



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**Comparación del índice de choque con la escala
de PRISM-III como predictores de mortalidad
en pacientes pediátricos.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
PEDIATRÍA**

P R E S E N T A

Dra. Gabriela Martínez López

TUTORES:

Dr. Adrián Chávez López

Dra. Sheila Yadira Gómez Murillo



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2024

HOJA DE FIRMAS

**“COMPARACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE CON LA ESCALA DE
PRISM-III COMO PREDICTORES DE MORTALIDAD EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS”**

**DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**

**TUTOR:
DR. ADRIÁN CHÁVEZ LÓPEZ
JEFE DEL SERVICIO DE UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HIMFG**

**TUTOR:
DRA. SHEILA YADIRA GÓMEZ MURILLO
MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HIMFG**

DEDICATORIA

A mi mamá, por su apoyo incondicional a lo largo de este camino y demostrarme a diario que rendirse nunca ha sido una opción, por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día ya que su esfuerzo sin duda también es el reflejo de cada uno de mis logros. Gracias mamá por tu infinito amor y cariño.

A mis hermanas, por su ayuda y comprensión, por estar presentes en cada momento con consejos positivos y palabras de aliento, por ser mi ejemplo de perseverancia y esfuerzo.

A mi tía Martha, por ser para mí una segunda madre y un pilar importante a lo largo de este camino, por su comprensión y apoyo total.

Gracias a esas personas que han sido como una familia para mí a lo largo de estos 3 años, sobre todo a Efraín por darse el tiempo de conocerme y permanecer en los peores momentos, apoyándome y motivarme a seguir; también a Irlanda por los consejos y regaños que me ayudaron a permanecer firme cuando todo parecía ir mal.

“Llegar juntos es el principio. Mantenerse juntos es el progreso. Trabajar juntos es el éxito.” - Henry Ford.

ABREVIATURAS

ACCP: American College of Chest Physicians.

CID: Coagulación intravascular diseminada.

DE: Desviación estándar.

FC: Frecuencia cardiaca.

IC: Índice de choque.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

LR: Razón de verosimilitud.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PAM: Presión arterial media.

PAS: Presión arterial sistólica.

PCR: Proteína C reactiva.

PCT: Procalcitonina.

PRISM III: Puntaje de riesgo de mortalidad pediátrica.

ROC: Receiver Operating Characteristic.

SCCM: Society of Critical Care Medicine.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

TEP: Triángulo de Evaluación Pediátrica.

UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

VPN: Valor predictivo negativo.

VPP: Valor predictivo positivo.

INDICE

1. ANTECEDENTES.....	6
2. MARCO TEORICO	8
2.1. DEFINICIONES	10
2.2. EPIDEMIOLOGIA	11
2.3. ETIOLOGIA	11
2.4. MECANISMOS PATOGÉNICOS INFECCIOSOS	12
2.4.1. PATOGENIA CONTRA BACTERIAS INTRACELULARES	13
2.4.2. PATOGENIA CONTRA VIRUS.....	15
2.4.3. PATOGENIA CONTRA PARÁSITOS	15
2.4.4. PATOGENIA CONTRA HONGOS.....	16
2.5. FISIOPATOLOGIA	16
2.6. DIAGNOSTICO	17
2.7. TRATAMIENTO DE SOPORTE	20
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	21
5. JUSTIFICACIÓN.....	22
6. HIPÓTESIS.....	22
7. OBJETIVOS (GENERAL Y ESPECÍFICOS).....	22
7.1. OBJETIVO GENERAL:.....	22
7.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:	23
8. MÉTODOS Y DISEÑO.....	23
9. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	24
9.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	24
9.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	25
10.DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	25
11.RESULTADOS DEL ESTUDIO.....	27
14.DISCUSIÓN	31
15.CONCLUSIÓN	33
16.CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	35
17.CONSIDERACIONES ETICAS	36
18.LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	36
19.REFERENCIAS	37
20.ANEXOS	41

1. ANTECEDENTES

Las infecciones constituyen una de las principales causas de ingreso a los centros hospitalarios a nivel mundial, siendo las causantes hasta de un 25% de muertes en la edad pediátrica, cuya presentación varía desde manifestaciones mínimas, hasta la presentación más grave y potencialmente mortal que es la sepsis y el choque séptico.

Más de 10 años después de la publicación de las definiciones de sepsis pediátrica, no hay perspectivas globales sobre la carga de la sepsis en la infancia. Creemos que existen varios obstáculos para el conocimiento completo de la epidemiología de la sepsis y el shock séptico en niños. En primer lugar, la prevalencia de sepsis varía según los entornos y los criterios de diagnóstico de sepsis adoptados, la metodología utilizada, el momento de la recopilación de datos, la fuente de datos utilizada, las características clínicas y demográficas de la población de estudio y el país o la región, sesgos de selección e incluso como resultado del azar; la ausencia de definiciones adecuadas de enfermedad en pacientes pediátricos; así como la ausencia de sepsis como causa de muerte notificable en el Informe de carga global de morbilidad de la Organización Mundial de la Salud (OMS), ya que solo considera la sepsis como causa de muerte en los recién nacidos, lo que lleva a una subestimación de la carga de sepsis en el período neonatal.¹

La identificación oportuna de la sepsis y el choque séptico aunado al tratamiento oportuno permite mejorar considerablemente la supervivencia de los pacientes que cursan con esta entidad independientemente de las diferencias epidemiológicas, patologías de base e incluso características geográficas y demográficas de los pacientes. Para la identificación y el manejo de la sepsis y el choque séptico se han creado una serie de índices y escalas, tanto diagnósticas como pronósticas para clasificar los grados de afección, sin embargo, debido a la cantidad de datos a analizar, el tiempo invertido, los costos para su realización, la falta de recursos en algunos centros, entre otras situaciones, ha complicado su utilización en la práctica clínica.

Existen numerosas escalas tanto pronósticas como diagnósticas para pacientes con sepsis valorando grados de afección fisiológica, cuyo sinergismo al intentar establecer parámetros para los centros de atención especializada, así como la gran cantidad de datos a analizar lo vuelven en extremo complejas.²

Uno de los sistemas de puntuación utilizados en pediatría, es el puntaje de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM III), se utiliza para cuantificar el estado fisiológico y el riesgo de mortalidad esperado, consta de 14 variables fisiológicas que incluyen signos vitales en las primeras 24 horas del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) y los resultados de estudios de laboratorio, actualmente se considera una herramienta estándar, debido a su buena calibración y discriminación de valores del área bajo la curva superiores a 0.78, por lo que se utiliza para comparar otras escalas ó índices utilizados en sepsis.³

Por otro lado, el índice de choque (IC) definido como la razón de la frecuencia cardíaca (FC) dividida entre la presión arterial sistólica (PAS), es un parámetro clínico fácilmente calculable que se presentó por primera vez en un estudio por Allgöwer y Burri en 1967 en pacientes de trauma y hemorragia, el rango de normalidad que definieron fue de 0.5 a 0.7. La hipótesis es que este índice refleja mejor y de forma más temprana estados hemodinámicos progresivamente desfavorables en pacientes con trauma o sangrado, en comparación con la FC o la presión arterial solas, dado a que la hipotensión y taquicardiano se presentan en etapas tempranas del choque; esto bajo el razonamiento de que, utilizando el principio fisiológico de gasto cardíaco de que para mantener una presión sanguínea específica, el corazón debe aumentar la FC de forma compensatoria en caso de que exista una condición de deterioro hemodinámico.⁴⁻⁵

En 1992 Rady realizó un estudio en un modelo de insuficiencia circulatoria hipovolémica; con 40% de hemorragia en el cerdo anestesiado y pacientes sépticos hiperdinámicos normovolémicos en la unidad de cuidados intensivos donde el IC se relacionó inversamente con la pérdida de sangre, concluyendo que el IC proporciona un medio no invasivo para monitorear el deterioro, ya que puede tener un valor limitado en la evaluación del transporte de oxígeno sistémico y la respuesta a la terapia en los casos de choque.⁶

Yasaka, et al. realizaron un estudio retrospectivo, y observaron que el IC al ingreso y hasta seis horas posteriores al diagnóstico estaba asociado con la mortalidad al ingreso a UTIP. Al realizar la estratificación, observaron que el IC solamente se asoció con la mortalidad en niños de 1-3 años y ≥ 12 años. En ciertos grupos, la mejora en el IC en la UTIP respecto a su admisión se asoció con una mejoría en la evolución respecto a los niños con un IC más alto a su ingreso. Estas observaciones demostraron que la determinación del IC en las primeras seis horas de admisión en la UTIP es una herramienta adicional para valorar la respuesta a la terapia de resucitación inicial.⁷

Este índice ha sido poco estudiado en la población pediátrica y existen pocos estudios validándolo en niños, sin embargo, la facilidad de su cálculo lo hace ser un índice prometedor como predictor de mortalidad.⁸

2. MARCO TEORICO

La sepsis es definida como un síndrome clínico caracterizado por alteraciones fisiológicas y bioquímicas en respuesta ante una infección sospechada ó demostrada, es una de las principales causas de muerte en pacientes pediátricos en estado crítico en todo el mundo.

En 1991 se realizó la primera conferencia de consenso mundial convocada por el ACCP (American College of Chest Physicians) y la SCCM (Society of Critical Care Medicine), quienes desarrollaron definiciones iniciales de sepsis, con la finalidad de mejorar la capacidad de identificación y tratamiento oportuno en pacientes sépticos, definieron la sepsis como resultado del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) del huésped ante la infección, dicho termino hace referencia a la respuesta inflamatoria generalizada que puede o no estar relacionada a un proceso infeccioso.⁹

SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)⁹

Caracterizada por dos o más de los siguientes criterios:

- *Temperatura >38°C o <36°C*
- *Frecuencia cardíaca > 90/min*
- *Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO₂ <32 mm Hg (4,3 kPa)*
- *Recuento de glóbulos blancos >12 000/mm³ o <4 000/mm³ o >10 % de bandas inmaduras.*

En el 2001, la SCCM, ACCP y varias otras Sociedades Científicas de Cuidados Intensivos norteamericanas y europeas, durante la Conferencia Internacional de Definiciones de la Sepsis examinaron las definiciones iniciales, sin encontrar hallazgos en los nuevos avances que ameritaran algún cambio, pero debido a la variabilidad de signos y síntomas se decidió ampliar la lista de criterios para dar mayor importancia al uso de los biomarcadores para el diagnóstico precoz de sepsis, agregando variables generales, variables hemodinámicas, variables inflamatorias y variables de disfunción orgánica, caracterizadas por signos y síntomas de respuesta inflamatoria sistémica, con el fin de facilitar el reconocimiento e incluir los casos excluidos con las definiciones previas.⁹

TABLA 1. Definiciones de sepsis

Sepsis: cualquier infección documentada o sospechada con dos o más de los siguientes criterios: Fiebre (temperatura central > 38,3° C) o hipotermia (temperatura central < 36 °C) Taquicardia > 90 latidos/minuto Taquipnea > 30 respiraciones/minuto Alteración de la consciencia Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 horas Hiperglicemia (glucosa plasmática > 110 mg/ dl) en ausencia de diabetes Leucocitosis (> 12.000/mm ³) o leucopenia (< 4.000/mm ³) o recuento normal con > 10% formas inmaduras Niveles plasmáticos altos de proteína C reactiva o procalcitonina SvcO ₂ > 70% o índice cardíaco > 3,5 l/min/m ²
Sepsis grave: episodio de sepsis asociado a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión atribuible a la sepsis Hipoxemia con PaO ₂ /FIO ₂ < 300 mmHg Oliguria (diuresis < 0,5 ml/kg/hora durante al menos 2 horas) Creatinina incremento > 0,5 mg/dl o valor > 2 mg/dl Trastorno de la coagulación (INR > 1,5 o TTPa > 60 segundos) Trombocitopenia < 100.000/mm ³ Hiperbilirrubinemia (bilirrubina > 2,0 mg/dl) Hiperlactacidemia (> 3 mmol/l o 24 mg/dl) Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg, TAM < 70 o descenso de la TAS > 40 mmHg)
Shock séptico: hipotensión arterial persistente que no pueda ser explicada por otras causas diferentes a la sepsis, y que no se recupera a pesar de la resucitación con volumen adecuado

INR: international normalized ratio; SvcO₂: saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa central; TAS: tensión arterial sistólica; TAM: tensión arterial media; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado. Tomada de la cita 5.

Durante el 2016 se publicaron las Definiciones del Tercer Consenso Internacional para Sepsis y Shock Séptico, en el cual un grupo de expertos indicaban que las definiciones existentes de sepsis eran poco útiles en la actualidad, desde una perspectiva más amplia con los nuevos avances e investigaciones realizadas se actualizaron las definiciones iniciales para facilitar la identificación temprana de la sepsis.¹⁰

2.1. DEFINICIONES

SEPSIS

Se define como un síndrome de anomalías fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una respuesta no regulada del huésped a la infección y se caracteriza por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, desregulación inmunitaria, alteraciones de la microcirculación, por eso de forma consecuente se genera una disfunción orgánica que pone en peligro la vida.¹⁰

CHOQUE SEPTICO

El choque séptico es un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares / metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con un constructo clínico de sepsis con hipotensión persistente que requiere vasopresores para

mantener PAM ≥ 65 mm Hg y con un nivel de lactato sérico >2 mmol/L (18 mg/dL) a pesar de la reanimación con volumen adecuado, >40 ml/kg de fluidos isotónicos en una hora.¹⁰

Se pueden encontrar dos tipos de shock séptico refractario:¹¹

- Refractario a fluidos: persistencia a pesar de la administración de fluidos isotónicos (>60 ml/kg) durante la primera hora.
- Resistente a catecolaminas: persistencia a pesar de tratamiento con dopamina ≥ 10 μ g/kg/ min o con catecolaminas de acción directa (adrenalina, noradrenalina).

2.2. EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de sepsis severa ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años, en parte debido al crecimiento de la población. Estimaciones más recientes de Estados Unidos.

Europa y el Reino Unido van desde 0,4/1000 y 1/1000 de la población. La mortalidad hospitalaria en pacientes con sepsis durante este período se estima una disminución del 28% al 18%. Un estudio reciente que utilizó una base de datos que recopiló prospectivamente datos sobre más del 90 % de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos en Australia y Nueva Zelanda entre 2000 y 2012 confirmó estas tasas de incidencia y prevalencia y las tendencias de mortalidad. Se estimó que la sepsis grave aumentó del 7,2 % al 11,1 % de los pacientes ingresados en la UTIP durante el período de estudio. Al mismo tiempo, la mortalidad hospitalaria en pacientes graves disminuyó del 35% al 18%, una mejora que persistió en diferentes grados de enfermedad, zonas geográficas, regiones y tipos y tamaños de hospitales.¹²

2.3. ETIOLOGIA

Dentro de las principales causas de cuadros sépticos en la población pediátrica se encuentran las infecciones bacterianas, cuya frecuencia de cada microorganismo varía dependiendo del área de estudio, por grupo de edad, si se trata de países desarrollados ó en vías de desarrollo ó si nos referimos a infecciones adquiridas en la comunidad vs asociadas a los cuidados de la salud. En menor frecuencia se encuentran infecciones virales, infecciones fúngicas ó causadas por otros microorganismos en función de la epidemiología de cada área.¹³⁻¹⁴

ETIOLOGIA	EJEMPLOS
BACTERIAS	Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Streptococcus pyogenes Escherichia coli. Staphylococcus aureus
VIRUS	Virus influenza Virus parainfluenza Virus dengue Virus herpes simple Enterovirus Citomegalovirus Virus de Epstein-Barr
HONGOS	Cándida
OTROS	Rickettsia Plasmodium

2.4. MECANISMOS PATOGENICOS INFECCIOSOS

El conocimiento preciso de los microorganismos patógenos y su interacción con los sistemas del huésped han traído el desarrollo de la inmunología y con ello, han permitido descubrimientos continuos de aspectos del equilibrio de los fenómenos vitales y definir mejor lo que es la vida y su origen, la enfermedad y su causa, la salud y sus determinantes.¹⁵

La primera etapa de la evolución natural llamada prepatogénica o premórbida se presenta cuando, las condiciones necesarias para que se presente en un caso la enfermedad, debe estar presente un grupo humano, el cual siempre existe un área física que constituye el ecosistema de una comunidad; en esa comunidad el agente y los huéspedes susceptibles, así como las situaciones que pueden ponerlos en contacto.¹⁵

En el momento en que la interacción agente huésped conduce a un principio de ruptura del equilibrio del huésped y se establecen alteraciones, inicia el periodo patogénico o mórbido; dentro del cual el horizonte clínico que se representa de manera esquemática como una línea horizontal que puede moverse hacia arriba o abajo; por debajo de ella está la fase asintomática, que corresponde al estado

latente de la enfermedad o a la curación espontánea en el caso de un trastorno que no se manifestó desde el punto de vista clínico y que remitió sin tratamiento. Por arriba del horizonte clínico queda la enfermedad definida clínicamente por síntomas o signos, por lo general guarda relación con el daño vinculado con el avance de la enfermedad, en casi todos los casos va evolucionando de tal manera que cuando no se lleva a la cronicidad, a la latencia o a la curación, termina en la muerte.¹⁵

En la etapa patogénica o mórbida pueden distinguirse dos periodos, uno corresponde a la enfermedad temprana, en la cual la lesión, es decir, el daño ocasionado por la enfermedad es de escasa significación, de tal manera que el huésped no sufre limitación en sus funciones, y en caso de curación, tendrá una restitución integral. El otro periodo comprende la enfermedad tardía, cuando las lesiones han avanzado a una situación donde la recuperación de las funciones no podrá llegar al 100% y se requerirán medidas especiales para que el individuo se adapte a su nueva situación o compense por algún nuevo mecanismo su deficiencia orgánica.¹⁵

Una vez que la etapa mórbida se establece, el huésped nunca recuperará su integridad, pues permanecerá una alteración de la función en algún sistema del organismo, aunque sea mínima; sin embargo, desde el punto de vista práctico, sólo en etapas muy avanzadas de la enfermedad la incapacidad o la invalidez resultante exige medidas de rehabilitación encaminadas a compensar las deficiencias.¹⁵

2.4.1. PATOGENIA CONTRA BACTERIAS INTRACELULARES

La patogenia de la infección bacteriana incluye inicio del proceso infeccioso y mecanismos que inducen el desarrollo de signos y síntomas de la enfermedad. Las características de las bacterias patógenas incluyen transmisibilidad, adherencia a las células del huésped, invasión de células y tejidos del huésped, toxigenicidad y capacidad para evadir el sistema inmunitario del huésped.¹⁶

Los humanos y los animales tienen una flora normal abundante que generalmente no causa enfermedad, pero establece un equilibrio que garantiza la supervivencia,

crecimiento y propagación tanto de la bacteria como del huésped. Algunas bacterias son causa importante de enfermedad, y por lo general se cultivan con la flora normal; en ocasiones también se encuentran bacterias claramente patógenas, pero la infección permanece latente o subclínica y el huésped es portador de la bacteria.¹⁶

Algunas bacterias que comúnmente causan enfermedad en humanos habitan sobretodo en animales e infectan a los humanos de manera incidental. Otras bacterias producen infección accidental en humanos un error del ciclo biológico normal del microorganismo; sin microorganismos no adaptados a los humanos, y la enfermedad que producen puede ser grave.¹⁶

La puerta de entrada más frecuente de las bacterias patógenas al cuerpo son los sitios donde las mucosas se unen a la piel: los conductos respiratorio, gastrointestinal, genital y urinario. Las partes lesionadas de la mucosa y de la piel también son sitios frecuentes de entrada. La piel y las mucosas normales son la primera línea de defensa contra la infección. Los patógenos deben superar esta barrera para causar enfermedad.¹⁶

Una vez en el cuerpo, las bacterias deben unirse o adherirse a las células huésped, por lo general a las células epiteliales. Después de que las bacterias establecen un sitio primario de infección, se multiplican y propagan directamente a través de los tejidos o por el sistema linfático hacia el torrente sanguíneo. La bacteriemia permite a la bacteria difundirse en el cuerpo y alcanzar tejidos particularmente adecuados para su multiplicación.¹⁶

Las bacterias intracelulares son poco tóxicas para las células del huésped, y la enfermedad es el resultado de la respuesta inmunitaria, principalmente mediada por los linfocitos T. Para las bacterias intracelulares la entrada a la célula del huésped puede representar su eliminación, pero con mayor frecuencia su supervivencia. De la captación de estas bacterias se encargan los fagocitos profesionales; es decir, los neutrófilos y los macrófagos. El macrófago produce interleucina 2 (IL-2), que a su vez activa a la célula NK para producir IFN-gama. Esta última citocina activa a su vez al macrófago para destruir a las bacterias fagocitadas. La activación crónica del macrófago y del linfocito conduce a la formación del granuloma en un intento por controlar a las bacterias intracelulares. Los granulomas contienen linfocitos T CD4

en el centro y CD8 en la periferia, lo cual sugiere que los primeros son esenciales para la activación y acumulación de linfocitos y macrófagos.¹⁶

Las bacterias intracelulares también tienen mecanismos de evasión, por ejemplo, producción de antioxidantes de radicales libres de oxígeno como la dismutasa de superóxido y la catalasa, inhibición de la fusión fagolisosómica o la producción de moléculas alcalinas que neutralizan el pH de los lisosomas.¹⁶

2.4.2. PATOGENIA CONTRA VIRUS

La respuesta en contra de los virus puede dividirse en respuesta innata y específica, con acción en distintos tiempos. Un día después de la infección viral hay inducción de interferones tipo 1 y aumento en los niveles de actividad de las células NK como primera línea de defensa. Muchos virus son potentes inductores de IFN- alfa e IFN- beta. Otras citocinas tienen función antiviral derivadas de las células NK, como el INF- gama y el TNF-alfa. Los anticuerpos y los linfocitos T, componentes de la inmunidad específica, son los principales sistemas efectores para resolver las infecciones virales. Los anticuerpos reconocen los virus libres y pueden neutralizar a las partículas virales cobrando importancia en las infecciones por virus citopáticos que se liberan al destruirse las células infectadas.¹⁶

2.4.3. PATOGENIA CONTRA PARÁSITOS

Por lo general, las parasitosis muestran eosinofilia y concentraciones altas de IgE. El eosinófilo tiene importancia en la destrucción de las etapas larvarias de los parásitos, más no en las etapas adultas. Esto lleva a cabo mediante un tipo especial de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, en el que los IgE se une a la superficie. Después los eosinófilos se unen, a través de sus receptores Fcε, de modo que se activan y liberan sus gránulos que destruyen a los parásitos, como la proteína básica del eosinófilo.¹⁶

2.4.4. PATOGENIA CONTRA HONGOS

Los neutrófilos son un componente importante en el control de las infecciones por hongos. Los neutrófilos liberan sustancias fungicidas como los radicales libres de oxígeno y enzimas lisosómicas. Los linfocitos también son parte esencial del sistema inmunitario en el control de las infecciones micóticas. En general, la respuesta Th1 es protectora.¹⁶

2.5. FISIOPATOLOGIA

El cuerpo humano cuenta con tres grupos de células especializadas que se encargan de las defensas del organismo, por medio de estrategias de defensa, dinámicas y eficaces por medio de las cuales buscan y destruyen a los microorganismos y sustancias extrañas. El primer grupo son los neutrófilos, las células inmunitarias más comunes, actúan como fagocitos, ingiriendo la partícula extraña, incluyéndola en un fagosoma, al que fusionan sus gránulos, destruyendo y eliminándola por medio de mecanismos dependientes de oxígeno, es una barrera defensiva frente a bacterias piogénicas; el segundo grupo son la serie de monocitos-macrófagos, la primera línea de defensa del organismo, participando tanto en la fase de reconocimiento como en la de presentación del antígeno y en la efectora, debido a su actividad fagocítica y citotóxica secundaria a la producción de citoquinas responsables de muchos efectos sistémicos de la inflamación; por último, el tercer grupo que constituyen los linfocitos, quienes participan en un número considerable de reacciones de protección que se conocen colectivamente como respuestas inmunitarias.¹⁷

La sepsis se produce cuando la respuesta inmunitaria de un paciente a la infección procede de forma generalizada y mal regulada. Esta respuesta está regulada por una mezcla de mediadores proinflamatorios (específicamente TNF-alfa e IL-1) y antiinflamatorios (citocinas que inhiben la producción de TNF-alfa e IL-1, como IL-10 e IL-6). Un equilibrio adecuado entre los dos mediadores regula las diferentes etapas del proceso inflamatorio, supera el proceso infeccioso y restaura la homeostasis. Por qué, en algunos casos, la respuesta inmune se descontrola, dando lugar a un exceso de mediadores proinflamatorios que conducen al daño

celular y posterior fallo multiorgánico, aunque debe haber diferentes factores:

1. Influencia directa de microorganismos, a través de la pared bacteriana y/o componentes de toxinas.
2. Liberación excesiva de mediadores proinflamatorios.
3. Activación de las vías del complemento.
4. Susceptibilidad genética de los pacientes: Los polimorfismos en varios genes que codifican proteínas relacionadas con el sistema inmunitario (citocinas, receptores de superficie, ligandos de lipopolisacáridos, etc.) se asocian con una mayor susceptibilidad a la infección y un mal pronóstico.

Todos estos factores conducen a una microcirculación alterada y daño endotelial y efectos citopáticos, lo que finalmente desencadena la apoptosis y la disfunción a nivel mitocondrial. Como resultado final, se producen lesiones en diferentes órganos diana, con alteraciones circulatorias secundarias a vasodilatación, redistribución del volumen intravascular y aumento de la permeabilidad capilar.¹³

2.6. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Sepsis requiere SRIS con infección confirmada o cuadro clínico compatible con infección, por lo que es importante realizar la valoración inicial basada en el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y la secuencia ABCDE.¹⁸

	HALLAZGOS MÁS HABITUALES	CONSTANTES A MEDIR Y ACCIONES A REALIZAR
VALORACIÓN DEL TEP	Habitualmente, situación de shock compensado o descompensado, aunque puede presentarse cualquiera de las situaciones fisiopatológicas.	Si TEP alterado, pasar a evaluar el ABCDE, pudiéndose dar ya las órdenes generales ante un paciente inestable: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica, solicitar ayuda.
A	Vía aérea habitualmente permeable, salvo compromiso de la misma por disminución del nivel de consciencia.	Oxigenoterapia al 100%. Valorar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo. Monitorización de SO ₂ y CO ₂ espirado mediante capnografía. Preparar material y medicación por si fuera necesario secuencia rápida de intubación.

B	Taquipnea sin esfuerzo (compensatoria de acidosis metabólica). Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco pulmonar o presencia de edema pulmonar.	Monitorización de FR.
C	Taquicardia. PA normal o baja (si hipotensión, cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir). Shock frío (el más frecuente): piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido. Shock caliente: piel caliente y eritematosa, pulsos saltones, relleno capilar rápido.	Monitorización de FC y TA. Canalización de dos vías periféricas (intraósea si no se logra). Expansión con solución isotónica a 20 ml/kg.
D	Posible disminución del nivel de consciencia.	Valoración de nivel de consciencia y pupilas. Determinación de glucemia.
E	Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico.	Medición de temperatura Medidas de protección frente a la hipotermia.
OTRAS ACCIONES INICIALES		Solicitud de pruebas complementarias dirigidas a valorar la repercusión sistémica e identificar el foco y el agente causal de la infección. Protección individual del personal sanitario.

El diagnóstico de sospecha de sepsis será clínico y la realización de cualquier estudio no debe retrasar el inicio de la antibioticoterapia empírica. Sin embargo, para buscar la etiología es necesario cultivar fluidos corporales (sangre, orina, líquido cefalorraquídeo (LCR), abscesos), imagenología, las alteraciones hematológicas incluyen leucocitosis, trombocitopenia, prolongación del TP y TPT, fibrinógeno disminuido, y productos de degradación de fibrina elevados y anemia, puede haber neutrófilos aumentados (bandas, mielocitos, promielocitos) granulaciones. También puede haber hiperglucemia, en respuesta al estrés e hiperglucemia por agotamiento del glucógeno, hipocalcemia, hipoalbuminemia, acidosis metabólica, acidosis láctica, por lo que se deben realizar una serie de pruebas complementarias:

- Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT): útil en casos de fiebre sin foco infeccioso evidente, con riesgo de presentar infección bacteriana

invasiva. Dentro de las ventajas que tiene la PCT es la rapidez de su cinética, que permite detectar elevaciones en sus valores más precozmente, el cual es útil para confirmar el diagnóstico y también nos orienta sobre la respuesta al tratamiento mediante monitorización de sus valores en los días posteriores.

- Biometría hemática: Nos reporta los valores de las tres líneas celulares diferentes; un reporte de leucopenia, la trombocitopenia y la neutropenia se relacionan con peor pronóstico.
- Gasometría arterial o venosa.
- Lactato sérico: un lactato inicial >4 mmol/L (> 36 mg/dL) está asociado con mayor riesgo de progresión a disfunción orgánica.
- Niveles de glucosa.
- Electrolitos séricos, pruebas de función renal, pruebas de función hepática: con el fin de descartar afección o disfunción orgánica.
- Pruebas de coagulación: Un aumento en el tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoya la presencia de coagulopatía de consumo y CID.
- Cultivos de sangre: con el fin de establecer o descartar foco de origen infeccioso.
- Técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, las dos bacterias responsables con mayor frecuencia de sepsis en pediatría: con el objetivo de determinar diagnóstico microbiológico, una de sus ventajas es que su sensibilidad no se afecta por la administración previa de antibiótico.
- Examen de LCR: para valorar la existencia de meningitis asociada y aumentar la probabilidad de identificar el agente causante.
- La indicación de otras pruebas microbiológicas, como examen de orina, recogida de otros cultivos (urocultivo, líquido cefalorraquídeo, heridas,

abscesos, etc.) o realización de pruebas de imagen, dependerá de si se sospecha un foco infeccioso específico.

2.7. TRATAMIENTO DE SOPORTE

- La reanimación con líquidos se realiza en incremento de 20 ml/kg para normalizar FC, diuresis (1 ml/kg/hr), llenado capilar (\leq 2seg) y estado mental.
- Mantener hemoglobina a 10 g/dl como objetivo para el transporte de oxígeno y considerar la corrección de coagulopatía con plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas si hay sangrado activo.
- Uso de vasopresores e inotrópicos para mantener un gasto cardiaco y función miocárdica adecuados, iniciando con dopamina en shock refractario a líquidos. Si es resistente a dopamina usar epinefrina o norepinefrina. Dobutamina en caso de gasto cardiaco bajo, en pacientes con shock que no responde a epinefrina con gasto cardiaco bajo y resistencia vascular sistémica elevada se puede usar nitroprusiato de sodio o milrinona.
- Vigilar electrolitos séricos y corregir cuando sea necesario, la glucosa se trata con 0.5 a 1 g/kg de glucosa, la hipocalcemia con 10 a 20 mg/kg de cloruro de calcio por vía central.
- Uso de corticoesteroides por insuficiencia suprarrenal a dosis de estrés de hidrocortisona a 50 mg/kg en bolo seguido de 50mg/kg/día.
- Puede ser necesario utilizar apoyo ventilatorio en pacientes que han desarrollado síndrome de dificultad respiratoria, así como sustitución en pacientes con anuria u oliguria y sobrecarga de líquidos.

La administración precoz de antibiótico se asocia con disminución de la mortalidad, la elección del fármaco depende de la situación, factores de riesgo, los patrones de resistencia, y deben de ser sinérgicos de amplio espectro. Debe administrarse en la primera hora de atención del paciente, siempre que sea posible tras la

obtención de cultivos, pero surecolección no debe retrasar el inicio del tratamiento. Cada hora de retraso se ha asociado con un aumento del 8% en la mortalidad en adultos; estudios observacionales también han demostrado un aumento en la mortalidad en pacientes pediátricos asociado al retraso en el inicio de la antibioterapia.¹⁷

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen diversas herramientas pronosticas que actualmente se utilizan en las Unidades de Cuidados Intensivos y Servicios de Emergencias como predictores de mortalidad en pacientes pediátricos que ingresan con diagnóstico de sepsis y/o choque séptico, no obstante, actualmente no hay ninguna escala completamente satisfactoria para predecir la mortalidad. Las escalas pronosticas y los índices utilizados en estos pacientes que han sido implementados a lo largo de los años, se han diseñado para cuantificar de manera objetiva la gravedad de los pacientes, sin embargo, la mayoría de ellos implican la recolección de diversas variables, lo que complica su uso.

El Índice de choque se trata de un parámetro barato, fácil de realizar y sobretodo de replicar, que pudiera ser una herramienta pronostica eficaz en la población infantil, sin embargo, no se cuentan con estudios suficientes que validen su uso.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La sensibilidad y especificidad del índice de choque como predictor de mortalidad en pacientes pediátricos con diagnóstico de Sepsis o Choque Séptico que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” es comparable con la sensibilidad y especificidad de la Escala PRISM-III?

5. JUSTIFICACIÓN

Dentro de los principales diagnósticos de ingreso a la Unidad de Terapia intensiva del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, se encuentra la sepsis y el choque séptico, sin embargo de forma rutinaria no se ha implementado la aplicación de alguna escala pronóstica específica debido a la complejidad de la mayoría de estas; por dicha razón se considera al índice de choque una opción aplicable como parámetro de fácil obtención, para determinación del riesgo de mortalidad en nuestra población, por lo que es importante conocer su valor pronóstico.

Mediante la presente investigación, se pretende comparar la sensibilidad y especificidad del Índice de Choque calculado a las seis horas de su ingreso, como predictor de mortalidad, en comparación con la escala de PRISM-III la cual se considera una herramienta estándar debido a su calibración demostrada en estudios previos, tomando en cuenta los registros recabados de pacientes previamente hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

6. HIPÓTESIS

“El índice de choque es una herramienta eficaz, de fácil aplicación y con valores de sensibilidad y especificidad óptimos para predecir la mortalidad en pacientes pediátricos con diagnóstico de Sepsis Grave o Choque Séptico que ingresen a UTIP del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.”

7. OBJETIVOS (GENERAL Y ESPECÍFICOS)

7.1. OBJETIVO GENERAL:

- Evaluar la sensibilidad y especificidad del Índice de choque como predictor de mortalidad en pacientes pediátricos con Sepsis o Choque Séptico de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

7.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la sensibilidad y especificidad de ambos índices pronósticos.
- Comparar el valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de ambos índices pronósticos.
- Determinar la correlación de los valores obtenidos del Índice de choque y la puntuación de PRISM-III con la mortalidad de nuestros pacientes.

8. MÉTODOS Y DISEÑO

Tipo de estudio: Estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal.

Lugar del estudio: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

Población de estudio: Pacientes pediátricos de 1 mes hasta 17 años 11 meses 29 días de edad, hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” que cursaron con diagnóstico de sepsis y choque séptico.

Análisis estadístico: Se realizó un análisis observacional analítico mediante los datos recabados de los expedientes de pacientes seleccionados obteniendo así las variables nominales; para el análisis de datos se utilizó el programa Microsoft Excel 2017 y el programa XLSTAT.

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico en el cual se incluyeron a pacientes de entre 1 mes y 17 años 11 meses 29 días de edad, de ambos sexos, que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y cursaron con diagnóstico de sepsis y choque séptico, corroborando que cumplieran con ambas definiciones operacionales de acuerdo a su diagnóstico, basadas en el consenso del 2016; se recopilaron los signos vitales de cada paciente en las primeras seis horas de su ingreso, agrupando estos datos en una tabla con su respectivo percentil por edad y género; se recabaron resultados de estudios de laboratorios

hematológicos, bioquímicos y gases en sangre obtenidos a su ingreso. Las variables de cada paciente se capturaron en las hojas de recolección de datos, de donde fueron tomados para realizar una base de datos en Excel, depositando todos los datos reunidos de los expedientes, posteriormente se utilizó el programa XLSTAT para elaborar el análisis estadístico.

9. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con el fin de efectuar el análisis de una manera detallada se dividió en fases.

- FASE 1: Se utilizó estadística analítica para medidas de tendencia central y de dispersión, para mostrar las características de la población estudiada.
- FASE 2: Se determinó la certeza diagnóstica de la escala de PRISM-III y el índice de choque a través de la construcción de curvas ROC (Receiver Operating Characteristic”).
- FASE 3: Se analizaron las variables cuantitativas usando pruebas de tendencia central como: mediana, media y desviación estándar (DE).
- FASE 4: Para determinar la mejor herramienta de predicción de mortalidad se aplicaron cálculos que establecieron los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de las escalas con el área bajo la curva de ROC.

9.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes entre 1 mes hasta 17 años 11 meses 29 días de edad.
- Pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.
- Ambos géneros.
- Presentar datos clínicos y bioquímicos compatibles con la definición operacional de sepsis o choque séptico.

9.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes referidos de otra institución.
- Pacientes con expedientes incompletos.
- Fallecidos antes del registro de todas las variables.

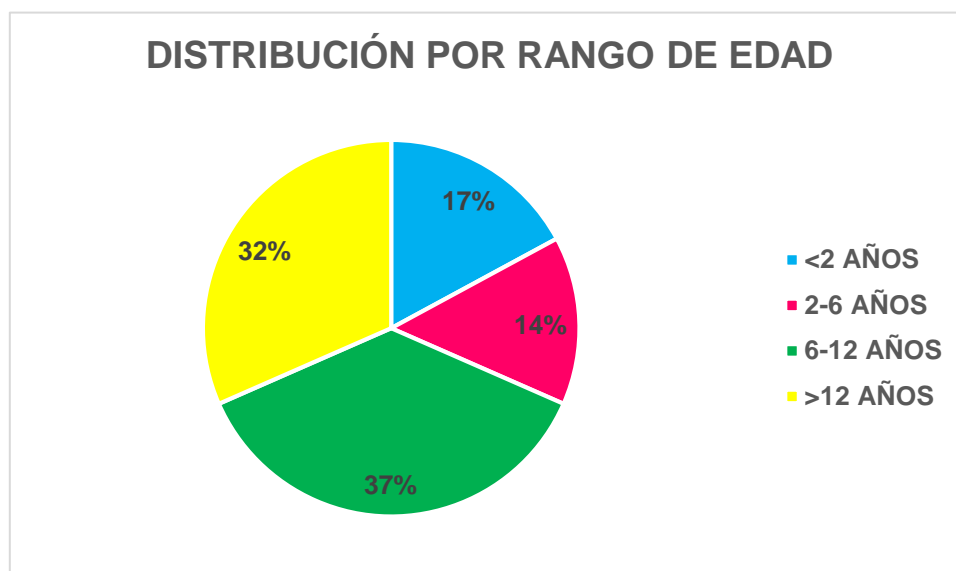
10. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Sepsis grave	Respuesta sistémica del huésped, deletérea, a una infección documentada o sospechada que conduce a disfunción orgánica aguda con hipotensión que remite con reanimación hídrica.	Sepsis con Hipotensión: Sistólica menor a 90 mmHg, PAM menor a 70 mmHg que responde tras iniciar reanimación con soluciones cristaloides a razón de 20 ml/kg	Independiente	Cualitativa nominal
Choque séptico	Sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad.	Sepsis con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM ≥ 65 mm Hg y con un nivel de lactato sérico >2 mmol/L (18 mg/dL) a pesar de la reanimación con volumen adecuado.	Independiente	Cualitativa nominal
Índice de choque	Cociente entre la frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica	Valor numérico resultado de la división de la frecuencia cardíaca entre presión arterial sistólica	Independiente	Cuantitativa Razón
Escala de PRISM-III	Puntos obtenidos en la evaluación PRISM III aplicada al ingreso del paciente al área de cuidados Intensivos	Valor numérico obtenido en la evaluación PRISM III aplicada al ingreso del paciente al área de cuidados Intensivos	Independiente	Cuantitativa Discontinua

Desenlace	Pacientes sobrevivientes ó fallecidos como consecuencia directa de la sepsis.	Evolución clínica del paciente posterior al diagnóstico.	Dependiente	Cualitativa Nominal
Edad	Periodo de tiempo desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Número de años cumplidos, según fecha de nacimiento al momento del diagnóstico de sepsis grave o choque séptico.	Universal	Cuantitativa Discontinua
Sexo	Variable biológica genética que distingue de dos posibilidades: hombre o mujer	Definición de hombre o mujer de acuerdo a lo capturado en expediente clínico	Universal	Cualitativa nominal
Enfermedades de base	Enfermedad sospechada o confirmada en base a datos clínicos, bioquímicos o de gabinete previos a su ingreso.	Enfermedad documentada en el expediente, previo al diagnóstico de sepsis grave o choque séptico	Universal	Cualitativa nominal

11. RESULTADOS DEL ESTUDIO

Se estudiaron 76 pacientes pediátricos que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” con diagnóstico de sepsis o choque séptico, de los cuales 38 (50%) pertenecieron al género masculino y 38 (50%) al género femenino. El número total de muertes fue de 14 con una tasa bruta de mortalidad de 18.4%, de los cuales 8 (21%) fueron del sexo masculino y 6 (15.7%) del sexo femenino. El rango de edad en nuestro estudio fue de 1 mes a 17 años 6 meses con una media de 8.8 años (DE 0.038), por lo que se decidió dividir en 4 grupos: 1) Lactantes (< 2 años), 2) Preescolares (2-6 años), 3) Escolares (6-12 años) y Adolescentes (> 12 años). La **Gráfica 1** muestra la distribución de la muestra, correspondiente con cada grupo de edad y la **Tabla 1** muestra la tasa de mortalidad específica en cada grupo de edad.



Gráfica 1. Distribución del tamaño de la muestra, respondiente a cada grupo de edad.

GRUPO	POBLACIÓN	% TMB	MUERTES	% TME	MEDIA
LACTANTES	13	17.1	3	23.00	2.12
PREESCOLARES	11	14.4	5	45.40	2.02
ESCOLARES	28	36.8	2	7.10	1.71
ADOLESCENTES	24	31.5	4	16.60	1.79

Tabla 1. Muestra la tasa de mortalidad bruta (TMB) y la tasa mortalidad específica (TME) por grupo de edad.

La prevalencia de las especialidades pediátricas involucradas, correspondientes al diagnóstico de base, fueron las siguientes: con 40 casos (52.6%) reportados del servicio de oncología, 9 casos (11.8%) pertenecientes a cirugía pediátrica, 6 casos (7.8%) correspondientes a neurocirugía, 4 casos (5.2%) del servicio de reumatología, 4 casos (5.2%) de hematología, 4 casos (5.2%) de neumología, 4 casos (5.2%) sin servicio tratante al momento del estudio y únicamente se contaron con 5 casos (6.5%) de pacientes pediátricos previamente sanos. Los 3 diagnósticos de base más frecuentes fueron: leucemia linfoblástica aguda con 24 casos (31.4%), lupus eritematoso sistémico con 4 casos (5.2%) y leucemia mieloblástica aguda con 4 casos (5.2%). De la población estudiada se recabaron datos clínicos, bioquímicos, valores del estado acido-base y pruebas hematológicas, las cuales se resumen en la **Tabla 2**.

SIGNOS VITALES	MEDIA	DE
Frecuencia cardiaca (lpm)	158.37	22.2619808
Frecuencia respiratoria (rpm)	35.12	11.89
Temperatura axilar (°C)	37.67	1.17
Presión arterial sistémica (mmHg)	89.18	17.41
EQUILIBRIO ACIDO-BASE	MEDIA	DE
pH	7.41	0.14
PCO2 (mmHg)	29.83	26.18
PaO2 (mmHg)	81.71	48.74
PRUEBAS BIOQUIMICAS	MEDIA	DE
Glucosa (mg/dL)	110.49	54.14
Potasio (mEq/L)	3.71	0.79
Nitrógeno ureico sérico (mg/dL)	21.43	21.04
Creatinina (mg/dL)	0.91	0.95
PRUEBAS HEMATOLOGICAS	MEDIA	DE
Leucocitos (10 ³ /μL)	4,811.97	6,188.27
Plaquetas (10 ³ /μL)	122,610.92	130,627.27
Tiempo de protrombina (segundos)	17.33	5.87
Tiempo de tromboplastina parcial activada (segundos)	37.39	13.98

Tabla 2. Parámetros clínicos y de laboratorio de la muestra estudiada.

La escala predictiva de mortalidad PRISM-III se aplicó a nuestros pacientes, tomando en cuenta las variables obtenidas durante las primeras 6 horas desde su ingreso a UTIP, obteniendo un puntaje dentro del rango de 2 a 30 puntos con una media de 13.92 puntos (DE 6.61) y un valor de la mediana de 14.5. Se analizaron 64 pacientes (84.2%) que obtuvieron un puntaje PRISM-III de 0 a 20, correspondiente con riesgo leve, de los cuales la tasa de mortalidad fue de 14% a razón de 9 fallecidos; con puntaje PRISM de 21 a 30 puntos, correspondiente a riesgo moderado, donde se registraron a 12 pacientes (15.7%), con 5 pacientes fallecidos, obteniendo una tasa de mortalidad específica del 41.6%; y con puntaje PRISM de >30 puntos, perteneciente al riesgo alto, no se clasificó ninguno de nuestros pacientes.

En cuanto al índice de choque, se realizó su valoración con los signos vitales obtenidos a las 6 horas de su ingreso, con un rango de 0.98 a 3.49 y una media general de 1.84 (DE 0.46). Para su análisis se dividieron por edades en 4 grupos: a) Lactantes: 1 mes hasta 1 año; b) Preescolares: 1 a 6 años; c) Escolares: 6 a 12 años, d) Adolescentes: >12 años. El grupo de lactantes con 13 pacientes (17.1%), con un puntaje de 1.52 a 3.19, con un valor de la mediana de 1.95, una media de 2.12 (DE 0.449), con tasa de mortalidad específica de 23% correspondiente a 3 muertes; el grupo de preescolares integrado por 11 pacientes, con un puntaje de 1.28 a 2.69, con un valor de mediana de 2.02, una media de 2.02 (DE 0.373), con tasa de mortalidad específica de 45.4% correspondiente a 5 muertes; el grupo escolares integrado por 28 pacientes, con un puntaje de 1.01 a 2.58, con un valor de mediana de 1.65, una media de 1.70 (DE 0.380), con tasa de mortalidad específica de 7.1% correspondiente a 2 muertes; el grupo adolescentes integrado por 24 pacientes, con un puntaje de 0.97 a 3.49, con un valor de mediana de 1.74, una media de 1.79 (DE 0.539), con tasa de mortalidad específica de 16.6% correspondiente a 4 muertes.

Al analizar el comportamiento de la escala de PRISM-III entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron, se determinó que el valor de la mediana en los sobrevivientes fue 12, mientras que en los fallecidos el valor fue de 17.5; en comparación con los valores de la mediana en los resultados del índice de choque en el grupo de lactantes fue de 1.95 para los sobrevivientes y 2.21 en los fallecidos; en el grupo de

preescolares fue de 1.99 para sobrevivientes y 2.12 para fallecidos; en el grupo de escolares los sobrevivientes tuvieron un valor de la mediana en 1.63 y en fallecidos de 2.02; mientras que en el grupo de adolescentes, el valor de la mediana en sobrevivientes fue de 1.65 y en fallecidos de 2.05.

Al evaluar el desempeño de cada una de las escalas pronósticas se encontró que PRISM-III presentó un área bajo la curva ROC de 0.80 ($p < 0.0001$. IC 95% 0.693-0.908) y el índice de choque el área bajo la curva ROC fue de 0.76 ($p < 0.0001$. IC 95% 0.637-0.882) de forma general, mientras que por grupos presentó mayor variabilidad; el grupo de lactantes presentó un área bajo la curva ROC de 0.67 ($p < 0.494$. IC 95% 0.190-1), el grupo de preescolares presentó un área bajo la curva ROC de 0.57 ($p < 0.719$. IC 95% 0.203-0.930), el grupo de escolares presentó un área bajo la curva ROC de 0.79 ($p < 101$. IC 95% 0.444-1), el grupo de adolescentes presentó un área bajo la curva ROC de 0.80 ($p < 0.004$. IC 95% 0.594-1). **(Ver Anexo 1)**

En **Tabla 3** se muestran una comparación de los valores de sensibilidad y especificidad de cada modelo pronóstico, incluyendo los valores de sensibilidad y especificidad generales del IC, así como sus valores obtenidos por grupo, con base en el punto de cohorte utilizado durante el estudio:

	Prueba	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-	Precisión
PRISM-III	16.000	85.7%	67.7%	38%	95%	2.66	0.21	71%
IC TOTAL	1.742	100%	51.6%	32%	100%	2.07	0.00	61%
LACTANTES	2.214	66.7%	80%	50%	89%	3.33	0.42	77%
PREESCOLARES	1.812	100%	33.3%	56%	100%	1.50	0.00	64%
ESCOLARES	1.742	100%	61.5%	17%	100%	2.60	0.00	64%
ADOLESCENTES	1.753	100%	65%	36%	100%	2.86	0.00	71%

Tabla 3. Comparación de sensibilidad y especificidad de los modelos pronósticos. VPP: Valor predictivo positivo. VPN: Valor predictivo negativo. LR: Razón de verosimilitud.

14.DISCUSIÓN

Existen diferentes modelos de escalas pronósticas para mortalidad utilizadas en terapia intensiva, las cuales se elaboran realizando análisis de diferentes factores pronósticos que nos ayudan a predecir la mortalidad, mediante diferentes técnicas de regresión logística. Es importante reconocer que la predicción del desenlace de la evolución de un paciente depende de una serie de variantes: a) la respuesta del organismo ante la agresión fisiopatológica, b) el manejo terapéutico que se implemente en cada uno de ellos y c) tiempos de inicio de las diferentes terapéuticas. Todas estas escalas de predicción de mortalidad presentan algunas desventajas durante su aplicación, como la dificultad para la aplicación por su extensión y número de variables a considerar, la heterogeneidad en la comparación de las poblaciones, la influencia del tratamiento en cada una de las variables y los diagnósticos de base que en algunas ocasiones modifican el pronóstico de los pacientes.

El índice de choque ha sido utilizado en diferentes escenarios clínicos, incluyendo el choque hemorrágico, traumatismos, respuesta hemodinámica ante transfusión masiva, sepsis, entre otros. Su utilidad clínica se basa en la hipótesis de que este índice refleja mejor y de forma más temprana estados hemodinámicos progresivamente desfavorables en pacientes con afección sistémica, dado que la hipotensión no se presenta en etapas tempranas del choque, bajo este razonamiento se utiliza el principio fisiológico de gasto cardíaco, ya que para mantener una presión sanguínea específica el corazón debe aumentar la FC de forma compensatoria en caso de que exista una condición de deterioro hemodinámico, por lo que este índice refleja dicha relación inversa entre la FC y la PAS. Un valor aumentado en el índice de choque es compatible con un volumen sistólico y una resistencia vascular sistémica baja, lo que refleja un estado de hiperdinamia, lo que nos podría orientar que el paciente se encuentra en una fase de compensación y puede ocurrir una descompensación rápida.

En este trabajo se compararon dos modelos predictivos, el índice de choque y la escala PRISM-III, ambos modelos demostraron buen rendimiento como predictores de mortalidad en los pacientes seleccionados durante el estudio, indicando una calibración adecuada

para la población del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, en comparación con la población original donde se desarrollaron estos modelos. De acuerdo con nuestro estudio, la escala PRISM-III es un modelo pronóstico con un adecuado desempeño predictor, semejante al desempeño que se observó con el índice de choque, el cual obtuvo un valor de área bajo la curva ROC comparable con el valor reportado en la escala de PRISM-III. La mortalidad evidenciada fue de un 18.4% en comparación con un estudio epidemiológico realizado en 2009²⁷ donde se evaluaron unidades hospitalarias de la república mexicana, el cual analiza la incidencia, costos y mortalidad por sepsis en México, reportando una prevalencia de 40 casos por cada 100,000 habitantes, con mortalidad asociada del 30%.

Los resultados de este estudio concuerdan con los datos reportados en la literatura, haciendo hincapié en el estudio retrospectivo realizado en el 2018⁸ en la población pediátrica de nuestra unidad hospitalaria con el fin de evaluar la utilidad del índice de choque como predictor de muerte en pacientes con sepsis grave o choque séptico, realizando 3 cálculos (a las 2 horas de su ingreso, a las 4 horas y a las 6 horas) donde se encontró que en los pacientes fallecidos, el índice calculado a las 6 horas fue el más útil para predecir mortalidad, con una RM: 81,951.3; IC 95%: 427.1-15,700,000; $p < 0.001$); lo que justifica el uso de este modelo en la población pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.

En nuestro estudio el índice de choque tuvo un valor de corte >1.74 , teniendo una sensibilidad alta, especificidad baja y un área bajo la curva aceptable, en contraste con un estudio realizado por Yussof²⁶, donde se reportó que el índice de choque al ingreso a urgencias con un punto de corte >1.2 se relacionaba con una sensibilidad del 73%, especificidad 45.8% y un área bajo la curva similar en 0.707 (IC 95%: 0.56-0.85). Llama la atención el alto VPN del índice de choque para mortalidad en 100%, comparable a lo reportado por Berger²⁶, quienes encontraron que un índice de choque >0.7 tiene un VPN de 89% para mortalidad y 95% para el desarrollo de hiperlactatemia. En cuanto a la sensibilidad y especificidad demostrada en ambos modelos predictores, basados en el punto de corte (16 puntos para PRISM-III y 1.74 para el índice de choque), se reporta que ambos modelos cumplen la función de reconocer a los pacientes con alta probabilidad de

muerte, sin embargo, la especificidad reportada nos dice que estos modelos no nos ayudan a diferenciar entre los pacientes con bajo o alto riesgo de mortalidad; lo anterior probablemente se asocia a que estos modelos predictores utilizan los parámetros que se obtienen en las primeras horas de su ingreso y no consideran las medidas terapéuticas e intervenciones implementadas durante su evolución.

Es importante destacar que ambos modelos predictivos de mortalidad no se relacionan con el estado clínico y gravedad del paciente, ya que la mayoría de los pacientes de la población pediátrica que estudiamos en este trabajo tenían un bajo riesgo de mortalidad, sin tratarse propiamente de pacientes clínicamente estables. Esto es debido a que estos modelos predictivos no toman en consideración las enfermedades de base, sean crónicas o no, dicho factor por sí solo pudiera modificar el pronóstico inicial, ya que muchas de las patologías en nuestro medio incrementan el riesgo de mortalidad, cuyo impacto no es reflejado al obtener los valores de sensibilidad y especificidad.

15. CONCLUSIÓN

- En este estudio se demostró que el índice de choque comparado con la escala de PRISM-III tiene una capacidad predictiva de mortalidad aceptable, realizando una medición única a las 6 horas de su ingreso, medición que en estudios anteriores se había mencionado como el más significativo.
- Los valores generales de la escala de PRISM-III presentaron un área bajo la curva ROC de 0.80 ($p < 0.0001$. IC 95% 0.693-0.908), comparable con el índice de choque, con un área bajo la curva ROC de 0.76 ($p < 0.0001$. IC 95% 0.637-0.882), indicando que ambos son buenas herramientas predictoras de mortalidad.
- La escala de PRISM-III y el índice de choque son modelos predictivos que se pueden utilizar en pacientes pediátricos que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México, para predecir el riesgo de mortalidad en casos de sepsis grave ó choque séptico; recomendando valores de corte >1.7 durante el cálculo del índice de choque, ya que mostró la mayor sensibilidad y especificidad para determinar mortalidad.

Se requieren estudios adicionales en relación a este tema, ya que existen diferentes escalas pronosticas, algunas de fácil aplicación y otras un poco más complejas, sin embargo, para aplicar alguna de ellas se debe de evaluar si tiene una adecuada calibración en la población con la que se esté trabajando, asimismo, esta investigación, permite el fortalecimiento de la línea de investigación del índice de choque como modelo predictor, favoreciendo la generación de futuros estudios, que incluyan otros índices y escalas, con mayores tamaños de muestra.

16. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	2021						2022						2023											
	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	
Selección de tema	■																							
Revisión bibliográfica		■	■																					
Marco Teórico		■	■																					
Elaboración del protocolo			■	■																				
Revisión de expedientes				■	■	■	■	■	■	■	■	■												
Elaboración de base de datos													■	■	■	■	■							
Análisis de la información																	■	■	■	■	■			
Resultados																		■	■	■	■			
Conclusiones																			■	■	■			
Revisión y correcciones																						■		
Entrega final																							■	

17. CONSIDERACIONES ETICAS

- No se realizó consentimiento informado debido a que se trata de una investigación sin riesgo.
- Se omitieron los nombres de los pacientes y el número de registro con el fin de proteger su identidad.

18. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- En los expedientes revisados no se especifica el momento de los signos vitales registrados al ingreso, ya sea antes o después de alguna intervención terapéutica.
- Las enfermedades de base pueden modificar los datos de respuesta inflamatoria sistémica.
- Algunos expedientes de archivo clínico no contaron con la información completa.

19. REFERENCIAS

- 1) Mitchell C. OPS/OMS. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2017 [cited 2022 Jun 23].
- 2) López Álvarez JM, Alamán y Iaguarda G, Morón Saén de Casas A, Pérez Rocha C, Sánchez López JM, González Jorge R, et al. Índices pronósticos de mortalidad. Evaluación en una unidad de medicina intensiva pediátrica. *Med Intensiva*. 2001 [cited 2022 Jun 23];25(2):47–52.
- 3) Izquierdo Calahorrano P, Sánchez Sánchez N, Martínez Mena JM, Dueñas Espín IG. Comparación de las escalas de mortalidad Pediatric Risk of Mortality (PRISM) y Pediatric Logistic Organ Dysfunction (PELOD) en pacientes pediátricos en una unidad de cuidados intensivos: Un estudio de centro único. *Revista Ecuatoriana de Pediatría*. 2021;22(2).
- 4) Prieto Espuñes S, López-Herce Cid J, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Concha Torre A, Martínez Cambor P. Índices pronósticos de mortalidad en cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(4):345–50.
- 5) Vista de Índice de choque. *Revistacienciaysalud.ac.cr*. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/168/262>
- 6) Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD. Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation*. 1992;23(3):227–34.
- 7) Yasaka Y, Khemani RG, Markovitz BP. Is shock index associated with outcome in children with sepsis/septic shock? *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14:e372-9.
- 8) López-Reyes CS, Baca-Velázquez LN, Villasis-Keever MA, Zurita-Cruz JN. Utilidad del índice de choque para predecir la mortalidad en pacientes pediátricos con sepsis grave o choque séptico. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2018;75(4):224–30.
- 9) Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Conferencia de consenso del American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine: definiciones de sepsis e insuficiencia orgánica y pautas para el uso de terapias innovadoras en sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20(6):864-874.
- 10) Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et

- al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–10.
- 11) Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-377.
 - 12) De Souza DC, Machado FR. Epidemiology of pediatric septic shock. *J Pediatr Intensive Care*. 2019;8(1):3–10.
 - 13) Van de Voorde P, Emerson B, Gómez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from REPEM network study. *Eur J Pediatr*. 2013;172:667-674
 - 14) Gómez B, Hernández-Bou S, García-García JJ, Mintegi S; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015 Mar;34(3): 453-60.
 - 15) González Saldaña Napoleón, Torales Torales Andrés Noé, Gómez Barreto Demóstenes, “Capítulo 3 Defensa Contra la Infección”, *Infectología Clínica Pediátrica*, Ed. Mc Graw Hill, 8ª edición, 2011.
 - 16) Brooks G.F., Butel J.S Morse S.A. “Capítulo 9 Patogenia de la Infección Bacteriana”, “Capítulo 30 Patogenia y Control., de Enfermedades Virales”, “Capítulo 45 Micología Médica”, Capítulo 46 Parasitología Médica”, *Microbiología Médica de Jawetz, Melnik y Adelberg*, 17ª edición, Ed. Manual Moderno, 2002, Pág. 163-175, 425-445, 661-662, 699- 700.
 - 17) Vintimilla González DB, Vicuña Yumbra AM, Ruiz Abad GM, Palomeque Molina JM, González Matute VA. Sepsis en la Etapa Pediátrica. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015. 2022;6(2):537–47.
 - 18) Maristela Fernández D, Florián DD, Dayra Miguelena D, Estripeaut DD, Ng DY, Comparación de una escala, un índice y un biomarcador como predictores de mortalidad en niños con choque séptico que ingresan a la unidad de terapia intensiva del hospital Dr. José Renán Esquivel. Agosto 2015-marzo 2016.

Bvsalud.org. [cited 2022 Jun 23].

- 19) Allgöwer M, Burri C. Shock index. *Dtsch Med Wochenschr.* 1967;92(43):1947–50.
- 20) Fernández R, Macuarisma Lezama P. Validación de dos escalas de valor pronóstico en niños que ingresan a UCI. *Arch Venez Pueric Pediatr.* 2010 [cited 2022 Jun 23];73(4):003–7.
- 21) Pavare J, Grope I, Gardovska D. Prevalence of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in hospitalized children: a point prevalence study. *BMC Pediatr.* 2009 [cited 2022 Jun23];9(1):25.
- 22) Kliegman, Berhrman, Jenson, Stanton, Nelson *Tratado de Pediatría*, Elsevier Saunders, Barcelona España 2009, Edición 18, Vol 1, pp 413- 421, 1094- 1099
- 23) Brahm Goldstein, MD; Brett Giroir, MD; Adrienne Randolph, MD; and the Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis, Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics, *Pediatr Crit Care Med* 2005 Vol. 6, No. 1.
- 24) Jesús Reyna-Figueroa, De las definiciones, las vacunas y la identificación del paciente séptico en pediatría, *Rev Panam Salud Publica* 27(6), 2010.
- 25) Jana Pavare*, Ilze Grope and Dace Gardovska, Prevalence of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in Hospitalized children: a point prevalence study, *BMC Pediatrics* 2009, 9:25.
- 26) Berger T, Green J, Horeczko T, Hagar Y, Garg N, Suarez A, et al. Shock Index and Early Recognition of Sepsis in the Emergency Department: Pilot Study. *West J Emerg Med.* 2013;14(2):168–74
- 27) Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas [Internet]. *Medigraphic.com.* 2009 [citado el 30 de mayo de 2023].
- 28) Carsetti A, Antolini R, Casarotta E, Damiani E, Gasparri F, Marini B, et al. Shock index as predictor of massive transfusion and mortality in patients with trauma: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* [Internet]. 2023;27(1):85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-023-04386-w>
- 29) Kim DS, Park JE, Hwang SY, Jeong D, Lee GT, Kim T, et al. Prediction of

vasopressor requirement among hypotensive patients with suspected infection: usefulness of diastolic shock index and lactate. *Clin Exp Emerg Med* [Internet]. 2022;9(3):176–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15441/ceem.22.324>

30) Middleton DJ, Smith TO, Bedford R, Neilly M, Myint PK. Shock index predicts outcome in patients with suspected sepsis or community-acquired pneumonia: A systematic review. *J Clin Med* [Internet]. 2019;8(8):1144. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8081144>

31) Jouffroy R, Gilbert B, Thomas L, Bloch-Laine E, Ecollan P, Boularan J, et al. Association between prehospital shock index variation and 28-day mortality among patients with septic shock. *BMC Emerg Med* [Internet]. 2022;22(1):87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12873-022-00645-1>

32) Xu F, Zhang L, Huang T, Han D, Yang R, Zheng S, et al. Effects of growth trajectory of shock index within 24 h on the prognosis of patients with sepsis. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2022;9:898424. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.898424>

20.ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PEDIATRIC RISK OF MORTALITY SCORE

<u>SIGNOS VITALES CARDIOVASCULARES</u>			
Presión arterial sistólica (mm Hg)			
	Puntuación = 3	Puntuación = 7	
Neonato	40-55	< 40	
Lactante	45-65	< 45	
Niño	55-75	< 55	
Adolescente	65-85	< 65	Medida _____
Temperatura			
	Puntuación = 3		
Todas las edades	< 33 °C (91,4°F)		
	o > 40,0°C (104,0°F)		Medida _____
Estado mental			
	Puntuación = 5		
Todas edades	Estupor/Coma (GCS < 8)		Medida _____
Frecuencia cardiaca (latidos/min)			
	Puntuación = 3	Puntuación = 4	
Neonato	215-225	> 225	
Lactante	215-225	> 225	
Niño	185-205	> 205	
Adolescente	145-155	> 155	Medida _____

Reflejos pupilares			
	Puntuación = 7	Puntuación = 1	
Todas edades	Una fija	Ambas fijas	
		Una reactiva	Medida _____
<u>EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE/GASES EN SANGRE (1, 2, 7, 8)</u>			
Acidosis [CO₂ (mmol/l) o pH]			
	Puntuación = 2	Puntuación = 6	
Todas edades	pH 7,0 - 7,28	pH < 7,0	
	o total CO ₂ 5 - 16,9	o total CO ₂ < 5	Medida _____
PH			
	Puntuación = 2	Puntuación = 3	
Todas edades	7,48 - 7,55	> 7,55	Medida _____
PCO₂ (mm Hg)			
	Puntuación = 2	Puntuación = 3	
Todas edades	50,0 - 75,0	> 75,0	Medida _____
Total CO₂ (mmol/l)			
	Puntuación = 4		
Todas edades	> 34,0		Medida _____
PaO₂ (mm Hg)			
	Puntuación = 3	Puntuación = 6	
Todas edades	42,0 - 49,9	< 42,0	Medida _____
<u>TEST QUÍMICO (1, 2, 9)</u>			

Glucosa		
	Puntuación = 2	
Todas edades	> 200 mg/dl o > 11,0 mmol/l	Medida _____
Potasio (mmol/l)		
	Puntuación = 3	
Todas edades	> 6,9	Medida _____
Creatinina		
	Puntuación = 2	
Neonato	> 0,85 mg/dl o 75 μ mol/l	
Lactante	> 0,90 mg/dl o 80 μ mol/l	
Niño	> 0,90 mg/dl o 80 μ mol/l	
Adolescente	> 1,30 mg/dl o 115 μ mol/l	Medida _____
Nitrógeno uréico (BUN)		
	Puntuación = 3	
Neonato	> 11,9 mg/dl o > 4,3 mmol/l	
Todas edades	> 14,9 mg/dl o > 5,4 mmol/l	Medida _____
<u>TEST DE HEMATOLOGÍA (1, 2)</u>		
Recuento leucocitos (cel./mm³)		
	Puntuación = 4	
Todas edades	< 3.000	Medida _____

Tiempo protrombina o Tiempo parcial tromboplastina (PTT) (segundos)			
	Puntuación = 3		
Neonato	PT > 22,0 o PTT > 85,0		
Todas edades	PT > 22,0 o PTT > 57,0		Medida _____
Plaquetas (cel./mm³)			
	Puntuación = 2	Puntuación = 4	Puntuación = 5
Todas edades	100,000 – 200,000	50,000 – 99,999	< 50,000
PUNTUACIÓN TOTAL PRISM III _____			

Nombre de Paciente: _____

No. Expediente: _____

Fecha: _____ Hora: _____

Dr. (a): _____

ANEXO 2. COMPARACIÓN DE CURVAS ROC

