



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

---

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
PEDIATRÍA**

**“EVALUACIÓN DEL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y  
RIESGO DE MORIR, EN PACIENTES PEDIÁTRICOS GRAVES”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PRESENTADO POR  
DR. ADRIAN GARCÍA BÁRCENAS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DRA. LAURA LYDIA LÓPEZ SOTOMAYOR**

**2008**



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.

**EVALUACIÓN DEL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SÍSTEMICA Y  
RIESGO DE MORIR, EN PACIENTES PEDIÁTRICOS GRAVES.**

Autor: Dr. Adrian García Bárcenas

Vo. Bo.

Dra. Laura Lydia López Sotomayor

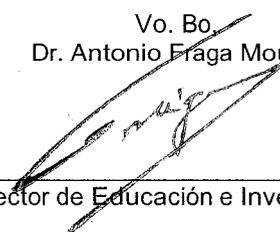


---

Titular del Curso de Especialización en  
Pediatria

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret



---

Director de Educación e Investigación



**DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

# INDICE

## RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	MATERIAL Y METODOS	15
III.	RESULTADOS	17
IV.	DISCUSION	20
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	23

## ANEXOS

## RESUMEN

En las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) es una necesidad definir grupos de pacientes sobre la base de determinadas características, el sistema PRISM (Probability Risk Infant Score Mortality) es el método más común para predecir mortalidad. Se estudió su aplicabilidad en la población que ingresa a la UCIP del hospital Pediátrico de Coyoacan, con antecedente de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo que incluyó pacientes de ambos sexos, cuya edad osciló de 29 días de vida extrauterina a 16 años, identificando la relación entre el SRIS y su riesgo de mortalidad con el estado al egreso, para el análisis estadístico descriptivo e interpretación de los resultados se utilizaron las variables cuantitativas: media, moda, mediana, desviación estándar, varianza y rango. Para el análisis estadístico inferencial se utilizó el riesgo relativo, valor predictivo y la Chi cuadrada. La puntuación del PRISM resultó altamente riesgosa en el 52.9%, el 80.5% eran lactantes y el 56% masculino. El 75% presentaron un proceso infeccioso y el 44% fallecieron. Se concluyó que el puntaje PRISM es útil para predecir mortalidad.

## I. INTRODUCCION

En las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) es una necesidad definir grupos de pacientes sobre la base de determinadas características; generalmente el nivel de gravedad o el riesgo de fallecer es un hecho de especial importancia en un área de atención donde el enfoque es esencialmente sindrómico, y con frecuencia determinado diagnóstico no implica un nivel de gravedad o riesgo uniforme.(1)

La cascada de la inflamación y sus consecuencias han sido objeto de numerosos estudios desde hace algunos años. Inicialmente la inflamación constituye uno de los sistemas de defensa del organismo, que en un momento determinado ataca y destruye al tejido que estaba destinado a proteger. La causa más frecuente del SRIS es la infección; tanto las bacterias gram negativas, gram positivas, los hongos, los virus, las rickettsias y los parásitos pueden iniciar la cascada inflamatoria. Causas no infecciosas como la hipovolemia, el trauma y la pancreatitis entre otras pueden dar lugar al SRIS. (2)

Se define a la sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección. La enfermedad y sus secuelas se manifiestan como estadios progresivos de un mismo proceso en la cual esta respuesta sistémica puede generar una reacción inflamatoria generalizada en órganos

distantes a la lesión inicial y eventualmente inducir disfunción multiorgánica.

En 1992 una conferencia de expertos planteó un nuevo conjunto de definiciones para la sepsis y cuadros similares (infección, bacteremia, hipotensión, síndrome séptico, sepsis, shock séptico y falla multiorgánica), acuñándose también el término de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). El SIRS se define como la respuesta clínica frente a insultos no específicos. En esta Conferencia se definió la sepsis como el SIRS con infección comprobada. Un hecho importante de esta nueva terminología es que reconoce el rol fundamental que la inflamación sistémica juega en la sepsis, aceptando que las manifestaciones clínicas no están causadas solamente por factores relacionados a la patogenicidad microbiana. Implica una modificación conceptual en la evaluación de los pacientes críticos con infección, un cambio de perspectiva y no una nueva entidad clínica.

La identificación de un cuadro de SIRS no confirma el diagnóstico de infección o sepsis, dado que puede producirse en otras situaciones clínicas no infecciosas como pancreatitis aguda, politraumatismos, grandes quemaduras o postoperatorio de cirugía mayor.

El Consenso definió sepsis severa como al cuadro séptico al que se le agrega una disfunción orgánica, hipoperfusión y/o hipotensión arterial y definió además el shock séptico como al cuadro de sepsis severa con

hipotensión arterial que no responde a expansión adecuada con líquidos. A la secuela del cuadro de SIRS-Sepsis se la denominó Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (MODS). Entendemos disfunción como la imposibilidad de mantener la homeostasis sin intervención terapéutica. Debe quedar claro que el MODS es la evolución continua de la inflamación sistémica a la sepsis, el shock séptico y la disfunción orgánica.

La inflamación es una respuesta rápida, humoral y celular amplificadas. Las citocinas son los mensajeros fisiológicos de la respuesta inflamatoria. Son pequeñas moléculas proteicas o glicoproteicas cuya función fundamental es intervenir en la transmisión de información (señales) de una célula a otra. Se unen a receptores específicos de sus células blanco, provocando en estas células modificaciones que llevan a la síntesis y liberación de mediadores secundarios. En el proceso séptico inducen la liberación de otras citocinas, óxido nítrico (NO) o metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leukotrienos). Su efecto se ejerce fundamentalmente sobre las células que rodean a la célula emisora (efecto paracrino). Las principales citocinas proinflamatorias son el factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), las interleukinas (IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-8) y los interferones. La infección es el mayor estímulo para la liberación de citocinas por la acción de moléculas bacterianas, como la endotoxina (LPS), que son reconocidas por células del sistema inmune innato.

Los polimorfonucleares, monocitos - macrófagos y las células endoteliales son los efectores celulares de la respuesta inflamatoria. La activación

leucocitaria lleva a la agregación de leucocitos en la microcirculación con liberación de mediadores. Las células endoteliales, expuestas a este medio de factores humorales y leucocitarios, también se activan y comienza la expresión de diversas moléculas de adhesión y receptores en su superficie que favorecen el paso de polimorfonucleares a los tejidos injuriados junto con la síntesis y secreción de citokinas y otros mediadores inflamatorios secundarios como las prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, factor activador de plaquetas (PAF), radicales libres de oxígeno, óxido nítrico (NO) y proteasas. Muchos de estos mediadores secundarios son producidos también por los leucocitos. Las células endoteliales activadas y el incremento de citokinas en el medio activan la cascada de la coagulación provocando fenómenos trombóticos locales.

En la mayoría de los casos, el efecto benéfico de los mediadores proinflamatorios supera sus efectos negativos. Eliminan los tejidos dañados, promueven el crecimiento de los tejidos y combaten organismos patógenos, células neoplásicas y antígenos extraños. Para evitar que esos mediadores desarrollen efectos nocivos por sobrestimulación, el organismo rápidamente desarrolla una respuesta antiinflamatoria. En esta reacción compensatoria intervienen citokinas antiinflamatorias, como las interleukinas 4 (IL-4), 10 (IL-10) y 11 (IL-11), receptores solubles y antagonistas de receptores. Su efecto es menos conocido que el de los mediadores proinflamatorios, pero parece que alteran la función de los

monocitos y reducen la capacidad de las células de producir citokinas proinflamatorias.

Otro componente fundamental del sistema es el endotelio. Normalmente las células endoteliales expresan un fenotipo anticoagulante, anti-adhesión celular y vasodilatador. Cuando son activadas, como en la inflamación, expresan propiedades procoagulantes y pro-adhesión celular.

En ocasiones la homeostasis no se restablece, iniciándose una respuesta sistémica masiva. El efecto de las citokinas se transforma en deletéreo y los mediadores inflamatorios disparan distintas cascadas con activación sostenida del sistema reticuloendotelial, pérdida de la integridad microvascular y disfunción de órganos distantes del sitio de la injuria inicial.

Las fuerzas antagónicas entre la inflamación y la antiinflamación pueden tender a un estado de equilibrio o desequilibrio. El desequilibrio con un mayor insulto inflamatorio produce un estado de shock profundo, con gran mortalidad, que se presenta en forma fulminante, ej: sepsis por meningococo. El predominio de la antiinflamación, lleva al paciente luego de los primeros días de la sepsis a un estado de anergia o "parálisis inmunológica". Esta situación define un cuadro llamado, en inglés, compensatory antiinflammatory response syndrome (CARS), que explica el aumento de sobreinfecciones, como las producidas por catéteres o heridas.

En los últimos años se han ampliado de manera impresionante los conocimientos sobre la fisiopatología de la sepsis en neonatos. Hoy se sabe que el fenómeno de cascada séptica, que lleva a la falla orgánica múltiple, se debe más a una inadecuada respuesta autoinmunitaria que al daño tisular directo de la bacteria.

Como se mencionó, la evidencia clínica y experimental indica que la fisiopatología de esta reacción inflamatoria es mediada por citoquinas que aparecen en la circulación sistémica. Esta evidencia se desprende de tres elementos esenciales:

- Existe un incremento de las citoquinas plasmáticas en todos los síndromes sépticos.
- La infusión endovenosa de citoquinas resulta en un estado similar al séptico.
- Los bloqueadores de citoquinas abortan algunos de los efectos fisiológicos de la sepsis.

Aunque muchas citoquinas juegan un posible rol en la patogénesis y todas estas han sido aisladas y caracterizadas, sólo cuatro citoquinas tienen un rol clínicamente importante: factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), interleuquina 1 beta, IL-6 e IL-8. Estas citoquinas se secretan secuencialmente en los modelos experimentales de sepsis. Además se

encuentran en estos modelos moléculas naturales y específicas que neutralizan las citoquinas, que se dividen en receptores solubles y antagonistas de receptores. La interacción entre estas citoquinas y las moléculas neutralizantes se cree define la presentación clínica y el pronóstico de la reacción séptica.

La endotoxina de los gram-negativos, que entra a la circulación sistémica, es el principal inductor primario de la reacción séptica, pero en los recién nacidos los gérmenes causales de la sepsis son gram-positivos y sus exotoxinas.

A diferencia de adultos y niños mayores, en los que coexisten y se superponen dos fenómenos hemodinámicos llamados shock frío y shock caliente, los recién nacidos sépticos se presentan clínicamente más parecidos al shock frío, con disminución del gasto cardíaco, mal perfundidos, vaso contraídos e hipotensos, agregándose además un fenómeno de aumento de la resistencia vascular pulmonar, que deriva en hipertensión pulmonar. Esto probablemente tenga relación, en el recién nacido, con inhibición del factor de relajación del endotelio (óxido nítrico) y con un importante aumento del tromboxano A<sub>2</sub>, ampliamente demostrado en modelos animales.(3)

La gravedad de una enfermedad es difícil de definir y puede describirse en base a calificaciones clínicas por etapas o por el uso de evaluaciones fisiológicas pronósticas. En el contexto de las UCIP se prefiere las segundas, realizadas al momento del ingreso como una forma racional y objetiva de definir y cuantificar la severidad de una enfermedad mediante el desarrollo de modelos pronósticos.(1)

Los niños críticamente enfermos son tratados de manera más apropiada y tienen mejor pronóstico cuando ingresan en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) que cuando ingresan en servicios de pediatría o de cuidados intensivos de adultos. Hace ya varios años se reconoció la necesidad de tratamientos intensivos en los niños.

La supervivencia de estos pacientes es mayor si ingresan a una UCIP de tercer nivel, por la posibilidad de consultas a pediatras subespecializados y por la presencia de un intensivista pediátrico a tiempo completo, factor que por sí solo se asocia significativamente a un mejor pronóstico.

Los cuidados intensivos pediátricos son una especialidad relativamente nueva, cuya evolución se ha caracterizado por el aumento constante de los avances tecnológicos y en la concentración de los cuidados. El desarrollo de una nueva UCIP implica un enorme esfuerzo, tanto profesional como humano, de quienes trabajan en ella y de la institución donde se encuentra. Los cuidados intensivos representan un alto porcentaje del

presupuesto de los hospitales y esto tiende a aumentar con el tiempo. Estos cuidados no pueden prestarse ni ampliarse sin una evaluación previa de las necesidades<sup>5</sup> y de la eficacia.

Los puntajes pronósticos son formas de cuantificar objetivamente la situación clínica de un paciente, basándose en la presunción de que existe una relación predecible entre las alteraciones fisiológicas y el riesgo de morir en diferentes enfermedades. Sirven para predecir el pronóstico, para evaluar y comparar la eficacia y eficiencia de distintos tratamientos o de unidades y para relacionar la gravedad de la enfermedad con el costo y duración de la internación.<sup>(4)</sup>

Los sistemas de valoración de gravedad son medios de cuantificar objetivamente la situación clínica del paciente. Sirven para predecir el pronóstico, para evaluar y comparar la eficacia y eficiencia de distintos tratamientos o unidades de cuidados intensivos y para relacionar la gravedad de la enfermedad con el coste y la duración del ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Los sistemas de valoración más utilizados están basados en el análisis del estado fisiológico del paciente y la existencia de factores clínicos de riesgo. Las puntuaciones de gravedad clínica más utilizadas son el Acute Physiologically and Chronic Health Evaluation (APACHE) en el adulto<sup>5</sup>, Score for Neonatal Acute Physiology (SNAP) en el neonato y Pediatric Risk of Mortality (PRISM) en el niño. Estas puntuaciones de gravedad se han

desarrollado basándose en que, en general, los niños que tienen variables fisiológicas más alteradas son los que tienen más probabilidades de morir. Otras puntuaciones de gravedad diseñadas para estudiar a pacientes con sepsis meningocócica o hemorragia digestiva también clasifican bien a los pacientes críticos porque valoran la gravedad, al igual que el índice de fallo multiorgánico. Otros sistemas de valoración como el Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) estiman la gravedad del paciente a partir de la necesidad de intervenciones terapéuticas. Estos sistemas sirven también para cuantificar los cuidados que precisa el paciente y deducir la cantidad de personal necesario para tratar al paciente crítico, pero presentan la limitación que la puntuación varía según los medios técnicos que disponga cada unidad de cuidados intensivos. (5)

El sistema PRISM (Probability Risk Infant Score Mortality) es el método más común para predecir mortalidad en niños gravemente enfermos, y se basa en los valores de 14 variables clínicas y de laboratorio medidas durante las primeras 24 horas del ingreso, a las que se adjunta una puntuación que constituye un valor objetivo y la suma resultante representa la medida de la severidad de la enfermedad. Se asume que puntuaciones más altas implican mayor gravedad y riesgo de fallecer. (1)(7) diseñado a partir de 1980 una serie de índices pronósticos de mortalidad derivados del índice de estabilidad fisiológica por Pollack et al. Los principales inconvenientes de este sistema predictivo son: a) inclusión de 14 variables y 32 rangos, lo que obliga a recoger gran cantidad de información y puede

llegar a ser laborioso, y b) utiliza el peor valor de cada variable en las primeras 24 h de estancia en cuidados intensivos. (6)Anexo 1

El PRISM es válido para determinar los 14 rangos de la mortalidad de los pacientes pediátricos de UCI hospitalizados en unidades de tercer nivel , diferentes a las usadas para el desarrollo del predictor. Los riesgos predichos de la mortalidad permiten la estratificación del paciente anticipada en grupos de riesgo. La capacidad de este predictor de seguir cambios del riesgo en un cierto plazo amplía su aplicabilidad permitiendo planear el curso del paciente , permitiendo el análisis de la eficacia en la UCI. (7)

El PRISM-III puede ser determinado a las 12 h del ingreso, pero es más complicado que la versión anterior y sólo se consigue previo pago. (8)Por otra parte, aunque muchos de los datos recogidos en el PRISM-III son los del ingreso, porque generalmente es cuando las variables fisiológicas están más alteradas, en los pacientes que empeoran y fallecen durante las primeras 24 h del ingreso las variables fisiológicas van alterándose según el paciente va empeorando y, en general, las más alteradas son las inmediatas al fallecimiento.(5) En estos pacientes al seleccionar las peores variables durante las primeras 12 a 24 h la puntuación PRISM es mucho más alta y, por tanto, su capacidad teórica de predicción de mortalidad también. Sin embargo, su utilidad real es nula, ya que en estos pacientes el PRISM sólo va a certificar la gravedad en el momento

de morir, pero no sirve para predecir el riesgo. En algunos estudios hasta el 40 % de los pacientes que fallecieron en la UCIP lo hicieron en las primeras 24 h de ingreso en la misma, lo que disminuye la utilidad del PRISM(9,10)

El Paediatric Index of Mortality (PIM) es un nuevo sistema de valoración pronóstica más sencillo que el PRISM(11). Las ventajas de la puntuación PIM es que sólo utiliza 8 variables, la recogida de los datos es rápida y sencilla, ya que sólo precisa la toma de datos del diagnóstico del paciente, exploración física, presión arterial y una gasometría, y su determinación se realiza en la primera hora de ingreso del paciente en la UCIP. Algunos estudios han demostrado que la capacidad predictiva del PIM es similar a la del PRISM. (12,13) Un posible inconveniente del PIM es la variabilidad de la primera medida de las constantes fisiológicas al ingreso en la UCIP, pero su mayor dificultad es que para el cálculo de la probabilidad de muerte hay que aplicar una fórmula matemática compleja. (14)

Las definiciones han sido defendidas por unos y criticadas por otros, su elevada sensibilidad y poca especificidad constituyen aún en la actualidad motivo de controversia entre reconocidos investigadores.(15,16)

Los estudios realizados sobre el tema permiten concebir la hipótesis que los criterios para definir los diferentes estadios de la respuesta inflamatoria, podrían ser utilizados para las evaluaciones a su ingreso de los pacientes

en las Unidades de Terapia Intensiva. Basado en esta hipótesis se realizó el presente trabajo, comprobando el estado al egreso, según los diferentes estadios de Bone adaptados a la pediatría con una escala de pronóstico de valor reconocido: Escala de Riesgo de Mortalidad Pediátrica conocida con las siglas en inglés de PRISM SCORE. (17)

Considero que el aplicar el PRISM a nuestros pacientes es importante para reconocer las limitantes que este pudiera tener por que de origen se realizó en niños anglosajones, y determinar si es aplicable en su totalidad a los niños de nuestra población. Así como determinar el porcentaje de presentación del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica SRIS con el que ingresan los pacientes a la uci del Hospital pediátrico de coyoacan ya que en México hay pocos estudios que nos hablen de dicha cifra que modifica las líneas de tratamiento y por lo tanto la evolución clínica de los pacientes y la relación entre los índices del PRISM con el SRIS.

Por lo antes expuesto surgió la interrogante de saber si la escala de PRISM es una herramienta eficiente para evaluar el riesgo de mortalidad e ingreso a la UCIP en los pacientes pediátricos que cursen con síndrome de respuesta inflamatorias sistémica.

En el hospital pediátrico de Coyoacan ingresan 2200 pacientes por año al servicio de Urgencias de los cuales un 4.5 % ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), de los cuales no se conoce el porcentaje que ingresa con SRIS, en algunos estudios de otros países se menciona hasta un 50% , lo que agrava su pronostico y eleva el riesgo de

mortalidad, diversos predictores de mortalidad se han desarrollado el más usado es el PRISM (Probability Risk Infant Score Mortality), desarrollado en pacientes anglosajones, existen pocas referencias de su aplicación en UCIP mexicanas motivo que nos llevó a realizar el presente estudio, con la finalidad de evaluar la utilidad para predecir el riesgo de mortalidad en los pacientes pediátricos que cursen con síndrome de respuesta inflamatorias sistémica. Fue factible desarrollar el presente estudio en el Hospital Pediátrico de Coyoacan ya que se cuenta con los recursos humanos, económicos y físicos para su realización.

El objetivo más importante fue conocer la aplicabilidad de la escala de PRISM como indicador del riesgo de mortalidad al ingresar a la UCIP en los pacientes pediátricos que cursen con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, identificar los factores de riesgo de mortalidad en las primeras 24 horas, saber si la edad y la presencia de infección representa un factor de riesgo como indicador de mortalidad .

## II. MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

Que incluyó pacientes de ambos sexos que ingresaron al servicio de UCIP del Hospital Pediátrico de Coyoacán, cuya edad osciló de 29 días de vida extrauterina a 16 años, que cursaran con datos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, con los paraclínicos necesarios para la evaluación (BH, QS, Tiempos de coagulación y Gasometría Arterial), así mismo se excluyeron pacientes que no contaran con los resultados de laboratorio completos, a los menores de 29 días de vida extrauterina y mayores de 16 años y pacientes que murieron antes de las primeras 12 hrs de ingreso al servicio de UCIP.

A todos los casos se les aplicó el puntaje de PRISM, en el transcurso de las primeras 24hrs del ingreso y fueron clasificados en bajo, moderado o alto riesgo de fallecer.

Para recabar la información se confecciono un formulario con las variables de interés, las que se obtuvieron por el método de encuesta, mediante la revisión del expediente clínico.

Dichas variables fueron: edad, sexo, valores de PRISM, infección, y hallazgos epidemiológicos.

Los datos fueron procesados mediante sistemas PSS, versión 8 para Windows, Epi Info v 6.04

Para el análisis estadístico descriptivo e interpretación de los resultados se utilizaron las variables cuantitativas: media, moda, mediana, desviación estándar, varianza y rango. Para el análisis estadístico inferencial se utilizó el riesgo relativo, valor predictivo y la Chi cuadrada.

Se cubrieron los aspectos éticos y de bioseguridad ya que se realizó por medio de una encuesta por lo que no existió riesgo para la integridad física del paciente, y se ajusta a los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

Es mayor la posibilidad de beneficio esperado con la realización del estudio

Se respetó la dignidad del paciente en todo momento durante la aplicación de la escala de riesgo de mortalidad, y se protegió la privacidad del paciente sujeto de investigación

### III. RESULTADOS

Durante el periodo de abril a julio del 2007 se ingresaron al Servicio de UCIP del Hospital Pediátrico de Coyoacán con el diagnóstico de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica 38 pacientes, siendo excluido de este estudio dos pacientes debido a que no cumplían con el rango de edad establecido, contando con una población de estudio de 36 pacientes.

#### CUADRO I. ANALISIS ESTADISTICO

##### DESCRIPTIVO DE VARIABLES CUANTITATIVAS

PRUEBA	EDAD	DIAS ESTANCIA	CALIFICACION PRIM
MEDIA	10	10	32
MEDIANA	1	9	32
MODA	1	1	31
DS	22.30	9.66	9.04
VAR	497.17	93.41	81.67
RANGO	1 m a 13 a.	1 a 37 d	13 a 46

CUADRO II. ANALISIS ESTADISTICO INFERENCIAL

ESCALA RIESGO	FALLECIO		TOTAL
	SI	NO	
> 30	11	9	20
< 30	6	10	16
TOTAL	17	19	36

Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

Para pruebas pronósticas es válido emplear las herramientas de análisis de estudios epidemiológicos tales como OR y el valor predictivo

La Chi cuadrada permite determinar si existe diferencia significativa en las diversas calificaciones entre el grupo que falleció y el que sobrevivió

$$RR = 1.48 \quad (\text{Intervalo confianza } 0.70 < OR < 3.15)$$

Existe 1.48 veces más probabilidad de que se confirme el alto riesgo de muerte a través de la Escala PRISM, es decir, es una escala efectiva, confiable y válida

Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

CUADRO III. ANALISIS INFERENCIAL EDAD VS FALLECIMIENTO

	FALLECIO		
	SI	NO	
< 1 AÑO	14	15	29
> 1 AÑO	2	5	7
	16	20	36

Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

RR = 1.69 ( 0.49 < RR < 5.78)  
 existe 1.69 veces mayor riesgo de morir en pacientes menores de 1 año

Chi cuadrada 0.89 con p 0.34  
 la diferencia no es significativa

CUADRO IV. ANALISIS INFERENCIAL  
INFECCION VS FALLECIMIENTO

INFECCION	FALLECIO		
	SI	NO	
SI	13	14	27
NO	3	6	9
	16	20	36

Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

RR = 1.36 ( 0.50 < RR < 3.81)

existe 1.36 veces mayor riesgo de morir en pacientes con infección

Chi cuadrada 0.45 con p 0.50

la diferencia no es significativa

CUADRO V. ANALISIS INFERENCIAL  
DIAS ESTANCIA VS FALLECIMIENTO

DIAS ESTANCIA	FALLECIO		
	SI	NO	
< 24 HORAS	5	2	7
> 24 HORAS	11	18	29
	16	20	36

Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

RR = 1.88 ( 0.97 < RR < 3.65)

existe 1.8 veces mayor riesgo de morir en pacientes con < 24 horas de

Chi cuadrada 2.56 con p 0.10

la diferencia no es significativa

#### IV. DISCUSIÓN

Según los valores de PRISM predominaron los enmarcados como de alto riesgo de fallecer, o sea con un puntaje > de 30 puntos (52.9%), seguidos por los de moderado riesgo (21-30 puntos) con 26.4% y por último se sitúan los de bajo riesgo de fallecer (12-30 puntos) que resultó el 20.5%.

El puntaje PRISM resultó útil para predecir mortalidad en nuestro medio, ya que, la mayoría de nuestros fallecidos fueron clasificados de alto riesgo en su ingreso a la UCIP.

La frecuencia de fallecimientos fue del 44% sobreviviendo un 56% de los pacientes que ingresaron a la UCIP. La distribución de los fallecidos por edad y sexo aparece en la figura 1 y 3, obsérvese que fueron más frecuentes los lactantes con un 80.5% y predominó el sexo masculino con un 56%.

El promedio de edad fue de 2.3 años con una desviación estándar de 3.14, la menor edad fue de 0.08 años (1 mes) y la máxima 15 años.

Nuestros resultados son muy similares a los reportados por Martínez (1), en su estudio del año 2002, con un 71.2% y 56.3% masculinos.

Es alto el riesgo de enfermar gravemente y morir en el primer año de vida, por lo que su admisión en la UCIP es una prioridad.

Tilford, 7 en un estudio diseñado específicamente para predecir la severidad y evolución de un traumatismo craneoencefálico en 477 pacientes ingresados en la UCIP, encontró que la mortalidad en el menor de 1 año fue significativamente superior .

El estado de salud previo de la mayoría de los pacientes (78.9%) era enfermo, siendo su principal indicador la desnutrición, Figura 5 y 6.

Pollack 7 y 8 encontró que la presencia de una enfermedad crónica fue una de las variables predictivas en sus pacientes.

Ballaskrishnan y cols.1 afirman que el mayor número de pacientes fallecidos corresponden a niños con una enfermedad de base como lo es la desnutrición.

Los principales hallazgos clínico-epidemiológicos reiterados en los 17 fallecidos, fue que el principal signo clínico detectado tempranamente fue la taquipnea con un 78.3% seguido de la taquicardia con un 64% y la hipotensión con un 56.3%.

Las alteraciones cardiovasculares son citadas por Tanborlini<sup>11</sup> entre las predictoras de riesgo inminente para la vida en la niñez.

En la serie de Martínez<sup>1</sup> la frecuencia cardíaca fue el tercero entre los parámetros más alterados del PRISM, y apareció en el 62.9% de los fallecidos, para una relación muy altamente significativa.

A continuación de los trastornos hemodinámicas, se sitúa la respuesta a estímulos disminuida, con 53.7%.

Pollack<sup>8</sup> señala los trastornos pupilares y el estado de conciencia, medido por la escala de Glasgow, como variables de predicción de muerte.

El incremento de la frecuencia respiratoria y la consecuente hipocapnia es el primero de los criterios de Bone que se reconoce como plenamente vigentes para toda la conceptualización de la respuesta inflamatoria sistémica, ya sea por sepsis o no; y en los últimos años, estos criterios han sido adecuados a

los distintos grupos de edades por Fischer y Fanconi, por lo que constituye un instrumento de incalculable valor para todos los médicos, y en particular para aquellos que atienden niños.

La frecuencia de infecciones en pacientes pediátricos con SRIS (figura 2), fue del 75%, teniendo a la sepsis y su agravante mayor como es el choque séptico el mayor porcentaje con un 20.5%; seguido de la neumonías (figura 4) en sus diferentes modalidades con un 17.6 %.

Las enfermedades respiratorias y la sepsis son la mayor causa de muerte en pediatría, y ocurren en más de la mitad en menores de un año, y en más de la tercera parte en niños menores de 15 años.

Los valores de puntuación más elevados de la escala pertenecían al grupo con SRIS por lo que se deduce que la detección del síndrome al ingreso en la UCIP puede constituir un elemento útil para la evaluación del pronóstico. Su evaluación no requiere de la utilización de equipos modernos y costosos, se realiza a la cabecera del enfermo de forma rápida y sencilla y puede ser llevada a cabo por un observador entrenado. La relación entre SRIS y los valores elevados de la escala PRISM ha sido señalado por otros autores.

Estos resultados confirman la elevada precisión de esta escala en la predicción del riesgo de morir, por lo que ha sido recomendado por muchos autores nacionales e internacionales para la evaluación del paciente a su ingreso en la UCIP.

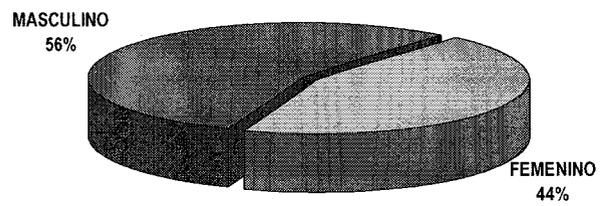
## V. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Aguirre A.R. Valoración del paciente pediátrico grave y hallazgos clínicos epidemiológicos a su ingreso. Rev.Cub.Med.Int.Emerg. 2005;5(1).
- 2) Fernandez F.R. Evaluación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria sistémica en Pacientes pediátricos. Rev. Cub. Med. Int. Emerg. 2003;2(3):44-49
- 3) Orfali J.L. Sepsis neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas. Rev. Ped. Elec. 2004, vol 1 No. 1
- 4) Moreno R.P. Características de la población y aplicación de puntajes pronósticos en una nueva unidad de cuidados intensivos pediátricos. Arch. Argent.Pediatr. 2005;103(5):406-413.
- 5) García C.S. Valor pronóstico de la puntuación PIM (Índice Pediátrico de Mortalidad) y del Ac. Láctico en niños críticamente enfermos. An. Esp. Pediatr.2002; 57(5): 394-400.
- 6) López A.J. Índices pronósticos de mortalidad en una unidad de medicina intensiva pediátrica. Medicina Intensiva 2001, vol 25, No. 2 47-52
- 7) Pollack M.M. Objective assessment of changing mortality risk in pediatric intensive care unit patients. Crit. Care. Med 1991 Apr; 19(4): 474-83.
- 8) Pollack MM, Patel KM, Ruttiman UE. PRISM III: An updated pediatric risk of mortality score. Crit Care Med 1996;24:743-52.
- 9) Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Paediatric index of mortality (PIM): A mortality prediction model for children in intensive care. Intensive Care Med 1997;23:201-7.

- 10) Haterill M, McIntyre AG, Wattie M, Murdoch IA. Early hyperlactataemia in critically ill children. *Intensive Care Med* 2000;26: 314-8.
- 11) Randolph AG. Paediatric index of mortality (PIM): Do we need another paediatric mortality prediction score? *Intensive Care Med* 1997;23:141-2
- 12) Jones GD, Thorburn K, Tigg A, Murdoch IA. Preliminary data: PIM vs PRISM in infants and children post cardiac surgery in a UK PICU. *Intensive Care Med* 2000;26:145
- 13) Pollack M.M. Pediatric Risk of Mortality (PRISM) Score. *Crit. Care Med.* 1988 Nov; 16 (11): 1110-1116.
- 14) Marcin JP, Pollack MM. Review of the methodologies and applications of scoring systems in neonatal and pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1:20-7.
- 15) ACCP/SCCM. Consensus Conference (1992). Definition of sepsis and multiorgan failure. *Crit Care Med* 1998; 20:864-74.
- 16) Hotchkiss RS. And Karl I. The pathophysiology and treatment of sepsis. *New England J. of Med* 2003, January 9-348,2: 138-150.
- 17) Dellinger RP, Bone RC. To SRIS with love. *Crit Care Med* 1998; 26(1): 178-179.

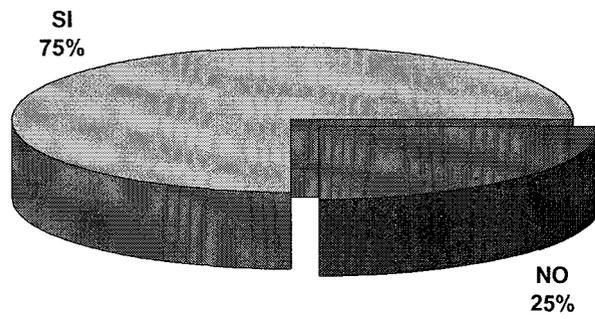
## ANEXOS

Figura 1. Distribución por sexo en Pacientes Pediátricos con SRIS



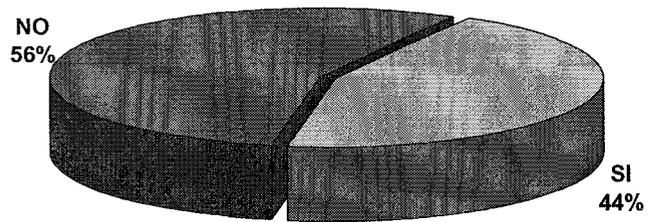
Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

**Figura 2. Frecuencia de Infecciones en Pacientes  
Pediátricos con SRIS**



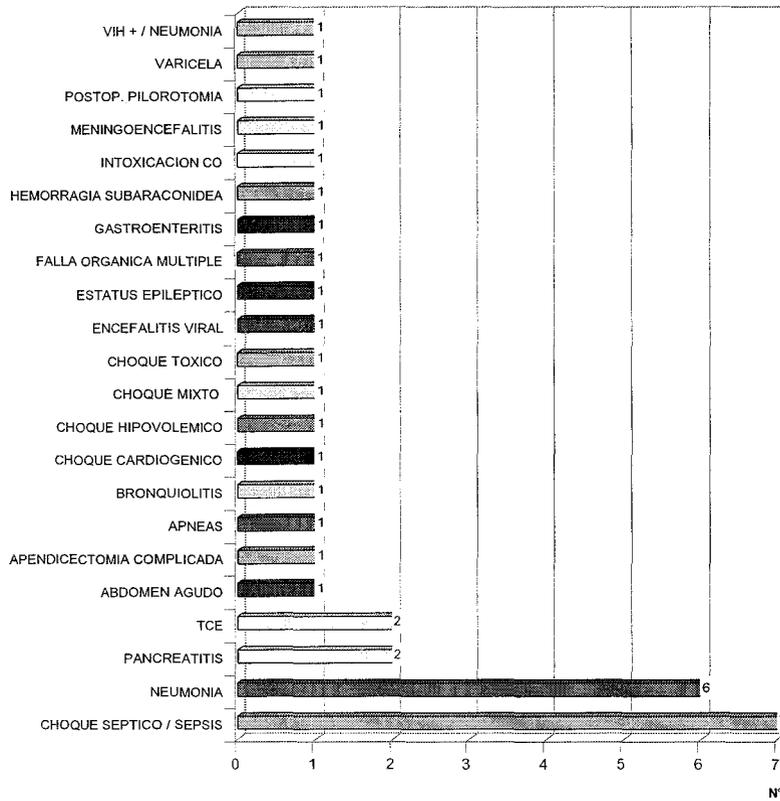
Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

**Figura 3. Frecuencia de Fallecimientos en Pacientes  
Pediátricos con SRIS**



Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

**Figura 4. Diagnósticos de Ingreso en Pacientes Pediátricos con SRIS**



Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

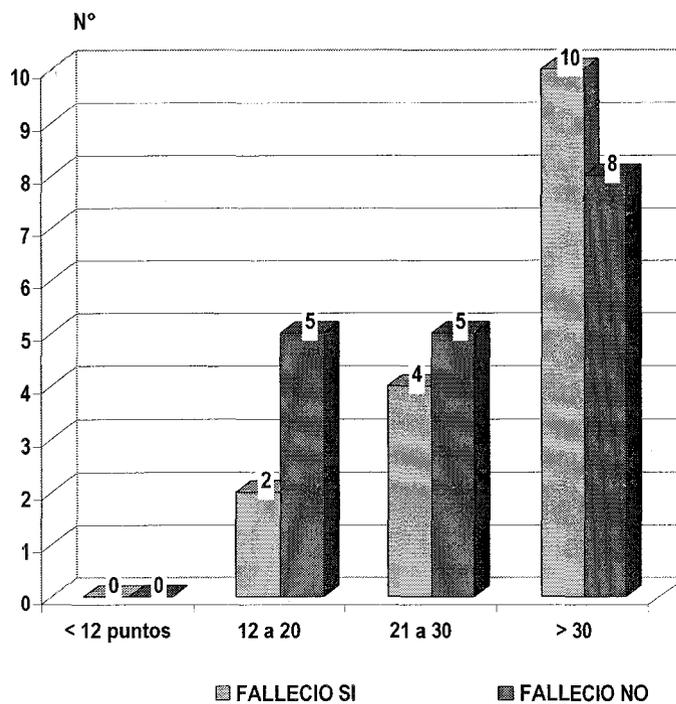
Figura 5. Relación entre edad y N° de Fallecimientos en Pacientes Pediátricos con SRIS



Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

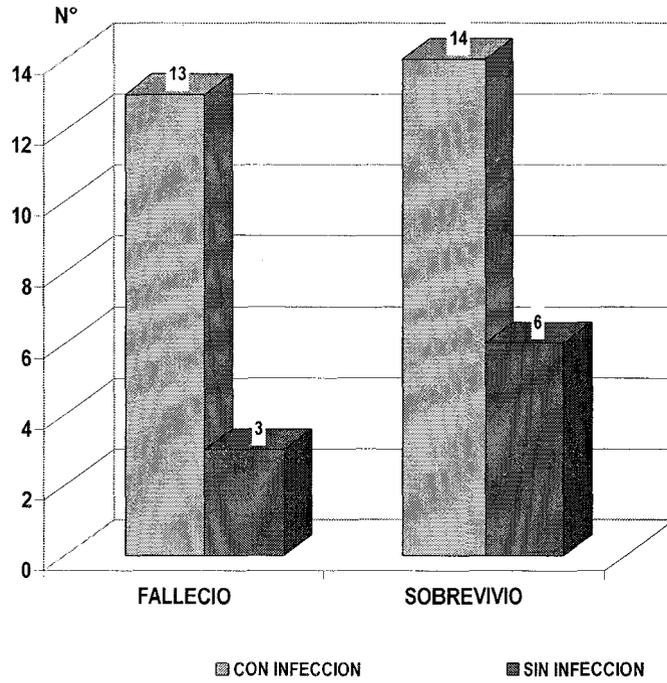
■ FALLECIO SI ■ FALLECIO NO

Figura 6. Relación entre Puntaje obtenido en la Escala PRISM y N° de Fallecimientos en Pacientes Pediátricos con SRIS



Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007

**Figura 7. Relación entre presencia de Infección y Fallecimiento en Paciente Pediátricos con SRIS**



Fuente: Formato de Recolección de datos, 2007