



11237
14
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
"FEDERICO GÓMEZ"

RIESGO DE MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS GRAVES. INFLUENCIA DEL
ESTADO NUTRICIO EN LA PREDICCIÓN MEDIANTE PRISM-III

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DEL
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION DE
PEDIATRIA MEDICA.

PRESENTA:

DR. ULISES ALVARADO LEÓN.

ASESOR DE TESIS: DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ

MÉXICO D.F.

SEPTIEMBRE DEL 2003





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FIRMAS:



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2003
DR. JUAN JOSE LUIS SIENRA MONGE
JEFE DE ENSEÑANZA.

DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LOPEZ
ASESOR DE TESIS

TESIS CON
FALLA EN CALIDAD

Autorizo a la Dirección General de Publicación de la
UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de
este trabajo tesis doctoral.

NOMBRE: Ulises Durado León

FECHA: 13/10/03

FIRMA:

DEDICATORIA:

GRACIAS A DIOS

A MI FAMILIA

A MIS MAESTROS

A MIS AMIGOS

A TI LUCY

TESIS CON
FALLA DE CUBRIM

INDICE

• INTRODUCCION	05
• JUSTIFICACION	07
• PROBLEMA	08
• HIPOTESIS	08
• OBJETIVOS	08
• ANTECEDENTES:	09
-DESNUTRICION	
• PROCESOS FISIOPATOLOGICOS PRESENTES EN LA DESNUTRICION:	10
-SISTEMA CARDIOVASCULAR	10
-FUNCION RENAL	11
-SISTEMA ENDOCRINO	12
-TRACTO GASTROINTESTINAL	12
-SISTEMA INMUNOLÓGICO	12
-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	13
-SISTEMA RESPIRATORIO	14
• MORTALIDAD ASOCIADA A DESNUTRICION	15
• PEDIATRIC RISK OF MORTALITY (PRISM III)	18
• METODOLOGIA	22
• RESULTADOS	25
• DISCUSION	34
• CONCLUSIONES	35
• ANEXO	36
• BIBLIOGRAFIA	38

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

En países en vías de desarrollo, es muy común que los pacientes críticamente enfermos, cursen con algún grado de desnutrición. De hecho, en diversas revisiones en unidades de terapia intensiva pediátrica del país, la incidencia global de desnutrición ha sido alta. (1), hasta una incidencia aún mayor en algunas subpoblaciones, como en niños oncológicos, en los que se ha informado de una incidencia hasta del (2).

La desnutrición es un problema de Salud Pública en México y en otros países de Latinoamérica, en donde se presenta ya sea de forma primaria, por carencia de alimentos, o bien en forma secundaria, como parte de una mala absorción de los nutrientes, ya sea durante enfermedades crónico-degenerativas o bien dentro de una terapia intensiva, en donde situaciones que demandan alto gasto calórico, tanto durante el estado crítico de la enfermedad como en su recuperación, pueden originar desnutrición aguda o bien agudizar una desnutrición crónica pre-existente (3-5).

Es bien conocido que los niños que presentan algún grado de desnutrición, no cuentan con las suficientes reservas para afrontar patologías que demanden de cuidados intensivos y que soporten de manera integral los manejos, por lo que no llama la atención el concluir que el estado nutricional determina de manera indirecta la evolución de los pacientes críticamente enfermos (6-8). Por otro lado, el niño críticamente enfermo, tiene ya de por sí dificultades metabólicas derivadas de la respuesta de fase aguda por su lesión original que lo llevó a terapia intensiva, lo que puede agravarse por la presencia de hipoxemia, infecciones nosocomiales, sepsis, etc., todo lo cual contribuye a la ocurrencia de mortalidad (1-8). Por ello, se han desarrollado un buen número de marcadores, indicadores, factores de riesgo y escalas pronósticas, con el objeto de tratar de predecir el riesgo de mortalidad en pacientes críticamente enfermos (1,7,9-18). En el caso de población pediátrica de más de un mes de edad, el índice o puntaje pronóstico de mayor utilidad y eficiencia es, hasta ahora, el llamado "*Pediatric Risk of Mortality III*" (Riesgo de Mortalidad Pediátrica III), mejor conocido por su acrónimo "*PRISM III*" (13,15). Este índice ha mostrado ser bastante conveniente y, aunque continúa siendo el de mayor utilización, el hecho de tener un costo para el cálculo del riesgo de mortalidad, así como la relativa complejidad de los parámetros fisiológicos que utiliza, que van desde algunos signos vitales hasta pruebas de laboratorio, han propiciado la aparición de otros índices más simplificados, como el PIM y su nueva versión, PIM2, cuya efectividad está aún por demostrarse, si bien parece ser adecuada (16-18).

No obstante que se cuenta con publicaciones que han demostrado la utilidad de las diferentes versiones del PRISM en poblaciones de México y otros países en desarrollo, (19-22), no ha dejado de existir controversia acerca de su aplicabilidad y validez en población con algún grado de desnutrición (23). En un estudio multicéntrico en donde participó la UTIP del HIM (24), se encontró que la mortalidad observada fue significativamente mayor que la predicha, en particular en los grupos de bajo y mediano riesgo. Si bien se conjeturaron en su momento diversas explicaciones, la impresión de por lo menos parte de los autores, fue que la desnutrición, de elevada prevalencia en la población estudiada, pudiese haber jugado un papel en la ocurrencia de mortalidad mayor que la predicha por el PRISM. Por ello, en algunos estudios realizados en Latinoamérica se ha manifestado la necesidad de que la valoración de PRISM-III se evalúe en forma comparativa en pacientes tanto eutróficos como en desnutridos, ya que las deficiencias nutricias podrían tener un efecto sinérgico o catalizador de la morbi-mortalidad ya de por sí elevadas de las enfermedades infecciosas, oncológicas o crónicas degenerativas graves, que por lo general son motivo de ingreso a las terapias intensivas pediátricas (1-3). Así, no cabe duda de que el impacto en la mortalidad del "factor nutricio" es, por lo menos en nuestro medio, un punto importante a valorar. El problema es, ¿cómo valorar el estado nutricional en niños que reciben cargas rápidas, que tienen edema, que tienen diuréticos, que reciben cargas de albúmina y que en no pocas ocasiones están inmunodeprimidos? Dado que los parámetros bioquímicos y de composición corporal son altamente variables y difíciles de determinar en este tipo de pacientes, se ha recurrido a las valoraciones antropométricas habituales, como son Peso/Talla, Talla/Edad y Peso/Edad, así como Reserva Masa Muscular, Reserva Masa Grasa, que si bien también tienen limitantes, tienen por lo menos algunas ventajas: 1) Describen o dan idea del estado nutricional del niño al momento de su ingreso a terapia intensiva (P/E y T/E); 2) Pueden evidenciar cambios o pérdidas agudas del estado nutricional (P/E, P/T y reserva grasa), y 3) Pueden evidenciar el estado funcional global (reserva proteica) (25-27). La conclusión es que resulta necesario estudiar el impacto que la presencia o ausencia de algún grado de desnutrición, al momento del ingreso de los niños en estado crítico a una terapia intensiva, pueda llegar a



tener sobre la mortalidad tanto observada como predicha por el índice PRISM III. Esto último permitiría proponer ajustes a la ecuación de regresión del PRISM III, con objeto de ajustarlo a poblaciones en donde la desnutrición tenga una elevada prevalencia.

TESIS COM
FALLA DE IMPRESION

JUSTIFICACION

Los pacientes críticamente enfermos presentan un determinado riesgo de mortalidad asociado a su padecimiento de base, a su descompensación fisiológica, a su edad, a si fueron intervenidos quirúrgicamente, al número de intervenciones terapéuticas que necesitan para mantener su vida y/o estabilidad fisiológica, etc. (9-24). Por otro lado, son bien conocidos los desarreglos fisiológicos y adaptaciones homeostáticas (homeorrexis) que se presentan en el desnutrido crónico, las cuales le dan desventaja en cuanto a la tolerancia a eventos nuevos que originen respuestas agudas de estrés, como son sepsis, hipoxia, cirugías, etc. Estas alteraciones y desventajas fisiológicas también es posible que ocurran, y de hecho se ha demostrado que por lo menos algunas de ellas de hecho se presentan, cuando un individuo sufre desnutrición aguda, en particular si se asocia a eventos infecciosos graves como sepsis y/o a padecimientos oncológicos, especialmente tumores sólidos (2.). Por ello, es de sentido común el pensar que la presencia de desnutrición crónica, ya sea que se agudice o no, representa un riesgo para que se presente un incremento en la mortalidad y/o morbilidad de los pacientes en quienes coexisten un estado crítico y desnutrición en algún grado.

Sin embargo, el "sentido común" o la intuición clínica no siempre resultan ciertos en el momento de enfrentar la realidad clínica (29). Por ello, es necesario demostrar el impacto, si es que hay alguno, del grado de desnutrición en la mortalidad de los pacientes pediátricos críticamente enfermos. Esto es de particular relevancia en nuestro medio de país de "desarrollo medio", en donde algún grado de desnutrición se presenta en una proporción elevada de pacientes (24,30,31). El índice PRISM III ha demostrado ser una herramienta útil y adecuada para estimar la mortalidad esperable en sujetos pediátricos en estado crítico, no tanto por su carácter "predictivo", sino porque es de mucha utilidad su utilización como estándar de calidad, es decir, se le utiliza más para comparar la mortalidad observada con la predicha y así realizar estimaciones, sobre la calidad de la atención de pacientes críticos en una unidad de terapia intensiva pediátrica, así como también detectar factores agregados que influyen en la mortalidad (32,33). De acuerdo a Pollack y cols., que diseñaron el PRISM III, todos los factores con potencial influencia en la mortalidad y con el suficiente peso estadístico para participar en el desenlace de sobrevivida o muerte del paciente, ya han sido incluidos en la ecuación del PRISM III (13,15). Sin embargo, el potencial papel de la desnutrición no fue considerado en la ecuación original de ninguna versión del PRISM III ni de sus antecesores PSI, PRISM; y PRISM II (10-13,15.). De acuerdo con el propio Pollack (34), el "factor desnutrición" no se incluyó en la ecuación del PRISM III debido a la dificultad para poder cuantificar, en forma práctica y reproducible, el grado de desnutrición. Tal vez por lo mismo, otros índices más recientes y simples, como el PIM y el PIM2, tampoco la incluyeron (16,17). ¿Cómo evaluar de la mejor manera posible el estado nutricional en los niños graves? Pese a sus limitaciones, las mediciones e índices antropométricos, relativamente sencillos de efectuar, continúan siendo la opción con menor posibilidad de ser afectadas por el estado crítico del niño al momento de su ingreso en Terapia Intensiva (26,27). Así mismo, las reservas grasas y magra, con su evolución a lo largo del tiempo, parecen ser opciones adecuadas para evaluar los cambios agudos en el estado nutricional, además del peso para la talla. La presencia o ausencia de desnutrición no representa un problema en países industrializados con baja prevalencia de este problema en la edad pediátrica, pero representa una fuente potencial de discrepancia en la posible efectividad del PRISM III en nuestro medio. Por ello, es necesario realizar un estudio que evalúe el posible impacto de la desnutrición en la mortalidad real y en la mortalidad predicha por PRISM III.

TRIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROBLEMA GENERAL

El PRISM III es un buen predictor de mortalidad en niños graves que ingresan a Terapia Intensiva. ¿Modifica la mortalidad esperada la existencia de desnutrición?

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

1. ¿Es diferente la mortalidad esperada (según PRISM III) en los pacientes pediátricos graves desnutridos que ingresan a Terapia Intensiva en comparación con los eutróficos?
2. Los índices peso/edad, peso/talla y talla/edad en los pacientes pediátricos graves desnutridos que ingresan a una Terapia Intensiva, ¿modifican la capacidad de predicción de mortalidad del puntaje PRISM III?
3. Las reservas muscular y grasa en los pacientes pediátricos graves desnutridos que ingresan a una Terapia Intensiva, ¿modifican la capacidad de predicción de mortalidad del puntaje PRISM III en comparación con los eutróficos?

HIPOTESIS GENERAL

El PRISM III subestima la mortalidad esperada en pacientes pediátricos graves con presencia de desnutrición.

HIPOTESIS ESPECÍFICAS

1. Los pacientes pediátricos desnutridos críticamente enfermos, presentan una mayor mortalidad que la predicha con el puntaje PRISM III.
2. Los pacientes con índices peso/edad y peso/talla diagnósticos de desnutrición aguda o crónica agudizada, más no el índice talla/edad diagnóstico de desnutrición crónica, incrementan la mortalidad observada en comparación con la mortalidad predicha por el puntaje PRISM III.
3. Los pacientes con índices de reservas muscular y grasa que muestran deterioro durante su estancia en terapia intensiva, presentan una mortalidad mayor que la esperada de acuerdo al puntaje PRISM III.

OBJETIVO GENERAL

Comparar la mortalidad observada con la predicha por PRISM III en una cohorte de pacientes pediátricos graves con y sin desnutrición.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Comparar la mortalidad predicha por PRISM III contra la observada tanto en pacientes pediátricos graves y desnutridos, así como en pacientes pediátricos graves y eutróficos.
2. Correlacionar los índices peso/edad, peso/talla y talla/edad con la mortalidad observada y predicha por PRISM III, tanto en pacientes pediátricos graves eutróficos como desnutridos.
3. Correlacionar los cambios en las reservas proteicas y grasa de ingreso y de egreso con la mortalidad observada y predicha por PRISM III, tanto en pacientes pediátricos graves eutróficos como desnutridos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

DESNUTRICION:

La asimilación deficiente de alimentos por el organismo, conduce a un estado patológico de distintos grados de seriedad, de distintas manifestaciones clínicas, que se llama desnutrición.

El término desnutrición, ya adoptado definitivamente en la terminología, ha venido a simplificar extraordinariamente la confusión y variedad de nombres que existían y que se usaban para denominar padecimientos semejantes. Así, las entidades clínicas llamadas hipotrofia, hipotrofia, distrofia, atrofia, atrofia de Parrot, descomposición, concunción, malnutrición y otras más, son sencillamente distintos grados de un mismo padecimiento de etiología variada, que ahora denominamos genéricamente con el nombre de desnutrición. (35,36).

La palabra desnutrición señala toda pérdida anormal de peso del organismo, desde la mas ligera hasta la mas grave, sin prejuzgar en si, de lo avanzado del mal, pues igualmente se llama desnutrido a un niño que ha perdido el 15% de su peso, que al que ha perdido 60% o mas, relacionando estos datos siempre al peso que le corresponde tener para una edad determinada, según las constantes conocidas.

La desnutrición puede ser un trastorno inicial, único con todo el variado cortejo sintomático de sus distintos grados o puede aparecer secundariamente como síndrome injertado a lo largo de padecimientos infecciosos o de otra índole y, entonces sus síntomas y manifestaciones son mas localizadas y precisas.

La clasificación de los distintos grados de desnutrición ha sido objeto de terminología también distinta y a veces confusa y poco consuetudinaria. (35,36)

Llamamos desnutrición de primer grado a toda pérdida de peso que no pase del 25% del peso que el paciente debería tener, para su edad; llamamos desnutrición de segundo grado cuando la pérdida de peso fluctúa entre el 25 y 40%, y, finalmente llamamos desnutrición de tercer grado, a la pérdida de peso del organismo mas allá del 40%, según la clasificación del Dr. Federico Gómez en 1955.

Se puede decir que el 90% d los estados de desnutrición en nuestro medio, son ocasionados por una sola y principal causa: la sub-alimentación del sujeto, bien sea por deficiencia en la cantidad o por deficiencia en la cantidad de los alimentos consumidos. (35,36)

A su vez la sub-alimentación la determinan varios factores: alimentaciones pobres, miserables o faltas, de higiene, o alimentaciones absurdas o disparatadas y faltas de técnica en la alimentación del niño. El 10% restante de las acusas que producen la desnutrición lo encontramos causado por las infecciones enterales o parenterales, en los defectos congénitos de los niños, en el nacimiento prematuro y en los débiles congénitos; por ultimo, hay un sector que tiene como origen la estancia larga en hospitales o en instituciones cerradas, es decir el hospitalismo. (35)

El hospitalismo es una entidad patológica indeterminada y los pacientes críticamente enfermos presentan un riesgo de mortalidad al ingresar a la terapia intensiva pediátrica; si el niño pasa de un año, se agrega pan y plátano bien maduro para provocar la mastigación y la salivación. Todo síntoma que afecta la fisiología normal del sistema digestivo y que repercute hondamente en todos los procesos de anabolismo, primeramente hay estancamiento en el peso, después se inicia la desproporción entre el peso y la edad y posteriormente la desproporción entre los tres factores: peso, edad y talla, que normalmente siguen curvas paralelamente ascendientes. En la desnutrición la única curva que se mantiene normal es la de la edad, estableciendo con las otras, una extraordinaria divergencia. (35,36)

Cabe mencionar que existen curvas de crecimiento que han sido validadas y ampliamente usadas, dependiendo de características clínicas, raciales o de población se ha difundido el uso de las tablas del National Center For Health Statistics (NCHS).

En la clasificación de Waterlow JC se considera que en un valor mayor o igual al 90% del valor esperado de Peso/Talla, se considera normal, entre el 80 y 90% desnutrición de primer grado, entre 70 y 80% desnutrición de segundo grado y menor del 70% o la presencia de edema lo clasifica en tercer grado. Respecto a la medición de Talla/Edad se considera normal si se encuentra igual o mayor al 95%, entre el 90 y 95% se considera de primer grado, entre 85 y 90% se considera de segundo grado y menor de 85% se considera de tercer grado. La adecuación de Talla/Edad y de la de Peso/Talla son las más utilizadas por que delimitan el estado nutricional individual más que el Peso/Edad, que no toma en consideración que el déficit de la talla puede ser debido a desnutrición crónica. (37,38)

Otra de las mediciones antropométricas para el diagnostico nutricional es el Perímetro del Brazo así como el Pliegue Tricipital, habiendo varios estudios que lo sustentan, marcando con ello un adecuado indicador general del estado nutrición y del crecimiento. (25)

TEJAS COM
F - - - A - - -

La desnutrición presenta repercusión sobre órganos y sistemas del paciente, lo que hace que nos enfrentemos a un paciente quien ha tenido una adaptación fisiológica, lo que lo hace en muchas condiciones muy diferente a los paciente quienes eran previamente sanos, se mencionaran los cambios mas importantes que tienen lugar en el niño desnutrido y que tienen repercusión en el paciente en estado crítico.

PROCESOS FISIOPATOLÓGICOS PRESENTES EN LA DESNUTRICION

SISTEMA CARDIOVASCULAR

La disminución de las proteínas musculares que caracteriza a la desnutrición afecta también al músculo cardíaco. Puede presentarse hipotensión, hipotermia, disminución de la amplitud del pulso, pulso filiforme, precordio hipodinámico, sonidos cardíacos distantes y soplo sistólico por anemia.

En el marasmo hay disminución del consumo de oxígeno y bradicardia, aun en presencia de fiebre, y en el caso del kwashiorkor hay reducción del tamaño cardíaco con evidencia macroscópica e histológica de las lesiones miocárdicas. Dadas las alteraciones anteriores, la falla cardíaca por disfunción ventricular ha sido postulada como causa d muerte en los niños con kwashiorkor, favorecida por aportes inadecuados de sodio, agua y energía durante las etapas tempranas del tratamiento. (39)

Sobre los hallazgos radiológicos se ha encontrado en estos pacientes presenta silueta cardíaca pequeña, índice cardio torácico menor de 0,5, probablemente signos de congestión pulmonar. En base a los hallazgos electrocardiográficos pueden presentar bradicardia sinusal (secundario al hipo metabolismo), bajo voltaje (el voltaje de R en V es menor de la P50 de niños normales), inversión de la onda T, presencia de la onda U, prolongación del QTc (Secundario alteraciones electrolíticas), fibrilación auricular, taquicardia ventricular inducida por el ejercicio, ritmo de origen ectópico y la posibilidad de arritmias letales. (38,40-42).

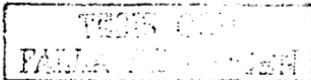
Respecto a los hallazgos patológicos, en las autopsias el aspecto del corazón es compatible con el proceso sistémico de catabolismo. Se aprecia al corazón, pequeño, pálido con ausencia de grasa pericárdica, en algunos casos con derrame pericárdico, y sin cambios respecto a las arterias coronarias, válvulas y endocardio. En la microscopia de luz se observa atrofia de las miofibrillas, aumento del tejido conectivo, fragmentación de las miofibrillas, necrosis en parches y edema intersticial en el caso del kwashiorkor. En la microscopia electrónica se evidencian focos de necrosis, pérdida de las miofibrillas y del glucogeno, disminución de las mitocondrias y encogimiento de disrupción de la matriz celular.

Sobre la base del peso los niños mal nutridos tienen una reducción del gasto cardíaco alrededor del 25%. Debido a la distorsión de la composición corporal, con un aumento relativo de la actividad de los tejidos de elevada actividad metabólica (cerebro y vísceras), para mantener la función normal, el gasto cardíaco por kilogramo de peso en los niños desnutridos ha de ser mayor que en los niños sanos. El índice latido fue casi igualmente anormal en niños marasmáticos y siendo por debajo de la media en niños marasmo-kwashiorkor y en niños kwashiorkor. (38,40-42)

En términos de transporte de oxígeno a los tejidos, el estado de hipometabolismo que acompaña a la desnutrición proteico calórico, puede implicar que el punto o zona crítica del transporte de oxígeno, (producto del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno) ha sido sobrepasado. Aquí es una disminución paralela en el consumo corporal de oxígeno total y del transporte de oxígeno. En este estado la sobre imposición de un incremento en las necesidades de oxígeno (fiebre con infección) o anemia (disminución del contenido arterial de oxígeno) puede comprometer seriamente la adaptación cardiovascular. Además no se encontraron cambios en el contenido de 22,3DPG en los eritrocitos y los valores de P50 resultado normales, cuando se considera que los valores de esta primero serian menores y los de la presión de oxígeno necesaria para la saturación media debería aumentar. (38,40-42)

Así mismo se argumenta, que en el niño desnutrido se emacia alrededor de su estructura esquelética d las que el árbol vascular, formado por colágeno y elastina en gran parte, es parte integrante En consecuencia la talla sería un indicador adecuado de la capacidad del lecho vascular.

Entre los aspectos hemodinámicas, que se han encontrado en los niños con desnutrición severa, se encuentran la disminución de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Es importante resaltar que las anomalías de los valores séricos de electrolitos tales como sodio; que tiene interrelación con el volumen intravascular, el potasio que en su deficiencia puede ser responsable de arritmias, disminución de la función sistólica e inclusive lesiones miocárdicas con infiltración de neutrofilos, linfocitos y macrófagos, además de necrosis de las miofibrillas; el calcio y el magnesio que pueden tener repercusión sobre una frecuencia



cardiaca variable, focos ectópicos, complejos de baja amplitud y progresiva inversión de las ondas T, y el selenio que es un componente esencial de la enzima glutatión peroxidasa, que protege a las células del daño oxidativo manteniendo la estabilidad de las membranas mitocondriales se cree que puede llegar a producir su deficiencia una miocardiopatía necrotizante.(39)

FUNCION RENAL

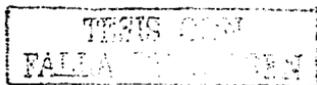
Los niños con Desnutrición presentan una reducción en la capacidad máxima de concentrar y diluir la orina, en la excreción de iones hidrogeno libres, en la acidez titulable y en la producción de amonio. Aunque no se han encontrado lesiones histopatológicas, el peso del riñón disminuye, en tanto que la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal se reducen, sobre todo en presencia de deshidratación y en el kwashiorkor. También cursan con deficiencia de fosfatos, con una baja disponibilidad de fosfato urinario.(39)

Este cambio de aumento del agua corporal ha sido corroborado por biopsias de músculo y los métodos de dilución. Tanto el compartimiento intracelular y extracelular están involucrados con el aumento de agua corporal total. Se ha demostrado que los pacientes desnutridos tienen un incremento de sodio, agua y cloruro en piel y músculo; el potasio se encuentra disminuido a nivel intracelular. Se ha encontrado en biopsias realizadas a niños que habían fallecido, una contracción del espacio del compartimiento extracelular y expansión del intracelular con acumulación de sodio entre las células y una reducción de la concentración de potasio. Los fosfatos tanto orgánicos e inorgánicos se encuentran disminuidos, en el deterioro clínico el fosfato inorgánico se incrementa, aparentemente debido a la falta de fosfatos orgánicos. Aunque ambas formas se incrementan tras la recuperación nutricional. (42-46)

Respecto a la medición de los electrolitos extracelulares, siendo medidos por medio del punto de congelamiento se encontró que la osmolaridad de los pacientes desnutridos era disminuida. Se demostró en preescolares mexicanos que existía una reducción de la osmolaridad sérica directamente relacionada con el grado de desnutrición. La hipotonicidad extracelular esta asociada con bajas concentraciones de sodio séricas, lo que se ha considerado como signos de mal pronostico. La concentración de calcio se encuentra disminuida y esto es debida principalmente a la disminución del calcio fijado a las proteínas. La presencia de acidosis metabólica en el paciente con desnutrición es poco frecuente sin tener complicaciones, pero durante los cuadros de diarrea en estos pacientes es muy frecuente la presencia de acidosis metabólica no compensada. La concentración de cloruros es anormalmente alta, aunque su excreción de sudor es menor. Los niveles de calcio en orina son elevados y se consideran secundarios a la falta de mineralización ósea debida a la deficiencia de fósforo y de Vitamina K. Existe deficiencia de zinc y cobre que puede estar relacionada con las manifestaciones clínicas de dermatitis en piel y mucosas. (42-46)

Ha sido descrita la presencia de poliuria en pacientes desnutridos adultos y en niños; pero no se ha encontrado en los análisis séricos o urinarios, alteraciones en el nitrógeno de urea o en la creatinina que sugieran daño renal. Se ha visto una marcada reducción de la tasa de filtración glomerular en los niños desnutridos, así como del flujo renal plasmático. Aunque pruebas realizadas con insulina y ácido parminohipúrico han demostrado que la aclaramiento es normal. Debido a la baja presión producida por el bajo gasto cardiaco representa una menor presión hidrostática, disminuyendo a la filtración glomerular, la marcada reducción de proteína plasmática disminuye la presión oncótica, favoreciendo la filtración. Es posible que esta reducción en la reabsorción de sal y agua en el tubulo proximal y un incremento en el volumen y la presión intratubular, se opongan a la filtración glomerular. Se han encontrado niveles altos de actividad de renina plasmática en niños con desnutrición pero en sustrato sérico de la renina y las concentraciones de aldosterona fueron encontradas en límites dentro de la normalidad.

La capacidad de concentrar la orina también se encuentra alterada, teniendo en niños desnutridos la capacidad renal normal de diluir la orina y excretar agua, pero su principal problema es respecto a la concentración de orina. La disminución que se observa en la concentración extracelular de sodio se debe generalmente a la expansión del volumen. (42-46)



SISTEMA ENDOCRINO

El sistema hormonal es muy importante en el mecanismo metabólico adaptativo en la desnutrición ya que de forma compleja contribuye a mantener la homeostasis energética a través de: a) incrementar la lipólisis y la lipólisis; b) aumentar la movilización de los aminoácidos; c) preservar las proteínas viscerales al aumentar la movilización desde las proteínas musculares; d) disminuir el almacenamiento de glucogeno, grasa y proteínas, y e) reducir el metabolismo energético. (39)

TRACTO GASTROINTESTINAL

En la desnutrición existen alteraciones gastrointestinales importantes tanto morfológicas como funcionales. En el estomago la mucosa se encuentra atrofiada, la secreción de ácido clorhídrico esta reducida, así como la respuesta a la pentagastrina, lo cual elimina uno de los mecanismos más importantes que protegen al intestino de la colonización bacteriana. En ocasiones se presenta dilatación gástrica, vaciamiento lento y tendencia al vomito. El intestino pierde peso y su pared se adelgaza a expensas de la mucosa intestinal, por lo que esta última es delgada y con disminución, aplanamiento y acortamiento de las vellosidades del borde en cepillo y con hipoplasia progresiva de las criptas. Esto provoca alteraciones en la digestión y absorción, por la disminución de enzimas como la lactasa y la sacarasa. (39)

SISTEMA INMUNOLOGICO

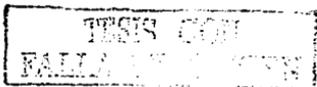
La desnutrición y la infección suelen aparecer juntas. Por un lado las deficiencias nutricias predisponen a la infección y a su vez, la infección deja campo fértil para la desnutrición. Las repercusiones de la desnutrición a la respuesta inmune son múltiples: a) Las barreras anatómicas, como la piel y las mucosas, sufren atrofia. Por ejemplo en el intestino delgado, el adelgazamiento de la mucosa intestinal predispone a la colonización bacteriana en sitios anormales y por ende a la enteritis y de manera eventual, a la invasión de la circulación y la sepsis. b) Aunque la cuenta de neutrofilos es normal o incluso elevada, la reserva medular esta disminuida. c) La quimiotaxis y la actividad opsonica y bactericida medida por complemento están disminuidas. (47)

Esta situación se relaciona con el decremento de los niveles de la fracción C3 y merma de la capacidad de adherencia y marginación de las células fagociticas. Esto último obedece a la disminución de selectinas e integrinas expresadas en el endotelio, así como de los niveles de IL-8. Por tanto, el niño con desnutrición tiene dificultades para generar una adecuada respuesta inflamatoria. d) Los órganos linfáticos se atrofian, la función tímica decrece y los linfocitos totales disminuyen a expensas del tipo T (tanto supresores como cooperadores). Por el contrario, los linfocitos B mantienen sus niveles normales, y la producción de inmunoglobulinas séricas es adecuada e incluso elevada en respuesta a infecciones recientes. En cambio, disminuye la inmunoglobulina A secretada en las mucosas. Estas alteraciones son el resultado no solo de la deficiencia energético-proteínica; también se suman deficiencias específicas de las vitaminas A, C y E, así como de Ácido fólico, hierro y zinc. (48,49)

Se ha demostrado que la calorimetría puede ser hasta de un 15 a 40% del gasto energético en reposo en pacientes sépticos hospitalizados, esto debe relacionarse con los anteriores comentarios de la disponibilidad de oxígeno y el consumo que puede comprometer la adaptación cardiovascular. (38,40-42)

Las células NK (Natural Killer) son células linfoides granulares, grandes, que juegan un papel vital en la vigilancia del sistema inmune contra células infectadas por virus y células cancerosas. Al contrario de las células T citotóxicas, que son antígeno específicas, estas actúan de manera irrestricta. La actividad de estas células ha sido disminuida en pacientes con desnutrición. (37,42,48,49)

Ahora ha sido claro que la desnutrición produce anomalías en el timo, alterando la diferenciación de los linfocitos T. Estos linfocitos T maduros se encuentran depletados del timo, bazo, y nódulos linfáticos y hay una marcada disminución de su circulación. La mayor consecuencia es que los procesos dependientes de la respuesta mediada a nivel celular se encuentran disminuidos. Por ello la respuesta a virus, algunos protozoos y bacterias facultativas intracelulares se encuentran inhibidos. La activación del complemento se encuentra disminuida en el paciente con desnutrición probablemente por la combinación de la disminución de la producción y el consumo debido a la infección concurrente. Debido a



ello se tiene compromiso en la respuesta en la invasión de gérmenes, incluyendo la quimiotaxis, diapédesis y la opsonización.

La familia de las Interleucinas son hormonas de péptido/ glicoproteínas que son producidas por la activación de los leucocitos, como una liberación auto/parcina que son señales para activación, diferenciación y proliferación. Las más extensamente conocidas con las IL-1 y la IL-2 producidas por los macrófagos y por las células T respectivamente, en adición los macrófagos también producen el TNF o caquectina. Anteriores estudios demostraron que la malnutrición tiene un efecto depresivo importante sobre la duración a largo plazo de la duración y la magnitud de la inmunidad celular, como es reflejada por la función de las células T. No se conocen aun cambios producidos por la desnutrición sobre la IL-2. (37,42,48,49)

En el niño desnutrido el número de células B es normal o elevado, así como el nivel de inmunoglobulinas circulante, esto se supone que es debido a una disminución de la población de células T o de una alta exposición a antígenos. Se menciona una importante disminución de IgA secretoria a nivel de las mucosas y en secreciones de niños desnutridos. Ha sido apreciado que los fagocitos no destruyen con eficacia las bacterias ingeridas. Y de que las lesiones tisulares no producen inflamación o desplazamiento de leucocitos a la zona afectada. (37,42,48,49)

La elevación de este mediador aparentemente explica el metabolismo alterado de las proteínas en la infección. Se llevo a determinar que la IL-1 y sus productos son capaces de inducir proteólisis muscular. Uno d estos factores llamado el factor de inducción de proteólisis, tiene una marcada relación con el inicio de la actividad proteolítica y del consumo de carbohidratos que se hace más rápido y se consume tal como que si fuera una reacción diaabotgena con una resistencia periférica a la insulina y asociado a los otros cambios metabólicos que se dan en el hígado por estos procesos. (37,42,48,49)

Comparando al paciente con marasmo y el paciente kwashiorkor, las infecciones mas severas y las anomalidades detectadas por medio de mediciones de laboratorio son detectadas en el paciente kwashiorkor. Se debe recordar que en los pacientes con desnutrición no se ha tenido una respuesta confiable cuando se realizan pruebas cutáneas de inmunidad retardada. Se ha considerado otro factor sobre la inmunidad de los pacientes desnutridos es de hierro y que puede ser protectora por lo que los gérmenes se encuentran privados de hierro, otros sugieren que la deficiencia de hierro es inmunosupresiva por alterar la estructura de la membrana celular de las células T maduras periféricas. La suplementación de megadosis de Vitamina A debido a una deficiencia importante, tiene un mayor impacto probablemente en la maduración de epitelios y de sus funciones, tanto a nivel gastrointestinal y respiratorio. (48)

Se demostró en un estudio en la UCIP del Hospital Infantil de México que los valores en niños desnutridos eran notablemente menores que en niños bien alimentados. Esto sugirió que la baja concentración sérica de Moléculas de Adhesión Intracelular puede ser un factor clave en la patogénesis de la respuesta anormal de quimiotaxis y fagocitosis observadas en los niños desnutridos. (42,44-49)

Los niños con malnutrición tipo kwashiorkor y marasmo-kwashiorkor tienen un bajo nivel de proteínas séricas y una pobre producción. Se ha descrito que en el paciente desnutrido de mantener la energía y los aminoácidos limitado la producción de proteínas. En algunos estados de stress como en el trauma y sepsis, son caracterizados por depleción de proteínas; teniendo una necesidad de producción inclusive a mas del doble. Mucho de este incremento facilita la síntesis de proteínas de la fase aguda, con la proteína C reactiva, el complemento y el fibrinógeno, teniendo evidencia reciente de efectos beneficios de estas proteínas en respuesta a la infección aguda. Los niños desnutridos no puede incrementar sus concentraciones circulantes de proteínas de fase aguda de la misma manera que lo hace los niños sanos. La ausencia del esperado incremento de las proteínas de fase aguda en el paciente con desnutrición y edema implica que estas serán producidas con la correspondiente depresión muscular, hepática y de otras proteínas corporales como lo es la albúmina lo que limitara la respuesta de fase aguda. (50)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La falta de nutrimentos durante los periodos de maduración del cerebro se asocia tanto a cambios bioquímicas como a modificaciones en la amielinización y disminución de los neurotransmisores, del número de células y del ácido desoxirribonucleico neuronal. Esta situación altera las estructuras y funciones del cerebro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los cambios estructurales dependen del momento en que se presenten, así como de su duración e intensidad. En la infancia temprana, la desnutrición puede provocar una disminución del crecimiento y del peso del cerebro, y alteraciones en la velocidad de la conducción de los estímulos nerviosos. Los estudios de tomografía computarizada demuestran que los niños con desnutrición tienen una reducción del área de corte en comparación con los niños testigo; en este caso, el menor con marasmo presenta el área más pequeña, seguido del niño con kwashiorkor marasmático y después por el que padece kwashiorkor. Las implicaciones a largo plazo de estas alteraciones estructurales no necesariamente están correlacionadas con el comportamiento y el nivel de inteligencia posteriores. (39)

En cuanto a las alteraciones funcionales, durante la desnutrición se presentan apatía e irritabilidad. En el marasmo aparece una reducción del tono muscular, sobre todo en los miembros inferiores, y puede haber movimientos estereotipados de cabeza y manos. Por lo general, hay retraso para sentarse y mantenerse de pie, con escasa fijación visual y falta de reacción a los estímulos externos.

La desnutrición perse no produce destrucción del SNC, sino que una importante distorsión. La intensidad de esta distorsión va a depender de la edad en la que el insulto nutricional tenga lugar. En relación con el estado de desarrollo el número total de neuronas no se encuentra disminuido, pero el número de células Igliales se encuentra disminuido. En estudios en ratas se ha demostrado distorsión del crecimiento de la corteza cerebral, con una división celular retardada, con un daño en la diferenciación celular y un retraso en el desarrollo sináptico. Además se ha visto segmentos dendríticos, disminución en la longitud de los segmentos distales, reducción en la población celular granulosa cerebral y menor tamaño de las ramificaciones dendríticas de las células de Purkinje. Además se han visto en animales que existe un cambio cuantitativo y cualitativo en la producción de mielina. (51,52)

En seres humanos se demostró una reducción del ADN cerebral en niños pequeños para la edad y en desnutridos. Esto se piensa que puede estar directamente relacionado con el número de células cerebrales. Además de que existen cambios importantes en los ácidos grasos que conforman las membranas celulares y subcelulares. Otro papel importante lo juegan los plasmígenos y los gangliosidos que son otro tipo de lípidos que forman parte del contenido del cerebro y del cerebelo durante el desarrollo, como marcadores de sinaptogénesis y mielinización respectivamente. Los niveles de plasmígenos se han visto especialmente afectados en niños marasmáticos, disminuidos en un 60 a 80% respecto a los valores normales. (51,52)

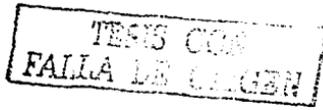
La depravación nutricional durante el desarrollo induce cambios en la función cerebral, respecto a los neurotransmisores, esto es dependiente en parte de la disponibilidad de los precursores en el plasma para su síntesis, que se encuentre apropiada la actividad de la enzima convertidora, de los sitios que reciben a los neurotransmisores y de los receptores. La disponibilidad de colina influye sobre la tasa de síntesis y liberación de acetilcolina en las neuronas colinérgicas, la disponibilidad de tirosina afecta la función del ciclo de las catecolaminas, en donde la síntesis de serotonina es dependiente de la concentración sérica de triptófano. La concentración de los precursores es conocida que es dependiente de la ingesta oral. Respecto a la conducción nerviosa se ha demostrado que en la velocidad de conducción de un nervio motor es reducido en un grado moderado en los pacientes con desnutrición (51,52).

El desarrollo cognitivo se ve directamente afectado con diferencias importantes en mediciones del coeficiente intelectual, comparado con niños sanos que tienen el mismo entorno psicológico, social, económico y cultural, pero que si llega a tener la recuperación nutricional el pronóstico y los cambios a largo plazo son mínimos, excepto que el daño sea continuo y sostenido, además de que sea continua la depravación psicológica y emocional (51,52).

SISTEMA RESPIRATORIO:

Existen estudios que determinan las alteraciones estructurales y funcionales; los respiratorios y el diafragma pierden peso, se encuentran débiles y se observan alteraciones en el intercambio de gases. La movilización de secreciones se dificulta, la secreción de IgA en las secreciones bronquiales disminuye y existen concentraciones bajas de complemento. Estas alteraciones, aunadas a las que ocurren en los otros órganos y sistemas, de cómo resultado que en la clínica se diga que "morir por desnutrición es morir por neumonía" (39).

Desde los estudios hechos en los pacientes del ghetto de Varsovia en 1942, se describe que los pacientes desnutridos tienen cambios clínicos y patológicos de enfisema en el parénquima pulmonar, hipoventilación, derrames plúrales, tuberculosis pulmonar, neumonía y una marcada disminución de la ventilación minuto (53).



Se debe de recordar que la tos, uno de los principales mecanismo de defensa es dependiente de la fuerza de los músculos respiratorios. Se ha demostrado además en pacientes caquéticos una disminución del masa muscular del diafragma y disminución de la fuerza de los demás músculos respiratorios. Se menciona una falta de eficiencia del esfuerzo de toser en los pacientes desnutridos. Desde el punto de vista inmunológico pulmonar se menciona deficiencia de IgA secretoria en las secreciones bronquiales y los bajos niveles séricos del complemento. Asociado probablemente a atrofia del timo y reducción en la transformación de fitohemaglutinina estimulada por linfocitos T.

Existen dos tipos de cambios importantes que se deben mencionar, uno son alteraciones del tejido conectivo, es sobre la elastina, lo que tiene significado en la pérdida de la resistencia elástica pulmonar; y el otro es una disminución de la densidad de los cuerpos laminares y de las mitocondrias en los neumocitos, además de disminución del nivel de fosfolípidos totales y de fosfatidilcolina que tiene repercusión sobre una disminución en la actividad del surfactante. (53)

Se considero la relación que puede tener el peso corporal y el tamaño del diafragma en pacientes con enfermedad crónica pulmonar, encontrando que varía directamente. Se hizo también la medición del grosor del esternocleidomastoideo que es un músculo accesorio de la respiración importante, que también vario en el peso y la circunferencia media del brazo.

Todos estos cambios tienen mucha importancia en el manejo ventilatorio del paciente desnutrido, quien en muchas ocasiones ingresa con una patología extrapulmonar y a quien debemos manejar en la Terapia Intensiva, se deberían hacer consideraciones respecto a los parámetros ventilatorios y las repercusiones que tiene para el destete ventilatorio, sabiendo que la desnutrición es un factor muy importante en los pacientes en quienes se tienen extubaciones fallidas y tienen mayor tiempo de ventilación mecánica. (53)

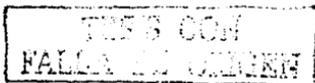
MORTALIDAD ASOCIADA A DESNUTRICIÓN:

Muchas veces se ha tratado de tener alguna representación de la probabilidad de la mortalidad con base en las medidas antropométricas del ingreso del paciente o la correlación del grado de la adaptación fisiológica con el grado de desnutrición encontrado. La evaluación nutricional es una parte integral de la evaluación del niño en estado crítico. El objetivo de la evaluación nutricional es identificar esos niños que son desnutridos y esos que están en riesgo de serlo. Desnutrición esta bastante relacionada con la cicatrización de las heridas, tasa de infecciones, morbilidad y mortalidad, por lo que hace que la identificación de los niños en riesgo sea esencial. La evaluación inicial debe de comprender una historia clínica completa y examen físico (54).

Respecto a los signos clínicos asociados a la desnutrición severa y que pueda tener relación alguna con la mortalidad, se evaluaron 1202 niños admitidos en un hospital de Kenia, para determinar cualquier asociación de los indicadores con mortalidad en el lapso de un mes. Edema maleolar indicando Kwashiorkor, y dos indicadores de marasmo (adelgazamiento severo evidente y Peso/Talla z-Score menor de -3) fue asociado con incremento significativo del riesgo de mortalidad (55).

Muchos estudios han demostrado la asociación de los indicadores antropométricos y la mortalidad hospitalaria. Por lo que el peso es una variable difícil de interpretar aisladamente en niños desnutridos. Este depende del contenido total de agua corporal, la proporción puede ser anormalmente alta en niños desnutridos y baja en niños deshidratados. Muy recientemente Briend et al, demostró la importancia de las mediciones de la circunferencia del brazo para predecir la muerte en niños admitidos por diarrea. La circunferencia media del brazo es un buen indicador de la masa muscular, y la masa muscular puede ser un determinante mayor de la supervivencia en desnutrición prolongada. Este resultado confirma la importancia de la medición de la circunferencia del brazo en la predicción de la mortalidad y especialmente lo fácil que es de realizarla. De todas maneras la circunferencia del brazo puede ser influenciada por el panículo adiposo o por la presencia de edema; dos condiciones comunes en los niños admitidos en el hospital de Africa Central. Muchos estudios han considerado los valores antropométricos, habiendo analizado la presencia o ausencia de edema al momento de la admisión. En México un análisis univariado no pudo demostrar ninguna asociación significativa entre la presencia o ausencia de edema y la mortalidad de pacientes admitidos (56).

La mortalidad de los niños por arriba de los 18 meses esta relacionada con la presencia de deshidratación, neumonía y otro problema infeccioso. achicamiento severo, y una circunferencia media del brazo menor o igual a 104mm, sugiriendo que esos niños pudieron haber nacido prematuros o de bajo peso al nacer. A las edades de 19 a 60meses, el mayor predictor de mortalidad fue neumonía.



La administración de antibióticos de amplio espectro, sin tener muy en cuenta los signos clínicos de infección, es probablemente la medida particular más efectiva para disminuir la alta tasa de mortalidad asociada a la desnutrición en países en desarrollo (57).

Es muy importante considerar en el paciente de quien se vaya a realizar la valoración nutricional la edad gestacional y el peso al nacimiento, debido a que le paciente que nació en pretermino y que haya tenido bajo peso al nacer tiene riesgo mayor de infecciones a temprana edad por mayor incompetencia inmunológica. Esto se puede deber fundamentalmente a tres mecanismos; siendo el primero, el efecto que se tiene que varios componentes del sistema inmune maduran durante la vida fetal; el segundo es que estos niños tienen mayor riesgo postnatal, de deficiencias de micronutrientes, debido a que el 50% de las transferencias de zinc, cobre y hierro se producen en las últimas semanas de gestación y como tercero es que los niños que nacen prematuros y los que nacen con bajo peso son amamantados con menor frecuencia en comparación de aquellos cuyo peso es adecuado, aumentando el riesgo de infección y de muerte súbita. (58)

Respecto a la relación del estado nutricional con la sobrevida de pacientes con alguna enfermedad de base específica, en el caso de oncológicos, se estudiaron 443 niños tratados entre 1995 - 1998 en San Salvador y Brasil, siendo la edad promedio de diagnóstico 4.9años, siendo 283 pacientes con Leucemia y 160 con tumores sólidos. Se obtuvieron z-Score indicando malnutrición en 23.5% en base a Peso/Edad, 22.8% en base a Talla/Edad, y 15.7% en base a Peso/Talla. No se encontró ninguna relación entre el estado nutricional y la supervivencia de los pacientes. (59)

Se ha descrito una fuerte asociación existente entre el estado nutricional y la morbilidad y la mortalidad en pacientes en estadio terminal de enfermedad renal que eran tratados en hemodiálisis. Se obtuvieron datos de 3607 pacientes en tratamiento de hemodiálisis en quienes se realizó una evaluación nutricional por medio del índice de masa corporal y la medición de albúmina sérica. La albúmina sérica fue confirmada como el predictor de riesgo de mortalidad más útil, el índice de Masa Corporal fue definido como un predictor independiente importante de la predicción de muerte y la medición de ambos tiene un poder predictivo válido hasta 5 años después. (60)

También se debe considerar que en los países industrializados la desnutrición puede estar relacionada con la mortalidad, no tanto como desnutrición primaria, sino que más bien la asociación de otra patología. Se realizó un estudio para demostrar el efecto de la infección perinatal de VIH, sobre el crecimiento y demostrar la relación de este con la mortalidad. Se incluyeron a los niños que fueron producto de madres con HIV + y en los pacientes se demostró que la media de Peso/Edad y la de Talla/Edad fueron menores en los pacientes con HIV +. De estos el 54% de 84% niños con HIV + fallecieron antes de cumplir su segundo año, que fue comparado con el 1.6% y 5.6% de mortalidad de los niños seronegativos. Los niños con HIV + quienes tuvieron cerca de 5 veces el riesgo de morir antes de los 25 meses de edad, comparado con los no infectados. Se concluye que la infección por HIV esta asociada con un temprano y progresivo fallo en el crecimiento, y que este fallo en el crecimiento esta asociado con el riesgo de mortalidad. (61)

En este estudio se observo la alteración nutricia mas frecuente en los niños con VIH/SIDA fue desmedro en el momento del estudio post mortem, seguido de emaciación; la posible causa seria la infección concomitante presente en 85% de los casos. (62,63)

Estimaciones recientes sugieren que la desnutrición es asociado con mas del 50% de todas las muertes en niños, mientras que la asociación de desnutrición con todas las causas de mortalidad es bien documentada, el riesgo de muerte asociado a la malnutrición con enfermedades específicas es menos conocido. La más fuerte y consistente relación de desnutrición y un riesgo alto de mortalidad, ha sido observada para la diarrea y las infecciones respiratorias agudas. (64,65)

Estudios epidemiológicos han demostrado una marcada relación negativa entre diarrea, crecimiento y desarrollo de los niños. Cada día de enfermedad, debido a la diarrea produce un déficit de peso 20 a 40 gr. La desnutrición esta asociada con una duración mas prolongada de la diarrea. El llamado Catch Up growth de recuperación usualmente no ocurre en pacientes desnutridos. La desnutrición en especial la emaciación es un predictor de la duración de la diarrea y la prolongación de la enfermedad puede exacerbar el deterioro nutricional y aumentar subsiguientemente el riesgo de muerte. Poco apetito, vómitos, retiro deliberado de la alimentación resulta en una pobre ingesta, malabsorción de micro y macro nutrientes, alterando el tiempo de transito intestinal, alterando las funciones metabólicas y endocrinas, y una perdida directa de proteínas y de otros nutrientes en el tracto gastrointestinal es uno de los mecanismos conocidos del impacto sobre la nutrición por un episodio de diarrea.

TRIPS
FALLA DE CUBEN

Además del esquema de administración con concentración de sodio del suero oral de 90mEq/L, permitió ingerir la cantidad permitida para corregir la deshidratación en menor tiempo que el informado, con menor concentración de sodio estos resultados apoyan el uso de 90mEq/L Na y esquema de administración de suero oral para el tratamiento de la deshidratación por diarrea en desnutridos graves, semejantes a los empleados en niños bien nutridos para el tratamiento de la deshidratación por diarrea, sin provocar edema en estos pacientes. (66-69)

Además la diarrea de origen infeccioso origina la liberación de citocinas que actúan como pro inflamatorias como el factor de Necrosis Tumoral y las Interleucinas 1,6 y 8. La destrucción pre-existente es asociada con una disminución de la regeneración del epitelio, resultando en un retardo de la recuperación que puede prolongar la duración de la enfermedad, además promover la invasión al tejido por otros enteropatógenos. Daños en la mucosa varían desde moderadamente severos hasta lesiones planas indistinguibles de la enfermedad celíaca pueden verse en pacientes con kwashiorkor. (70)

Es aparente que la respuesta metabólica a la agresión externa es manifestada por hiper-metabolismo y fallo orgánico. Se han visto diferentes principios de soporte que probablemente se deberían llamar soporte metabólico en vez de soporte nutricional. El mejor tratamiento mantiene la prevención controlando la presencia de muerte tisular, tejido dañado, infección y la apropiada restauración y mantenimiento del transporte de oxígeno. Con el control de la causa y la restauración del transporte de oxígeno, este se constituye en un soporte metabólico. Esta modalidad que aparentemente le hace a uno ganar tiempo y ayuda a control la desnutrición con su morbilidad y mortalidad asociada. La prevención del metabolismo del limitado sustrato y el soporte efectivo de las funciones viscerales es ahora posible hasta los últimos estadios del fallo sistémico. Todavía no controlamos el estímulo de catebólica y el de auto canibalismo de la masa del músculo esquelético con la redistribución de nitrógeno de la masa de proteína visceral y el uso de aminoácidos como primera fuente de energía. Cuando el apoyo metabólico ha sido aplicado en el marco de la cirugía oportunamente realizada y el cuidado crítico se ha observado una reducción en mortalidad y mortalidad en el transcurso del tiempo, por lo que el actual riesgo de mortalidad asociado a la falla sistémica orgánica es de alrededor del 35 a 40%. (71)

Un análisis de regresión multivariado demostró que la ingesta proteica, área media muscular en el brazo, área media de grasa en el brazo, el uso de agentes vasoactivos y sedación están en relación con el gasto energético medido. Con desnutrición proteico calórico crónica, el gasto energético está relacionado con la severidad de la enfermedad. Los pacientes con riesgo de depresión de las reservas proteicas tienen un riesgo más alto de Falla Multisistémica, mayor que los niños con nutrición normal, además que los pacientes con depleción de depósitos de grasas tienen una probabilidad mayor de muerte. (72,73)

La posible adaptación a la baja ingesta de proteínas es una disminución de las pérdidas proteicas obligatorias, que pueden ser muy pequeñas como para ser detectadas por estudios a corto plazo, pero resulta significativo si es a largo plazo, un incremento en la eficiencia de la utilización de proteínas, que ha sido demostrada en sujetos con depleción y una disminución en la masa muscular, principalmente a expensas de un músculo. Por tanto no se sabe la extensión de este último proceso puede ser una adaptación sin una pérdida funcional significativa. En caso de la energía es controversial sobre la extensión de cuando se tiene un aumento neto de la eficiencia del trabajo muscular. Un mecanismo puede ser una alteración en la distribución del tipo de fibras que cambian de fibras rápidas a lentas. Una forma posible de reducir el costo del trabajo muscular y del metabolismo basal puede ser una reducción de la cadena de protones en la mitocondria. Estos mecanismos están parcialmente bajo control de la hormona tiroidea, que puede jugar un papel muy importante en la economía del gasto de energía. (74)

El estrés oxidativo a las membranas celulares también puede jugar un rol importante en la producción del edema del paciente kwashiorkor, además de lo mencionado en la retención renal de sodio, y de la hipoalbuminemia, además de que las concentraciones de vitamina E, beta caroteno, glutatión y de ácidos grasos poliinsaturados son menores en niños con kwashiorkor que en los niños bien nutridos o con marasmo. Se ha considerado que el kwashiorkor es asociado con un estrés oxidativo mayor. (75,76)

Debido a la consideración de que es muy común la depleción de potasio en pacientes kwashiorkor y que es un factor contribuyente de mortalidad, se realizó un estudio para determinar que la suplementación alta de potasio mejora los resultados del tratamiento de niños con kwashiorkor. Se realizó un estudio doble ciego, randomizado, placebo controlado de suplementación alta de potasio en 99 niños con kwashiorkor. Se concluyó que no hubo diferencia de duración de la hospitalización o tiempo de resolución del edema en ambos grupos. La relación caso-fatalidad fue reducida en un 33% en el grupo de intervención de alta suplementación de potasio comparado con el control.

FALLA DE ORIGEN

Se dio una reducción significativa en mortalidad tardía, pero no hubo diferencia en la mortalidad temprana. Se considera que la suplementación alta de potasio reduce de manera importante la morbilidad y la mortalidad del paciente kwashiorkor. Esto puede ser debido a que mejora la función cardíaca e inmune por la depleción temprana de potasio intracelular. (77)

Se estudió la evolución de los parámetros bioquímicos nutricionales en pacientes críticos de larga estancia, siendo estos albúmina, pre albúmina, colesterol, el índice creatinina/ talla, y al transferrina. Además se incluyó la vía de administración de la nutrición, el APACHE II y la medición del máximo grado de estrés alcanzado durante su internamiento, incluyendo a todos los pacientes quienes requieran nutrición y soporte artificial por lo menos 14 días, con el objetivo de demostrar las diferencias entre los sobrevivientes y no sobrevivientes. Se llegó a las siguientes conclusiones. En pacientes con estrés metabólico severo, se debe de manejar los parámetros nutricionales en los límites de desnutrición moderada, mejorando el balance nitrogenado, por que sin alcanzar este balance no se produce una disminución, en el consumo de la masa muscular magra. En este estudio los cambios más importantes de las variables, fueron aumentos en la albúmina, colesterol y en la pre albúmina, sin mayor variación de la transferrina. El estado previo más deteriorado de salud, en aquellos que murieron fue uno de los aspectos más importantes, y probablemente también de las diferencias en la evolución de los parámetros nutricionales para los Standard nutricionales usuales, teniendo una menor capacidad de respuesta al stress. (78)

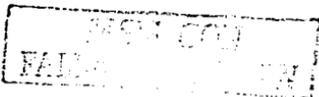
El auto-cannibalismo por sepsis, ha sido definido para describir la respuesta metabólica que sigue al paciente en sepsis severa. Los mecanismos de conservación natural de energía y proteínas que se aprecia en la starvation, no son seguidos en el paciente con sepsis severa. La respuesta metabólica en sepsis conduce a una rápida fractura de las reservas de grasas, proteínas y carbohidratos. Hiperglucemia con resistencia a la insulina, balance nitrógeno negativo, y desvío d las proteínas del músculo esquelético hacia las estructuras viscerales con los cambios más importantes. Estas respuestas se creen que son medidas en gran parte por citoquinas inflamatorias tales como Factor de Necrosis Tumoral ALFA, Interleucina 1 beta e Interleucina 6. Inducción secundaria de catecolaminas, cortisol y glucagon por las citoquinas puede ser otro mecanismo. La sepsis comúnmente compromete al sistema cardiovascular al modificar el flujo a sitios metabólicos claves, hipoxia y daño a la mucosa intestinal, daño secundario a los diferentes órganos por daño en la permeabilidad capilar. Estas alteraciones metabólicas estructurales y funcionales influyen de manera muy importante sobre el desempeño del paciente. Si esta respuesta metabólica persiste por más de algunos pocos días, dará paso a desnutrición severa y es un factor importante de riesgo de mortalidad en estos pacientes. (79,80)

PUNTAJE PEDIÁTRICO DE RIESGO DE MORTALIDAD [PEDIATRIC RISK OF MORTALITY III SCORE (PRISM III)]

El *Pediatric Risk of Mortality score* es un predictor de base fisiológica del paciente pediátrico en estado crítico. El PRISM fue inicialmente derivado de un índice más complejo, su predecesor conocido como *PSI*, siglas de *Physiology Stability Index*, el cual se simplificó en forma gradual en los sistemas PRISM, PRISM II y finalmente PRISM III. Para la realización y validación del PRISM III, que es la tercera generación de este sistema de puntaje, se debieron analizar 11165 ingresos con 5433 muertes de 32 UCIP en los Estados Unidos de América (13,15). Fueron incluidos los valores de datos anormales en las primeras 24 hrs de estancia de 27 variables. Inicialmente rangos de cada variable fisiológica fueron evaluadas por su relación con la mortalidad. Un análisis de regresión logística fue usado para analizar las variables finales y sus rangos. Entre los resultados se menciona que un total de 59 rangos de 4 variables fisiológicas fueron escogidas; este Score fue llamado el *Pediatric Risk of Mortality III-Acute Physiology Score*. Con relación en que se incrementa la mortalidad si este aumenta. La mayoría de pacientes tienen un PRISM III-APS Score menor de 10 puntos y estos pacientes tienen un riesgo de mortalidad de menos de 1%. En el otro extremo la tasa de mortalidad de 137 pacientes con PRISM III-APS Score mayor de 80 fue mayor del 97% (15)

Se concluye que el PRISM III resulta en varias mejoras sobre el PRISM original, ya que se define las variables fisiológicas y sus rangos, tiene un mejor ajuste con la edad con algunas variables y factores de riesgo adicionales resultando que el modelo de riesgo de muerte es determinado mejor. (13,15)

La duración de la estancia de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP o UTIP) es reflejo de la severidad de la enfermedad y el estado de salud previo, así como el rendimiento y calidad de la UCIP. (81)



Se realizo una determinación de los pacientes quienes su estancia en la UCIP es prolongada, obteniendo datos en Estados Unidos de América de 11165 pacientes, ingresados a 32 UTIP. Una larga estancia de hospitalización se definió como la que sobrepasa el 95 percentil de tiempo de hospitalización (mas de 12días). Por lo que se evidencio que el 4.7% de pacientes representaba el 36.1% de días de cuidado. El análisis multivariado indicó que los factores tales como edad menor de 12 meses, admisión previa a la UCIP, admisión de emergencia, no PCR previo al ingreso, ingreso desde otra UCIP o sala de cuidados intermedios, necesidades de cuidado crónico, diagnósticos específicos como enfermedad cardíaca adquirida, neumonía y otros desordenes respiratorios; el nunca haber sido egresado del hospital, necesidad de soporte ventilatorio, de catéter intracranial y el PRISM III entre 10 y 33. Concluyendo este estudio con que los pacientes que tienen una estancia prolongada tienen resoluciones menos favorables que los que no presentan una estancia larga en la UTIP. (82)

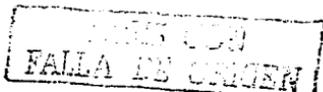
Es importante saber cual es la situación en otros países para poder inferir que señalando las deficiencias ya descritas y otras como las que se discuten mas adelante tienen una incidencia en el pronostico del niño. En un estudio prospectivo en 9 UCIP multidisciplinarias en Francia, en el periodo entre Diciembre de 1993 y Abril de 1994, teniendo estas 712 pacientes ingresados obtuvieron que el 25% de pacientes eran neonatos a termino, 30% eran infantes, (1 mes a 1 año), el 45% eran niños; el 22% de todos los pacientes eran pacientes quirúrgicos, y el 10% de ellos tenían inmunodeficiencia, el promedio de estancia era de 4 días, el promedio del punteo PRISM III fue de 9+/-9 puntos y la mortalidad era de 13% (83)

Se ha considerado que la puntuación PRISM III podría tener mas validez en unidades de Estados Unidos de América por que allí fue desarrollado y validado en Europa, pero no en una sociedad menos afluente, por eso fueron incluidos 1528 ingresos desde enero de 1989 a Junio de 1994, en donde se aplico el punteo PRISM III en Sudáfrica. En este estudio también se incluyo la medición del Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) que puede ser usado para medir la eficiencia de la UCIP estudiada para determinar que pacientes requirieron procedimientos o monitoreo que solo puede ser realizado en la UTIP. Este es uno de los puntos mas utilizados mundialmente, pero tal como debería ser el punteo ideal, debería ser independiente de la población e independiente de la institución la capacidad de pronosticar la mortalidad. La asistencia tardía de los pacientes a este hospital fue un factor que pudo haber influido, esto es cuando los pacientes son trasladados desde un servicio interno en donde tuvieron un exagerado deterioro fisiológico, fuera del cuidado de la actual severidad de la enfermedad, que puede conducir al calculo de un falsamente elevado PRISM III y una sobre-estimación de la mortalidad. Comparado con un UTIP europeas y norteamericanas los pacientes en estudio eran menores, con emergencias no quirúrgicas, tenían una estadía mayor, estuvieron más enfermos en base al PRISM III a su admisión y una mayor tasa de mortalidad. (23)

El mejor desempeño de este punteo fue en los pacientes que tenían grupos de diagnósticos que eran mas similares a los vistos en EE.UU. y Europa. El peor desempeño fue en el calculo de la mortalidad en los pacientes con neumonía, septicemia y patología neurológica, quienes eran los pacientes que típicamente presentan el mayor deterioro intrahospitalario. Los diagnósticos de vías respiratorias y sepsis fueron predominantes con pocos casos quirúrgicos. Se considero que no es adecuado totalmente debido a diferentes características demográficas y patrón de enfermedades y se concluye además que no es independiente de la situación. Además menciona que no tiene una evaluación del estado de salud previo y que en este hospital tal como en muchos otros, se tiene la plena evidencia de que la desnutrición afecta de manera negativa el tipo de egreso. La magnitud del efecto de los varios grados de desnutrición en la predicción del egreso de la UCIP es desconocida. (23)

Se considero previamente por los autores de este mismo estudio en un resumen de los datos acerca de desnutrición, un problema común de ingreso en pacientes del III mundo tiene influencia sobre los egresos y que no es predicho por la puntuación PRISM III. Una vez el instrumento fue recalibrado, el poder predictivo aumento.

Con el objeto de entender las causas de morbilidad y mortalidad de los niños críticamente enfermos en México D.F. y Ecuador, se estudiaron 1061 niños admitidos en 6 UCIP. La tasa de mortalidad para pacientes de bajo riesgo (PRISM III menor de 10 puntos) en 701 pacientes fue 4 veces la tasa predicha por la puntuación PRISM III y además el 11.3% de pacientes de este grupo tuvo mas morbilidad. La morbilidad de los pacientes con mediano riesgo (PRISM III entre 11-20 puntos) en 232 pacientes fue mas del doble (28% vs. 12%). Para pacientes de bajo riesgo la mortalidad fue significativamente asociada con intubación orotraqueal, cateterización venosa central, neumonía, edad menor de 2 meses, uso de mas de 2 antibióticos y diagnósticos no quirúrgicos. Debe de mencionarse que en algunos centros se tuvieron datos de que se utilizaron en promedio más veces estas intervenciones terapéuticas que en similares en EE.UU.



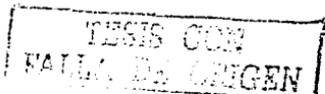
La canalización venosa central y la intubación orotraqueal es realizada más comúnmente en México que en una unidad de los EE. UU. Comparando. La conclusión es que estos hospitales tienen una mortalidad más alta de la predicha en pacientes de bajo riesgo, en este se menciona que aunque fue recalculado la puntuación PRISM III en los pacientes desnutridos no se tuvo diferencia en el cálculo de mortalidad. (24)

La duración de la estancia de los pacientes en la UCIP es un reflejo de la severidad de la enfermedad y el estado de salud previo, así como el rendimiento y calidad de la UTIP. Las UCIP son las encargadas alrededor del mundo de facilitar el cuidado más especializado al paciente, lo que hace que la tecnología médica se desarrolle principalmente en estas áreas. La terapia de ellos incluye la ventilación mecánica, lo que requiere desde el adecuado funcionamiento, mantenimiento y uso de los ventiladores así como un grupo completo de profesionales que comiencen de ellos y sepan manejar al paciente; pero aparte de la invaluable evaluación clínica es necesario monitoreo de exámenes de gabinete y laboratorio para el seguimiento. La terapia ventilatoria es una de las tecnologías de soporte vital más utilizadas en la UCIP, es un indicador absoluto de la necesidad de la misma y puede aumentar considerablemente los costos del cuidado crítico. En algunos centros el tiempo promedio de ventilación es de 5 días, teniendo una gruesa variabilidad (9) días y la supervivencia depende de la naturaleza y severidad de la enfermedad de base. Así mismo se ha observado que el paciente con desnutrición en promedio utiliza por mayor tiempo este recurso lo que tiene como colateral el riesgo aumentado de infecciones nosocomiales. (84)

De los pacientes desnutridos incluidos en el estudio realizado en Guatemala y Argentina, basados en el PRISM, Score la mortalidad esperada área de 16.6% y se obtuvo 47.8%. Según las características de la población y su estado nutricional, se determinó que los eutróficos tuvieron una edad tiempo de internamiento en días y porcentaje de uso de terapia ventilatoria mecánica menor que los desnutridos (5.1 meses vs 26.6 meses, 5.5 días vs 8.1 días, 30.7% vs 46.4% respectivamente). El riesgo de muerte fue por el PRISM III fue de 17.4% vs el 10.8% pero la mortalidad fue de 10.6% vs 26.8% respectivamente. De los pacientes en terapia ventilatoria la mortalidad esperada era 27% y la observada fue de 46.8% y finalmente en los pacientes con infección respiratoria la mortalidad esperada fue de 5.07% y la observada fue de 26.4%. En este estudio se demostró que en la población estudiada tenían factores de riesgo no contemplados por el PRISM, considerando principalmente la desnutrición como parte de ello, lo que se contraponen a la hipótesis que da origen la puntuación PRISM III, ya que allí se obtiene que los pacientes evolucionan de acuerdo a las alteraciones de las variables fisiológicas e independientes de los diagnósticos. (85)

Datos publicados en México, se realizó en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., durante el período entre Agosto 1989 y Agosto 1990, por medio de un estudio de cohorte retrospectivo de casos y controles, buscando determinar los factores pronósticos de mortalidad en UCIP. Se definieron múltiples variables de las características propias del paciente en estado crítico, se determinó su estado nutricional al ingreso en base a índice de masa corporal con el peso y talla de ingreso. Con un total de 164 niños estudiados, se apreció que el 25% tenía desnutrición severa, 18% desnutrición moderada y 13% desnutrición leve. Los factores pronósticos asociados a la mortalidad y que fueron identificados por medio de análisis bivariado fueron en orden de importancia los siguientes; las siguientes fallas orgánicas: la respiratoria, hematológica y cardíaca. Entre los procedimientos destacaron la necesidad de aplicar diálisis peritoneal y la realización de intubación orotraqueal. Otros factores de importancia fueron las infecciones intra hospitalarias, la patología respiratoria las enfermedades cardiovasculares, la patología neurológica y la desnutrición. En los pacientes ingresados el factor pronóstico más importante fue diálisis peritoneal, el puntaje Glasgow menor o igual de 10 puntos, fallo respiratorio orgánico y ventilación mecánica asistida. La tasa de mortalidad fue de 30%, de los otros factores pronósticos de mortalidad fue la necesidad de administrar productos sanguíneos. La mayoría de niños N=54 (32%) fueron ingresados por problemas infecciosos. (86,87)

Este puntaje ha sido utilizado considerando la base fisiológica del paciente en estado crítico, aunque fue diseñada para condiciones de áreas de cuidado crítico pediátrico en EE.UU. ha sido validado y estudiado en otros lugares en el mundo incluyendo en Latinoamérica, en donde un muchos las condiciones son similares a las de UCIP en el Hospital Infantil de México. Fue realizado un estudio para describir la utilidad del puntaje PRISM al egreso de pacientes pediátricos. En el área Cuidado Intensivo del Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría en México, D.F., fueron estudiados 100 pacientes durante período de Julio a Noviembre de 1992. De ellos 58% fueron masculinos y 42% femeninos, la edad promedio fue de 51 meses, con un rango de edad desde 3 días hasta 192 meses. El puntaje del PRISM de los sobrevivientes fue de 8.7+/7.2 y fue de 25.8+/14 puntos en los que no sobrevivieron. Basados en los coeficientes de regresión logística definidos por el Dr. Murray M Pollock, en este caso de 100 pacientes fueron esperadas 12.91 muertes, en donde se obtuvieron 11. (88)



La relación de mortalidad y de procesos infecciosos es evidente pero debe de conocerse al máximo posible acerca de las infecciones que se han generado durante la estancia hospitalaria; ya que en alguna forma probablemente no forme parte del cuadro fisiológico del paciente al ingreso pero puede hacer variar el pronóstico de manera importante. Se ha utilizado también este Score para definir la tasa de infección en pacientes con puntaje de PRISM III mayor y menor de 10 a su ingreso a UCIP. Se incluyó en el estudio de 687 niños, 480 fueron seguidos por 72hrs o más. La línea basal de los pacientes fue definida por el intensivista asignado con la utilización del punto PRISM, verificando que se tuviera igual proporción de pacientes con puntaje de PRISM mayor y menor de 10 puntos. Ocurriendo significativamente más infecciones en la población del PRISM alto: la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del PRISM mayor de 10 puntos fue de 75%, 53%, 11%, 97%. Bacteremia correspondió al 36% de las infecciones, infecciones en piel/ojos o sitios de drenaje en 22%, respiratorio 16%, heridas 15%, y orina con 9%. (89)

En un estudio se demostró que el 90% de pacientes con infecciones nosocomiales desarrollaron la infección luego de iniciar la segunda semana de hospitalización. Pollack et al observó que los niños que tuvieron un puntaje PRISM III mayor o igual de 10 puntos en su admisión a la UCIP tuvo un riesgo elevado de infección, triplicándose. (24,85,86,90)

Los factores predisponentes en el paciente pediátrico en estado crítico son: enfermedades de base y defunción aguda inmunitaria, esta puede ser secundaria a patologías asociadas con trauma, infección viral aguda, desnutrición y neoplasias. (91)

Puffer y Serrano encontraron que en Latinoamérica el 60% de los niños que murieron antes de los 5 años de edad, fueron atendidos en hospitales. Se ha concluido que los pacientes que desarrollan una infección nosocomial son más jóvenes, pesan menos han tenido PRISM III de ingreso mayores y tienen una disfunción inmunitaria mayor que las que no la tienen. Además ellos han recibido más terapia antimicrobiana, bloqueadores H₂, mayor utilización de aparatos o equipo médico y tuvieron nutrición parenteral más frecuentemente. Como se esperaba en estos pacientes que desarrollaron infecciones nosocomiales, tienen una mortalidad mayor. (92)

ESTE CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGIA:

TIPO DE ESTUDIO:

Estudio prospectivo, descriptivo, observacional y comparativo (cohorte prospectiva).

La puntuación PRISM III, es un índice pronóstico del riesgo de mortalidad, que se fundamenta en la presencia o ausencia de signos de inestabilidad fisiológica así como en algunos factores tales como diagnóstico de base, condición fisiológica previa, antecedentes de ingreso previo a terapia intensiva (12,13,15,23), si se efectuó cirugía antes de ingresar a UTIP, etc. Esta puntuación ha sido utilizada en población pediátrica grave de diversos países de Latinoamérica, incluyendo México. (19-24,30,31). Con el cálculo de la puntuación PRISM III, se asigna a cada paciente una cifra de valor creciente, proporcional a la gravedad del caso. La sola cifra en bruto del PRISM III, se correlaciona con mayor riesgo de mortalidad, pero para el cálculo del riesgo de mortalidad como tal, es necesario utilizar una ecuación de regresión y algoritmos, para cuyo empleo se requirió la adquisición de una licencia de uso para investigación, obtenida directamente con el Dr. Murray M. Pollack en el Children's National Medical Center, en Washington, EE.UU. (90).

El estudio consistió en la revisión de una base de datos recolectada prospectivamente de 396 pacientes ingresados en las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica y Quirúrgica durante Abril 2001 y Diciembre 2002. En la base de datos se consultaron las valoraciones antropométricas y fisiológicas suficientes para el cálculo del PRISM III y de los diferentes índices antropométricos: peso, talla, edad, pliegue cutáneo y perímetro de brazo, así como los datos requeridos para la realización del PRISM III. No todos los pacientes tuvieron todos los datos. Aunque todos contaron con el puntaje de PRISM III y demás constantes fisiológicas, sólo se incluyeron aquellos pacientes que tenían completa su valoración nutricia por índices antropométricos, por lo que de un listado inicial de 400 pacientes, solamente se incluyeron 296 casos.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes de edad mayor de 1mes hasta los 17años 11meses y 29días, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos y quirúrgicos (UTIP/UTIQ).
- Pacientes que hayan cumplido al menos dos horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva, tomando en consideración las características del traslado, de su procedencia y del tratamiento previo recibido.
- Pacientes quienes, posterior a la reanimación cardiopulmonar, han mantenido signos vitales por lo menos durante 2 horas.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes quienes dentro de las dos primeras horas de su ingreso a la UTIP o UTIQ, necesitaron reanimación cardiopulmonar por presentar paro cardiorrespiratorio, y cuyos signos vitales permanecieron inconstantes e inestables por lo menos durante las dos horas posteriores a haber recibido las maniobras de reanimación.
- Pacientes egresados por alta voluntaria.
- Negativa de la familia o responsable del paciente pediátrico críticamente enfermo a aceptar una o más intervenciones terapéuticas ofrecidas durante su estancia en UTIP O UTIQ (por ejemplo, negativa a recibir transfusión sanguínea por ser Testigo de Jehová, rechazo a intervenciones quirúrgicas o medicamentos específicos, etc.).



VARIABLES:

DEPENDIENTES

Mortalidad. La mortalidad se define como los fallecimientos dentro de una UCIP, en la cual se encuentra el paciente evaluado. Dentro de un estándar ya previamente definido y evaluado.

Sobrevivir. Se refiere a que el paciente se egresa vivo ya sea a su domicilio o se traslada a la sala del servicio correspondiente, sin apoyo inotrópico o de ventilación mecánica.

INDEPENDIENTES:

Reserva masa muscular. Ser realiza a través de la circunferencia braquial y lo que interpretamos es que la reducción en la medida muscular ocurre como un mecanismo compensatorio para proveer aminoácidos y lo cual nos sugiere que si el músculo esquelético es bien mantenido hay adecuadas proteínas requeridas para el crecimiento y desarrollo, añadiendo previamente una investigación para diferenciar el desarrollo del músculo lo cual es asociado con diferentes grados de nutrición o su pasado nutricio, lo cual se refleja en el calculo para determinar la masa muscular, de forma logarítmica, los resultados se manifiestan en porcentajes. (25,73).

$$RMM:(0.31416 \text{ PCT} - \text{PB}) / 12.5 / \text{P}(50)$$

Reserva masa grasa. Cuando se desea realizar mediciones mas precisas para estimar la composición corporal, se puede utilizar la determinación de grasa corporal a través de la técnica de medición de panículos adiposos. Esta técnica se basa en el hecho de que existe una proporción constante entre la grasa corporal total y la grasa subcutánea. La medición de estos panículos se realiza con un plicometro calibrado. Con lo cual nosotros podemos asumir que un incremento en la capa subcutánea es resultado de un incremento calórico o un gasto energético probable, lo cual refleja la reserva calórico, de los pacientes evaluados, los resultados se manifiestan en porcentajes. (25,73)

$$RMG: \text{PCT} (100) / \text{P} (50)$$

Ambas mediciones fueron referidas en tablas según la edad y sexo comparadas con percentilas 50 previamente establecidas, lo cual es un estándar previamente avalado, lo cual se debe traspolar a cada población y estado nutricional (27)

Desnutrición. Representa toda pérdida anormal de peso del organismo, desde las mas ligera hasta la mas grave, pues igualmente se llama desnutrido a un niño que ha perdido el 15% de su peso que al que ha perdido el 60% o mas, relacionando estos datos siempre al peso que le corresponde tener para una edad determinada, así como la asociación de la talla. (35)

Peso para la Edad. Se refiere al peso esperado para un individuo de acuerdo a su edad cronológica. Lo habitual es considerar el peso esperado como equivalente a la percentil cincuenta del peso ideal para la edad cronológica, utilizando como estándar las tablas de peso de la NCHS (27). El indice peso para la edad ha sido el mas usado para clasificar la desnutrición proteico-energética y determinar su prevalencia, y fue el primero de los indices que se utilizó en Medicina (35). Con esa clasificación, primer grado o desnutrición leve significa un peso/edad de 76 a 90% de la mediana de referencia (P 50), de segundo grado o desnutrición moderada, 61 a 75% y tercer grado o desnutrición grave, un peso/edad menor de 60%. (47)

Talla para la Edad. Se refiere a la talla esperada para un individuo de acuerdo a su edad cronologica. Se considera la talla para la edad como el equivalente a la percentila cincuenta (P50) de la talla ideal para la edad, utilizando como estandar las tablas de peso de la NCHS (27). El déficit en este indice refleja el estado de salud y nutrición de un niño o comunidad a largo plazo. (47)

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

Peso para la Talla: Se refiere al peso esperado para la talla con la que cuenta un individuo de acuerdo con las tablas de la NCHS (27) y así mismo en la percentila cincuenta. El déficit del peso para la talla como un indicador de desnutrición aguda sirve para vigilar el estado nutricional después de una crisis de desabasto o desastres. Ashworth demostró que la intervención individual refleja inmediatamente la ganancia de peso para la talla. Así mismo, se ha encontrado poca mejoría en la talla después de la desnutrición y su grado depende del tiempo de duración y al edad de la afección. (47)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

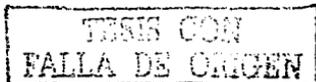
Se realizaron medidas descriptivas de tendencia central y dispersión de todas las variables independientes. El análisis de las correlaciones y asociaciones entre la variable dependiente (mortalidad), con la puntuación cruda del PRISM III y con el riesgo esperado de mortalidad derivado de éste, así como con el resto de las variables independientes (Desnutrición, RMM y RMG), se realizó mediante análisis de correlaciones bivariable de Pearson, así como un análisis de regresión logística lineal. Las variables identificadas como significativas se correlacionaron con una ANOVA de 2 Colas. Se consideró significativo el valor de probabilidad de azar menor a 0.05. La eficiencia predictiva de mortalidad de cada una de las variables independientes (puntaje crudo de PRISM III, del riesgo esperado de mortalidad y de los diferentes índices y medidas antropométricas), se evaluó en forma individual mediante la construcción de curvas de Recepción del Operador (*Receiving Operator Curves = curvas ROC*). Para la comparación de la asociación de cada una de las variables con la mortalidad como variable agrupadora, se utilizó una prueba "t" para muestras independientes, a dos colas, con significancia con $p < 0.05$. Las pruebas estadísticas se realizaron mediante el programa SPSS for Windows version 10.0 (Morgan Editions, Chicago, IL, USA).

DESARROLLO GENERAL DEL ESTUDIO

Fueron obtenidos datos clínicos, antropométricos y bioquímicos, de acuerdo a lo necesario para calcular la puntuación PRISM III y completar la valoración nutricia con los índices de Federico Gómez (peso para edad) (35,36) y de J.C. Waterlow (peso/talla y talla/edad) (39,74) y reserva masa muscular (RMM) y reserva masa grasa (RMG) (25,73). (Anexo 1 hoja de recolección). Algunas de las variables fisiológicas para el PRISM III poseen rangos que dependen de la edad del paciente. De acuerdo a lo previamente descrito para la realización del índice PRISM III, a cada una de estas variables y sus rangos de medición, se les asignó un valor numérico, el cual depende de si la medición se encuentra o no dentro de los rangos predefinidos por este índice. El valor de la puntuación asignada se suma al de las otras variables o parámetros considerados en el índice. (13,15)

El total de la suma de las puntuaciones de las variables fisiológicas constituye el puntaje total del PRISM III. Con esta cifra, junto con antecedentes importantes como ingresos previos, antecedente de RCP, etc., se obtiene una segunda cifra de acuerdo a una ecuación de regresión previamente establecida y validada. Este factor numérico es a su vez incluido en otra fórmula, la cual expresa en decimales, con valores comprendidos entre 0 y 1, el riesgo de mortalidad del paciente. (13,15)

La mortalidad esperada por la puntuación PRISM III y la que fue observada, fueron agrupadas en categorías, como bajo, mediano y alto riesgo para facilitar su análisis. Se comparó la mortalidad observada contra la esperada clasificando a los pacientes de acuerdo a su estado nutricional.



RESULTADOS

El presente estudio es el reanálisis de los datos de 396 pacientes recolectados en forma prospectiva entre Abril 2001 y Diciembre 2002. En el análisis previamente reportado (1), los resultados mostraban asociación significativa entre PRISM III y Peso/Edad con Mortalidad. Sin embargo, los datos de los 396 pacientes no siempre estuvieron pareados, debido a que no todos los pacientes tenían todas las mediciones (1), por lo que no pudieron descartarse sesgos en el análisis.

Por ello, se decidió reanalizar los datos excluyendo todos aquellos que no tenían información pareada completa. Se encontraron 296 pacientes con los datos completos, de los cuales fueron 169 (57,09%) masculinos y 127 femeninos (42,9%), con edades entre 1mes a 17años y 6meses, con media de 6años 2meses. De los 296 casos analizados, sobrevivieron 256 (86,48%) y 40 (13,51%) fallecieron. La proporción de mortalidad observada fue semejante para ambos sexos (Figura 1 y Cuadro 1). Esto no difiere de lo observado en los datos del total de la población original de 396 pacientes, en donde las proporciones de los géneros fue similar, lo mismo que la mortalidad observada, que fue del 14,28%.

CUADRO 1. VALORES DE MORTALIDAD / SOBREVIVIDA EN PACIENTES DE AMBOS SEXOS"

SEXO	VIVO N (%)	MUERTO N (%)	TOTAL N (%)
Masculino	147 (57,42%)	22 (55%)	169 (100%)
Femenino	109 (42,57%)	18 (45%)	127 (100%)
Total	256 (86,48%)	40 (13,51%)	296 (100%)

FIGURA 1



La presencia de desnutrición ocurrió en diversas magnitudes. Los 296 pacientes incluidos se agruparon como pacientes eutrofos o con sobrepeso, desnutrición aguda, desnutrición crónica y desnutrición crónica-agudizada, de acuerdo a la Clasificación de Waterlow (27). (Cuadro 1A, Figura 1A.)

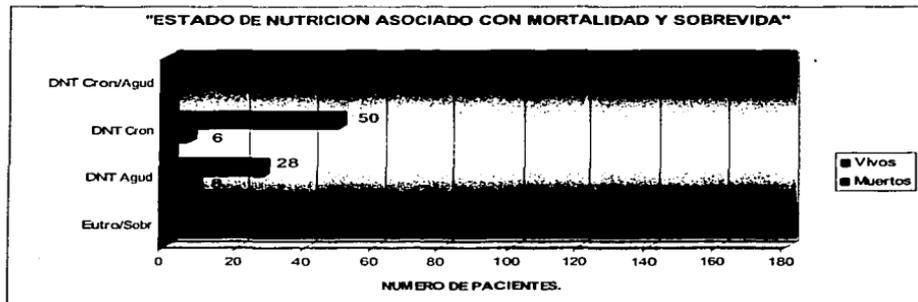


CUADRO 1A. ESTADO NUTRICIO ASOCIADO A LA MORTALIDAD Y SOBREVIDA

ESTADO NUTRICIO	ⁿ MUERTOS (%)	ⁿ VIVOS (%)	TOTAL ⁿ (%)	RAZON DE MOMIOS (OR)
Eutróficos/Sobrepeso	24 (12.3%)	171 (87.7%)	195 (100%)	.075
Desnutrición Aguda	8 (22.2%)	28 (77.8%)	36 (100%)	2.03
Desnutrición Crónica	6 (10.7%)	50 (89.3%)	56 (100%)	.727
Desnutrición Crónica-Agudizada.	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9 (100%)	1.87
TOTAL:	40 (13.5%)	256 (86.5%)	296 (100%)	

Del total de 296 pacientes 101 pacientes (34.12%), presentaron algún grado de desnutrición, con sólo 195 (65.87%) con antropometría eutrófica.

FIGURA 1A.



Como puede observarse en el Cuadro 1A y en la Figura 1A, de los 40 pacientes que fallecieron, sólo 24 eran eutróficos y 16 eran desnutridos. Esto significa que 16 de 40 fallecidos (40%), tenían algún grado de desnutrición. Si bien este porcentaje es cercano al 33% que representa que 85 de los 256 sobrevivientes hayan sido desnutridos, debe observarse con detenimiento que la mortalidad fué mayor, aproximadamente el doble, en los grupos con desnutrición aguda: 8 de 36 (22.2%) y desnutrición crónica agudizada con 2 de 9 (22.2%), en contraste con los de desnutrición crónica (y por tanto compensada), que mostraron una mortalidad de 6 en

ESTOS SON
FALLA DE ORIGEN

56 casos, o sea poco más de 10%. Este último grupo se comportó con mortalidad semejante a los eutróficos, que tuvieron 24 decesos entre 195 pacientes (12.2%).

Al elaborarse las respectivas tablas de 2x2, se obtuvieron las razones de momios ("odds ratio", OR) para la mortalidad observada. Las OR encontradas fueron de 0.745 para el grupo de eutróficos/sobrepeso, de 2.03 para desnutrición aguda 2.03, de 0.727 para desnutrición crónica y de 1.87 para desnutrición crónica-agudizada, por lo que la desnutrición aguda es, sin duda, un factor de riesgo para mortalidad. La desnutrición crónica que se agudiza pareciera también serlo, pero necesitaríamos calcular los intervalos de confianza del 95% para asegurarlo. Desafortunadamente el cálculo de los IC 95% no fue posible por el momento. Por otra parte, la presencia de estado eutrófico y de desnutrición crónica, tienden a comportarse como "factores de protección", pero sin poderse asegurar lo anterior por la misma razón, falta de IC 95%.

Los valores promedio de PRISM III, Peso/Edad, Peso/Talla, Talla/Edad, Reserva Masa Muscular y Reserva Masa Grasa, se muestran en el Cuadro 2.

CUADRO 2. VALORES DE PRISM III Y DE PARAMETROS ANTROPOMETRICOS EN TODOS LOS PACIENTES

VARIABLE	n	VALOR PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO
PRISM III	296	10.28	6.76	0	49
Riesgo de mortalidad esperada	294	1.12	2.185	.000	.993
Peso/Edad	296	86.88	20.92	28.1	171.6
Peso/Talla	295	98.34	18.91	59.6	193.5
Talla/Edad	296	95.03	6.640	71.1	113.8
Reserva Masa Muscular	296	85.10	31.74	11.9	205.4
Reserva Masa Grasa	296	98.23	39.60	18.0	242
Edad	296	72.25	59.79	1	211

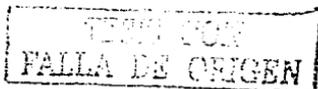
El análisis inicial se efectuó a través de una prueba "t" para muestras independientes, cuyos resultados se muestran en el Cuadro 3.

CUADRO 3. PRUEBA "t" PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES, DOS COLAS

	VALOR DE t.	DIFERENCIA DE ERROR ESTANDAR.	SIGNIFICANCIA (2 Colas)	INTERVALO CONFIANZA 95%	
Peso/Edad	.140	3.56	.889	-6.51-7.50	+
	.138	3.60	.891	-6.74-7.74	++
Peso/Talla	-1.434	3.24	.153	-11.04-1.73	+
	-1.671	2.78	.100	-10.23-.924	++
Talla/Edad	.137	1.13	.891	-2.07-2.38	+
	.171	.907	.865	-1.65-1.96	++
Reserva Masa Muscular	-.594	5.40	.553	-13.84-7.42	+
	-.647	4.96	.521	-13.16-6.74	++
Reserva Masa Grasa	-1.490	6.71	.137	-23.23-3.21	+
	-1.560	6.41	.125	-22.87-2.85	++
PRISM III	8.195	1.04	.000 **	6.47-10.56	++
	5.982	1.42	.000 **	5.65-11.39	++
Mortalidad Predicha	8.181	3.39	.000 **	2.109-3445	+
	5.944	4.67	.000 **	1.834-3719	++

+ Asumiendo distribución normal.
++ Asumiendo distribución sesgada.

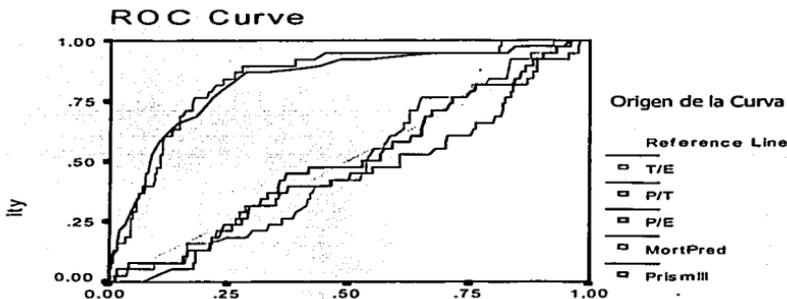
** significancia estadística



En este primer análisis, mediante "t" para pruebas independientes, resultó evidente ya la eficiencia tanto del puntaje crudo de PRISM III como del riesgo de mortalidad predicha, quienes mostraron asociación significativa entre sí y con la variable dependiente mortalidad. Ninguna de las otras variables, relacionadas todas con el estado nutricional, mostró este tipo de asociación significativa.

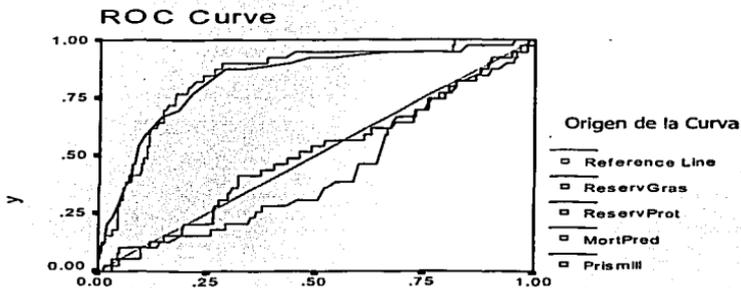
El desempeño eficiente del puntaje de PRISM III y del riesgo de mortalidad esperada se corroboró mediante la construcción de las curvas ROC (Figuras 2 y 3). En ellas queda clara su asociación muy significativa con la mortalidad observada, cosa que no ocurrió con ninguna de las variables antropométricas, llámese índices o reservas (Figuras 2 y 3). Es de llamar la atención, no obstante, que si bien no alcanzó significancia estadística, el valor de la reserva grasa, mientras más elevado, tiende a asociarse a sobrevivir, como se observa en la figura 3, en que la curva correspondiente a la Reserva Grasa tiende a estar en el lado de los pacientes que sobreviven, que en dicha gráfica corresponde a la parte inferior de la línea de referencia. La significancia y áreas bajo la curva de cada variable se muestran en el Cuadro 4.

FIGURA 2. CURVA "ROC" DE PRISM III, PREDICCIÓN DE RIESGO DE MORTALIDAD E ÍNDICES P/E, P/T Y T/E.



TESIS CON
 FALLA DE ...

FIGURA 3. CURVA "ROC" DE PRISM III, PREDICCIÓN DE RIESGO DE MORTALIDAD Y RESERVAS PROTEICA Y GRASA DERIVADAS DE MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS.



CUADRO 4 VALORES DE AREA BAJO LA CURVA Y SIGNIFICANCIA ESTADISTICA.

VARIABLE	VALOR BAJO LA CURVA	SIGNIFICANCIA
PRISM III	.832	.000
Riesgo de Mortalidad Esperada	.843	.000
Peso/Edad	.501	.980
Peso/Talla	.441	.238
Talla/Edad	.488	.810
Reserva Masa Muscular	.499	.979
Reserva Masa Grasa	.424	.127

Con el objeto de evaluar la correlación entre las diferentes variables continuas, se realizó correlación bivariable de Pearson (Cuadro 5). El puntaje crudo de PRISM III y el riesgo predicho de mortalidad, como era de esperarse, mostraron una fuerte correlación: 0.877, $p = 0.000$. Sin embargo, ninguno de estas mediciones mostraron correlación con ninguno de los parámetros e índices antropométricos que se utilizaron. Por otro lado, también como podría esperarse, los distintos indicadores antropométricos mostraron correlación entre sí, con diversos grados de fortaleza. P/E correlacionó con P/T (0.646, $p = 0.000$), T/E (0.593, $p = 0.000$), reserva proteica (0.554, $p = 0.000$) y reserva grasa (0.455, $p = 0.000$). Por su parte, P/T correlacionó sólo con P/E y con las reservas proteica (0.412, $p = 0.000$) y grasa (0.447, $p = 0.000$). Dichas reservas correlacionaron bien entre sí y con los tres índices basado en peso y talla (Cuadro 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 5 CORRELACION BIVARIADA(PEARSON)

		PRISM III	Mort/Pred	P/E	P/T	T/E	RMM	RMG
PRISM III	Correlación	1.000	.877++	-.058	-.009	-.083	-.007	.019
	Sig 2 colas	-	.000	.322	.875	.155	.909	.740
Mort/Pred	Correlación	.877++	1.000	-.029	.012	-.049	-.023	.020
	Sig 2 colas	.000	-	.615	.840	.401	.694	.732
P/E	Correlación	-.058	-.029	1.000	.646++	.593++	.554++	.455
	Sig 2 colas	.322	.615	-	.000	.000	.000	.000
P/T	Correlación	-.099	.012	.646++	1.000	-.037	.412++	.447
	Sig 2 colas	.875	.840	.000	-	.532	.000	.000
T/E	Correlación	-.083	-.049	.593++	-.037	1.000	.307++	.156++
	Sig 2 colas	.155	.401	.000	.532	-	.000	.007
RMM	Correlación	-.007	-.023	.554++	.412++	.307++	1.000	.294++
	Sig 2 colas	.909	.694	.000	.000	.000	-	.000
RMG	Correlación	.019	.020	.455++	.447++	.156++	.294++	1.000
	Sig 2 colas	.740	.732	.000	.000	.007	.000	-

++ La correlacion es significativa a nivel de 0.01

Se utilizó un modelo de regresión logística para evaluar el efecto acumulativo de dos o más variables sobre la capacidad predictiva de la mortalidad observada. Se probaron todas las variables independientes. T/E y reserva proteica no resultaron significativas, como tampoco lo fue, sorpresivamente, el riesgo de mortalidad predicha o esperada. Por el contrario, resultaron significativas el puntaje crudo de PRISM III ($t = -3.048$, $p = 0.003$), seguido de Peso/Edad ($t = -2.915$, $p = 0.004$) y Peso/Talla ($t = 2.441$, $p = 0.015$). La reserva de masa grasa, mostró valores marginales cercanos a la significancia estadística: ($t = 1.828$, $p = 0.069$). La curvas de regresión de mortalidad observada contra el riesgo de mortalidad predicha, el puntaje crudo de PRISM y el PRISM más P/E y P/T se muestran en las Figuras 4 a 6. Nótese como la curva de regresión del puntaje crudo de PRISM mejora al añadirse los parámetros antropométricos.

CUADRO 6. REGRESION LOGISTICA

VARIABLES	VALOR DE "t"	SIGNIFICANCIA
Mortalidad/Predicha	-1.318	.188
PRISM III	-3.048	.003
P/E	-2.915	.004
P/T	2.441	.015
T/E	1.513	.131
Reserva Masa Muscular	.827	.409
Reserva Masa Grasa	1.828	.069

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

FIGURA 4: Regresión lineal de Riesgo de mortalidad

Variable dependiente: Mortalidad observada

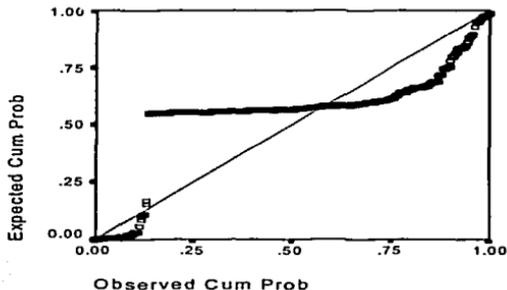
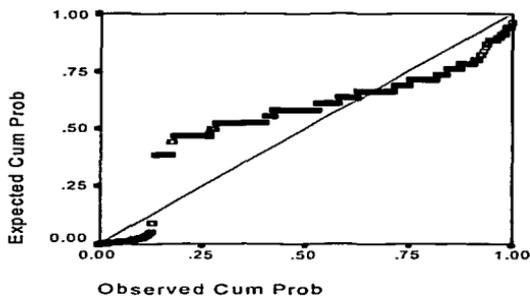


FIGURA 5: Regresión lineal de puntaje crudo de PRISM III

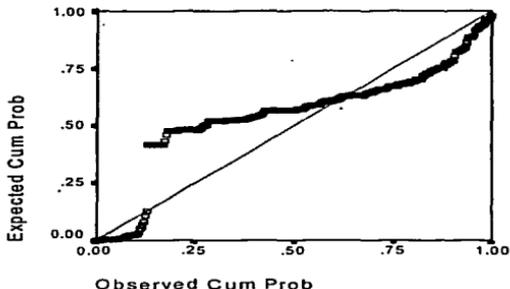
Variable dependiente: Mortalidad observada



TESIS CON
FALLA DE REVISIÓN

FIGURA 6: Regresión lineal de puntaje crudo de PRISM III más índices antropométricos

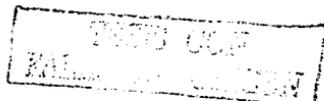
Variable dependiente: Mortalidad observada.



De los pacientes estudiados se observó el servicio de donde se enviaron para valorar el riesgo de mortalidad con el PRISM III y se encontró que 296 pacientes, 164 (55.4%) provenían de Quirófano, 65 (21.95%) de Urgencias, 42 (14.18%) de otros servicios del hospital y 25 pacientes (8.44%) de Terapia Intensiva.

Dentro de los diagnósticos encontrados en los pacientes ingresados en la UTIP (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica) y UTIQ (Unidad de Terapia Intensiva Quirúrgica), se tomó el diagnóstico principal a su admisión, siendo este como el síntoma o signo principal como la manifestación de disfunción orgánica mas grave y que podía poner en riesgo la vida de manera intermitente, en el caso de los pacientes posquirúrgicos se tomó como equivalente de signo o síntoma principal el diagnóstico postoperatorio, de los pacientes posquirúrgicos, incluyendo los siguientes rubros, pacientes de Cirugía Cardiovascular, Neurocirugía, Gastroenterología, Otorrinolaringología, Nefrología y Cirugía Oncológica; dentro de los Dx quirúrgicos mas frecuentes se encontró en *Cirugía Cardiovascular*: Conexión Anómala Total Venas Pulmonares, Corrección total de Tetralogía Fallot, Persistencia Conducto Arterioso, Realización Glenn, Blalock Taussing, Trasplante Cardíaco, en *Neurocirugía*: Resección tumores fosa posterior, Drenaje Hematomas, colocación Válvulas Derivación Ventrículo Peritoneales, Hidrocefalia activa; en *Gastroenterología*: Trasplante Hepático, Hepatitis fulminante, Sangrado Tubo Digestivo Alto, Oclusión Intestinal, Perforación Intestinal, Pancreatitis; de *ONG*: Avances faciales, Plastia de Traquea; de *Nefrología*: Trasplante renal, insuficiencia Renal Aguda y Crónica e Hipertensión arterial Sistémica; en *Cirugía Oncológica*: Resección de Metástasis óseas y pulmonares, así como de Tumoraciones abdominales.

De pacientes ingresados a la terapia intensiva no provenientes de quirófano se observan las siguientes patologías, *Cardiológico*: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Miocardiopatía Dilatada, Insuficiencias Valvulares, *Oncológico*: Síndrome Lisis Tumoral, Choque hipovolémico, Leucemia, Rabdomiomas; *Metabólicas y Colagenopatías*: Púrpura Henoch-S, Acidosis Metabólica, Insuficiencia Respiratoria, Lupus E. Sistémico; *Hematológico*: Hemofilia A y B, Hemorragias Intra craneales, Púrpura Trombocitopenica, Anemia Aplasia; *Neurológico*: Status Epiléptico, Sx Guillan Barré; *Traumático*:



Traumatismo Cráneo Encefálico Moderado y Severo; *Infectológico*: Choque Séptico, Neumonía Nosocomial, Celulitis Peri orbitaria, Hepatitis y Meningitis. Los porcentajes se observan en el siguiente cuadro 7 y 8.

CUADRO 7 PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

DX	N (%)
POST QUIRURGICOS	162 (54.72%)
NO POSTQUIRURGICOS	134 (44.59%)

CUADRO 8 FRECUENCIA DE PADECIMIENTOS PRESENTES EN LA UTIP Y UTIQ.

DX PRINCIPAL.	%
Cardiovascular	22.64
Neuroquirurgico	13.24
Oncologico	13.20
Gastroenterologico	12.39
Infectologico	7.69
Nefrologico	6.83
ONG	6.41
Neurologico	4.70
Hematologico	4.27
Metabolopatía/Colagenopatía	3.41
Cardiologico	2.13
Traumático	2.13
Neumologico	0.85
TOTAL:	99.99

En la tabla previa se observa en forma decreciente el orden y frecuencia de los Diagnósticos correspondientes o rubro de importancia al ingreso de la terapia intensiva de nuevo mencionamos que se toma como problema principal, el Dx con el cual se observa que se pone en riesgo la vida del paciente motivo de ingreso a la Unidad Cuidados Intensivos Pediátrico (UCIP).

TESIS CON
FALLA DE CENGEN

DISCUSION:

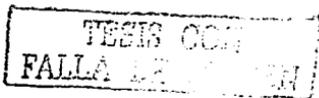
El presente estudio utilizó 296 de 396 casos recolectados prospectivamente durante abril a diciembre del año 2002. El motivo de haber hecho esta depuración fue que, en la revisión original, se detectaron posibles sesgos en el análisis ya que no todos los pacientes tuvieron todas las mediciones. Por ejemplo, en esa ocasión se tenían pacientes con mediciones de PRISM III y riesgo de mortalidad esperada, con P/E disponible, pero no P/E, T/E ni reservas grasa o proteica. Si bien los análisis no fueron pareados, el análisis de las diferencias de los promedios pudo haberse sesgado si no se tenían, por ejemplo, las evaluaciones antropométricas de pacientes que sí contaban con PRISM III, y viceversa.

La muestra ahora analizada, de 296 pacientes, cien menos que en la ocasión anterior, al corresponder a pacientes con información totalmente completa, elimina la posibilidad del sesgo previo. No obstante, cabe mencionar que aún pudieron producirse sesgos, ya que es posible que la mayoría de los pacientes excluidos del presente estudio, es probable que lo hayan sido debido a que no contaban con datos antropométricos por presentar mayor gravedad, ya que por este motivo no pudieron ser "perturbados" para pesarlos, medirlos o tomar pliegues.

Como era de esperarse, la correlación entre el puntaje "crudo" del PRISM III y el riesgo individual cuantitativo de mortalidad, fue muy bueno, como lo fue la correlación de ambos con la mortalidad observada. No obstante, a diferencia de otros estudios en nuestra Unidad de Terapia Intensiva, que han demostrado un desempeño excelente del PRISM III, con áreas bajo la curva ROC superiores a 0.90, en la presente serie su desempeño podría sólo catalogarse de "bueno", con áreas bajo la curva de 0.832 para el puntaje crudo de PRISM III, con 0.843 para el riesgo individual de mortalidad esperada. En las regresiones, fue llamativo que ni el puntaje crudo de PRISM III ni el riesgo individual de mortalidad predicha tuvieron una buena concordancia con la mortalidad observada en uno de los extremos de la curva, pese a que las correlaciones fueron significativas y a que las mismas regresiones mostraron significancia estadística. Lo novedoso del presente estudio es que, por vez primera en la literatura médica, se demostró que el agregar P/E y /PT a la ecuación de regresión, tanto de los valores crudos de PRISM III como del riesgo individual de mortalidad predicha, mejora la concordancia con la regresión esperada de la mortalidad observada. La adición a estos factores de la reserva grasa, que sólo mostró significancia marginal, también contribuye, aunque en forma leve, a la mejoría de la regresión. El hecho de que haya existido una significancia marginal del valor de la reserva grasa en la regresión con la mortalidad observada, hace sospechar que, con una muestra mayor, se hubiese alcanzado significancia. Dada la escasez de datos en la literatura médica, el presente estudio, casi de carácter piloto, podrá ser utilizado como fundamento para calcular poder de la muestra y estimar el tamaño de la misma de manera más eficiente.

La reserva grasa fue significativamente más elevada en el sexo femenino, lo que no es de extrañar, dada la diferente composición corporal característica de los dos géneros. ¿Pudo influir esto en la correlación con la mortalidad? Sí, sin duda, máxime que en proporción, fallcieron ligeramente más mujeres que hombres, 18 de 127 (14.1%) mujeres 22 de 169 (13%) de los varones por lo que este grupo de fallcimientos pudieron haber ocurrido con una reserva grasa en apariencia "normal" para un varón, pero tal vez no para el estándar femenino. Esta posibilidad obliga a que, en estudios futuros, o bien se realicen ajustes matemáticos o bien se analice por separado para cada sexo el comportamiento de la reserva grasa con respecto a la mortalidad observada, antes de conjuntarlas en una sola variable.

A final de cuentas, lo trascendente es que queda demostrado, sin lugar a dudas, el papel importante que juega la desnutrición en el riesgo de mortalidad y el pronóstico de los pacientes pediátricos graves que ingresan a terapia intensiva. Es llamativo que los indicadores de desnutrición aguda, P/E y P/T, hayan sido significativos en la regresión. Esto parece confirmar la trascendencia de los OR de estos índices (Cuadro 1A). ¿Qué significa este hallazgo desde el punto de vista fisiológico? Lo más probable es que esto implique una mayor vulnerabilidad del desnutrido agudo y del crónico que se agudiza, que están apenas en el proceso de adaptación metabólica a la condición de desnutrición, cuando se presenta el reto metabólico que representa un nuevo estrés: choque séptico, intervención quirúrgica, cáncer, traumatismo, neumonía, etc. (28). Por el contrario, ni el eutrófico ni el desnutrido crónico evidencian en forma clínicamente perceptible esta vulnerabilidad, probablemente debido a que su homeostasis (el eutrófico) o su homeorresis (el desnutrido), están estables en estado "compensado", con mucho mayor tolerancia al estrés de un evento crítico (7,8,27,28,35-41).



Así mismo es de importancia resaltar que la mayoría de los pacientes ingresados se encuentran con diagnósticos posquirúrgicos y, en segundo lugar, problemas médicos proveniente del servicio de urgencias. Esto es de alta relevancia, ya que este hecho pudo haber influido en la mortalidad, como ha sido recientemente demostrado en nuestra unidad (93).

Es necesario mencionar que el PRISM III por sí solo tiene capacidad de predecir en forma adecuada y con utilidad clínica en cuanto a control de calidad de la atención, en los pacientes críticamente enfermos de esta serie, aún los desnutridos. Sin embargo, llama la atención que la gráfica de regresión no haya sido del todo concordante con la mortalidad observada. Dado que se demostró la influencia de algunos de los índices antropométricos en la regresión lineal del PRISM III con la mortalidad real, y dado que la prevalencia de desnutrición es muy elevada en algunos sitios, como son las regiones en vías de desarrollo del mundo (tan sólo en este estudio, 101/296 pacientes, 34.2%, presentaron algún grado de desnutrición), debe profundizarse en la optimización del puntaje PRISM como indicador de la calidad de atención en estos pacientes.

El papel de la desnutrición en el riesgo de muerte de los pacientes pediátricos críticos, constituye tan sólo uno más de los factores que requieren supervisión y evaluación constante para mantener y mejorar la calidad de la atención. Es por ello de vital importancia el crear dentro del ambiente hospitalario en las Unidades de cuidados intensivos, una cultura de evaluación constante no sólo de los aspectos fisiológicos habituales, sino también del aspecto nutricional y demás criterios o factores de riesgo de mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. La desnutrición es un fenómeno con una elevada prevalencia en los niños críticamente enfermos del presente estudio, en el que 101 de 296 pacientes (34.2%) presentaron algún grado de desnutrición.
2. El presente estudio es el primero publicado que aborda y demuestra el papel de la desnutrición aguda (o de la agudización de una crónica), sobre la mortalidad observada y sobre el desempeño del puntaje PRISM III.
3. PRISM III, tanto en su puntaje crudo como en su cifra de riesgo individual de mortalidad predicha, correlacionan en forma adecuada con la mortalidad observada, incluso en niños desnutridos.
4. La regresión lineal del índice PRISM III con la mortalidad observada, mejora si se incluyen en la ecuación de regresión parámetros nutricios que se asocian a desnutrición aguda (P/E) o agudización de una desnutrición crónica previa (P/T). La contribución de la reserva grasa fue marginal en el presente estudio, pero pudiese incrementar con una muestra de mayor tamaño.
5. El presente estudio constituye la base para la determinación del poder requerido y del tamaño de muestra de estudios futuros.
6. Alguna medida de la desnutrición debe ser incluida en puntajes como el PRISM, o por lo menos debe asignársele algún valor numérico de riesgo, en añadidura al pronóstico de riesgo de mortalidad proporcionado por el PRISM III.

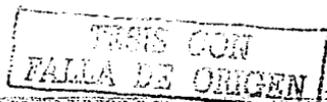
TEXIS CON
FALLA DE CALIBRACION

BIBLIOGRAFIA:

1. Moya-Barquín LA (tesista), Carrillo-López HA (asesor). Predicción de riesgo de mortalidad con la puntuación PRISM III en el niño críticamente enfermo. Influencia del estado nutricional. Estudio preliminar. Tesis de Posgrado. Facultad de Medicina, UNAM- Hospital Infantil de México. México, DF, septiembre de 2002.
2. Carrillo-Lopez HA, Chavez-Lopez A, Olivar-Lopez V, Marroquin-Yañez ML, Jarillo-Quijada AE. El paciente pediátrico oncológico grave. ¿Debe manejarse en terapia intensiva?. *Bol Med Hosp Mex Inf* (enviado para publicación)
3. Wesley JR. Nutrient metabolism in relation to the systemic stress response. En Fuhman BP, Zimmerman JJ (editores). *Pediatric Critical Care*. Mosby-Year Book. St. Louis, USA. 1992:755-774
4. Haber BA, Deutschman CS. Nutrition and metabolism in the critically ill child. En Rogers MC, Nichols DG. *Pediatric Intensive Care*. Ed Williams & Wilkins. 3a ed. USA, 1996;1141-1162
5. Pollack MM. Nutricional Support of children in the intensive care unit. En Suskind RM, Lewinter-Suskind L. *Textbook of pediatric nutrition*. Ed Raven Press, New York, 2da ed. 1993;207-216
6. Kinney JM, Furst P, Elwyn DJ, Carpenter YA. The intensive care patient. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE. *Nutrition and metabolism in patient care*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1988;656-671
7. Tucker HN. Nutrition-related outcome in critical care. En: Pichard C, Kudsk KA.(editores). *From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU. Update in Intensive Care Medicine Series*. Vincent JL (series editor). Springer Verlag. Berlin-Heilderberg. 2002:1-14.
8. Jeejeebhoy KN. Nutritional effects on respiratory and muscle dysfunction in intensive care unit patients. En: Pichard C, Kudsk KA.(editores). *From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU. Update in Intensive Care Medicine Series*. Vincent JL (series editor). Springer Verlag. Berlin-Heilderberg. 2002:209-219.
9. Ridley S, Young D. Mortality as an outcome measure for intensive care. En: *Outcomes in critical care*. Butterworth Heinemann. Oxford, UK, 2002: 25-44.
10. Yeh TS, Pollack MM, Ruttimann UE, Holbrook PR, Fields AI. Validation of the Physiologic Stability Index for use in critically ill infants and children. *Pediatr Res* 1984; 18: 445-451.
11. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR, and Members of the Multi-Institutional Study Group. Accurate prediction of the outcome of pediatric intensive care. A new quantitative method. *N Engl J Med* 1987;316:134-139.
12. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR. Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 1988; 16:1110-16.
13. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric risk of mortality score. *Crit Care Med*, 1996; 24:743-752.
14. Keene RA, Cullen DJ. Therapeutic intervention scoring system: Update 1983. *Crit Care Med* 1983; 11: 1-3.
15. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. The pediatric risk of mortality III acute physiology score (PRISM III-APS) a method of assessing physiologic instability for pediatric intensive care unit patients. *J Pediatr* 1997;13:575-581
16. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Pediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Crit Care Med*. 1997;23(2):201-207
17. Slater A, Shann F, Pearson G. PIM 2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med*. 2003;29:278-285

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18. Genke RBB, Johannes-van-Vught. Scoring systems in pediatric intensive care: PRISM III versus PIM. *Intensive Care Med.* 2002;28:204-207
19. Carrillo HA, Beltrán P, Risco R. Validation of the Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) and Pediatric Risk of Mortality score (PRISM) in pediatric intensive care in a developing country (Abstract). Proceedings of The First World Congress of Pediatric Intensive Care. Baltimore, USA, 1992;21-24
20. Garduño-Espinosa J, Campos-Leyva MER, Fajardo-Gutiérrez A, Márquez-Enriquez LM, Martínez-García MC. Factores pronósticos en una unidad de terapia intensiva pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48:800-806.
21. Maulén-Radován I, Gutiérrez-Castrellón P, Zaldo-Rodríguez L, Martínez-Natera O. PRISM score evaluation to predict outcome in pediatric patients on admisión at an emergency department. *Arch Med Res* 1996; 27: 553-558.
22. Pulido-Barba JJ, Beltrán-Ramírez P, Vasquez de Lara-Cisneros R. Validez del índice de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50:865-69.
23. Wells M, Riera-Fanego JF, Luyt DK, Dance M, Lipman J. Poor discriminatory performance of the Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score in a South African intensive care unit. *Crit Care Med* 1996; 24:1507-1513.
24. Earle M Jr, Martínez-Natera O, Zaslavsky A, Quiñones E, Carrillo H, García-Gonzalez E, Torres A, Márquez MP, García-Montes J, Zavala I, García-Dávila R, Todres ID. Outcome of pediatric intensive care at six centers in Mexico and Ecuador. *Crit Care Med.* 1997;25:1462-1467.
25. Frisnacho AR. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1974;27:1052-1058
26. Correia MITD. Nutritional assessment of intensive care unit patients. En: Pichard C, Kudsk KA.(editores). From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU. Update in Intensive Care Medicine Series. Vincent JL (series editor). Springer Verlag, Berlin-Heidelberg. 2002: 179-190.
27. Toussaint -Martínez G, García-Aranda JA. Desnutrición energético-proteica, en Casanueva E, Kauffer-Horwitz, Pérez-Lizaur PA. Nutriología Médica. Ed. Panamericana, México, 2a ed., 2001;212-238
28. Santos JI. Nutrition, Infection and Immunocompetence. *Infect Dis Clin N Am* 1994;8:243-267....
29. Carrillo-López HA, Jarillo-Quijada A. Cómo evaluar una intervención terapéutica. En: Sánchez-Mendiola M. Medicina Basada en Evidencias en Pediatría. McGraw Hill Interamericana, México, D.F. 2003 (en prensa).
30. Moya-Barquín L, Guevara-Meléndez R, Guzmán-Flores L, Mulgado-Aguas C, Romero-Escriba A, Toussaint-Martínez G, Carrillo-López H. Mortality prediction and nutritional status influence in children admitted to pediatric intensive care unit. Preliminary study. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (suppl 3): A127.
31. Moya-Barquín L, Toussaint-Martínez G, Espinoza-Montes R, Olvera-Hernández A, Jarillo-Quijada A, Chávez-López A, Carrillo-López H. PRISM III score and mortality prediction in malnourished children admitted to a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (suppl 3): A126-A127.
32. Pollack MM, Getson PR, Ruttimann UE, Steinhart CM, Kanter RK, Katz RW, Zucker AE, Glass NL, Spohn WA, Fuhrman BP, Wilkinson JD. Efficiency on intensive care. A comparative analysis of eight pediatric intensive care units. *JAMA* 1987; 258:1481-1486.
33. Pollack MM, Alexander SR, Clarke N, Ruttimann UE, Tessler HM, Bachulis AC. Improved outcomes from a tertiary center pediatric intensive care: A statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities. *Crit Care Med* 1991; 19: 150-159.



TESIS CON
SALA DE ORDEN

34. Pollack MM. Comunicación personal. Boston, EUA, junio 12, 2003.

35. Gómez-Santos F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1997;54:299-304.

36. Gómez-Santos F., Aguilar-Pico R, Muñoz J. La desnutrición infantil en México. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1997;54: 345-351.

37. Suskind D, Murthy K, Suskind R. The malnourished child: an overview. In the malnourished child. Nestle Nutrition Workshop series, Nestle C Ltd. Vevey , Raven Press Ltd., New York, USA, 1990;19:202-221.

38. Waterlow J C. Malnutrición proteico energética. OPS/OMS, Washington, DC, USA, 1996: 66-73.

39. Toussaint -Martinez G, García-Aranda JA, Desnutrición energético-proteico, en Casanueva E, Kauffer-Horwitz, Perez-Lizaur PA, Nutriología Médica. Ed. Panamericana, México, 2a ed., 2001:212-238

40. Talner NS. Cardiac changes in the malnourished child. en The malnourished child, Nestle Nutrition Workshop series, Nestle Ltd. Vevey, Raven Press Ltd., New York, USA, 1990;19:229-240

41. Phomphatkul C, Pongprot Y, Suskind R, Varghese G, Fuchs G. Cardiac function in the malnourished children. *Clin Pediatr* 1994;147-154..

42. World Health Organization. Management of severe malnutrition: A manual for physicians and other senior health workers . Geneva, WHO, 1999

43. Gordillo-Paniagua G, Frenk S. Renal function in the malnourished child. en The malnourished child, Nestle Nutrition Workshop Series, Nestle Ltd, Vevey Raven Press Ltd., New York, USA, 1990;(19):309-320.

44. Rodríguez-Soriano J. Malnutrition and electrolite metabolism. In the malnourished child, Nestle Nutrition series, Nestle Ltd, Vevey, Raven Press Ltd., New York, USA, 1990;(19):229-240

45. Frenk S. Algunas particularidades del metabolismo de agua y sales en preescolares con desnutricion cronica grave. *Bol Med Hosp Inf Mex.*, 1997;54(9):448-456

46. Suskind-Robert M., Levinter-Suskind L. Textbook of pediatric nutrition. Ed. Raven Press, USA, New York, 1993;207-214

47. Vazquez-Garibay E, Romero-Velarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México parte II. *Bol Med Hosp Inf Mex*, 2001;58:565-575

48. Keusch GT. Malnutrition, infection and immune function. en The malnourished child, Nestle Nutrition Workshop series, Nestle Ltd. Vevey , Raven Press Ltd., New York, USA 1990;(19):309-320

49. Chavez-Lopez A, Eraña-Arroyo R, Carrillo-Lopez HA, Santos-Preciado JI. Influencia del estado nutricional sobre las concentraciones séricas de IL-6 e icam-1 en niños que desarrollan sepsis. *Enf Infec Microb*, 1995;15(5):343

50. Manary MJ, Brewster DR, Broadhead RL, Crowley JR, Fjeld CR, Yareski KE. Protein metabolism in children with edematous malnutrition and acute lower respiratory infection. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:1005-1010

51. Ballabriga A. Malnutrition and the central nervous system. en The malnourished child, Nestle Nutrition Workshop series, Nestle Ltd Vevey, Raven Press Ltd, New York, USA, 1990;(19):177-210

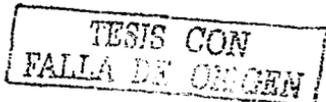
52. Grantham MG. Efecto de la malnutrición en el desarrollo mental. En Waterlow JC, Malnutrición proteico energética, OPS/OMS, Washington, DC. USA, 1996;423-440

53. Hopkins RL. Pulmonary changes in the malnourished child. en The malnourished child, Nestle Nutrition Workshop series, Nestle Ltd Vevey, Raven Press Ltd. New York, USA 1990;(19):229-240

54. Bettler J, Roberts KE. Nutrition assessment of the critically ill child. *Clin Issues*, 2000;11(4):498-506

ESTA RESERVA NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

55. Bern C, Zucker JR, Perkins BA, Otieno J, Oloo AJ, Yip R. Assessment of potential indicators for protein-energy malnutrition in the algorithm for integrated management of childhood illness. *W H O*, 1997; 75(1)Suppl:87-96
56. Dramaix M. Serum albumin concentration, arm circumference and oedema and subsequent risk dying in children in central Africa. *Brit Med J*, 1993;307(6906):710-713
57. Germaat HB, Dechering WH, Woorhoeve HW. Mortality in severe protein energy malnutrition at Nchelenge, Zambia. *J Trop Ped*, 1998;44(4):211-217
58. Blair PS. Weight gain and sudden infant death syndrome: changes in weight z scores may identify infants at increased risk. *Arch Dis Child*. 2000;72:233-245
59. Pedrosa F, Bonilla M, Liu A, Smith K, Davis K, Ribeiro RC, Williams JA. Effect of malnutrition at the time of diagnosis on the survival of children treated for cancer in el Salvador and Northern Brazil. *J Ped Hemat/Onc*. 2000;22(6):502-505
60. Leavey SF, Strawderman RL, Jones CA, Port FK, Held PJ. Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality hemodialysis patients. *Am J Kid Dis*. 1998;31(6):997-1006
61. Berhane R, Bagenda D, Marum L, Aceng E, Ndugwa C, Bosch RJ. Growth failure as prognostic indicator of mortality in pediatric HIV infection. *Pediatrics*, 1997;100(1):e7
62. Velazco-Benitez CA, Cortes-Ramirez E P, Toussaint-Martinez G, Valencia-Mayoral P. Estado nutricional en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. estudio post mortem. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 2002;59:229-239
63. Fox WS. Evaluation of the effects of oxandrolone on malnourished HIV-positive pediatric patients. *Pediatrics*. 1999;104(6):e73
64. Rice AL, Sacco L, Hyder A, Black RE. Malnutrition as an underlying cause of childhood deaths associated with infectious diseases in developing countries. *W H O*, 1999;78(10):1207-1221
65. Ortiz-García E. Factores de riesgo asociados a neumonía nosocomial en niños. *Bol Med Hosp Inf Méx* 2000;57(4):195-199
66. Cabrales-Martínez R, Mota-Hernández F, Gutiérrez-Camacho C. Hidratación oral con sodio 90mE/L en niños desnutridos deshidratados por diarrea. *Bol Med Hosp Inf Méx* 2002;59:151-158
67. Sempertegui F. The beneficial effects of weekly low-dose vitamin A supplementation on acute lower respiratory infections and diarrhea in ecuatorian children. *Pediatrics* 1999;104(1):e1
68. Tahmeed A. Mortality in severely malnourished children with diarrhoea and use of a standardised management protocol. *Lancet* 1999;353:1919-1922
69. Dutta P. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypo-osmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001;84:237-240
70. Patwari AK. Diarrhea and malnutrition interaction. *Ind J Pediatr* 1999;66(1)Suppl:S124-134
71. Cerra FB. Metabolic manifestations of multiple systems organ failure. *Crit Care Clin* 1989;5(1):119-131
72. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE. Energy expenditure in critical ill children. *Crit Care Med* 2000;28(4):1166-117
73. Vasquez-Garibay E, Romero-Valarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México, parte I. *Bol Med Hosp Inf Mex*, 2001;58:476-490
74. Waterlow JC. The nature and significance of nutritional adaptation. *Euro J Clin Nut*, 1999;53(1)Suppl:S2-5
75. Manary MJ, Leeuwenburgh C, Heinecke JW. Increased oxidant stress in kwashiorkor. *J Pediatrics* 2000;137:421-424



 TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

76. Fecher A, Bohme CC, Gromer S, Funk M, Schirmer RH, Becker K. Antioxidant status and nitric oxide in the malnutrition syndrome kwashiorkor. *Pediatric Res*, 2001;49:237-243
77. Manary MJ, Brewster DR. Potassium supplementation in kwashiorkor. *J Pediatr Nutr* 1997;24(2):194-201
78. Homs-Gimeno C. Nutritional parameters in long stay critical patients. *Nutr Hosp* , 1997;12(5):257-262
79. Michie HR. Metabolism of sepsis and multiple organ failure. *World J Surg*, 1996;20(4):460-464
80. Amerty de Valbuena A. Niveles sericos de citocinas proinflamatorias en niños con diferentes grados de desnutricion. *Bol Med Hosp Inf Méx*, 2003;60:14-20
81. Gohn AY, Mok Q. Identifying futility in a paediatric critical care setting: a prospective observational study. *Arch Dis Child*. 2001;84:265-268
82. Marcin JP, Solonim AD, Pollack MM, Ruttimann UE. Long stay patients in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 2001;29(3):652-657
83. Martinot, Leteurte, Grandbastien, Duhamel, Leclere. Characteristics of patients and use of resource in french pediatric intensive care units. *Arch Pediatr* 1993;4(8):730-736
84. Salyer J.W. Outcomes of pediatric mechanical ventilation. *Resp Care Clin North Am* 1996;2(4):471-485.
85. Pollack MM. Pediatric Intensive care Unit Evaluations. En: www.dechilidrens.com/picues/purchasing_structure.apx. Consultado el 17 de septiembre de 2003.
86. Moya-Barquín LA, Romero-Escriba AL, Espinoza-Montes R. PRISM III a quality assessment on a guatemalan pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1(suppl 1):S42.
87. Gohn AYT. Withdrawal and limitation of life support in paediatric intensive care. *Arch Dis Child*, 1999;80: 424-428
88. Maulen-Radoven. PRISM score evaluation to predict outcome in pediatric on admission at an emergency department. *Arch Med Res*, 1996;27(4):553-558
89. Pollock E, Ford-Jones EL, Corey M, Barker G, Mindforr CM, Gold R, Edmonds J. Use of the pediatric risk of mortality score to predict nosocomial infection in a pediatric intensive care. *Crit Care Med*, 1991;19:160-165
90. Martinot F, Leclere R, Cremer S, Leteurte CF, Hue V. Sepsis in neonates and children: definitions, epidemiology, and outcome. *Ped Emerg Care*. 1998;13(8):277-280
91. Stein F, Treviño R. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North A*, 1994;41:1245-1255
92. Singh-Haz N, Sprague BM, Patel KM, Pollack MM. Risk factors for nosocomial infection in critically ill children: a prospective cohort study. *Crit Care Med*, 1996;24(5):8758-78
93. Blanco-Montero A (tesista), Jarillo-Quijada AE, Carrillo-López HA (asesores). Comparación del desempeño de dos escalas predictivas de mortalidad PRISM III y PIM 2 en la Unidad de terapia intensiva pediátrica en el Hospital Infantil de México. Tesis de Posgrado, Facultad de Medicina UNAM, Septiembre 2003

TESIS CON
 FALLA DE ORDEN

ANEXO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

P R I S M III:

SIGNOS VITALES: CARDIOVASCULAR / NEUROLÓGICO

PRESION ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg).

CALIFICACIÓN _____

Puntos=3

Puntos=7

Neonato	40-55	< 40
Lactante	45-65	< 45
Niños	55-75	< 55
Adolescentes	65-85	< 65

FRECUENCIA CARDIACA (latidos/min).

CALIFICACIÓN _____

Puntos=3

Puntos=4

Neonato	215-225	>225
Lactante	215-225	>225
Niños	185-205	>205
Adolescentes	145-155	>155

TEMPERATURA.

CALIFICACIÓN _____

Puntos=3

Todas las edades <33°C ó >40°C

REFLEJOS PUPILARES.

CALIFICACIÓN _____

Puntos=7

Puntos=11

Todas las edades Una fija < Dos fijas o no reactivas

ESTADO MENTAL.

CALIFICACIÓN _____

Puntos=5

Todas las edades Estupor/Coma (Glasgow <8)

GASES SANGUINEOS / ESTADO ACIDO-BASE

ACIDOSIS [TCO₂ (mmol/L) o pH]

CALIFICACIÓN _____

Puntos=2

Puntos=6

Todas las edades pH 7.0-7.28
ó TCO₂ 5-16.9

pH < 7.0 ó
TCO₂ > 16

CO₂ Total (mmol/L)

CALIFICACIÓN _____

Puntos=4

Todas las edades >34

pH

CALIFICACIÓN _____

Puntos=2

Puntos=3

Todas las edades 7.48-7.55 >7.55

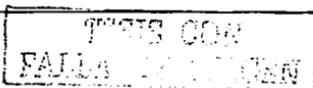
PaO₂ (mmHg)

CALIFICACIÓN _____

Puntos=3

Puntos=6

Todas las edades 42.0-49.9 <42.0



PaCO₂ (mmHg)
CALIFICACION _____

Puntos=1 Puntos=3

Todas las edades 50.0-75.0 >75.0

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA
CALIFICACION _____

Puntos=2

Todas las edades >200 mg/dL

POTASIO (mmol/L)
CALIFICACION _____

Puntos=3

Todas las edades >6.9

CREATININA (mg/dL)
CALIFICACION _____

Puntos=2

Neonato >0.85
Lactante >0.90
Niños >0.90
Adolescentes >1.30

BUN mg/dL
CALIFICACION _____

Puntos=3

Neonatos >11.9
Todas las otras >14.9
edades

PRUEBAS HEMATOLOGICAS

GLOBULOS BLANCOS (cels/mm³)
CALIFICACION _____

Puntos=4

Todas las edades <3000

TP o TTP (segs)
CALIFICACION _____

Puntos=3

Neonatos TP >22.0 ó TTP >85.0
Todas las otras TP >22.0 ó TTP >57.0
edades

PLAQUETAS (célis/mm³)
CALIFICACION _____

Puntos=2

Puntos=4

Puntos=5

Todas las edades 100,000-200,000 50,000-99,999 <50,000

CALIFICACION TOTAL DEL PRISM III : _____

TESTS CON
FALLA DE CUBIEN