



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD (U.M.A.E.)
DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA (GGG).
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

**HIPERGLICEMIA EN EL PACIENTE PEDIATRICO EN ESTADO
CRÍTICO**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

DRA. DALILA BELEM CORTEZ JAUREGUI

ASESOR DE TESIS

DRA MARIA LOURDES LIZALDE ISUNZA



MÉXICO, D.F.

2007



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Dr. Jose Luis Matamoros Tapia
Director de Educación e Investigación en Salud
Unidad Médica de Alta especialidad
Hospital General Dr.Gaudencio González Garza
Centro Médico Nacional La Raza

Dr. Jorge E. Menabrito Trejo
Jefe de División de Pediatría Médica
Unidad Médica de Alta especialidad
Hospital General Dr.Gaudencio González Garza
Centro Médico Nacional La Raza

Dr. Arturo Torres Vargas
Profesor Titular del Curso de
Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico
Unidad Médica de Alta especialidad
Hospital General Dr.Gaudencio González Garza
Centro Médico Nacional La Raza

Dra. María de Lourdes Lizalde Isunza
Asesor de tesis
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital General Dr.Gaudencio González Garza
Centro Médico Nacional La Raza

Dra. Dalila Belem Cortez Jauregui
Residente de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital General Dr.Gaudencio González Garza
Centro Médico Nacional La Raza

“HIPERGLICEMIA EN EL PACIENTE PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO”

PRESENTA:

Dra Dalila Belem Cortez Jáuregui

ASESOR:

Dra. María de Lourdes Lizalde Isunza

TITULO DEL PROYECTO:

“HIPERGLICEMIA EN EL PACIENTE PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO”

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Nombre: María de Lourdes Lizalde Isunza

Adscripción: Terapia Intensiva Pediátrica.

Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio

González Garza Centro Médico Nacional la Raza

Cargo institucional: Médico no familiar.

Correo electrónico: luliz@att.net.mx

TESISTA:

Nombre: Dalila Belem Cortez Jauregui

Adscripción: Terapia Intensiva Pediátrica.

Cargo institucional: Residente del 2º año de la subespecialidad de Medicina del enfermo pediátrico en estado crítico

Correo electrónico: dalilacortez@hotmail.com

AGRADECIMIENTO

A Dios: por brindarme la oportunidad de cumplir mis metas y acompañarme siempre en mi camino.

A mi Hijo: por ser la alegría más grande de mi vida que me inspira y fortalece para seguir siempre adelante.

A mi Familia: por su apoyo incondicional en los momentos difíciles y de éxito, brindándome siempre su comprensión y gran amor.

A la Dra Lizalde: por sus enseñanzas y por ser el pilar para culminar esta nueva meta.

A mis Amigos: por el apoyo que me brindaron en los momentos difíciles durante esta parte de mi vida haciéndome cambiar los momentos de tristeza por momentos de felicidad.

INDICE

Marco teórico.....	01
Justificación.....	05
Planteamiento del problema.....	06
Objetivo General.....	07
Objetivos Específicos.....	07
Hipótesis.....	08
Universo de Trabajo.....	09
Tamaño de la muestra.....	09
Criterios de Selección.....	10
Criterios de Salida.....	10
Diseño del estudio.....	11
Variables.....	11
Método.....	18
Análisis Estadístico.....	19
Aspectos Éticos.....	20
Resultados.....	21
Discusión.....	27
Conclusiones.....	29
Bibliografía.....	30
Anexos.....	32

RESUMEN

TITULO: “HIPERGLICEMIA EN EL PACIENTE PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO”

INVESTIGADORES: Dra. María de Lourdes Lizalde Isunza, Dra. Dalila Belem Cortez Jáuregui.

ADSCRIPCIÓN: Terapia Intensiva Pediátrica UMAE General CMN La Raza.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia y factores de riesgo de hiperglicemia en el paciente pediátrico en estado crítico y su asociación con el desarrollo de complicaciones y mortalidad durante su estancia en terapia intensiva.

MARCO TEORICO: Los pacientes críticos cursan con un estado hipermetabólico, con diversas alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, como parte de la respuesta fisiológica al estrés, condicionantes de hiperglicemia. La presencia de hiperglicemia aguda se asocia con efectos adversos. Estudios recientes en adultos han demostrado que el control estricto de la glucosa sanguínea disminuye la morbimortalidad en pacientes críticos.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 140 pacientes que ingresaron en forma consecutiva al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica (TIP) se registraron variables demográficas, severidad de la enfermedad con escala PIM 2 y disfunción orgánica con PELOD. Como parte del manejo de rutina del servicio se realizaron determinaciones de glicemia capilar con tira reactiva dextrostix II al inicio de cada uno de los 3 turnos de enfermería y hasta el egreso del paciente de TIP. Se registraron el aporte de glucosa a través de soluciones parenterales, nutrición enteral y/o parenteral, y la administración de medicamentos que modifican el metabolismo de glucosa. Cada 24 horas se obtuvo del expediente clínico información sobre: complicaciones como sepsis, miopatía/polineuropatía del paciente crítico, disfunción orgánica múltiple; se registraron días de ventilación mecánica, días de estancia, diagnóstico y tipo de egreso de TIP.

RESULTADOS: Durante el periodo de estudio se realizaron 1320 determinaciones de glucosa en sangre capilar con tira reactiva dextrostix II, de las cuales 248 (17.8%) fueron mayores de 110 mg/dl. La prevalencia de hiperglicemia (dextrostix >110mg/dl) al ingreso a TIP fue de 29%, la incidencia calculada del valor máximo de glucosa durante la estancia en TIP fue de 60%. De los factores de riesgo de desarrollar hiperglicemia el uso de esteroides y de catecolaminas mostraron significancia estadística. Los niveles de glucosa al ingreso no se relacionan con la mortalidad. Niveles de glucosa máxima durante la estancia en TIP ≥ 180 mg/ dl se asocian a mayor mortalidad. Existe asociación entre hiperglicemia y desarrollo de sepsis.

CONCLUSIONES: La incidencia de hiperglicemia en pacientes pediátricos críticamente enfermos es de 60%; el uso de catecolaminas es un factor de riesgo para su desarrollo. Existe asociación entre el riesgo de mortalidad y niveles de glicemia de 180mg/dl o mayores. El riesgo de sepsis Es mayor en pacientes con hiperglicemia.

MARCO TEORICO

El estrés impuesto por cualquier tipo de enfermedad o lesión aguda lleva al desarrollo de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa e hiperglicemia.

Actualmente existen evidencias clínicas de la asociación entre hiperglicemia y aumento en la morbilidad y mortalidad en el paciente en estado crítico.

Ante una lesión, el organismo responde con cambios autonómicos, aumento de hormonas contrareguladoras y aumento de citoquinas, cuyos efectos se oponen a la acción normal de la insulina condicionando aumento en la lipólisis y proteólisis que aportan sustratos para la gluconeogénesis (1,2).

El cortisol favorece la hiperglicemia al estimular la gluconeogénesis e inducir la proteólisis muscular, estimula la síntesis de glucagon y aumenta el efecto de las catecolaminas sobre la glucólisis hepática. Las catecolaminas estimulan la glucogenolisis hepática, favorecen la conversión de glucógeno a lactato en el músculo que después es transportado al hígado para conversión a glucosa (ciclo de Cori), y suprimen la secreción de insulina en el páncreas. También estimulan la producción de glucógeno. Además provocan lipólisis y movilización de los ácidos grasos libres y aumentan el metabolismo basal. La hormona de crecimiento inhibe la utilización de glucosa. El glucagon incrementa la producción hepática de glucosa y la cetogénesis. No obstante, la hiperglicemia inmediata tras la agresión es independiente del glucagon (3,4).

A pesar de niveles sanguíneos elevados de glucosa la producción hepática aumenta y también se altera la utilización de glucosa, ambos factores contribuyen al desarrollo de hiperglicemia. Debido a la inmovilización del paciente en cama cesa la utilización de glucosa estimulada por el ejercicio a nivel muscular. Además existe una alteración de la captación de glucosa estimulada por insulina por el transportador glut-4 y de la actividad de la glicógeno sintetasa en corazón, músculo y tejido adiposo (5).

Cuando hay hiperglicemia, la glucosa circulante es utilizada por tejidos no dependientes de insulina como el cerebro y glóbulos rojos provocando toxicidad con incremento de la producción mitocondrial de superóxido. Al tener disfunción mitocondrial con alteración en el metabolismo energético el paciente críticamente enfermo presenta disfunción orgánica siendo una de las principales causas de muerte en las unidades de terapia intensiva (5,6).

Los mediadores de inflamación (como el factor de necrosis tumoral alfa) incrementan la resistencia a la insulina al inhibir al transportador de membrana necesario para la introducción de la glucosa a la célula (7).

La hiperglicemia produce elevación de triglicéridos con disminución de HDL y LDL colesterol. Además, existe un estado de hipercoagulabilidad por hay disfunción del endotelio vascular, elevación de plaquetas e incremento de los

factores de coagulación con disminución de la actividad del sistema fibrinolítico (5,8)

Otros factores que influyen en la elevación de la glucosa en los pacientes en estado crítico son la administración exógena de dextrosa, el uso de nutrición enteral y parenteral con aportes glucosa mayores de 4 mg /kg/min. choque séptico, uso de esteroides, uso de inotrópicos, inmovilización y puntajes altos de APACHE II (6,9).

Anteriormente, los pacientes se mantenían con hiperglicemia moderada tratando de garantizar un aporte suficiente de glucosa como fuente de energía. En los últimos 15 años se ha observado que el incremento de la glucosa sérica en pacientes en estado crítico no diagnosticados como diabéticos se asocia con un riesgo mayor de mortalidad, comparado con los pacientes que son conocidos como diabéticos o que se mantienen normoglicémicos. Recientemente se han realizado diversos estudios, principalmente en adultos, en los que se trata de mantener un estricto control de la glucosa con terapia de insulina, encontrando una disminución significativa en la morbilidad y mortalidad de los pacientes (5-10).

Los niveles de glucosa a partir de los cuales se considera hiperglicemia varían ampliamente. La Asociación Americana de Diabetes considera nivel anormal de glucosa en ayuno valores mayores de 100mg/dl y Diabetes Mellitus con cifras de glucosa en ayunas de 126 mg/dl o más de 200 mg/dl en cualquier momento. Ante la evidencia del efecto benéfico del control estricto de la glucosa en pacientes diabéticos hospitalizados, recomienda mantener cifras cercanas a 110mg/dl (11). La asociación americana de endocrinólogos clínicos recomienda como límite blanco superior de glicemia 110mg/dl en pacientes críticos (12).

Se han realizado estudios aleatorizados para determinar los beneficios de mantener la glucosa dentro de rangos normales sobre la morbimortalidad.

Al comparar el tratamiento convencional con insulina cuando el nivel de glucosa excede de 220 mg/dl con el objetivo de mantenerla entre 180-200 mg, con el manejo intensivo en el cual se inicia infusión de insulina con niveles de glucosa mayores de 120 mg con el objetivo de mantener la glucosa entre 80-110 mg/dl, se observó que en el grupo de manejo intensivo la mortalidad disminuyó en un 43%, el desarrollo de infección se redujo en 46% y la incidencia de polineuropatía en 44%, y el número de transfusiones en 50%, además de que los pacientes requirieron menos días de ventilación mecánica y de estancia en terapia intensiva (5,13,14), la insuficiencia renal aguda que requirió diálisis o hemodiálisis se redujo en 41% y la bacteremia en 46%(4,8).

En pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) severo la hiperglicemia se asoció con mayor estancia intrahospitalaria, deterioro neurológico, reacción pupilar, incremento de la hipertensión intracraneal y reducción en la sobrevida. En pacientes con infarto al miocardio la hiperglicemia también se asocia con el riesgo de falla cardíaca o choque cardiogénico (5,10).

En pacientes pediátricos la hiperglicemia puede tener efectos diferentes a los encontrados en adultos en la morbimortalidad, ya que presentan demandas metabólicas, condiciones de comorbilidad y factores dependientes de la edad diferentes (15), como en el caso de pacientes con choque por meningococemia en que se ha observado disminución de los niveles de insulina como respuesta proinflamatoria, más que resistencia a la insulina (16).

La hiperglicemia que se presenta en las primeras horas después de la lesión se considera como parte de la respuesta metabólica, sin embargo la hiperglicemia persistente se ha asociado con una estancia intrahospitalaria prolongada (15).

En niños con quemaduras graves la incidencia de bacteremia y fungemia, el número de injertos y el riesgo de muerte fue mayor en los pacientes que presentaban hiperglicemia que en los que se mantenían normoglucémicos (5,10).

Para investigar la relación entre niveles de glucosa y mortalidad, Branco y cols (17) estudiaron 57 niños con choque séptico encontrando que el nivel pico de glucosa en el grupo fue de 214 ± 98 mg/dl, 63% de los pacientes solo recibió soluciones parenterales, con aporte promedio de 2.78 mg/kg/min. de glucosa. La mortalidad fue de 49.1%, con niveles de glucosa más altos en los no sobrevivientes que en los sobrevivientes (262 ± 110 vs. 168 ± 55 mg/dl, respectivamente $p < 0.01$). El riesgo relativo de morir en pacientes con niveles de glucosa >178 mg/dl fue de 2.59 (IC 95% 1.37- 4.88).

Sminivasan (18) reporto que 86% de los pacientes pediátricos estudiados, en algún momento de su estancia en TIP presentan valores de glucosa mayores de 126mg/dl y que el nivel pico y la duración de la hiperglicemia se asocian con la mortalidad (20% con niveles de <120 mg/dl y 80% con niveles de >240 mg/dl).

Los niños con TCE tienen mejores resultados si los niveles de glucosa se mantienen bajos (15,18).

Lander y Duglas reportan que el 63% de los pacientes posoperados de corazón presentan glucosa > 110 mg/dl hasta > 253 mg/dl. Aunque con niveles > 150 mg/dl, requieren terapia con insulina. Los pacientes deben de manejarse con insulina de acuerdo a la patología de base (19).

Determinar el papel de la alimentación en el desarrollo de hiperglicemia es actualmente motivo de estudio. Dado que, en los pacientes en estado crítico la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina son las causas principales de hiperglucemia se debe controlar la administración exógena de glucosa, principalmente por vía parenteral, se ha observado que los pacientes con nutrición parenteral requieren más aporte de insulina que los pacientes que reciben nutrición enteral con aporte energético completo (20). Se sugiere administrar una dieta hipocalórica e hiperproteica. Durante la fase crítica el aporte de carbohidratos no debe exceder de 4-6 mg/kg/min. de glucosa. La

sobreadministración puede conducir a hipertermia, incremento del CO₂ y esteatosis hepática (21-22,23).

Considerando que el control de la glucosa plasmática debe ser un estándar de atención queda por definir el nivel óptimo que disminuya los efectos adversos asociados al desarrollo de hiperglicemia y el tipo de pacientes que podría beneficiarse con esta intervención.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia y los factores de riesgo de hiperglicemia en el paciente pediátrico en estado crítico y su asociación con el desarrollo de complicaciones y mortalidad durante su estancia en terapia intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional la Raza?

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la frecuencia y factores de riesgo de hiperglicemia en el paciente pediátrico en estado crítico y su asociación con el desarrollo de complicaciones y mortalidad durante su estancia en terapia intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional la Raza.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la frecuencia de hiperglicemia
- Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de hiperglicemia:

Nutrición
Inmovilización
Esteroides
Catecolaminas

- Analizar la asociación entre:

Hiperglicemia y sepsis
Hiperglicemia e insuficiencia renal aguda
Hiperglicemia y miopatía/polineuropatía del paciente crítico
Hiperglicemia y disfunción orgánica múltiple
Hiperglicemia y días de ventilación mecánica
Hiperglicemia y días de estancia en TIP
Hiperglicemia y mortalidad

HIPOTESIS:

La asociación de hiperglicemia con la mortalidad tiene un RR de 3.4 en la unidad de terapia intensiva.⁽¹⁸⁾

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes críticos cursan con un estado hipermetabólico, con diversas alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, como parte de la respuesta fisiológica al estrés, condicionantes de hiperglicemia.

La presencia de hiperglicemia aguda se asocia con diversos efectos adversos.

Estudios recientes en adultos han demostrado que el control estricto de la glucosa sanguínea disminuye la morbimortalidad en pacientes críticos.

El efecto de la hiperglicemia en el pronóstico de pacientes pediátricos críticamente enfermos ha sido poco estudiado.

Investigar la relación entre hiperglicemia, factores de riesgo, complicaciones y desenlace durante la estancia en TIP del niño en estado crítico, permitirá su reconocimiento temprano, establecer un tratamiento oportuno y disminuir la morbimortalidad de futuros pacientes.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Todos los pacientes que ingresen en forma consecutiva al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Probabilidad de mortalidad de no expuestos de 12.5% con niveles de glucosa hasta 140mg.⁽¹⁸⁾

Riesgo relativo de mortalidad de 3.4 con niveles de glucosa mayores de 140mg.⁽¹⁴⁾

Calculo del tamaño de la muestra estimando el riesgo relativo con un margen del 50% y un nivel de confianza del 95%.

Muestra por grupo de 70.

FORMULA:

$$M = \frac{Z_{1-\alpha}^2 [(1-P1)/P1 + (1-P2)/P2]}{[\ln(1-\epsilon)]^2}$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de 1 mes a 16 años de edad
- A quienes se les realice determinación semicuantitativa de glucosa en sangre

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Pacientes con diagnóstico previo o actual de Diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico, pancreatitis

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que reciban en forma no programada un aporte excesivo de glucosa

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Cohorte

VARIABLES

Glicemia

Definición conceptual: medida de la concentración de glucosa en el plasma

Definición operacional: determinación de glucosa en sangre capilar con tira reactiva dextrostix II, al ingreso y en cada turno durante su estancia en el servicio de TIP.

Indicador: mg/dl

Escala de medición: escalar

Hiperglicemia

Definición conceptual: Elevación de glucosa sanguínea mayor de 110mg/dl

Definición operacional: elevación de glucosa sanguínea mayor de 110mg/dl medida en sangre capilar con tira reactiva dextrostix II en cada turno desde su ingreso hasta el egreso de TIP

Indicadores { ≤ 110 mg/dl
140 mg/dl
180mg/dl
 ≥ 250 mg/dl

Escala de medición: ordinal

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

Sexo

Definición conceptual: Identidad de género

Definición operacional: género asignado a pacientes pediátricos ingresados a TIP obtenido a través del expediente clínico

Indicadores { Femenino
Masculino

Escala de medición: nominal

Edad

Definición conceptual: Duración de la existencia de un individuo medida en la unidad de tiempo y expresada en términos del periodo transcurrido desde el nacimiento.

Definición operacional: Duración de la existencia del paciente a su ingreso a terapia Intensiva pediátrica expresada en meses y obtenida a través del expediente clínico

Indicador: meses

Escala de medición: escalar

Diagnóstico de ingreso

Definición conceptual: conocimiento diferencial de los signos y síntomas que presenta un paciente a su ingreso a TIP.

Definición operacional: clasificación del paciente en un grupo de acuerdo a su enfermedad principal a su ingreso a UTIP

Indicadores { Médico { Electivo
Quirúrgico { Urgente

Escala de medición: Nominal

PIM 2

Definición conceptual: índice pediátrico de mortalidad diseñado para describir la severidad de la enfermedad en grupos de pacientes críticamente enfermos, a su ingreso a TIP.

Definición operacional: Índice calculado al ingreso a TIP con la medición de 10 variables, considerando el primer valor registrado desde la valoración inicial por terapia y hasta la primera hora de estancia.

Indicador: 0 – 10 puntos

Escala de medición: ordinal

PELOD

Definición Conceptual: escala de disfunción orgánica logística pediátrica, diseñada para estimar la severidad de los casos de disfunción orgánica múltiple en unidades de cuidados intensivos pediátricos.

Definición operacional: Escala de disfunción orgánica pediátrica que evalúa 6 sistemas y 12 variables registradas durante las primeras 24 horas de estancia en TIP

Indicador: 0 a 71 puntos

Escala de medición: ordinal

FACTORES DE RIESGO

Esteroides

Definición Conceptual: fármacos análogos a los corticoides producidos en las glándulas suprarrenales cuya principal acción es glucocorticoide.

Definición operacional: Uso de fármacos con efecto glucocorticoide durante las 24 horas previas al evento de hiperglicemia.

Indicadores { Si
No

Escala de medición: nominal

Soporte nutricional

Definición conceptual: método por medio del cual se proporcionan sustratos para mantener el equilibrio entre anabolismo y catabolismo proteico y aporte de calorías que se requieren para un crecimiento y desarrollo adecuados.

Definición operacional: administración a los pacientes de carbohidratos por vía enteral o parenteral durante las 24 horas previas al evento de hiperglicemia

Indicadores { Si
No

Escala de medición: nominal

Catecolaminas

Definición conceptual: fármacos adrenérgicos con efecto dosis dependiente sobre receptores alfa y beta.

Definición operacional: fármacos adrenérgicos con efecto dosis dependiente que se administre al paciente 24 horas previas al evento de hiperglicemia

Indicadores { Si
No

Escala de medición: nominal

Inmovilización

Definición conceptual: Ausencia de movimiento corporal

Definición operacional: Pacientes críticos que se encuentran en reposo en cama debido a su enfermedad y/o por efecto de medicamentos, medida 24 horas previas al evento de hiperglicemia.

Indicadores { Si
No

Escala de medición: nominal

VARIABLES DE DESENLACE

Mortalidad

Definición conceptual: Número de muertes causadas por una circunstancia o una enfermedad específica. Es el número absoluto o relativo de defunciones entre los sujetos que afrontaron dicha circunstancia o tuvieron dicha enfermedad.

Definición operacional: Muerte por cualquier causa en pacientes pediátricos durante su estancia en terapia intensiva.

Indicadores { Sí
No

Escala de medición: Nominal

Días de estancia en Terapia Intensiva pediátrica

Definición conceptual: periodo de tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el egreso por mejoría o defunción.

Definición operacional: Días de hospitalización en Terapia Intensiva determinadas al egreso del paciente

Indicador: días

Escala de medición: escalar

Días de ventilación mecánica

Definición conceptual: periodo de tiempo durante el cual la función respiratoria espontánea es reemplazada o apoyada por una máquina.

Definición operacional: Días de utilización de un ventilador mecánico para apoyar la función respiratoria durante su estancia en TIP y determinados al egreso del paciente.

Indicador: días

Escala de medición: escalar

Disfunción orgánica múltiple

Definición conceptual: función alterada de 2 o más órganos o sistemas en un paciente gravemente enfermo en el que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención

Definición operacional: función alterada de 2 o más órganos o sistemas: cardiovascular, respiratorio, neurológico, hematológico, renal, gastrointestinal y hepática valorada con la escala de disfunción orgánica logística pediátrica PELOD determinada al ingreso del paciente

Indicadores { Si
No

Escala de medición: Nominal

Sepsis

Definición conceptual: Infección producida por un germen capaz de provocar una respuesta inflamatoria sistémica. Los síntomas asociados a sepsis son fiebre, hipotermia, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia. (26)

Definición operacional: Paciente con datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de acuerdo a su edad (fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia), asociado a un foco infeccioso

Indicadores { Si
No

Escala: Nominal

Insuficiencia renal aguda

Definición conceptual: Disminución de la filtración glomerular que produce retención de líquidos y productos nitrogenados.

Definición operacional: Elevación aguda del nivel de creatinina sérica al doble del valor basal. La creatinina se tomará al ingreso como parte de la evaluación del PELOD y durante la estancia en TIP cuando se sospeche de falla renal aguda.

Indicadores { Si
No

Escala de medición: nominal

Miopatía/neuropatía del paciente crítico

Definición conceptual: Debilidad difusa, bilateral, de predominio proximal de extremidades que se presenta después de la fase aguda de la enfermedad crítica, diagnosticada por electromiografía.

Definición operacional: Debilidad difusa, bilateral, de predominio proximal de extremidades que se presenta después de la fase aguda de la enfermedad crítica, diagnosticada por electromiografía y sospechada por fracaso en la extubación, registrada durante su estancia en TIP.

Indicadores { Si
No

Escala: Nominal

METODO

De cada uno de los pacientes que ingresaron en forma consecutiva a la Terapia intensiva Pediátrica (TIP) y que cumplieron con los criterios de inclusión, se registraron en la hoja de recolección de datos (anexo 1): nombre, cédula, sexo, edad, diagnóstico de ingreso.

La severidad de la enfermedad se determinó con el índice de mortalidad pediátrica PIM 2 (anexo 2), obteniendo del expediente clínico el primer valor de cada variable determinado en el periodo comprendido desde la evaluación inicial por un médico intensivista y hasta la primera hora de llegada a TIP, y la presencia de disfunción orgánica con la escala pediátrica PELOD () (anexo 3).

De todos los pacientes durante su internamiento en TIP se registró días de estancia, diagnóstico de egreso y mortalidad.

Como parte del manejo de rutina del servicio se realizó al inicio de cada uno de los 3 turnos de enfermería, y durante la estancia del paciente en TIP, determinación semicuantitativa de glucosa con tira reactiva dextrostix II, de acuerdo a las instrucciones para lectura visual (anexo 4) considerando como hiperglicemia determinaciones de dextrostix mayores de 110 mg/dl (140 mg/dl) y se registraron las intervenciones terapéuticas indicadas por el médico tratante, así como el aporte de glucosa a través de soluciones parenterales, nutrición enteral y/o parenteral, y administración de medicamentos que modificaron el metabolismo de glucosa, en las 24 horas previas al evento.

La presencia o ausencia de complicaciones como sepsis, insuficiencia renal aguda, miopatía/polineuropatía del paciente crítico, disfunción orgánica múltiple, se evaluó diariamente en cada paciente a través del expediente clínico y se registró como un evento que ocurra en cualquier momento del seguimiento.

Se registraron días de ventilación mecánica, días de estancia, fecha, diagnóstico y tipo de egreso de TIP: por mejoría o defunción.

Los resultados se capturaron en una base de datos para su análisis posterior.

ANALISIS ESTADISTICO

La presentación de los resultados se realizó mediante estadística descriptiva.

Para el análisis de los resultados se utilizó:

Chi cuadrada para variables nominales

t de Student, ANOVA para variables escalares

Riesgo relativo con intervalo de confianza 95%

Análisis de regresión logística

Curva ROC

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio fue sometido a evaluación por parte del comité local de investigación del Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad Dr. Gaudencio González Garza del Centro Medico Nacional la Raza.

Su propuesta se apega a lo establecido en la declaración de Helsinki de 1964, declaración de Venecia 1983, Hong Kong 1989, Edimburgo 2000; la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en lo referente a investigación para la salud y a las normas del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La medición de la glicemia forma parte del monitoreo del paciente pediátrico críticamente enfermo y representó solo un riesgo menor al mínimo, por lo que no requirió solicitar consentimiento informado por escrito al padre o tutor.

Se garantizó el manejo confidencial de la información.

RESULTADOS

Se estudiaron 140 pacientes que ingresaron en forma consecutiva al servicio de Terapia Intensiva pediátrica (TIP), 45 fueron del sexo femenino, la edad promedio fue de 63 ± 60.7 meses.

De los diagnósticos al ingreso, 24 fueron médicos y 114 quirúrgicos.

El valor promedio del índice de mortalidad pediátrico PIM 2 fue 8.27 (IC 95% 5.26 – 11.29) área bajo la curva .900 (IC 95% .847 - .953) y de la escala de disfunción orgánica logística pediátrica PELOD de 4.07 (IC 95%, 1.94-6.46).

Durante el periodo de estudio se realizaron 1320 determinaciones de glucosa en sangre capilar con tira reactiva dextrostix II, de las cuales 248 (17.8%) fueron mayores de 110 mg/dl.

La prevalencia de hiperglicemia (dextrostix >110 mg/dl) al ingreso a terapia intensiva fue de 29%. La incidencia calculada con el valor máximo de dextrostix de cada paciente durante su estancia en TIP fue de 60%. La distribución por niveles de dextrostix se muestra en el cuadro I.

Factores de riesgo

De los factores de riesgo asociados a hiperglicemia la inmovilización en cama en todos los pacientes, el uso de esteroide en 16 pacientes ($X^2 = 10.65$) y de catecolaminas en 48 pacientes ($X^2 = 23.8$) mostraron significancia estadística en el análisis univariado (cuadro II). El soporte nutricional no fue un factor de riesgo de hiperglicemia ($X^2 = 1.59$ $p > 0.05$).

En el análisis de regresión logística solo el uso de catecolaminas resulto ser un factor de riesgo independiente (wald 9.544, sig. 0.002 Exp B 5.012 IC 95% 1.803, 13.933).

Desenlace

La mortalidad en el grupo de estudio durante la estancia en terapia intensiva pediátrica fue de 17% (24 pacientes).

Los niveles de glucosa al ingreso no se relacionan con la mortalidad. El riesgo de morir es significativamente mayor con niveles máximos de glucosa durante la estancia en UTIP iguales o mayores de 180 mg/dl (cuadro III).

A mayor nivel de dextrostix la estancia en terapia intensiva fue mayor con $p > 0.05$ (gráfica 1).

Existe asociación entre la presencia de hiperglicemia durante la estancia en TIP y el desarrollo de sepsis ($X^2 = 7.44$ $p < 0.05$, RR 9 IC 95% 1.21, 66.48)

No hubo diferencia significativa en los días de ventilación mecánica ($F = 1.38$ $p > 0.05$), disfunción orgánica múltiple ($X^2 = 0.72$ $p > 0.05$), insuficiencia renal aguda ($X^2 = 0.011$ $p > 0.05$) entre los pacientes con y sin hiperglicemia. Ningún paciente desarrollo polineuropatía.

Cuadro I. DETERMINACIONES DE GLUCOSA CON TIRA REACTIVA EN PACIENTES PEDIATRICOS CRITICAMENTE ENFERMOS

	Frecuencia	%
INGRESO A TIP		
≤110	99	70.7
140	27	19.3
180	8	5.7
≥240	6	4.3
Total	140	100.0
MÁXIMA EN TIP		
< o igual que 110	55	39.2
140	38	27.1
180	32	23.0
> o igual que 240	15	10.7
Total	140	100.0

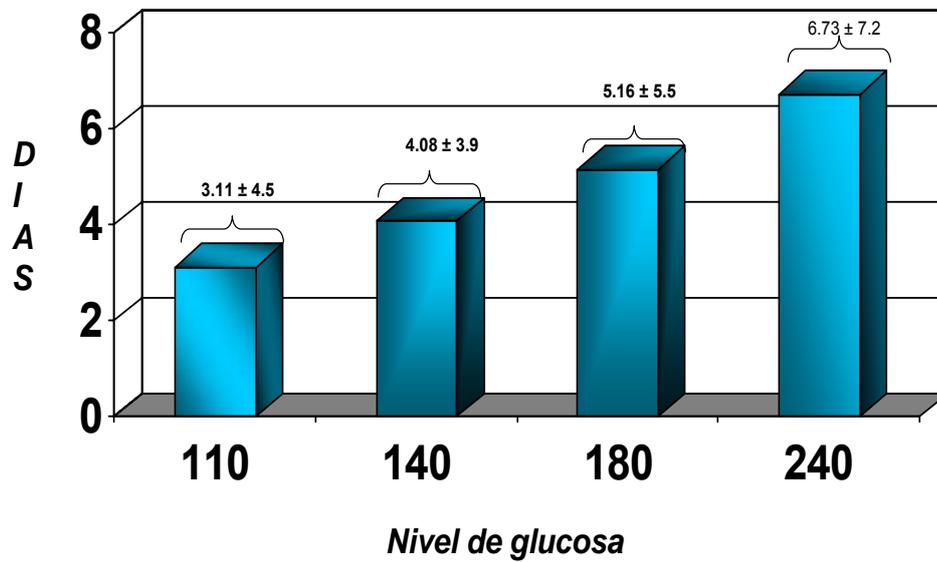
Cuadro II. RIESGO DE HIPERGLICEMIA EN PACIENTES QUE RECIBIERON ESTEROIDES Y CATECOLAMINAS

VARIABLE	VALOR DE CORTE MAXIMO	GLICEMIA > Al valor de corte	GLICEMIA < Al valor de corte	RR (IC 95%)
ESTEROIDE	<100	14/85	2/55	4.53 (1.07, 19.16)
	140	11/47	5/93	4.35 (1.60, 11.80)
	180	4/15	12/125	2.78 (1.02-7.52)
	> 240		4/140	
CATECOLAMINAS	<110	41/85	7/55	3.79 (1.83, 7.83)
	140	25/47	23/93	2.18 (1.38, 3.43)
	180	11/15	37/125	2.48 (1.64, 3.71)
	>240		11/140	

**Cuadro III. RIESGO DE MORTALIDAD A DIFERENTES NIVELES DE
GLUCOSA**

VALOR DE CORTE	MORTALIDAD ≥ valor de corte	MORTALIDAD ≤ valor de corte	RR (IC 95%)
Inicial			
≤ 110	8/41	16/99	1.21 (0.56, 2.59)
140	2/14	22/126	0.82 (0.21, 3.11)
180	1/6	23/134	0.97 (0.15, 6.03)
≥240		24/140	
Máximo			
≤ 110	17/85	7/55	1.57 (0.69, 3.54)
140	11/47	13/93	1.67 (0.81, 3.44)
180	6/15	18/125	2.78 (1.30, 5.89)
≥240		24/140	

Figura 1. NIVEL MAXIMO DE GLUCOSA Y DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA



DISCUSION

La hiperglicemia aguda como parte de la respuesta metabólica al estrés se considera un mecanismo de adaptación del organismo útil para cubrir las demandas metabólicas de la enfermedad aguda, sin embargo, cuando persiste, se ha demostrado su asociación con efectos adversos.

Estudios de pacientes adultos y pediátricos en estado crítico por diversas situaciones clínicas como sepsis, quemaduras, trauma, han reportado una mayor morbimortalidad asociada a niveles elevados de glucosa.

No se ha establecido un criterio uniforme para definir la hiperglicemia aguda en pacientes críticos, dependiendo del valor de corte la prevalencia de hiperglicemia en pacientes pediátricos se reporta de 16.7 a 75%.

Con base a la recomendación de la asociación americana de endocrinólogos clínicos (12) nosotros utilizamos como límite superior de glicemia normal 110 mg/dl, encontrando una prevalencia de hiperglicemia al ingreso a terapia intensiva de 29%, menor a la reportada en pacientes críticos adultos (75%) y niños (65%), debido a que los niveles de glucosa al ingreso pueden estar determinados por el tipo de manejo previo, esta variabilidad en los reportes es esperada, por lo que se ha investigado el valor predictivo de niveles de glucosa altos en diferentes momentos de la evolución.

Los estudios con mayor casuística realizados en pacientes pediátricos críticamente enfermos son retrospectivos reportando una prevalencia de hiperglicemia, calculada del valor máximo de glucosa durante su estancia en TIP de 70%, similar a la incidencia de 60% encontrada en nuestros pacientes.

Estos resultados como lo reporta Faustino (15) sugieren que los valores iniciales de glucosa subestiman la probabilidad en el paciente crítico de presentar hiperglicemia.

El aumento de la gluconeogénesis y la glucógenolisis combinado con resistencia periférica y hepática a la insulina se considera la causa principal de la hiperglicemia inducida por estrés, sin embargo otros factores tales como la administración exógena de glucosa, el uso de nutrición enteral y parenteral y el reposo en cama pueden agravar esta condición (13). En nuestros pacientes estos factores no constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de hiperglicemia.

Por el contrario, el uso de catecolaminas si resulto ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de hiperglicemia. Entre las consecuencias metabólicas, en pacientes críticos, de la administración de drogas vasoactivas que actúan a nivel de receptores adrenérgicos, se ha descrito la hiperglicemia inducida por epinefrina vía incremento de la gluconeogénesis y glucógenolisis junto con la supresión de secreción de insulina.

En contraste a la ausencia de asociación entre los niveles iniciales de glucosa y el riesgo de mortalidad, en pacientes pediátricos se ha encontrado que el nivel máximo y la duración de la hiperglicemia se asocian independientemente a mayor mortalidad (15,18), la asociación encontrada en nuestros pacientes entre el valor máximo de glucosa a partir de 180 mg/dl con mayor mortalidad coincide con estos resultados.

Se reporta en la literatura que niveles máximos de glucosa elevados se relacionan con estancia hospitalaria prolongada, aún cuando nuestros resultados muestran esta tendencia la asociación entre el nivel de glucosa y los días de estancia no fue significativa.

Entre los efectos adversos de la hiperglicemia aguda en el paciente crítico se reporta una alteración en la respuesta inmune a la infección, mecanismo que pudiera contribuir al mayor riesgo de sepsis en pacientes con hiperglicemia encontrado en nuestro estudio. En pacientes pediátricos con choque séptico niveles de glucosa >178mg/dl se asocian con una mayor mortalidad (17). Es probable que la hiperglicemia secundaria a un estado proinflamatorio identifique pacientes con un riesgo elevado de complicaciones infecciosas y de mayor mortalidad.

Nuestros resultados confirman que la hiperglicemia aguda es un hallazgo frecuente en los pacientes pediátricos críticamente enfermos, considerada actualmente como un factor potencial de mal pronóstico condicionante de mayor morbimortalidad.

Es necesario definir en futuros estudios si la normalización de la glicemia con el uso de protocolos de manejo de insulina disminuye la morbilidad y mortalidad en nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

En los pacientes estudiados:

- La prevalencia de hiperglicemia al ingreso a terapia intensiva es de 29%
- La incidencia de hiperglicemia durante la estancia en terapia intensiva es de 60%
- El uso de catecolaminas es un factor de riesgo para el desarrollo de hiperglicemia
- Niveles de glucosa > de 180mg/dl se asocian a mayor mortalidad
- Existe una asociación entre la presencia de hiperglicemia y el desarrollo de sepsis durante la estancia en terapia intensiva
- Es necesario investigar el efecto del control de la glicemia sobre la morbimortalidad

BIBLIOGRAFIA

1. Slone A.S. Nutritional support of the critically ill and injured patient. Crit Care Clin 2004;20:135-157
2. Capra D, Pansigazzi A, Eiberman G, Politanski L, Orsi M, Albano L. Nutrición enteral precoz en pacientes pediátricos ventilados. Arch argent pediatric 2006; 104(2):133-137
3. Francisco Ruza Tarrío. Respuesta neurohormonal a la agresión. Cuidados intensivos pediátricos, 3ra ed. Ed norma-capitel, 2003, pp 1393-1399.
4. Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Cellular bioenergetic pathways and processes. Pediatric Critical Care, 3ra ed. Ed mosby. 2006, pp 1054-1067.
5. Langouche L, Van den Berghe G. Glucose metabolism and insulin therapy. Crit Care Clin 2006;22:119-129
6. Egi M, Bellorno R, Stachowski E, French C, Hart G. Variability of blood glucose concentration and short-term mortality in critically ill patients. Anesthesiology 2006;105:244-252
7. ACE/ADA. American college of endocrinology and American diabetes association consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control. Diabetes Care 2006;34(8):1955-1962
8. Izquierdo R. Hyperglycemia and mortality. J pediatr 2005;146:5-6
9. Van den Berghe G. Role of intravenous insulin therapy in critically ill patients. Endocrine Practice 2004;(suppl 2):17-20
10. De Block C, Begoña MK, Van Gaal L, Rogers P. Intensive insulin therapy in the intensive care unit. Diabetes Care 2006; 29(8):1750-1756
11. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2006; 29 (supple 1): S4-S42
12. American College of Endocrinology Task Force on Inpatient Diabetes and Metabolic Control. American College of endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. Endocr Pract 2004;10:77-82
13. Turina M, Christ-Crain M, Polk H. Diabetes and hyperglycemia: Strict glycemic control. Crit Care Med 2006; 34(9 suppl):S291-299

14. Slone A.S. Nutritional support of the critically ill and injured patient. *Crit Care Clin* 2004;20:135-157
15. Faustino EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 2005;146:30-34
16. Waardenburg D.A, Jansen J, Vos GD, Buurman WA. Hyperglycemia in children with meningococcal sepsis and septic shock: the relation between plasma levels of insulin and inflammatory mediator. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3916-3921
17. Branco RG, Celiny RP, García, Piva JP, Casartelli CH, Seibel V, Tasker. Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:470-472
18. Srinivasan V, Spinella P, Drott H, Roth CL, Helfaer M, Nadkarni V. Association of timing, duration and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329-336.
19. Landr CL, Douglas W. Hyperglycemia in pediatric postoperative cardiac patients. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:108
20. Van Den Berghe G, Wouter P, Bouillon R. Outcome benefit on intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359-366
21. Raju CU, Sanjay CS, Harja M. Nutricional Support in the critically ill Child. *MJAFI* 2005;61:45-50
22. ASPEN. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in pediatrics and adults patients. *JPEN* 2002;26: 1SA-137SA
23. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on paediatric parenteral nutrition of European society of paediatric gastroenterology hepatology and nutrition and the European society for clinical nutrition and metabolism, supported by European society of pediatric research. *JPGN* 2005;41:S1-85
24. Lameshow S. Adquacy of simple size in health studies. ED. John Wiley and Sons Ltd

ESPECIFICAR EN CASO DE HIPERGLICEMIA

1. Soporte nutricional: si _____ no _____.

2. Nutrición enteral: si _____ no _____.

FECHA DE INICIO	TURNO	TIPO DE NUTRICION ENTERAL * **	INFUSION O BOLOS	CANTIDAD	LIQUIDOS TOTALES (ml/kg/d o ml/m2/d)	APORTE DE GLUCOSA (gr o GKM)

* **EO**= electrolitos orales; **SG**= solución glucosaza; **LMD**= leche a media dilución; **LE**= leche enteral; **HP**= hidrolizado de proteínas; **FSM**= fórmula semielemental; **DLIQ**=dieta licuada; **DLIC**= dieta licuada; **DB**= dieta blanda
** Especificar si la leche es fórmula de inicio o de seguimiento: 1=inicio, 2= seguimiento

3. Nutrición parenteral: si _____ no _____.

FECHA DE INICIO	TURNO	GRAMOS DE GLUCOSA/KILO	APORTE DE LIQUIDOS (ml/k/d o ml/m2/d)	GLUCOSA/KILO/ MINUTO

4. Sin nutrición:

FECHA	TURNO	APORTE DE LIQUIDOS	GRAMOS DE GLUCOSA	DILUCION MEDICAMENTOS	GRAMOS DE GLUCOSA	G/K/M *

* G/K/M= mg de glucosa/k/min

AL EGRESO:

1. Disfunción orgánica múltiple: si _____ no _____.

2. Polineuropatía: si _____ no _____.

3. Insuficiencia renal aguda: si _____ no _____.

Diurético Infusión _____ Diálisis _____ Hemodiálisis _____.

Creatinina sérica _____ mg/dl Volumen urinario al inicio del la IRA _____.

Días de que duró la IRA _____.

4. Infección nosocomial: si _____ no _____.

5. Ventilación mecánica: si _____ no _____ Días _____.

ANEXO 2

ESCALA DE PUNTAJE DE PIM 2

Variables	Valores (1=Sí; No u otro=0)			
1. Admisión electiva	Sí		No	
2. Recuperación de un procedimiento	Sí		No	
3. Bypass cardiaco	Sí		No	
4. Diagnóstico de alto riesgo	Sí		No	
5. Diagnóstico de bajo riesgo	Sí		No	
6. Sin respuesta pupilar al estímulo luminoso (definida como > 3 mm y ambas fijas)	Sí		No	
7. Ventilación (en cualquier momento durante la primera hora en la UCIP)	Sí		No	
8. Presión sistólica sanguínea (mmHg)(anotarla)				
9. Base Exceso (mmHg) (sangre arterial o capilar) (anotarlo)				
10. FiO2*100/ PaO2 (mmHg) (anotarlo)				

Logit = (-4.8841) + (valores * Beta) + (0.01395 * (absolute(SBP-120))) + (0.1040 * (absolute base excess)) + (0.2888 * (100*FiO2/PaO2))

Tasa de muerte pronosticada = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$

Slater A, Shann F, Pearson G, et al. PIM 2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29:278-285.

Puntaje de PIM: _____ **Probabilidad de muerte (%):** _____

1. Presión sanguínea sistólica en mmHg (desconocida =120)¹
2. Respuesta pupilar a la luz (>3 mm y ambas fijas=1, otra o desconocida=0)²
3. PaO2, mmHg (desconocida=0), FIO2 al momento de la PaO2 si hay oxígeno por TET o casco cefálico (desconocido=0)
4. Base Exceso en sangre arterial o capilar en mmol/l (anotar del reporte gasométrico) (desconocido=0)
5. Ventilación mecánica en cualquier momento durante la primera hora en la UCIP (No=0, Sí=1)³
6. Admisión electiva a la UCIP (No=0, Sí=1)⁴
7. ¿La recuperación de la cirugía o de un procedimiento es la principal razón para la admisión a la UCI? (No=0, Sí=1)⁵
8. Ingresado después de bypass cardiaco (No=0, Sí=1)⁶
9. Diagnóstico de alto riesgo. Registrar el número en los corchetes. Si está en duda registre cero

[0] Ninguno

[1] Paro cardíaco previo al ingreso a la UCIP⁷

[2] Inmunodeficiencia combinada severa

[3] Leucemia o linfoma después de la primera inducción

[4] Hemorragia cerebral espontánea⁸

[5] Cardiomiopatía o miocarditis

[6] Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico⁹

[7] Infección por VIH

[8] Falla hepática es la principal razón para ingreso a UCIP¹⁰

[9] Trastornos neurodegenerativos¹¹

10. Diagnósticos de bajo riesgo. Registrar el número en los corchetes. Si está en duda registre cero

[0] Ninguno

[1] Asma es la principal razón de ingreso a la UCIP

[2] Bronquiolitis es la principal razón para ingreso a la UCIP¹²

[3] Croup es la principal razón para ingreso a UCIP

[4] Apnea obstructiva del sueño es la principal razón para ingreso a la UCIP¹³

[5] Cetoacidosis diabética es la principal razón para ingreso a la UCIP

ANEXO 3

ESCALA DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA LOGÍSTICA PEDIÁTRICA PELOD

FECHAS								
RESPIRATORIO								
PaO ₂ /FiO ₂								
PaCO ₂								
Ventilación mecánica								
CARDIOVASCULAR								
Frecuencia cardiaca								
Presión arterial sistólica								
NEUROLOGICO								
Glasgow								
Reacción pupilar								
HEPATICO								
ALT o SGOT								
TP o INR								
RENAL								
Creatinina								
HEMATOLOGICO								
Leucocitos								
Plaquetas								

Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, et al: Validation of the pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: A prospective multicenter study. Lancet 2003;362:192-197

Todas las variables deben medirse por lo menos una vez. Si no se miden debe asumirse dentro del valor normal. Si se mide más de 1 vez en 24 horas utilizar el valor más anormal. Para calcular la puntuación PELOD, cada disfunción orgánica recibe el puntaje de la variable asociada con más puntos. El máximo número de puntos para un órgano es 20 y la puntuación PELOD máxima es 71.

Use muestra arterial solo para PaO₂, PaCO₂ en muestra arterial, venosa o capilar. No evalúe FC y TA durante llanto o agitación. Si el paciente esta sedado anotar el Glasgow medido previo a la sedación. Reactividad pupilar: deben ser >3mm, no evaluar con dilatación pupilar iatrogénica.

ANEXO 4

INSTRUCCIONES PARA LA TOMA DE DEXTROSTIX II

TECNICA PARA TOMA DE DEXTROSTIX

1. Limpie el sitio de la punción (dedos) con una torunda con alcohol
2. Prepare el equipo (lancetas, tiras reactivas). Puncione el dedo y forme una gota de sangre lo suficientemente grande para colocarla sobre las áreas de dextrostix II cubriéndolas completamente.
3. Comenzar a medir el tiempo inmediatamente utilizando un cronómetro o un reloj con segundero.
4. Seque el área reactiva exactamente a los 30 segundos después de haber colocado la gota de sangre, realizando el siguiente procedimiento de secado.
 - a. Coloque la tira (el área reactiva hacia arriba) sobre el papel facial, y este sobre una superficie firme.
 - b. Doble el papel sobre las áreas reactivas y presione firmemente por 1-2 segundos. Si la sangre no se elimina completamente, inmediatamente, repetir el procedimiento sobre un área limpia del mismo papel.
5. Continúe midiendo 90 segundos más (en un total de 120 segundos desde que inició la prueba). Leer el resultado comparando las áreas reactivas con la carta de colores impresa en la etiqueta del frasco. Si el color del área verde equivale al cuadro de color de 100 mg/dl o menos, anote el resultado correspondiente e ignore cualquier color anaranjado que se desarrolle en otra área (área más pequeña). Si el color verde es más oscuro que el cuadro de color de 110 mg/dl, realice la lectura comparando el área anaranjada con la correspondiente escala de colores y anote el resultado.