condición crítica de los pacientes introducen múltiples factores que aumentan el riesgo de shock séptico:

Dispositivos invasivos: La inserción de catéteres venosos centrales, sondas urinarias, tubos endotraqueales y drenajes quirúrgicos puede servir como puerta de entrada para microorganismos. La manipulación frecuente de estos dispositivos y la exposición a un ambiente hospitalario con alta carga microbiana incrementan el riesgo de infecciones nosocomiales.

Alteraciones inmunológicas: Los pacientes en la UCI suelen experimentar una alteración de la respuesta inmune, ya sea debido a la inmunosupresión inducida por la sepsis, tratamientos con esteroides, quimioterapia previa o el estado crítico prolongado. Esta condición los hace más susceptibles a infecciones oportunistas y disminuye la capacidad de su sistema inmunológico para combatir infecciones.

Comorbilidades y edad avanzada: Enfermedades crónicas como diabetes, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y cirrosis aumentan el riesgo de infecciones graves. Asimismo, la edad avanzada se asocia con una respuesta inmune menos efectiva, cambios en la microbiota y una mayor incidencia de comorbilidades, factores que contribuyen a un peor pronóstico en pacientes con shock séptico. (17)

#### **2.2.1.3.3 Resistencia antimicrobiana:**

La resistencia a los antimicrobianos es un problema creciente en las UCI y tiene un impacto significativo en el manejo del shock séptico. La presencia de patógenos multirresistentes (como *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas, y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina) complica el inicio temprano de la terapia antimicrobiana adecuada, lo que es crucial para mejorar los resultados clínicos. La necesidad de utilizar antibióticos de último recurso, como colistina o ceftazidima/avibactam, conlleva mayores riesgos de toxicidad, costos elevados y un pronóstico incierto. Además, la resistencia prolonga la estancia en la UCI, aumenta las tasas de mortalidad y representa un desafío

constante para los equipos médicos al intentar controlar infecciones graves antes de que progresen a shock séptico.

En las UCI, el shock séptico es el resultado de infecciones graves favorecidas por múltiples factores predisponentes propios del entorno crítico, la condición inmunológica del paciente y la creciente resistencia antimicrobiana. La identificación temprana de estas causas y factores de riesgo, junto con estrategias efectivas de prevención y tratamiento, es fundamental para mejorar los desenlaces en este grupo de pacientes altamente vulnerables. (18)

#### **2.2.1.4 Fisiopatología avanzada y progresión clínica**

##### **2.2.1.4.1 Mecanismos moleculares**

El desarrollo de sepsis y su progresión a shock séptico involucran una cascada compleja de eventos moleculares que desequilibran las respuestas inmunológicas y afectan el metabolismo celular.

Rol de los mediadores inflamatorios: Durante las etapas iniciales de la sepsis, los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs) en células inmunes como los macrófagos y neutrófilos detectan productos microbianos (por ejemplo, lipopolisacáridos en bacterias gramnegativas). Esto desencadena una liberación masiva de citoquinas proinflamatorias, incluidas interleucinas como IL-1 y IL-6, TNF- $\alpha$  e interferón- $\gamma$ . Estas citoquinas amplifican la inflamación, promoviendo la activación y el reclutamiento de más células inmunes al sitio de infección. Sin embargo, cuando esta respuesta se descontrola, contribuye a un estado inflamatorio sistémico que daña tejidos y órganos.

Desequilibrio entre la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria: Si bien la inflamación es esencial para contener la infección, en la sepsis avanzada hay un desequilibrio entre citoquinas proinflamatorias (como IL-1 y TNF- $\alpha$ ) y mediadores antiinflamatorios (como IL-10). Este desbalance puede llevar a una respuesta inflamatoria persistente y, al mismo tiempo, a un estado inmunosupresor secundario, dificultando la resolución de la infección y perpetuando el daño tisular.

Disfunción mitocondrial y metabolismo celular alterado: En el shock séptico, las mitocondrias de las células afectadas experimentan estrés oxidativo y daño, lo que disminuye su capacidad de producir ATP de manera eficiente. A pesar de niveles aparentemente adecuados de oxígeno en la sangre, las células no pueden utilizarlo correctamente, lo que conduce a un estado de hipoxia celular funcional. Esta hipoxia metabólica resulta en un aumento de la glucólisis anaeróbica y la acumulación de lactato, lo que agrava la acidosis metabólica y perpetúa la disfunción orgánica. (19)

#### **2.2.1.4.2 Efectos sistémicos**

A medida que el proceso séptico avanza, las alteraciones moleculares se traducen en cambios a nivel sistémico que son característicos del shock séptico.

**Hipoperfusión y fallo circulatorio:** La vasodilatación generalizada inducida por el óxido nítrico y otros mediadores reduce la resistencia vascular sistémica. Esto conduce a hipotensión y a una perfusión inadecuada de órganos críticos, a pesar de un gasto cardíaco elevado en las fases iniciales. Con el tiempo, la disminución del flujo sanguíneo efectivo provoca hipoxia tisular y daño celular progresivo.

**Daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar:** La inflamación excesiva y la activación de citoquinas afectan la integridad del endotelio vascular, lo que resulta en pérdida de la barrera endotelial y aumento de la permeabilidad capilar. Esto facilita la salida de líquidos y proteínas al intersticio, provocando edema tisular y reduciendo aún más la perfusión efectiva. El daño endotelial también promueve la adhesión de leucocitos y plaquetas, exacerbando la inflamación local y contribuyendo a la formación de microtrombos.

**Desarrollo de coagulopatía intravascular diseminada (CID):** La activación sistémica de la coagulación, impulsada por citoquinas y el daño endotelial, genera un estado de hipercoagulabilidad. Esto puede llevar a la formación de microtrombos en la microcirculación, empeorando la perfusión tisular y favoreciendo la hipoxia. Al mismo tiempo, la disfunción en los mecanismos anticoagulantes naturales (como la proteína C y la antitrombina) y la fibrinólisis contribuyen a una fase consumptiva, donde las plaquetas y factores de coagulación se agotan, aumentando el riesgo de sangrado difuso. (20)

#### **2.2.1.4.3 Disfunción orgánica múltiple**

La acumulación de estos efectos moleculares y sistémicos culmina en el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS), que es la principal causa de mortalidad en el shock séptico.

**Insuficiencia renal aguda (IRA):** La hipoperfusión renal y la inflamación directa inducen daño en los túbulos renales y una disminución en la tasa de filtración glomerular. Esto lleva a retención de productos de desecho metabólico y desequilibrios hidroelectrolíticos que agravan la condición del paciente.

**Daño hepático:** El hígado, al ser un órgano clave en el metabolismo y la depuración de toxinas, se ve comprometido por la hipoxia y la inflamación. Esto puede manifestarse como colestasis, aumento de bilirrubina y una capacidad disminuida para sintetizar proteínas esenciales como albúmina y factores de coagulación.

**Encefalopatía séptica:** La disfunción del sistema nervioso central se atribuye a la hipoperfusión cerebral, la disrupción de la barrera hematoencefálica por la inflamación y la acción de mediadores inflamatorios en el tejido neuronal. Los pacientes pueden presentar confusión, delirium, y en casos severos, coma.

Fallo cardiovascular: Inicialmente, el gasto cardíaco puede aumentar como una respuesta compensatoria. Sin embargo, conforme progresa el shock séptico, la disfunción miocárdica mediada por citoquinas y daño oxidativo reduce la contractilidad cardíaca, agravando la hipotensión y la hipoperfusión.

Importancia del MODS en el pronóstico: El desarrollo de disfunción en múltiples órganos señala un empeoramiento crítico del estado del paciente. Cuantos más órganos se vean afectados, menor será la probabilidad de recuperación. Este estado avanzado refleja el colapso de los mecanismos homeostáticos y la incapacidad del cuerpo para revertir el daño tisular, lo que hace del MODS el principal determinante de mortalidad en pacientes con shock séptico.

La fisiopatología avanzada del shock séptico involucra una interacción compleja de procesos moleculares, alteraciones sistémicas y daño multiorgánico progresivo. La identificación y comprensión de estos mecanismos son fundamentales para desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas y mejorar el pronóstico de los pacientes afectados. (21)

### **2.2.1.5. Diagnóstico y monitoreo en la UCI**

#### **2.2.1.5.1 Estrategias diagnósticas actuales**

La identificación temprana y precisa del shock séptico es esencial para optimizar los resultados en la UCI. Por ello, se han desarrollado diversas herramientas y marcadores clínicos para evaluar la gravedad de la enfermedad y guiar el tratamiento.

- Uso de escalas clínicas:
  - qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment): Esta escala permite una evaluación rápida de los pacientes en riesgo de sepsis grave o shock séptico. Incluye tres parámetros: alteración del estado mental, frecuencia respiratoria  $\geq 22$ /min y presión arterial sistólica  $\leq 100$  mmHg. Aunque no es un diagnóstico definitivo, una puntuación alta alerta sobre la posibilidad de sepsis y la necesidad de realizar evaluaciones más exhaustivas.
  - SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): La puntuación SOFA se utiliza en la UCI para medir la disfunción orgánica y estimar la gravedad de la sepsis. Incluye variables relacionadas con la función respiratoria, coagulación, hígado, sistema cardiovascular, sistema nervioso central y riñones. Un incremento de 2 puntos o más en el SOFA en un paciente con sospecha de infección se asocia con una mayor probabilidad de mortalidad.

- Biomarcadores clave:
  - Procalcitonina (PCT):  
Los niveles elevados de procalcitonina se correlacionan con la presencia de infecciones bacterianas graves y sepsis. Este marcador es útil para diferenciar infecciones bacterianas de procesos inflamatorios no infecciosos y también para monitorear la respuesta al tratamiento antimicrobiano.
  - Lactato:  
La hiperlactatemia es un indicador de hipoperfusión tisular y disfunción metabólica. Valores persistentemente altos de lactato en el contexto de sepsis o shock séptico se asocian con un mal pronóstico. Su monitoreo continuo permite evaluar la eficacia de las intervenciones de reanimación.
  - Proteína C reactiva (PCR):  
Aunque menos específica que la procalcitonina, la PCR es un marcador inflamatorio útil para detectar infecciones y monitorear la evolución de los pacientes en la UCI. (22)

#### **2.2.1.5.2 Herramientas de monitoreo**

El monitoreo estrecho y continuo de pacientes con shock séptico en la UCI es crucial para evaluar la progresión de la enfermedad, la efectividad del tratamiento y los posibles cambios en el estado hemodinámico y la perfusión tisular.

- Monitoreo hemodinámico:
  - Invasivo:  
La colocación de un catéter arterial y un catéter venoso central permite medir la presión arterial media, la presión venosa central (PVC) y la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>). Estas mediciones son fundamentales para orientar la reanimación con líquidos, el uso de vasopresores y otros tratamientos hemodinámicos.
  - No invasivo:  
Dispositivos de análisis por pletismografía, ecocardiografía transesofágica y otros sistemas no invasivos proporcionan estimaciones del gasto cardíaco, la presión arterial y la perfusión periférica sin los riesgos asociados a técnicas invasivas. Aunque menos precisos en algunos casos, son útiles en situaciones donde el acceso invasivo es limitado o no está indicado.

- Evaluación de la oxigenación tisular y el flujo microcirculatorio:
  - Las herramientas de monitoreo regional, como la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS), ayudan a medir la saturación de oxígeno en los tejidos, lo que permite detectar hipoxia localizada antes de que se presenten cambios sistémicos significativos.
  - El uso de videomicroscopía o tecnologías similares permite observar directamente el flujo capilar y la densidad de la microcirculación, identificando alteraciones tempranas en la perfusión tisular.
- Imagenología y estudios microbiológicos:
  - Imagenología:  
Modalidades como ultrasonido, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) son cruciales para identificar abscesos, colecciones de líquidos, neumonía u otras fuentes infecciosas que podrían ser el origen del shock séptico.
  - Cultivos microbiológicos:  
Los hemocultivos, urocultivos y cultivos de otros fluidos corporales son la base para identificar el agente infeccioso causante. Aunque los resultados pueden tardar horas o días, proporcionan la información necesaria para ajustar los tratamientos antimicrobianos de manera específica.

La combinación de escalas clínicas, biomarcadores, monitoreo hemodinámico avanzado y técnicas de imagen permite no solo un diagnóstico temprano y preciso del shock séptico, sino también un monitoreo continuo de la respuesta al tratamiento y el estado del paciente en la UCI. Estas estrategias diagnósticas y herramientas de monitoreo son fundamentales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad asociada al shock séptico. (23)

## **2.2.1.6 Manejo y tratamiento**

### **2.2.1.6.1 Enfoque de tratamiento temprano**

El tratamiento eficaz del shock séptico depende de una intervención inmediata y bien estructurada que priorice la estabilización hemodinámica, el control de la infección y el soporte de los órganos afectados.

Reanimación inicial con líquidos y antimicrobianos precoces: La reanimación temprana con líquidos es el primer paso crítico en el manejo del shock séptico. Su objetivo principal es restaurar la perfusión tisular y mejorar la oxigenación celular. Para ello, se administra un bolo inicial de cristaloides isotónicos, habitualmente 30 mL/kg, monitoreando la respuesta mediante parámetros hemodinámicos y niveles de lactato. Simultáneamente, es fundamental iniciar antimicrobianos de amplio espectro en la primera hora tras la identificación del shock séptico. Diversos estudios han demostrado que cada hora de retraso en la

administración de antibióticos adecuados se asocia con un aumento significativo de la mortalidad. Posteriormente, se ajustan los antimicrobianos de acuerdo con los resultados de cultivos y pruebas de sensibilidad.

Protocolo “golden hour” y primeras seis horas críticas: Este enfoque resalta la importancia de una actuación rápida durante las primeras horas de la identificación del shock séptico. Incluye:

- Inicio inmediato de reanimación con líquidos y vasopresores si la hipotensión persiste.
- Monitoreo de los niveles de lactato para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Identificación y control temprano de la fuente infecciosa mediante procedimientos diagnósticos y terapéuticos específicos. (24)

#### **2.2.1.6.2 Terapias específicas**

Uso de vasopresores: En pacientes que no responden a la reanimación con líquidos, los vasopresores son esenciales para mantener una presión arterial media (PAM)  $\geq 65$  mmHg. La noradrenalina es el vasopresor de elección debido a su eficacia para restaurar el tono vascular sin aumentar excesivamente la frecuencia cardíaca. En casos refractarios, se pueden añadir otros agentes como vasopresina o adrenalina, aunque su uso debe ser individualizado y basado en monitoreo hemodinámico avanzado.

Corticosteroides en shock séptico refractario: Aunque no se utilizan de rutina, los corticosteroides pueden ser beneficiosos en pacientes con shock séptico refractario a vasopresores. La hidrocortisona en dosis bajas (200 mg/día en infusión continua) puede reducir la duración del uso de vasopresores y mejorar la estabilidad hemodinámica. No obstante, el impacto en la mortalidad sigue siendo objeto de debate, y su empleo debe basarse en la evaluación clínica de cada caso.

Terapias de soporte renal y respiratorio: La insuficiencia renal aguda es una complicación común en el shock séptico. La terapia de reemplazo renal (TRR) se utiliza en casos de hiperkalemia severa, acidosis metabólica resistente o sobrecarga de líquidos. Por otro lado, el soporte respiratorio es crucial en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) asociado al shock séptico. La ventilación mecánica con estrategias de protección pulmonar (volúmenes corrientes bajos, presión positiva al final de la espiración ajustada) ayuda a reducir el daño pulmonar inducido por el ventilador y mejora la oxigenación. (25)

#### **2.2.1.6.3 Estrategias no farmacológicas**

Control de la fuente infecciosa:

El control de la fuente es esencial para eliminar la causa subyacente del shock séptico. Esto puede incluir:

- Drenaje de abscesos o colecciones purulentas.

- Retiro de dispositivos infectados, como catéteres intravasculares o prótesis contaminadas.
- Procedimientos quirúrgicos o intervenciones mínimamente invasivas para remover tejido infectado o desbridar áreas necróticas.

Soporte nutricional y manejo de la sedación:

El soporte nutricional es un componente clave en el manejo integral del shock séptico. Una nutrición enteral temprana y progresiva ayuda a mantener la integridad de la mucosa intestinal, reduce el riesgo de infecciones y mejora los resultados generales. En cuanto a la sedación, es importante utilizar estrategias que eviten la sobre-sedación, manteniendo a los pacientes en un estado que permita evaluaciones neurológicas frecuentes y reduciendo el riesgo de complicaciones asociadas con el uso prolongado de sedantes.

El manejo del shock séptico en la UCI requiere una combinación de intervenciones tempranas, terapias específicas y estrategias no farmacológicas. Desde la reanimación inicial con líquidos y la administración precoz de antimicrobianos, hasta el uso racional de vasopresores y el control de la fuente infecciosa, todas estas acciones contribuyen a mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. Una atención integral, apoyada en protocolos basados en evidencia y ajustada a las necesidades individuales, es clave para abordar esta grave condición. (26)

### **2.2.1.7 Factores pronósticos**

El pronóstico de los pacientes con shock séptico está influido por múltiples variables. Entre los factores más relevantes que condicionan la mortalidad se encuentran:

- Edad y comorbilidades: Los pacientes de edad avanzada tienen un riesgo más elevado de muerte debido a la menor reserva fisiológica, alteraciones inmunológicas relacionadas con la edad y la mayor prevalencia de comorbilidades. Estas últimas, como insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, cirrosis o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, comprometen la capacidad del organismo para responder de manera efectiva a la infección y la inflamación sistémica.
- Tiempo hasta el tratamiento efectivo: La velocidad con la que se instauran las terapias iniciales, particularmente la administración de antibióticos y la reanimación con líquidos, tiene un impacto significativo en la supervivencia. Diversos estudios han demostrado que cada hora de retraso en el inicio de un tratamiento adecuado se asocia con un aumento proporcional en la mortalidad. Por ello, la identificación precoz y la intervención inmediata son fundamentales para mejorar el pronóstico.
- Lactatemia como indicador de evolución: El nivel de lactato en sangre es un marcador clave en el shock séptico. La hiperlactatemia refleja hipoxia tisular y disfunción metabólica. Una disminución sostenida de los niveles de lactato en las primeras horas de tratamiento se asocia con una mejor evolución clínica,

mientras que niveles persistentemente elevados son indicativos de mal pronóstico y mayor riesgo de mortalidad. Por tanto, el monitoreo continuo del lactato se utiliza no solo como indicador de gravedad, sino también como herramienta para guiar las decisiones terapéuticas. (27)

### **2.2.1.8 Líneas de investigación actuales**

A medida que el conocimiento sobre el shock séptico se amplía, emergen nuevas áreas de investigación orientadas a mejorar los resultados clínicos y prevenir la aparición de esta condición crítica.

Nuevos biomarcadores y terapias dirigidas: La identificación de biomarcadores específicos que permitan una detección más temprana de la sepsis y una evaluación más precisa de la respuesta al tratamiento es un objetivo prioritario. Además, se están desarrollando terapias dirigidas contra mediadores inflamatorios específicos, moléculas procoagulantes y disfunción endotelial, con el fin de modular la respuesta del huésped y reducir la progresión a shock séptico.

Estrategias de prevención en la UCI: Prevenir el desarrollo del shock séptico implica controlar factores predisponentes como infecciones nosocomiales, uso indiscriminado de dispositivos invasivos y optimización del manejo de pacientes con comorbilidades crónicas. Nuevos enfoques en la higiene de manos, vigilancia microbiológica y técnicas de inserción de catéteres, entre otras medidas, buscan reducir la incidencia de infecciones graves en las UCI.

Innovaciones en tecnología de monitoreo: La introducción de tecnologías avanzadas para monitoreo hemodinámico y microcirculatorio está transformando el manejo del shock séptico. Herramientas como la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) para evaluar la oxigenación tisular, sensores de flujo microvascular y plataformas de inteligencia artificial para integrar datos clínicos y de laboratorio están mejorando la capacidad de los clínicos para tomar decisiones más informadas y personalizadas. (28)

### **2.2.1.9 Impacto de los protocolos estandarizados**

El desarrollo y la implementación de protocolos estandarizados han demostrado un impacto positivo en los resultados clínicos del shock séptico. Iniciativas como la *Surviving Sepsis Campaign* han promovido guías basadas en evidencia que abarcan desde la reanimación inicial hasta la monitorización continua y el ajuste de tratamientos. Estos protocolos han contribuido a mejorar la adherencia a prácticas óptimas, reducir el tiempo hasta la administración de antimicrobianos, estandarizar el uso de vasopresores y, en última instancia, disminuir las tasas de mortalidad. Sin embargo, todavía existen desafíos en la implementación uniforme de estas recomendaciones, especialmente en contextos con recursos limitados o en situaciones clínicas complejas.

A pesar de los avances en la comprensión y manejo del shock séptico, sigue siendo una condición asociada a alta mortalidad y morbilidad. El enfoque hacia nuevos biomarcadores, tecnologías innovadoras de monitoreo y estrategias preventivas en la UCI ofrece esperanza para mejorar los desenlaces clínicos. Además, el uso de protocolos estandarizados continúa siendo una herramienta clave para reducir la variabilidad en la atención y mejorar la calidad del cuidado. El reto futuro radica en implementar estas intervenciones de manera más amplia y eficiente, permitiendo que los pacientes con shock séptico reciban el tratamiento más efectivo y oportuno posible. (29)

## **2.2.2 Trombocitopenia**

La trombocitopenia se define como una disminución anormal en el número de plaquetas en la sangre, por debajo del límite inferior de referencia, el cual comúnmente se establece en 150,000 plaquetas por milímetro cúbico ( $\text{mm}^3$ ). Esta condición puede deberse a una variedad de mecanismos subyacentes que incluyen producción insuficiente de plaquetas, destrucción acelerada, consumo excesivo o redistribución anómala en el cuerpo. Las plaquetas, al ser componentes esenciales del sistema hemostático, tienen un papel crucial en la formación del coágulo y la reparación vascular. Su deficiencia puede predisponer a hemorragias espontáneas y complicaciones graves, especialmente en entornos clínicos críticos como el shock séptico. (30)

### **2.2.2.1 Clasificación según severidad:**

La severidad de la trombocitopenia se clasifica en función del recuento plaquetario, lo cual a su vez ayuda a orientar el manejo clínico y predecir posibles complicaciones:

- Leve: 50,000-150,000/ $\text{mm}^3$ . En esta categoría, los pacientes suelen ser asintomáticos o presentan únicamente hemorragias menores, como petequias o equimosis leves.
- Moderada: 20,000-50,000/ $\text{mm}^3$ . En este rango, aumenta el riesgo de hemorragias significativas, especialmente si existen condiciones concurrentes como infecciones graves o procedimientos invasivos recientes.
- Grave: <20,000/ $\text{mm}^3$ . Los pacientes con trombocitopenia grave enfrentan un alto riesgo de hemorragias espontáneas, incluyendo hemorragias intracraneales y gastrointestinales, así como complicaciones que pueden poner en peligro la vida. (31)

### **2.2.2.2 Clasificación según etiología:**

La trombocitopenia también se clasifica en base a su causa subyacente, lo que facilita la identificación del mecanismo patológico y la selección de estrategias terapéuticas:

- **Primaria (inmunitaria):** Se origina por la producción de anticuerpos que destruyen las plaquetas, como ocurre en la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), donde el sistema inmunológico ataca erróneamente a las plaquetas propias.
- **Secundaria:** Asociada a condiciones médicas subyacentes, incluyendo:
  - **Infecciones graves:** Patógenos bacterianos, virales o fúngicos que afectan la producción y destrucción plaquetaria.
  - **Shock séptico:** Donde la inflamación sistémica y la activación desregulada de la coagulación llevan al consumo masivo de plaquetas.
  - **Coagulopatía intravascular diseminada (CID):** Un trastorno adquirido en el que el sistema de coagulación se activa de manera descontrolada, provocando un consumo acelerado de plaquetas y factores de coagulación. (32)

### **2.2.2.3 Fisiopatología de la trombocitopenia en el shock séptico**

El shock séptico, caracterizado por una respuesta inflamatoria desregulada a la infección, induce múltiples alteraciones hemostáticas que con frecuencia resultan en trombocitopenia. Esta disminución del recuento plaquetario se debe a varios mecanismos interrelacionados:

- **Consumo aumentado:** La activación masiva del sistema de coagulación, conocida como coagulopatía intravascular diseminada (CID), lleva a la formación de microtrombos en la microcirculación. Las plaquetas se consumen rápidamente en estos procesos, lo que disminuye su recuento en la sangre periférica. Además, la inflamación sistémica provoca una activación descontrolada de las plaquetas, aumentando aún más su consumo.
- **Producción reducida:** Los mediadores inflamatorios liberados durante el shock séptico (como el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina-6 y la interleucina-1) afectan la función de la médula ósea. Estos mediadores pueden inhibir la proliferación y diferenciación de los megacariocitos, las células precursoras de las plaquetas, reduciendo así la producción plaquetaria. En casos graves, la sepsis directa puede dañar la médula ósea, contribuyendo aún más a la reducción del recuento plaquetario.
- **Destrucción inmune:** La respuesta inflamatoria del huésped frente a la infección puede estimular la producción de autoanticuerpos que atacan las plaquetas. Este mecanismo, similar al de la púrpura trombocitopénica inmunitaria, resulta en una destrucción acelerada de plaquetas por parte del sistema inmunitario, agravando la trombocitopenia.
- **Secuestro esplénico:** En el contexto de inflamación sistémica y aumento de la permeabilidad vascular, el bazo puede aumentar de tamaño (esplenomegalia reactiva). Este órgano, que actúa como un

reservorio de plaquetas, puede atrapar una cantidad significativa de ellas, reduciendo el recuento plaquetario circulante. Aunque estas plaquetas no están destruidas, su disponibilidad funcional disminuye, contribuyendo a la trombocitopenia clínica. (33)

#### **2.2.2.4. Importancia pronóstica de la trombocitopenia**

La trombocitopenia ha sido reconocida como un marcador pronóstico crucial en pacientes con shock séptico, no solo porque su presencia inicial refleja la gravedad del estado del paciente, sino también porque su evolución a lo largo del tiempo permite evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. Desde una perspectiva clínica, contar con indicadores que ayuden a prever desenlaces es fundamental para optimizar la toma de decisiones en las primeras etapas del manejo, y el recuento plaquetario cumple esta función de manera significativa. (34)

##### **2.2.2.4.1 Recuento inicial de plaquetas como predictor de mortalidad**

El recuento plaquetario al ingreso hospitalario no solo es una medida diagnóstica, sino que actúa como un indicador temprano de riesgo. Estudios multicéntricos han demostrado que un recuento plaquetario inicial bajo (por debajo de  $100,000/\text{mm}^3$  e incluso  $<50,000/\text{mm}^3$ ) se asocia con una probabilidad significativamente mayor de mortalidad en comparación con pacientes cuyos recuentos se encuentran dentro de rangos normales. Este hallazgo se mantiene incluso después de ajustar por otros factores de confusión, como la edad, las comorbilidades y la severidad de la sepsis. En otras palabras, la trombocitopenia severa al momento del ingreso no solo indica un estado clínico crítico, sino que también predice un curso clínico más complicado y un desenlace potencialmente fatal. (35)

##### **2.2.2.4.2 Evolución temprana del recuento plaquetario y respuesta al tratamiento**

El comportamiento del recuento plaquetario durante las primeras 48-72 horas de hospitalización tiene implicaciones pronósticas adicionales. Los pacientes que muestran una tendencia al alza en sus niveles de plaquetas suelen responder mejor a las terapias iniciales, como la reanimación con líquidos, el uso de antibióticos de amplio espectro y el soporte hemodinámico. En cambio, aquellos cuyos recuentos plaquetarios continúan disminuyendo o permanecen críticamente bajos suelen enfrentarse a un riesgo más elevado de complicaciones graves y un peor pronóstico. Este patrón puede indicar una respuesta insuficiente al tratamiento inicial, una progresión del proceso infeccioso o una activación persistente de la coagulación intravascular. Por ello, monitorear de cerca el recuento plaquetario durante estos primeros días críticos es esencial para ajustar

las estrategias terapéuticas de manera oportuna, lo que puede incluir un cambio en el esquema antibiótico, un manejo más agresivo de la inflamación o el inicio de medidas adicionales de soporte. (36)

#### **2.2.2.4.3 Trombocitopenia persistente y disfunción multiorgánica**

La trombocitopenia sostenida o progresiva también se ha correlacionado con una mayor incidencia de complicaciones multiorgánicas. Los pacientes con niveles plaquetarios persistentemente bajos tienen más probabilidades de desarrollar insuficiencia renal, hepática y respiratoria, lo cual refleja la interacción compleja entre la inflamación sistémica, la disfunción microvascular y la incapacidad del organismo para restaurar la homeostasis. Por ejemplo, la insuficiencia renal aguda es una complicación común en estos pacientes, en gran parte debido a la isquemia inducida por alteraciones microcirculatorias que se ven exacerbadas por la falta de plaquetas funcionales. De manera similar, el daño hepático puede ser el resultado de un flujo sanguíneo inadecuado y de una inflamación descontrolada, mientras que la disfunción pulmonar, en forma de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), está relacionada con la pérdida de la integridad vascular y la inflamación en los alvéolos. (37)

#### **2.2.2.4.4 Relevancia clínica de la trombocitopenia como marcador pronóstico**

En la práctica clínica, la trombocitopenia puede servir como un indicador clave para la estratificación de riesgos. Esto implica identificar a los pacientes que requerirán un manejo más intensivo desde el inicio, ajustando no solo los tratamientos, sino también las expectativas y el nivel de monitorización. Por ejemplo, aquellos con trombocitopenia grave desde el ingreso pueden beneficiarse de una vigilancia más estrecha en la unidad de cuidados intensivos, con medición continua de lactato, soporte hemodinámico agresivo y medidas preventivas para evitar el fallo multiorgánico. Además, al incluir el recuento plaquetario en modelos predictivos y escalas como el SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), los clínicos pueden mejorar la precisión en la predicción de la mortalidad y la morbilidad, guiando así intervenciones más personalizadas y basadas en datos sólidos. (38)

#### **2.2.2.5. Trombocitopenia y disfunción multiorgánica**

En el contexto del shock séptico, la trombocitopenia severa no es simplemente un marcador pasivo de gravedad; representa una manifestación activa de un sistema hemostático y inflamatorio en colapso. Las plaquetas, conocidas tradicionalmente por su papel en la coagulación, están cada vez más reconocidas como mediadoras clave en la respuesta inmune y la homeostasis vascular. Una caída dramática en su recuento no solo expone a los pacientes a un mayor riesgo de hemorragias, sino que también limita su capacidad para

reparar el daño endotelial y mantener la estabilidad microvascular. Estos procesos contribuyen significativamente a la progresión hacia la disfunción multiorgánica, un desenlace común y mortal en el shock séptico. (39)

#### **2.2.2.5.1 Alteraciones microcirculatorias:**

Una de las primeras víctimas de la trombocitopenia en el shock séptico es la microcirculación. Durante la sepsis, la activación descontrolada de la coagulación lleva a la formación de microtrombos que obstruyen pequeños vasos, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los tejidos y causando isquemia tisular. Esta obstrucción no solo reduce el suministro de oxígeno y nutrientes a las células, sino que también contribuye al daño celular progresivo y, finalmente, a la falla de órganos. La trombocitopenia agrava este fenómeno al disminuir la disponibilidad de plaquetas funcionales capaces de estabilizar la vasculatura dañada. La disfunción endotelial resultante, caracterizada por un aumento en la permeabilidad capilar y un escape de proteínas y fluidos al intersticio, perpetúa la hipoperfusión y la disfunción multiorgánica. A medida que la perfusión se deteriora, los órganos como los riñones, el hígado y los pulmones se ven particularmente afectados, llevando a insuficiencia renal aguda, disfunción hepática y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (40)

#### **2.2.2.5.2 Inflamación sistémica:**

Además de su rol en la hemostasia, las plaquetas son actores fundamentales en la modulación de la respuesta inflamatoria. Al activarse, las plaquetas liberan una serie de mediadores como tromboxano A<sub>2</sub>, quimioquinas y factores de crecimiento, que facilitan la comunicación entre las células inmunitarias y las células endoteliales. Estos mediadores ayudan a contener la infección y reparan el tejido dañado. Sin embargo, en el shock séptico, la inflamación descontrolada genera una activación excesiva y un agotamiento posterior de las plaquetas, lo que reduce su capacidad de regulación. El resultado es una respuesta inflamatoria aún más desregulada, caracterizada por la liberación masiva de citocinas proinflamatorias (como IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ ), un fenómeno conocido como “tormenta de citocinas”. Esta tormenta perpetúa el daño endotelial y agrava la permeabilidad vascular, acelerando la progresión hacia la disfunción multiorgánica. (41)

#### **2.2.2.5.3 Complicaciones clínicas asociadas:**

La combinación de estas alteraciones, tanto en la microcirculación como en la inflamación sistémica, tiene consecuencias devastadoras. La hipoperfusión y el daño isquémico son responsables de la insuficiencia renal aguda, la cual se caracteriza por la acumulación de desechos metabólicos y un desequilibrio electrolítico que puede llevar a arritmias o incluso a la necesidad de terapia de reemplazo renal. En el hígado, la hipoxia

prolongada y el daño inflamatorio conducen a colestasis, disfunción hepática severa e imposibilidad de metabolizar medicamentos, lo que complica aún más el manejo terapéutico. En los pulmones, el daño microvascular y la inflamación incontrolada dan lugar al síndrome de dificultad respiratoria aguda, que frecuentemente requiere ventilación mecánica prolongada y está asociado con un pronóstico sombrío. (42)

#### **2.2.2.5.4 Implicaciones para el manejo clínico:**

Reconocer el papel central de la trombocitopenia en la disfunción multiorgánica es crucial para guiar el manejo terapéutico. La monitorización estrecha del recuento plaquetario y de los marcadores de coagulación puede proporcionar señales tempranas de deterioro clínico. Además, estrategias dirigidas a preservar la función plaquetaria, limitar la formación de microtrombos y modular la respuesta inflamatoria pueden mitigar la progresión hacia la disfunción multiorgánica. Aunque las transfusiones de plaquetas no son una solución universal y pueden presentar riesgos, su uso dirigido en casos de trombocitopenia severa puede ayudar a prevenir hemorragias mayores y estabilizar la microcirculación en pacientes críticos. (43)

#### **2.2.2.6. Implicaciones clínicas y manejo de la trombocitopenia**

La trombocitopenia, cuando se presenta en el contexto del shock séptico, no solo actúa como un marcador de severidad, sino también como una alerta temprana de complicaciones potenciales. Su identificación oportuna tiene un impacto profundo en la forma en que se manejan los pacientes críticamente enfermos, ya que permite tomar decisiones informadas que pueden reducir la morbimortalidad y optimizar los recursos terapéuticos. (44)

##### **2.2.2.6.1 Estratificación del riesgo de complicaciones graves**

Reconocer un recuento bajo de plaquetas desde el ingreso hospitalario ayuda a clasificar a los pacientes según su nivel de riesgo. Aquellos con trombocitopenia moderada a severa suelen tener mayores probabilidades de desarrollar disfunción multiorgánica, hemorragias mayores e infecciones secundarias. Estratificar a los pacientes desde un principio permite a los equipos clínicos priorizar la vigilancia intensiva, prever necesidades de soporte avanzado y preparar estrategias de intervención tempranas. Por ejemplo, un paciente con un recuento inicial de plaquetas menor de 50,000/mm<sup>3</sup> puede ser monitoreado más de cerca, con mediciones frecuentes y pruebas de coagulación adicionales para anticiparse a posibles desenlaces adversos. (45)

#### **2.2.2.6.2 Ajuste de terapias de soporte**

El manejo del shock séptico incluye una serie de intervenciones críticas, y la trombocitopenia puede influir en la forma en que estas se aplican. Por ejemplo, la administración de líquidos debe equilibrar la necesidad de mejorar la perfusión tisular con el riesgo de exacerbar la coagulopatía. Asimismo, el uso de vasopresores puede ser ajustado teniendo en cuenta la fragilidad del sistema hemostático, buscando evitar una hipoperfusión que amplifique el daño endotelial. En casos de trombocitopenia severa, el manejo dirigido de la coagulopatía puede incluir agentes específicos que estabilicen la formación de coágulos sin promover un consumo excesivo de plaquetas, mejorando así la estabilidad clínica. (46)

#### **2.2.2.6.3 Transfusiones plaquetarias individualizadas**

El manejo de las transfusiones de plaquetas es un tema crítico en pacientes con trombocitopenia y shock séptico. Aunque las guías generalmente no recomiendan transfusiones profilácticas en todos los casos, su uso debe considerarse en situaciones específicas: pacientes con hemorragias activas, aquellos que requieren procedimientos invasivos de alto riesgo o aquellos con recuentos plaquetarios extremadamente bajos que los exponen a hemorragias espontáneas. Sin embargo, un enfoque indiscriminado puede aumentar los costos, el riesgo de reacciones transfusionales y la sensibilización inmunológica. Por ello, identificar la trombocitopenia a tiempo y monitorearla estrechamente permite individualizar las decisiones transfusionales, asegurando que se realicen solo cuando los beneficios superen claramente los riesgos. (47)

#### **2.2.2.6.4 Protocolos de monitoreo continuo y ajustes terapéuticos**

Un monitoreo regular y frecuente del recuento plaquetario y de otros parámetros relacionados, como el dímero D, la fibrinogenemia y el tiempo de protrombina, es fundamental para optimizar el manejo del paciente. Al implementar protocolos de monitoreo continuo, los equipos médicos pueden detectar tendencias preocupantes, como una disminución sostenida en las plaquetas o un aumento en los marcadores de coagulopatía, antes de que se traduzcan en complicaciones graves. Esto permite ajustar el tratamiento de forma anticipada, intensificando el soporte hemodinámico, cambiando a terapias antibióticas más agresivas o administrando tratamientos dirigidos a la modulación de la coagulación. (48)

#### **2.2.2.6.5 Impacto en la mortalidad y la calidad de la atención**

La identificación temprana y el manejo integral de la trombocitopenia también tienen implicaciones significativas en la calidad de la atención brindada. Al mejorar la capacidad de predicción de complicaciones, se pueden tomar medidas preventivas más efectivas, reducir el tiempo de hospitalización y evitar la progresión

hacia estados críticos. Además, la integración de la trombocitopenia como parte de las herramientas de evaluación clínica refuerza la importancia de un enfoque basado en datos, promoviendo una medicina más personalizada y fundamentada en la evidencia. (49)

## **Capítulo 3: Diseño Metodológico**

## Capítulo 3: Diseño Metodológico

### 3.1 Demarcación geográfica

El estudio tuvo lugar en el Hospital General de la Plaza de la Salud, ubicado en la Av. Ortega y Gasset, Ensanche la Fe, Santo Domingo, Distrito nacional. Delimitado, al Norte, por la calle Recta Final; al Sur, por la avenida San Martín; al Este, por la avenida Ortega y Gasset y al Oeste, por la calle Pepillo Salcedo.

### 3.2 Tipo de investigación

El diseño de la investigación es un estudio descriptivo de corte transversa, con información retrospectiva, se realizó para determinar el impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025.

### 3.3. Variable y operacionalización

Variable	Definición	Indicadores	Tipo y subtipo
Trombocitopenia	Disminución del número de plaquetas circulantes en sangre periférica por debajo del valor normal (<150,000 plaquetas/mm <sup>3</sup> )	Si No	Cualitativa: nominal.
Sexo	Género biológico del paciente.	- Masculino. - Femenino.	Cualitativa: nominal.
Edad	Años cumplidos al momento del diagnóstico o inicio de la hospitalización.	- Edad en años.	Cuantitativa: continua, de intervalo.
Tipo shock séptico	Factores etiológicos o condiciones médicas que desencadenan una respuesta inflamatoria descontrolada y pueden conducir a shock séptico.	- Infecciones bacterianas graves - Infecciones virales o fúngicas severas. - Procedimientos invasivos recientes.	Cualitativa: nominal.
Recuento plaquetario	Número de plaquetas circulantes por milímetro cúbico de sangre, medido en pacientes con shock séptico.	- Recuento inicial de plaquetas (mm <sup>3</sup> ). - Evolución del recuento plaquetario (48-72h).	Cuantitativa: continua, de razón.
Complicaciones multiorgánicas	Disfunción en dos o más sistemas orgánicos debido a la trombocitopenia y sus complicaciones.	- Número de órganos comprometidos. - SOFA score.	Cualitativa: ordinal.
Severidad de trombocitopenia	Clasificación según recuento de plaquetas.	- Categoría de severidad (leve/moderada/grave).	Cualitativa: ordinal.

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Tipo y subtipo</b>
Tratamiento	Intervenciones terapéuticas administradas.	- Tipo de tratamiento (inmunoglobulina, corticoides, soporte transfusional).	Cualitativa: nominal.
Condición de alta	Estado clínico en el que un paciente es considerado apto para finalizar su estancia hospitalaria	- Vivo - Fallecido	Cuantitativa: continua, de razón.

### **3.4 Métodos, Técnicas y procedimiento de recolección de los datos**

Para la recolección de los datos nos auxiliamos de los expedientes clínicos proporcionados en los archivos de Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025. En esta investigación se aplicará como técnica la encuesta, aplicando un instrumento tipo cuestionario.

### **3.5 Consideración ética**

Se cumplirá con los principios éticos de autonomía y de beneficencia, se respetaron las normas de la institución y se mantuvo en total confidencialidad la participación de pacientes con shock séptico, teniendo presente el exclusivo manejo por las sustentantes.

### **3.6 Selección de Población y Muestra**

La población de estudio estuvo constituida por 50 pacientes con diagnóstico de shock séptico ingresados al Hospital General de la Plaza de la Salud entre septiembre 2024 - febrero 2025, donde la Muestra de estudio estuvo conformada por 16 pacientes con diagnóstico de shock séptico y trombocitopenia que cumplieron con los criterios de inclusión, para una frecuencia de un 32%.

### **3.7. Criterios de inclusión**

- Pacientes adultos (mayores de 18 años).
- Diagnóstico confirmado de shock séptico.
- Disponibilidad de registros médicos completos, incluyendo recuento plaquetario, datos demográficos (sexo, edad), complicaciones multiorgánicas, tipo de tratamiento recibido y desenlace clínico.

### **3.8 Criterios de exclusión**

- Pacientes con registros médicos incompletos o datos faltantes relevantes para el análisis.
- Menores de 18 años.

### **3.9 Procedimientos para el procesamiento y análisis de datos**

Se procedió con la elaboración de tablas y gráficos para presentar los datos estadísticos y resultados de nuestra investigación. Para la tabulación de los datos se utilizó los programas de procesamiento de datos como Microsoft Word, Excel.

## **Capítulo 4: Resultados**

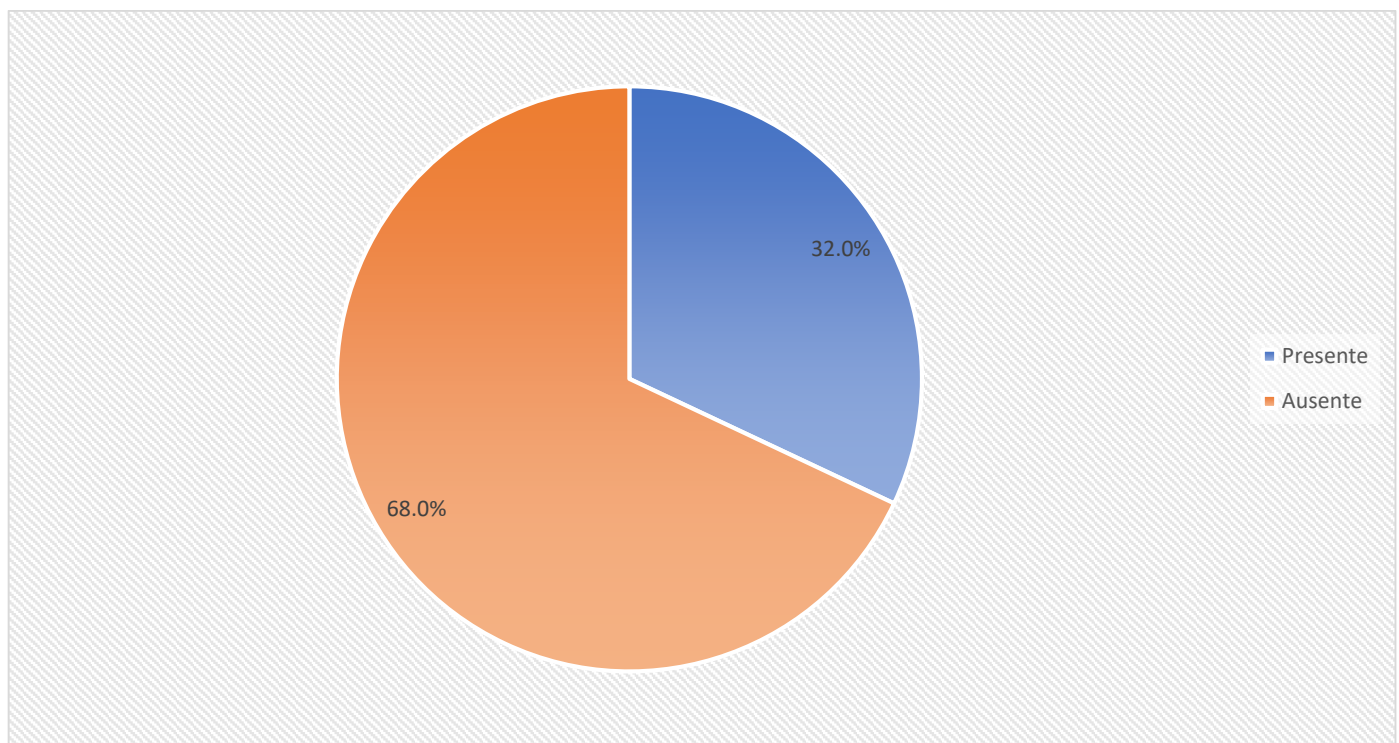
## Capítulo 4: Resultados

En este capítulo se presentan los hallazgos obtenidos a partir del análisis de los datos recolectados sobre la presencia de trombocitopenia como factor pronóstico en pacientes diagnosticados con shock séptico, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud durante el período comprendido entre septiembre de 2024 y febrero de 2025.

### 4.1 Presentación de los Resultados

**Gráfico 1. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según frecuencia de la trombocitopenia.**

N=16

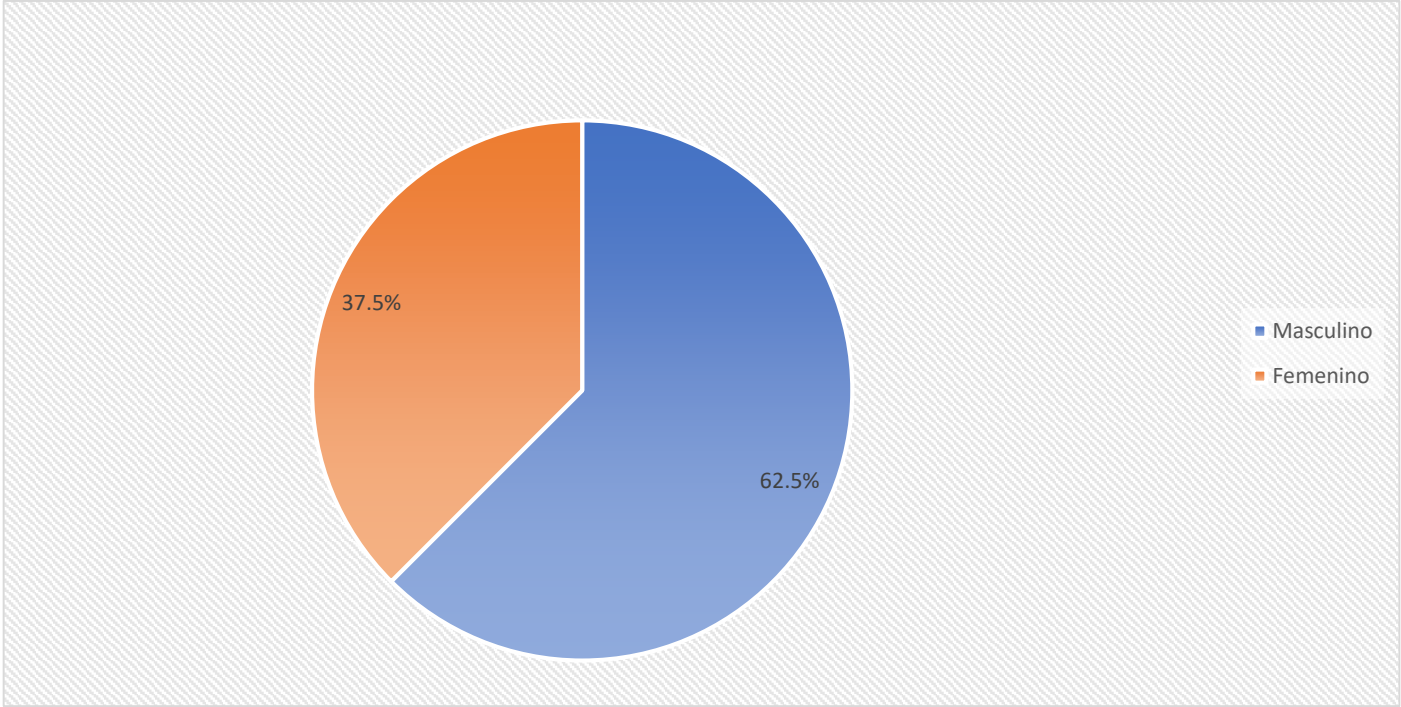


Fuente: Tabla 1, apéndice 7

El 32 % de los pacientes con shock séptico desarrollaron trombocitopenia durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Gráfico 2. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según sexo.**

**N=16**

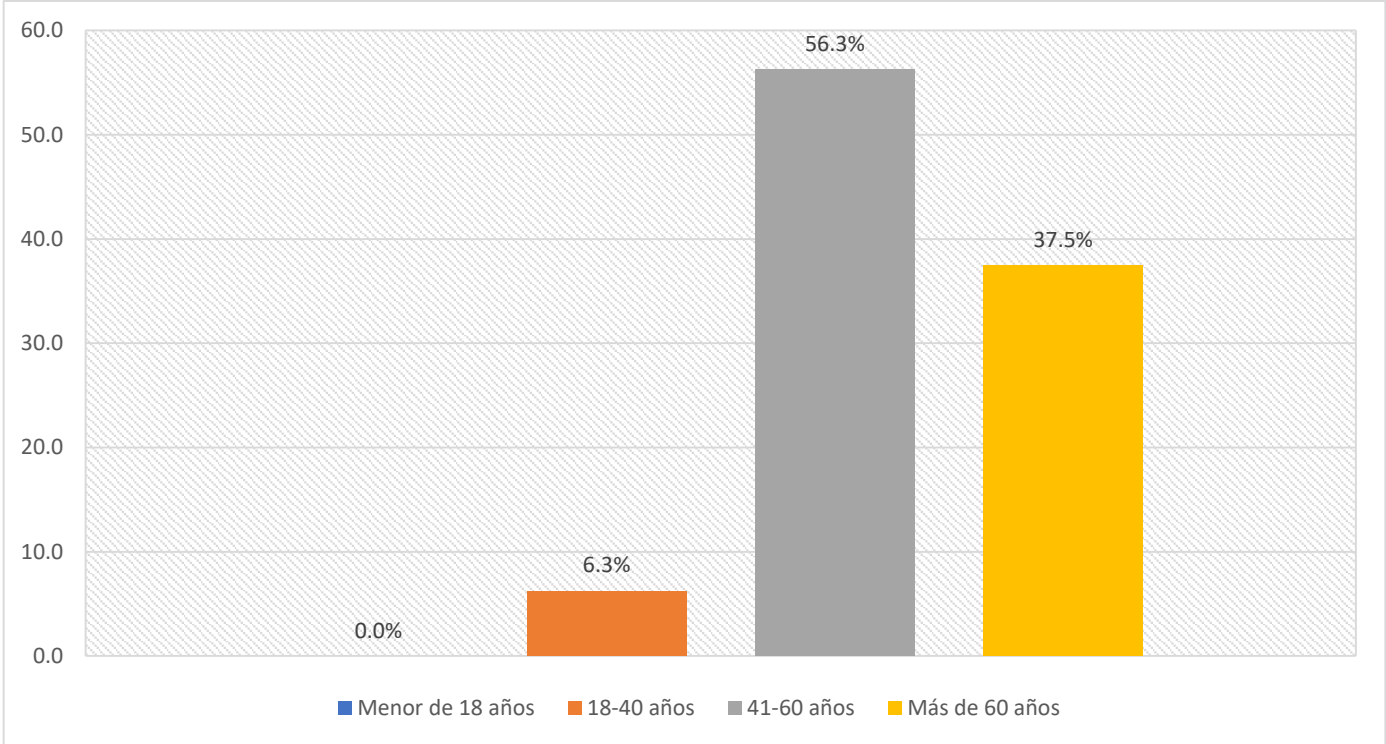


Fuente: Tabla 2, apéndice 7

La distribución por sexo masculino fue (62.5%) y femenino (37.5%) entre los pacientes con shock séptico y trombocitopenia.

**Gráfico 3. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según edad.**

**N=16**

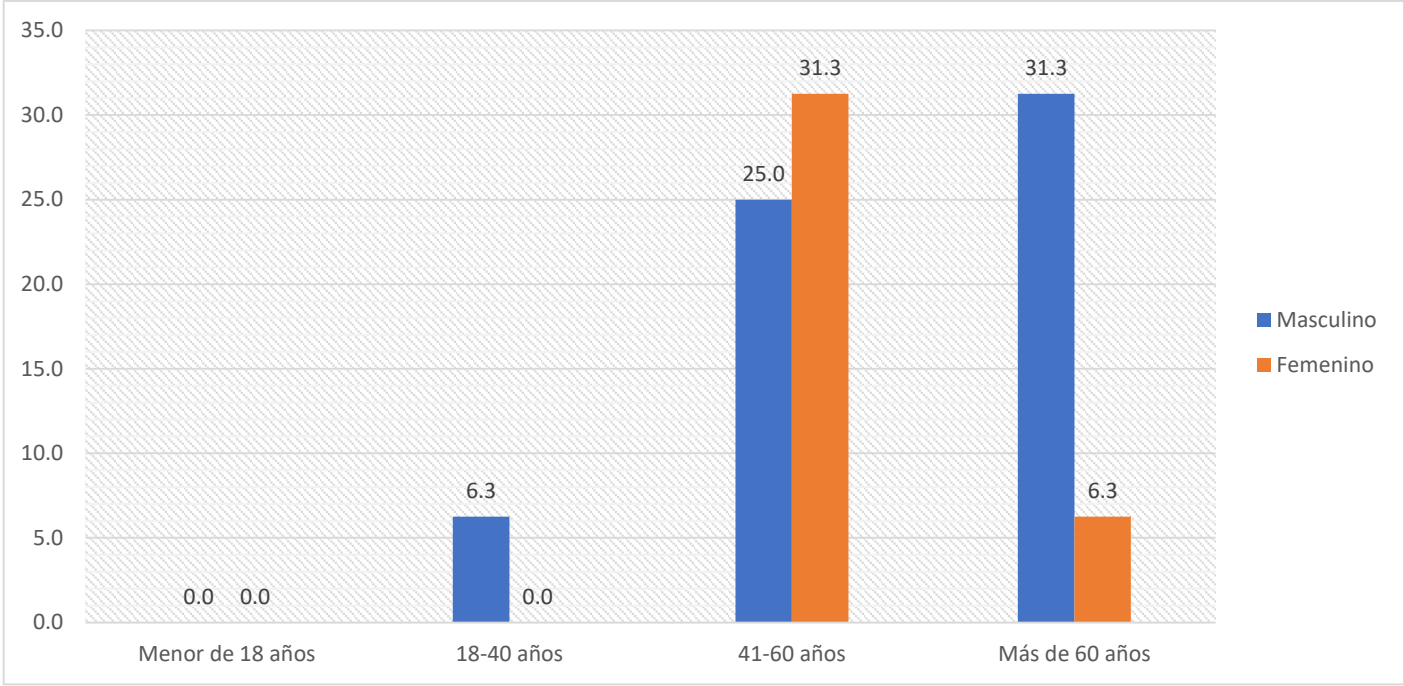


Fuente: Tabla 3, apéndice 7

La edad de 41 a 60 años, represento el 56.3%, seguido de mayores de 60 años con un 37.5%, y 18 a 40 años 6.3%.

**Gráfico 4. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según sexo y edad.**

N=16

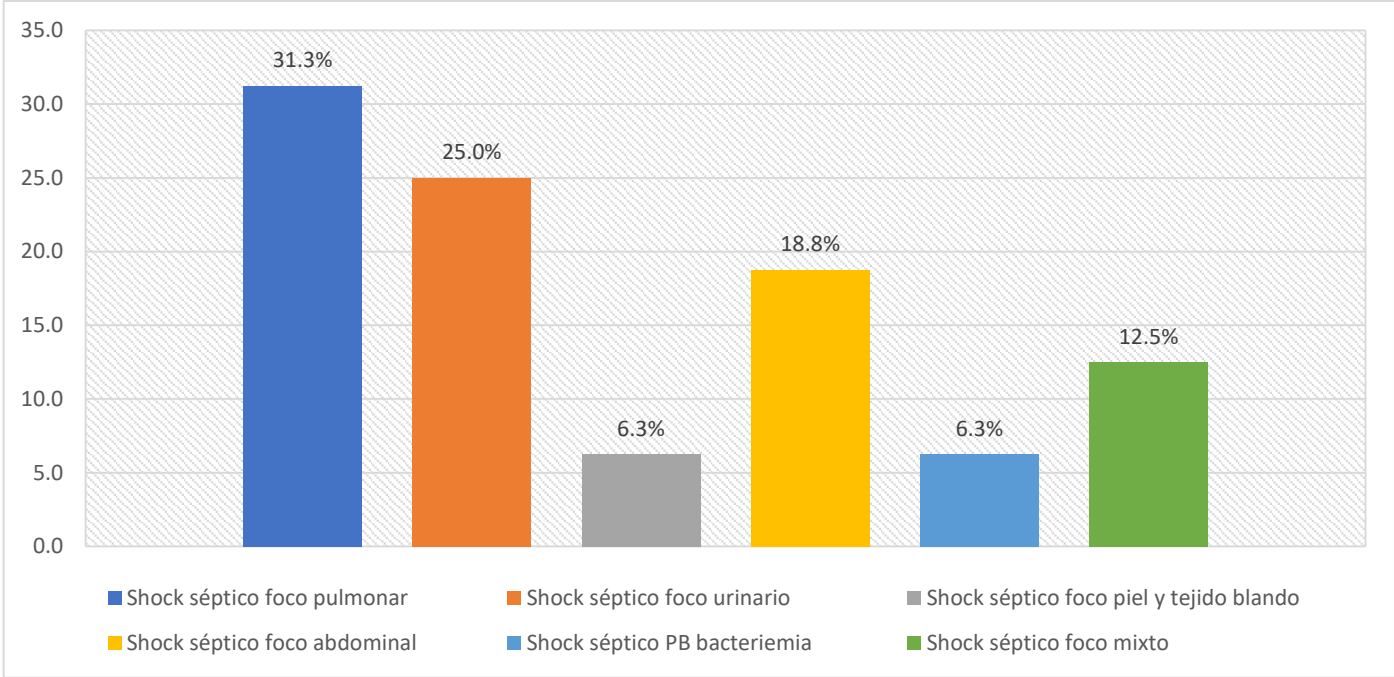


Fuente: Tabla 4, apéndice 7

La edad de los pacientes con diagnóstico de trombocitopenia y shock séptico entre los 41 y 60 años fue de 56.3%, el 31.3 % correspondió a femenino y el 25 % a masculino, en los mayores de 60 años 37.5, masculino (31.3 %) y femenino (6.3 %), en el grupo de 18 a 40 años masculinos (6.3 %), masculinos (6.3 %) y femenino (0.0%).

**Gráfico 5. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según tipo del shock séptico.**

**N=16**

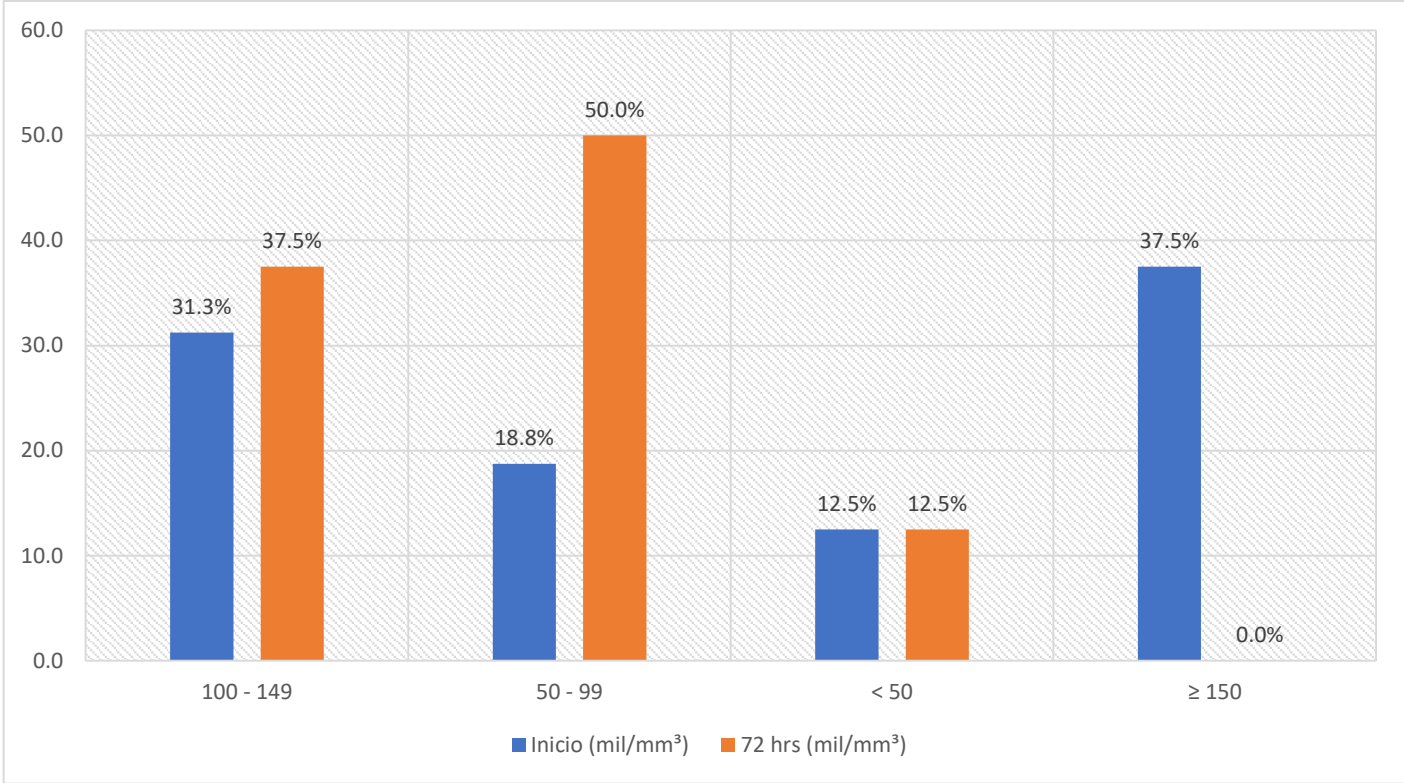


Fuente: Tabla 5, apéndice 7

El foco pulmonar (31.3%) y el foco urinario (25.0%), seguidos por el foco abdominal (18.8%). También se reportaron casos de bacteriemia primaria (6.3%), foco en piel y tejidos blandos (6.3%) y foco mixto (12.5%).

**Gráfico 6. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según recuento plaquetario.**

N=16

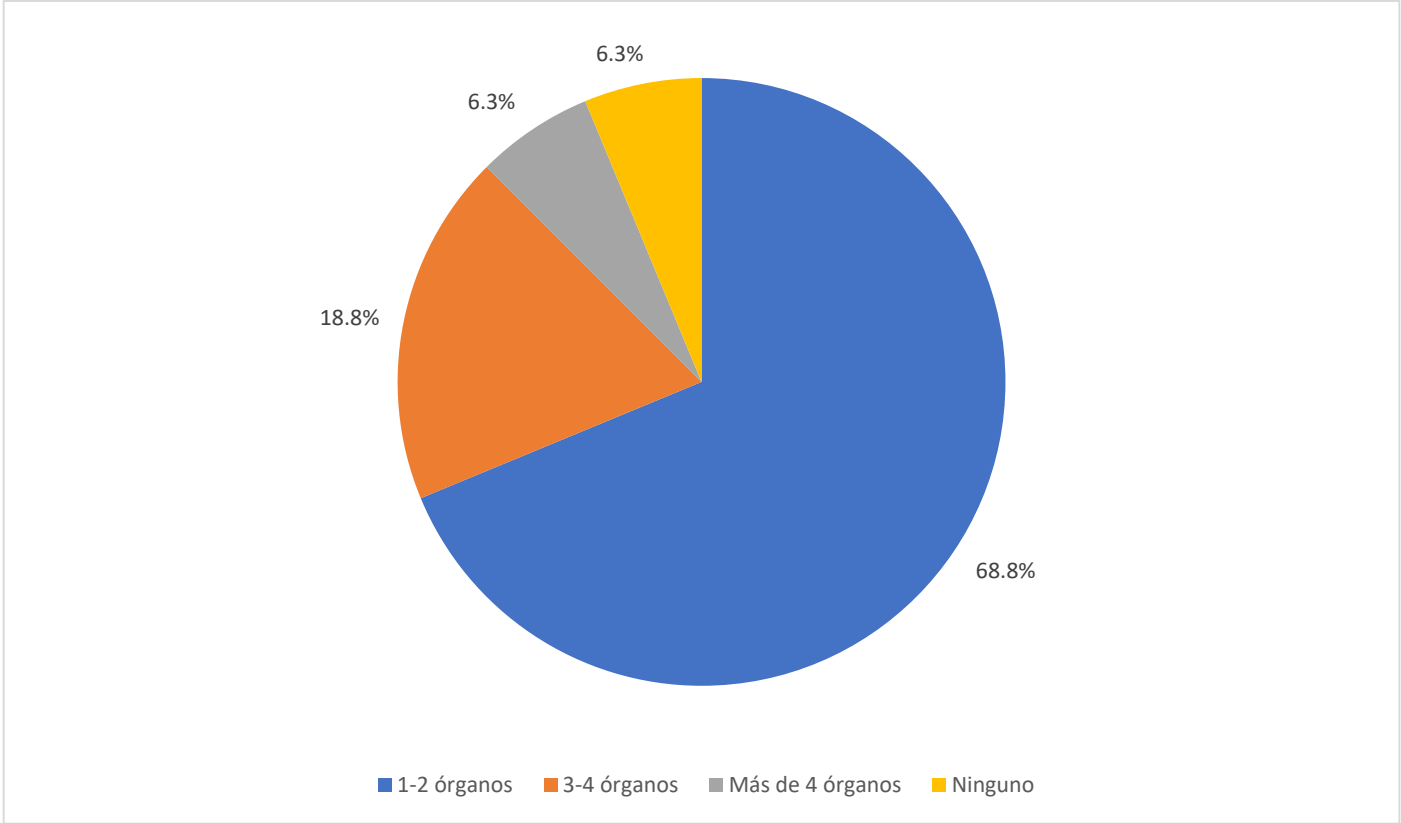


Fuente: Tabla 6, apéndice 7

El recuento plaquetario al ingreso, el 37.5% de los pacientes tenía valores normales ( $\geq 150$  mil/mm<sup>3</sup>), pero a las 72 horas todos estos casos presentaron disminución. A las 72 horas, el 50% de los pacientes tenía valores entre 50–99 mil/mm<sup>3</sup>, el 37.5% entre 100–149 mil/mm<sup>3</sup> y el 12.5% presentaba trombocitopenia grave (<50 mil/mm<sup>3</sup>).

**Gráfico 7. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según complicaciones multiorgánicas.**

**N=16**

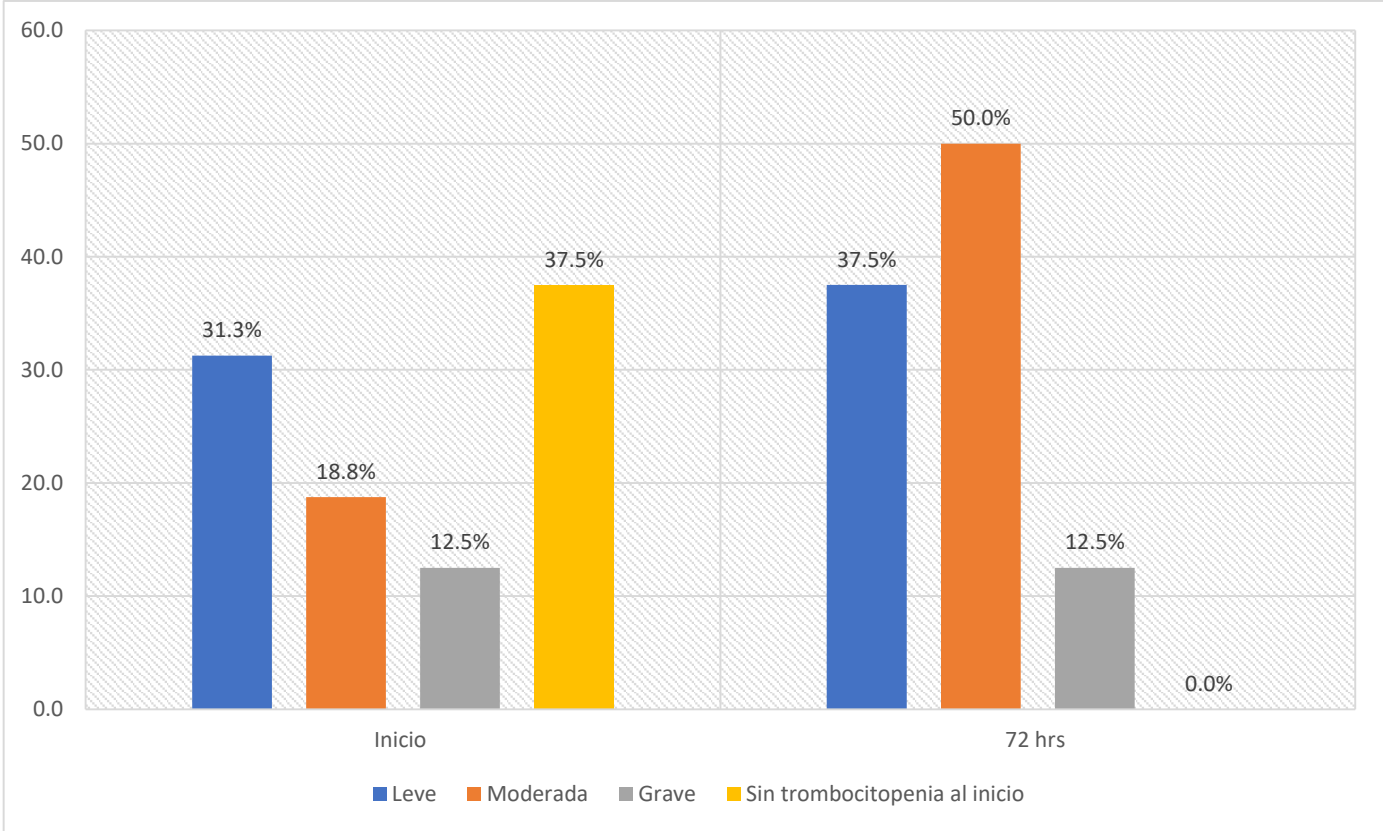


Fuente: Tabla 7, apéndice 7

El 68.8% de los pacientes presentó complicaciones que comprometieron de 1 a 2 órganos, mientras que el 18.8% presentó compromiso de 3 a 4 órganos y el 6.3% tuvo afectación de más de 4 órganos. Solo un 6.3% no presentó ninguna complicación.

**Gráfico 8. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según severidad de trombocitopenia.**

**N=16**

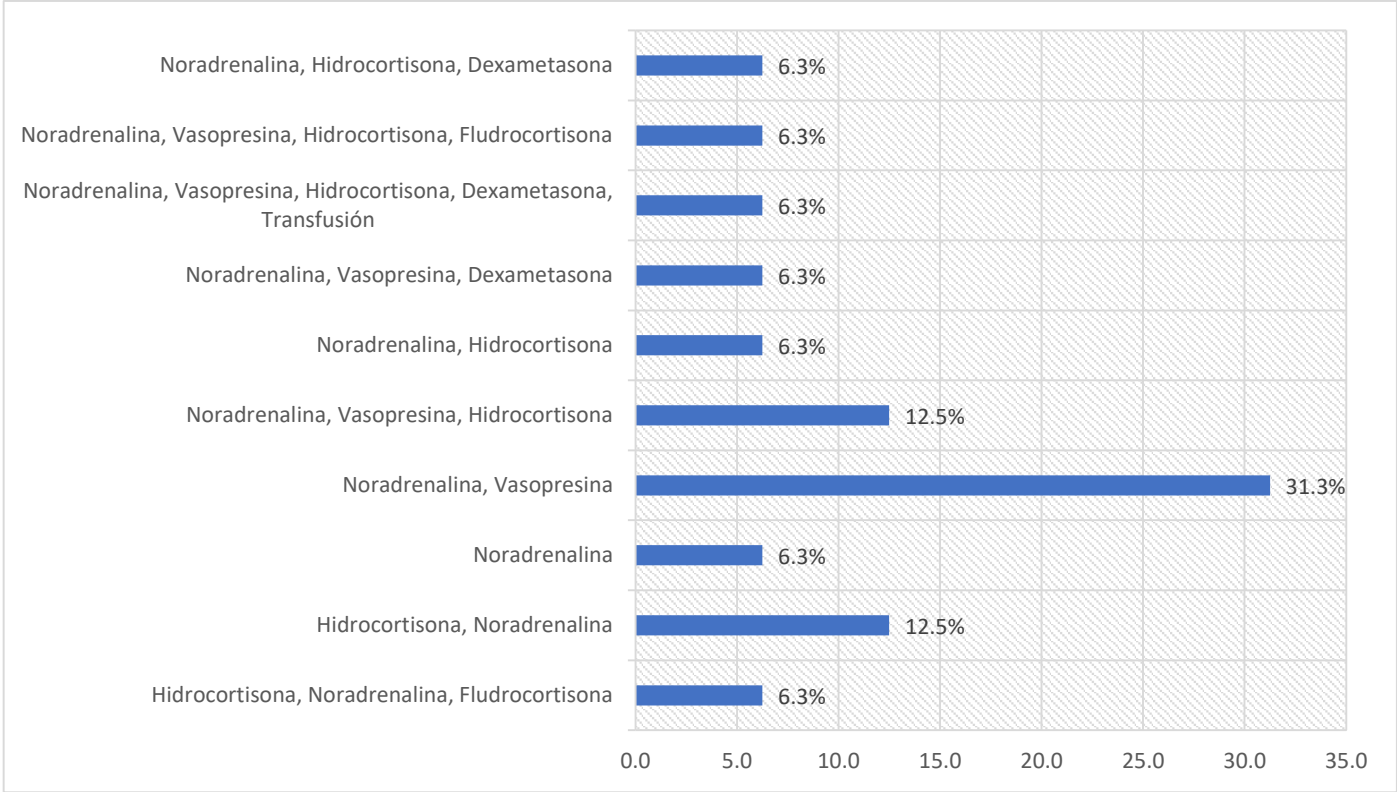


Fuente: Tabla 8, apéndice 7

La severidad al ingreso el 31.3% de los pacientes tenía trombocitopenia leve, el 18.8% moderada y el 12.5% grave. Un 37.5% no tenía trombocitopenia al ingreso. A las 72 horas todos presentaron trombocitopenia. La trombocitopenia moderada aumentó a 50% y la leve a 37.5%, mientras que los casos graves se mantuvieron estables (12.5%).

**Gráfico 9. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según tratamiento.**

**N=16**

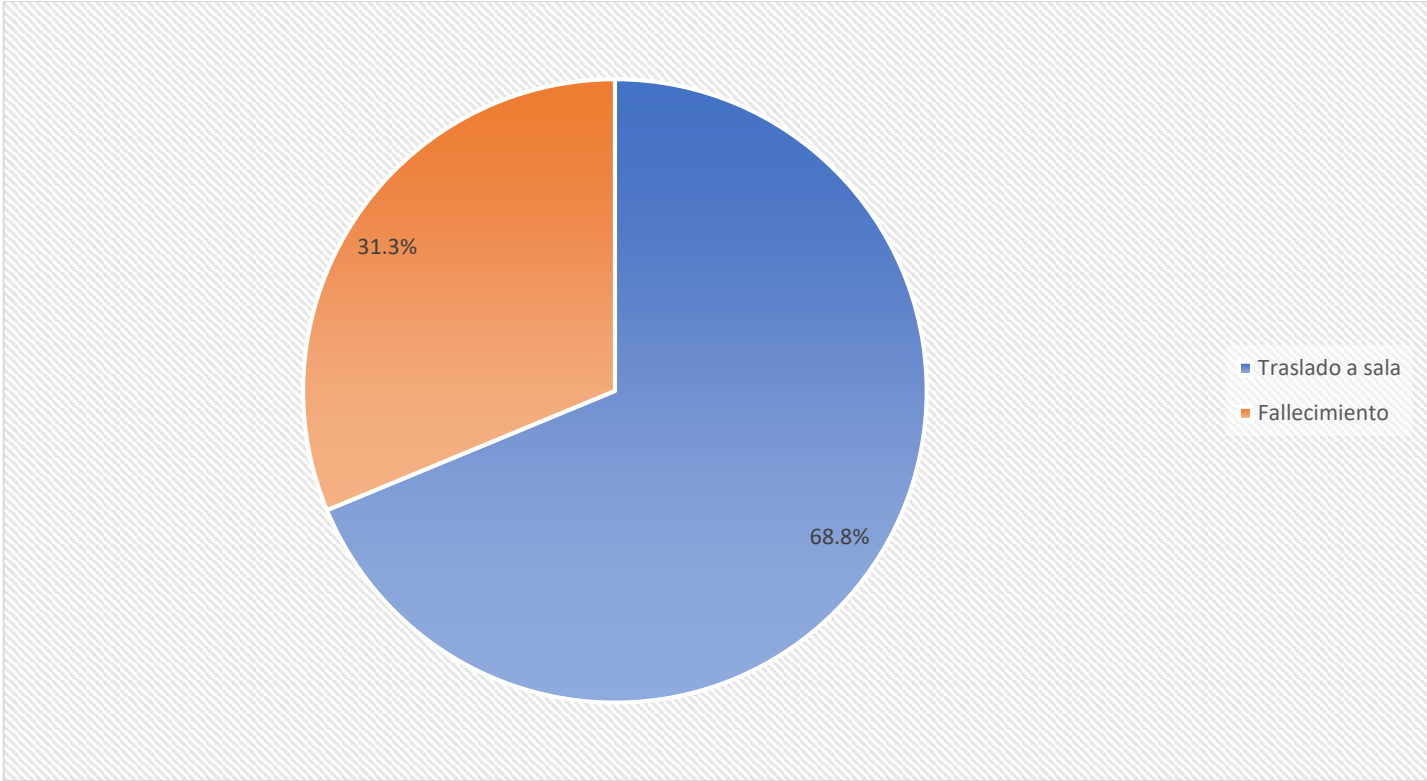


Fuente: Tabla 9, apéndice 7

El tratamiento de noradrenalina + vasopresina tuvo una frecuencia de 31.3% de los casos, Hidrocortisona + noradrenalina en el 12.5%, igual que noradrenalina + vasopresina + Hidrocortisona en un 12.5%.

**Gráfico 10. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según condición de alta.**

N=16



Fuente: Tabla 10, apéndice 7

El 68.8% de los pacientes fueron trasladados a sala y el 31.3% falleció durante la hospitalización.

# **Capítulo 5:**

## **Discusión y conclusiones**

## 5.1 Discusión de los resultados

El diseño de la investigación es un estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo, se realizó para determinar el impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, donde la población de estudio estuvo constituida por 50 pacientes con diagnóstico de shock séptico y la Muestra estuvo conformada por 16 pacientes con diagnóstico de shock séptico y trombocitopenia para una frecuencia de un 32% donde se observó un predominio del sexo masculino (62.5 %) frente al femenino (37.5 %) en los pacientes con shock séptico que desarrollaron trombocitopenia. Este hallazgo es concordante con estudios como el de Abad et al. (Argentina, 2021), (8) donde también se reportó un ligero predominio masculino en las unidades de terapia intensiva.

En cuanto a la distribución etaria, el grupo más afectado fue el de 41 a 60 años (56.3 %), seguido por los mayores de 60 años (37.5 %), mientras que solo el 6.3 % pertenecía al grupo de 18 a 40 años y no se registraron casos en menores de edad. Este patrón coincide con lo reportado por Abad et al., (8) quienes encontraron que el 84 % de los pacientes con trombocitopenia eran mayores de 65 años. Asimismo, en el estudio de Péju et al. (Francia, 2023) (9) la mediana de edad también estuvo concentrada en adultos mayores, reflejando que la edad avanzada es un factor de riesgo importante para la aparición de trombocitopenia en pacientes críticos.

El foco pulmonar fue el más frecuente (31.3%), seguido por el foco urinario (25.0%) y el abdominal (18.8%). Estos resultados se corresponden con la literatura internacional, donde sepsis urinaria y neumonía son causas prevalentes de ingreso a UCI. En el estudio de Péju et al. (2023, Francia), (9) aunque el foco no fue especificado, todos los pacientes presentaron shock séptico como condición basal para el desarrollo de trombocitopenia, lo cual es coherente con nuestro diseño, ya que la totalidad de los casos también fue en contexto séptico.

Al ingreso, el 37.5% de los pacientes tenía valores  $\geq 150$  mil/mm<sup>3</sup>, los cuales descendieron a 0% a las 72 horas. Este patrón descendente fue significativo, destacando un aumento progresivo de los pacientes con recuentos entre 50–99 mil/mm<sup>3</sup>. Este comportamiento fue igualmente observado por Schupp et al. (2023, Alemania), (12) quienes reportaron un nadir plaquetario alrededor del día 5 del ingreso, asociado con mayor riesgo de mortalidad. Gao et al. (2020, China) (10) también describieron una disminución marcada del recuento plaquetario en pacientes no sobrevivientes, reforzando el valor pronóstico de esta variable.

El 68.8% de los pacientes presentó compromiso de 1–2 órganos, mientras que un 25% tuvo compromiso de 3 o más órganos. Estos hallazgos se corresponden con lo planteado por Péju et al., (9) quienes documentaron una mayor incidencia de eventos hemorrágicos y trombóticos en pacientes con trombocitopenia, lo que puede

interpretarse como manifestaciones del compromiso multiorgánico. La presencia de falla renal, ventilación mecánica y paro cardíaco en nuestra cohorte reflejan un curso clínico severo.

La trombocitopenia leve fue la más frecuente al ingreso (31.3%), seguida por la moderada (18.8%) y grave (12.5%). A las 72 horas, los casos moderados aumentaron a 50%, reflejando un deterioro progresivo. En línea con ello, Abad et al. (8) reportaron un patrón similar, con 42% de casos leves, 33% moderados y 25% graves. Péju et al. (2023) también hallaron que la trombocitopenia grave se asoció con mayor riesgo de sangrado, infecciones y eventos trombóticos, lo que coincide con la evolución clínica desfavorable observada en nuestros pacientes más comprometidos.

El esquema terapéutico más frecuente fue la combinación de noradrenalina y vasopresina (31.3%), seguido por asociaciones con hidrocortisona y dexametasona. Este tipo de soporte vasopresor e inmunomodulador es coherente con los protocolos actuales para el manejo del shock séptico. Si bien no todos los estudios comparativos mencionan los esquemas farmacológicos específicos, Laursen et al. (2020, Dinamarca) (11) señalaron que en pacientes con CID y trombocitopenia existía una mayor activación plaquetaria, lo cual podría explicar en parte la necesidad de tratamiento vasopresor agresivo como se observó en nuestra serie.

El 68.8% de los pacientes fue trasladado a sala, mientras que el 31.3% falleció. Esta tasa de mortalidad es menor que la reportada por Abad et al. (50%) (8) y Péju et al. (9) (27% en pacientes con trombocitopenia grave), aunque debe tenerse en cuenta el tamaño muestral más reducido de nuestro estudio. No obstante, el patrón observado confirma que la trombocitopenia en pacientes sépticos constituye un marcador pronóstico relevante.

## 5.2 Conclusiones

Luego del análisis de resultados de este estudio sobre Trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, encontramos que:

1. Una tercera parte de los pacientes evaluados presentó trombocitopenia asociada al diagnóstico de shock séptico, lo que representa una proporción significativa dentro del total.
2. En la distribución por sexo de los pacientes con shock séptico atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos, se observó una mayor frecuencia de casos en el grupo masculino.
3. La mayoría de los pacientes se concentraron entre los 41 y 60 años.
4. La edad de los pacientes con diagnóstico de trombocitopenia y shock séptico entre los 41 y 60 años fue más frecuente en el sexo femenino y en los mayores de 60 años y de 18 a 40 años fue masculino.
5. El foco pulmonar es el tipo más frecuente de shock séptico, seguido del foco urinario, evidenciando que el aparato urogenital y respiratorio son las principales puertas de entrada infecciosa en esta población.
6. A las 72 horas de ingreso, todos los pacientes presentaron recuentos entre 50–99 mil/mm<sup>3</sup>, reflejando una tendencia a la disminución del conteo plaquetario en la evolución temprana del shock séptico.
7. Más de la mitad de los pacientes presentó compromiso de 1 a 2 órganos, siendo esta la categoría más frecuente. Esto refleja una alta carga de disfunción orgánica, aunque la mayoría no progresó a falla multiorgánica severa.
8. La trombocitopenia moderada fue la forma más frecuente a las 72 horas, mientras que al ingreso predominaba la leve. Esta progresión indica un empeoramiento progresivo del perfil hematológico durante los primeros días.
9. El tratamiento más frecuentemente utilizado fue la noradrenalina en todos los pacientes, seguida por vasopresina e hidrocortisona, lo que indica una estrategia terapéutica estándar basada en soporte vasopresor y corticosteroides.
10. El desenlace más frecuente fue el traslado a sala, lo que sugiere una evolución favorable en la mayoría de los pacientes.

# **Capítulo 6.**

## **Recomendaciones**

## **6.1 Recomendaciones**

### **A la Dirección del Hospital General de la Plaza de la Salud**

1. Fortalecer los protocolos de monitorización continua del recuento plaquetario en pacientes con shock séptico, implementando algoritmos de seguimiento diario durante la estancia en UCI.
2. Promover el uso sistemático de escalas de gravedad y pronóstico que incluyan la evolución de la trombocitopenia como marcador de riesgo.
3. Garantizar la disponibilidad oportuna de recursos para soporte transfusional y manejo especializado de las complicaciones hemorrágicas asociadas.

### **Al Comité de Control de Infecciones**

1. Intensificar las estrategias de prevención de infecciones nosocomiales en UCI, dado que los antecedentes internacionales y el presente estudio muestran un aumento de infecciones secundarias en pacientes con trombocitopenia.
2. Reforzar la adherencia a protocolos de profilaxis antibiótica y antisepsia en procedimientos invasivos.

### **Al Comité de Farmacoterapia y Uso Racional de Medicamentos**

1. Revisar y actualizar las guías institucionales sobre el uso de inmunomoduladores y corticoides en el manejo del shock séptico, asegurando su empleo adecuado según la evidencia más reciente.
2. Promover la educación continua al personal médico sobre la selección y ajuste del tratamiento vasoactivo y del soporte corticoideo, de acuerdo con las condiciones hemodinámicas y hematológicas del paciente.

### **A la Dirección Nacional de Servicios de Salud (DNSS)**

1. Incluir en los programas nacionales de mejora de calidad en UCI un módulo específico para la prevención, diagnóstico precoz y manejo integral de la trombocitopenia asociada a sepsis y shock séptico.
2. Fomentar la creación de un registro nacional de eventos adversos hematológicos en UCI, que permita la vigilancia epidemiológica y la mejora continua de los cuidados intensivos.

## **Al Ministerio de Salud Pública**

1. Incorporar en las políticas nacionales de capacitación en cuidados críticos el manejo actualizado de la trombocitopenia en pacientes con sepsis, con énfasis en los grupos de mayor riesgo (adultos mayores y pacientes con comorbilidades hematológicas o hepáticas).
2. Promover la investigación multicéntrica nacional sobre la incidencia, factores asociados y resultados clínicos de la trombocitopenia en UCI, para consolidar una base de evidencia local que permita adaptar los protocolos internacionales al contexto dominicano.

## Referencias Bibliográficas

1. Abad, Tatiana, Mónica Cermelj, and Graciela Scoles. "Trombocitopenia como factor de riesgo de morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados en una Unidad de Terapia Intensiva." *Hematología* 25.1 (2021): 9-18.
2. Bañuelos-Huerta, Ricardo, Diana C. Carranza-Jacobo, and Freud P. Hernández-Bielma. "Absceso esplénico. Una causa poco frecuente de choque séptico y trombocitopenia."
3. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013;39(2):165–228.
4. Araya Solano, Beatriz. "Biomarcadores de utilidad clínica asociados con severidad y mortalidad en los pacientes con diagnóstico de sepsis y shock séptico en los servicios de emergencias." (2023).
5. Abad, Tatiana, Mónica Cermelj, and Graciela Scoles. "Trombocitopenia como factor de riesgo de morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados en una Unidad de Terapia Intensiva." *Hematología* 25.1 (2021): 9-18.
6. Montoya-Rojas, Luisa Fernanda, et al. "Predictores diagnósticos de trombocitopenia en Cuidado Intensivo. Revisión sistemática de la literatura." *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 22.2 (2022): 100-114.
7. Seni Delgado, Dayana Jhusely. "Trombocitopenia en pacientes de cuidados intensivos." 2021.
8. Abad, Tatiana, Mónica Cermelj, and Graciela Scoles. "Trombocitopenia como factor de riesgo de morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados en una Unidad de Terapia Intensiva." *Hematología* 25.1 (2021): 9-18.
9. Péju, Edwige, et al. "Clinical significance of thrombocytopenia in patients with septic shock: An observational retrospective study." *Journal of Critical Care* 76 2023: 154293.
10. Gao Y, Li Y, Yu X, Guo S, Ji X, Sun T, et al. The impact of various platelet indices as prognostic markers of septic shock. *PLoS One* [Internet]. 2020;9(8):e103761.
11. Laursen MA, Larsen JB, Larsen KM, Hvas A-M. Platelet function in patients with septic shock. *Thromb Res* [Internet]. 2020;185:33–42.
12. Schupp T, Weidner K, Rusnak J, Jawhar S, Forner J, Dulatahu F, et al. Diagnostic and prognostic role of platelets in patients with sepsis and septic shock. *Platelets* [Internet]. 2023;34(1):2131753.
13. Martín-Loeches I, Sánchez-Casado M. Enfoque terapéutico del shock séptico en el paciente crítico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2020;67(7):385-92.

14. Esquinas AM, Elvira-Santos J, Scala R. Cuidados avanzados en el síndrome de distrés respiratorio agudo y shock séptico: nuevos desafíos y estrategias. *Med Intensiva*. 2020;44(2):123-30.
15. Guzmán-Santos DD, Rivera-Rodríguez CE, Martínez-Ramírez JR. Biomarcadores en sepsis y shock séptico: una revisión actualizada. *Rev Chil Infectol*. 2021;38(1):56-65.
16. González-Martínez M, Martínez-López JM. Evaluación hemodinámica y estrategias de reanimación en el shock séptico. *Med Intensiva*. 2020;44(5):297-306.
17. Ramírez-López A, Cortés-Pacheco A, López-Cruz F. Manejo nutricional en pacientes con shock séptico: evidencias actuales. *Nutr Hosp*. 2021;38(3):561-9.
18. Pérez-López JR, Fernández-González C. Uso de vasopresores y su impacto en la mortalidad del shock séptico. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2020;83(4):211-8.
19. López-Montoya B, Vargas-Buitrago Y. Terapia antimicrobiana empírica en shock séptico: consideraciones actuales. *Rev Chil Terapia Intensiva*. 2021;37(1):34-9.
20. Hernández-Bernal A, Martínez-Rodríguez L, Pérez-Mendoza Y. Factores pronósticos en pacientes con shock séptico: un análisis retrospectivo. *Med Intensiva*. 2021;45(2):89-95.
21. Roca-Fernández F, González-Navarro M. Terapias dirigidas a la modulación de la respuesta inmune en shock séptico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2020;67(10):510-8.
22. Cabrera-Martínez F, Márquez-Hernández JD, Díaz-Medina FM. Importancia del control temprano de la fuente infecciosa en el manejo del shock séptico. *Rev Méd Clín Cond*. 2021;22(4):158-65.
23. Sánchez-Torres A, Rodríguez-García L. Avances en el monitoreo hemodinámico no invasivo en la sepsis y el shock séptico. *Rev Mex Anesthesiol*. 2021;44(2):78-84.
24. Vargas-Hernández MA, Montoya-Gutiérrez B. Rol de los corticosteroides en el manejo del shock séptico refractario. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2020;48(3):195-203.
25. Ramírez-Cruz N, Pérez-Campos E. Revisión de las guías de manejo en el shock séptico: nuevas recomendaciones. *Med Intensiva*. 2021;45(6):312-20.
26. Fernández-López J, Molina-Martín J. Innovaciones en terapias extracorpóreas en pacientes con shock séptico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2020;67(9):450-7.
27. Navarro-Martínez V, López-González M, Pérez-Hernández D. Biomarcadores pronósticos en shock séptico: actualización de la literatura reciente. *Rev Chil Terapia Intensiva*. 2021;37(2):67-75.
28. Rivas-Carmona M, Otero-Díaz J. Impacto de la terapia empírica inicial en la supervivencia de pacientes con shock séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(3):197-204.
29. Cordero-León A, Reyes-Torres A, Martínez-Valverde F. Evaluación de la microcirculación en pacientes críticos con shock séptico. *Rev Chil Infectol*. 2021;38(2):123-31.

30. Abad, Tatiana, Mónica Cermelj, and Graciela Scoles. "Trombocitopenia como factor de riesgo de morbi-mortalidad en los pacientes hospitalizados en una Unidad de Terapia Intensiva." *Hematología* 25.1 (2021): 9-18.
31. Rojas Echavarría, Paula Andrea, and Laura Daniela Yosa Castro. Caracterización de pacientes con trombocitopenia inmune primaria del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo enero 2016-enero 2022. Diss. Universidad Surcolombiana, 2024.
32. Aguirre Mendoza, Katharine. "Trombocitopenia y su asociación con la mortalidad en los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en el Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo 2023." (2024).
33. Rodríguez-López JM, Hernández-Martínez D, Sánchez-Gutiérrez FM, Pérez-López JA, Pérez-Alonso AJ. Factores pronósticos de mortalidad en pacientes con shock séptico en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Mex Anestesiología*. 2021;44(2):108-116.
34. Caro-Martínez M, López-Collazo E. Papel de las plaquetas en la respuesta inmune y la inflamación: implicaciones clínicas en el shock séptico. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2022;69(4):222-230.
35. Jiménez-García A, Fernández-Pérez JA, Hernández-Sánchez MJ. Trombocitopenia en pacientes críticos: enfoque diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Medicina Intensiva Emergencia*. 2020;19(3) :e310
36. Delgado-González JL, Suárez-López I, Martínez-Espinosa R. Trombocitopenia como marcador pronóstico en pacientes con sepsis: revisión sistemática. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(2):112-118.
37. Gómez-Peña G, Martínez-Gómez D, Sánchez-Cortés E. Impacto de la trombocitopenia en la mortalidad de pacientes con sepsis en una unidad de cuidados intensivos. *Medicina Intensiva*. 2021;45(3):143-149.
38. Fernández-Sarmiento J, Salazar-Peláez LM, Carcillo JA. Trombocitopenia en la sepsis pediátrica: implicaciones clínicas y pronósticas. *Biomédica*. 2020;40(Supl. 1):68-77.
39. Rivas-Jiménez M, Pérez-Torres D, Sánchez-Ávila M. Asociación entre trombocitopenia y disfunción multiorgánica en pacientes con sepsis grave. *Gac Med Mex*. 2021;157(5):453-459.
40. López-Collazo E, Gómez-Peña G, Martínez-Gómez D. Trombocitopenia y su relación con la disfunción endotelial en el shock séptico. *Rev. Clin Esp*. 2022;222(1):45-52.
41. Sánchez-Cortés E, Martínez-Gómez D, Gómez-Peña G. Evolución del recuento plaquetario como predictor de mortalidad en pacientes sépticos. *Medicina Intensiva*. 2021;45(6):321-328.
42. García-de-Lorenzo A, Castellanos-Ortega A, Herrero E. Trombocitopenia en el paciente crítico: incidencia, causas y significado pronóstico. *Medicina Intensiva*. 2020;44(4):236-245.
43. Ruiz-Santana S, López-Martínez J, Rello J. Trombocitopenia en la sepsis: fisiopatología y manejo clínico. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2021;39(6):293-301.

44. Álvarez-Lerma F, Palomar-Martínez M, Olaechea-Astigarraga P. Trombocitopenia y riesgo de sangrado en pacientes con sepsis. *Medicina Intensiva*. 2020;44(6):348-356.
45. Gómez-Peña G, Sánchez-Cortés E, Martínez-Gómez D. Recuento plaquetario como factor pronóstico en pacientes con shock séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2021;59(3):303-310.
46. Fernández-Sarmiento J, Salazar-Peláez LM, Carcillo JA. Trombocitopenia en la sepsis pediátrica: implicaciones clínicas y pronósticas. *Biomédica*. 2020;40(Supl. 1):68-77.
47. Rivas-Jiménez M, Pérez-Torres D, Sánchez-Ávila M. Asociación entre trombocitopenia y disfunción multiorgánica en pacientes con sepsis grave. *Gac Med Mex*. 2021;157(5):453-459.
48. López-Collazo E, Gómez-Peña G, Martínez-Gómez D. Trombocitopenia y su relación con la disfunción endotelial en el shock séptico. *Rev. Clin Esp*. 2022;222(1):45-52.
49. Sánchez-Cortés E, Martínez-Gómez D, Gómez-Peña G. Evolución del recuento plaquetario como predictor de mortalidad. *Medicina Intensiva*. 2021;45(6):321-328.

## Apéndice

### Apéndice 1. Instrumento de Recolección de Datos

#### IMPACTO DE LA TROMBOCITOPENIA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2024 - FEBRERO 2025.

#### Instrucciones:

Seleccione una opción para cada pregunta. Asegúrese de responder con la información más precisa posible.

**1. ¿El paciente presentó trombocitopenia durante su estancia en la UCI?**

Sí       No

**2. Sexo:**

¿Cuál es el sexo del paciente?

a. a) Masculino

b. b) Femenino

**3. Edad:**

¿En qué grupo de edad se encuentra el paciente?

a. a) Menor de 18 años

b. b) 18-40 años

c. c) 41-60 años

d. d) Más de 60 años

**4. ¿Cuál es el tipo de shock séptico de pacientes en la unidad de cuidados intensivos?**

a) Shock séptico foco pulmonar

b) Shock séptico foco urinario

c) Shock séptico foco piel y tejido blando

d) Shock séptico foco abdominal

e) Shock séptico PB bacteriemia

f) Shock séptico foco mixto

**5. Trombocitopenia:**

¿Cuál es el recuento inicial de plaquetas del paciente?

a. a)  $<20,000/\text{mm}^3$

b. b)  $20,000-50,000/\text{mm}^3$

c. c)  $50,000-150,000/\text{mm}^3$

d. d)  $>150,000/\text{mm}^3$

¿Cuál fue el recuento plaquetario al cabo de 72 horas?

o a)  $<20,000/\text{mm}^3$

- o b) 20,000-50,000/mm<sup>3</sup>
- o c) 50,000-150,000/mm<sup>3</sup>
- o d) >150,000/mm<sup>3</sup>

**6. Complicaciones multiorgánicas:**

¿Cuántos órganos están afectados en este paciente?

- a. a) Ninguno
- b. b) 1-2 órganos
- c. c) 3-4 órganos
- d. d) Más de 4 órganos

**7. Severidad de trombocitopenia:**

Según el recuento de plaquetas, ¿cuál es la severidad de la trombocitopenia?

- a. a) Leve
- b. b) Moderada
- c. c) Grave
- d. d) No aplica

**8. Tratamiento:**

¿Qué tipo de tratamiento se ha administrado?

- a. a) Inmunomoduladores
- b. b) Corticoides
- c. c) Soporte transfusional
- d. d) Otros

**9. Mortalidad:**

¿Cuál fue el desenlace del paciente?

- a. a) Alta médica
- b. b) Fallecimiento

## Apéndice 2. Certificación en Ética de Investigación



### CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

<b>Nombre Completo</b>	Wilton Emmanuel Adolphus Quezada
<b>Matrícula o código institucional</b>	000000
<b>Carrera/Posición:</b>	Postgrado en Medicina
<b>Estado del examen</b>	Aprobado
<b>Número de Certificación</b>	<b>DIAIRB2025-0909</b>
<b>Fecha</b>	Thursday, March 6, 2025

**Michael A. Alcántara-Minaya, MD**  
Coordinador Comité de Ética  
Vicerrectoría de Investigación e Innovación  
Universidad Iberoamericana (UNIBE)





## CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

**Nombre Completo** Yarileidy Ramirez Rosso  
**Matrícula o código institucional** 000000  
**Carrera/Posición:** Postgrado en Medicina  
**Estado del examen** Aprobado  
**Número de Certificación** **DIAIRB2025-0908**  
**Fecha** Thursday, March 6, 2025

**Michael A. Alcántara-Minaya, MD**  
Coordinador Comité de Ética  
Vicerrectoría de Investigación e Innovación  
Universidad Iberoamericana (UNIBE)



## Apéndice 3 – Carta del Departamento de la Unidad de Cuidados Intensivos



Hospital General  
de la Plaza de la Salud

Santo Domingo, D.N.  
02/04/2025

### DEPARTAMENTO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POLIVALENTE HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD

A: **Dra. Dolores Mejía**  
Gerente de Investigación  
Hospital General Plaza de la Salud

Asunto: **Autorización para Desarrollo de Investigación**

Ante todo, le extendiendo un afectuoso saludo, la presente es para comunicarle que hemos autorizado a: **Dra. Yarileidy Ramírez Rosso y al Dr. Wilton Adolphus Quezada**, Residentes de tercer año de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital General de la Plaza de la Salud, para realizar su trabajo de investigación independiente, titulado: **“Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General plaza de la Salud en el periodo septiembre-diciembre 2024”**

Asesor clínico: Dr. Cesar Gamalier Matos.

Para conocimiento y fines procedentes.

Atentamente,



**Dr. César Gamalier Matos**  
Gerente de UCI Polivalente

## Apéndice 4 - Carta del Departamento de Enseñanza



**Hospital General  
de la Plaza de la Salud**

28 de marzo 2025  
Santo Domingo, D.N

A : **Dra. Dolores Mejía**  
Gerente de Investigación

Asunto : **Autorización Accesos a la información**

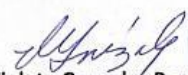
Luego de un cordial saludo, es de nuestro interés solicitar el acceso a la información a:

- Yarileidy Ramirez Rosso
- Wilton Adolphus Quezada

Quien culmina el programa de Residencias Medicas de **Medicina Critica y Terapia Intensiva** y se encuentran recopilando información para su proyecto final de Tesis con el tema: **"Impacto de la Trombocitopenia como Factor Pronostico en los Pacientes con Shock Séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre-diciembre 2024"**, bajo la asesoría de Dr. Cesar Gamalier Matos y Dra. Violeta González.

Sin otro particular, se despide

Quien suscribe,

  
**Dra. Violeta Gonzalez Pantaleon**  
Gerente de Enseñanza



## Apéndice 5. Carta de aprobación de proyecto de investigación



**Hospital General  
de la Plaza de la Salud**

Departamento de Investigación

Hospital General Plaza de la Salud

Carta de aprobación de proyecto de investigación

07 de abril del 2025

A quién pueda interesar,

Por medio de la presente certifico que la Dra. Yarileidy Ramirez Rosso y el Dr. Wilton Adolphus Quezada, residentes de tercer año de la residencia de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, cuyo códigos son 09397 y 09331 respectivamente, del **Hospital General de la Plaza de la Salud** puede realizar el trabajo de investigación de tesis de posgrado titulado: *“Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025.”* con el Departamento de Investigación del **Hospital General Plaza de la Salud**, registrada en la institución con el código **25-TPG-722**.

Tras haber evaluado su propuesta de investigación, y confirmar que cumple, en este momento, con los requisitos metodológicos y éticos establecidos por la institución, aprobamos su ejecución en el tiempo establecido.

Apegados a los acuerdos establecidos entre los investigadores y la institución, reiteramos el respeto de la confidencialidad, así como la propiedad intelectual compartida, lo que nos permitirá el uso de los datos generados por esta iniciativa, siempre y cuando sean incluidos los investigadores en futuros análisis.

Los investigadores se comprometen a la entrega oportuna de bases de datos y reporte final. De lo contrario, asume las responsabilidades que acarrea el no cumplimiento de los acuerdos, dando la potestad al HGPS de proceder siguiendo las normativas establecidas por la ley.

**Dolores Mejía De La Cruz**  
Gerente de Investigación  
(809) 723-4154

## Apéndice 6 - Certificación de aprobación de UNIBE

---

### Aplicación Completa para Estudiantes

<b>Código de Aplicación</b>	ACECEI2024-275
<b>Nombre del Estudiante #1</b>	Yarileidy Ramirez Rosso
<b>Matrícula del Estudiante #1</b>	221252
<b>Nombre del Estudiante #2</b>	Wilton Emmanuel Adolphus Quezada
<b>Matrícula del Estudiante #2</b>	000000

#### Nombre del Proyecto de Investigación

"Impacto de la trombocitopenia como factor pronostico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025."

#### ESTADO DE LA APLICACIÓN

APROBADO

## Apéndice 7 – Tablas

**Tabla 1. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según frecuencia de trombocitopenia.**

<b>Trombocitopenia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Presente</b>	16	32.0
<b>Ausente</b>	34	68.0
<b>Total</b>	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 2. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según sexo.**

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Masculino</b>	10	62.5
<b>Femenino</b>	6	37.5
<b>Total</b>	16	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 3. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según edad.**

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Menor de 18 años</b>	0	0.0
<b>18-40 años</b>	1	6.3
<b>41-60 años</b>	9	56.3
<b>Más de 60 años</b>	6	37.5
<b>Total</b>	16	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 4. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según sexo.**

Sexo						
Edad	Masculino	Porcentaje	Femenino	Porcentaje	Total	Porcentaje
Menor de 18 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0
18-40 años	1	6.3	0	0.0	1	6.3
41-60 años	4	25.0	5	31.3	9	56.3
Más de 60 años	5	31.3	1	6.3	6	37.5
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>62.5</b>	<b>6</b>	<b>37.5</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 5. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según tipo de shock séptico.**

Tipo de shock séptico	Frecuencia	Porcentaje
Shock séptico foco pulmonar	5	31.3
Shock séptico foco urinario	4	25.0
Shock séptico foco piel y tejido blando	1	6.3
Shock séptico foco abdominal	3	18.8
Shock séptico PB bacteriemia	1	6.3
Shock séptico foco mixto	2	12.5
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 6. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según recuento plaquetario.**

Recuento plaquetario	Inicio (mil/mm <sup>3</sup> )	%	72 hrs (mil/mm <sup>3</sup> )	%
100 - 149	5	31.3	6	37.5
50 - 99	3	18.8	8	50.0
< 50	2	12.5	2	12.5
≥ 150	6	37.5	0	0.0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 7. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según complicaciones multiorgánicas.**

<b>Complicaciones multiorgánicas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
1-2 órganos	11	68.8
3-4 órganos	3	18.8
Más de 4 órganos	1	6.3
Ninguno	1	6.3
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 8. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según severidad.**

<b>Severidad de trombocitopenia:</b>	<b>Inicio</b>	<b>%</b>	<b>72 hrs</b>	<b>%</b>
Leve	5	31.3	6	37.5
Moderada	3	18.8	8	50.0
Grave	2	12.5	2	12.5
Sin trombocitopenia al inicio	6	37.5	0	0.0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 9. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según tratamiento.**

<b>Tratamiento</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hidrocortisona, Noradrenalina, Fludrocortisona	1	6.3
Hidrocortisona, Noradrenalina	2	12.5
Noradrenalina	1	6.3
Noradrenalina, Vasopresina	5	31.3
Noradrenalina, Vasopresina, Hidrocortisona	2	12.5
Noradrenalina, Hidrocortisona	1	6.3
Noradrenalina, Vasopresina, Dexametasona	1	6.3
Noradrenalina, Vasopresina, Hidrocortisona, Dexametasona, Transfusión	1	6.3
Noradrenalina, Vasopresina, Hidrocortisona, Fludrocortisona	1	6.3
Noradrenalina, Hidrocortisona, Dexametasona	1	6.3
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Expedientes clínicos

**Tabla 10. Impacto de la trombocitopenia como factor pronóstico en los pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Plaza de la Salud en el periodo septiembre 2024 - febrero 2025, según condición de alta.**

<b>Condición de alta</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Traslado a sala</b>	11	68.8
<b>Fallecimiento</b>	5	31.3
<b>Total</b>	16	100.0

Fuente: Expedientes clínicos