

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**DESENLAJE BASADO EN ATENCIÓN Y RESTABLECIMIENTO
DE LA ESTABILIDAD FISIOLÓGICA DURANTE LA ATENCIÓN
PREHOSPITALARIA Y SALA DE EMERGENCIA EN PACIENTES
ADMITIDOS EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA.**

CLAUDIA PATRICIA ORELLANA VALIENTE



TESIS

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado
Intensivo Pediátrico.**

**Para Obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado
Intensivo Pediátrico.**

Marzo, 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.059.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Claudia Patricia Orellana Valiente

Registro Académico No.: 100018240

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico**, el trabajo de TESIS **DESENLACE BASADO EN ATENCIÓN Y RESTABLECIMIENTO DE LA ESTABILIDAD FISIOLÓGICA DURANTE LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y SALA DE EMERGENCIA EN PACIENTES ADMITIDOS EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA**

Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **marzo 2018**

Guatemala, 06 de marzo de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 23 de Octubre de 2017.

Doctor

Luis Augusto Moya Barquín

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
Pediátrico

Hospital General San Juan de Dios

Presente

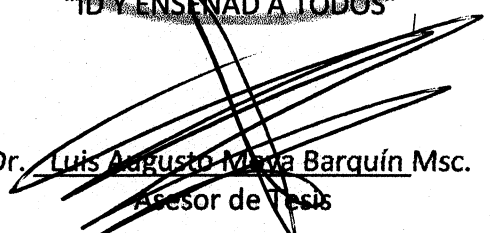
Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora Claudia Patricia Orellana Valiente, Carné No. 100018240 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico y el cual se titula: **"Desenlace basado en Atención y Restablecimiento de la Estabilidad Fisiológica durante la Atención Prehospitalaria y Sala de Emergencia en pacientes admitidos en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica"**.

Luego de la asesoría, hago constar que Orellana Valiente ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el dictamen **positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Augusto Moya Barquín Msc.
Asesor de Tesis

Dr. Luis A. Moya Barquin
Féd. n.º
Colegiado No. 10,307

Guatemala, 23 de Octubre del 2017.

Doctor

Luis Augusto Moya Barquín

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
Pediátrico.

Hospital General San Juan de Dios

Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora Claudia Patricia Orellana Valiente Carné No. 100018240 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico el cual se titula: **“Desenlace basado en Atención y Restablecimiento de la Estabilidad Fisiológica durante la Atención Prehospitalaria y Sala de Emergencia en pacientes admitidos en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica”.**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Orellana Valiente, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Luis Augusto Moya Barquín Msc.
Revisor de Tesis

Dr. Luis A. Moya Barquín
Pediatra
Colegiado No. 10,307



A: Dr. Luis Augusto Moya Barquín, MSc.
Docente responsable
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 2 de Noviembre 2017

Fecha de dictamen: 3 de Octubre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

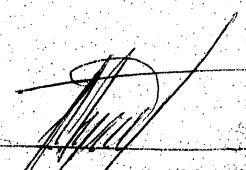
CLAUDIA PATRICIA ORELLANA VALIENTE

Título

DESENLACE BASADO EN ATENCION Y RESTABLECIMIENTO DE LA ESTABILIDAD FISIOLÓGICA DURANTE LA ATENCION REHOSPITALARIA Y SALA DE EMERGENCIA EN PACIENTES ADMITIDOS EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

Sugerencias de la revisión:

- Acortar el tamaño del título
- Agregar recomendaciones
- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE DE CONTENIDOS

Capítulo I. Introducción.....	01
Capítulo II. Antecedentes.....	03
Capítulo III. Objetivos.....	17
Capítulo IV. Material y Método.....	18
Capítulo V. Resultados	21
Capítulo VI. Discusión y Análisis.....	36
Capítulo VII. Referencias Bibliográficas.....	41
Capítulo VIII. Anexos.....	45

RESUMEN

Los estados de Inestabilidad fisiológica causantes de Isquemia y complicaciones graves para la salud de los niños son eventos reconocidos mundialmente por la complejidad en su manejo, por ej. Sepsis, choque séptico y otros estados críticos causantes de altas tasas de mortalidad. Se consideró fundamental el garantizar que el manejo sea de manera temprana y oportuna, por lo que se creó el interés de identificar el grupo de pacientes que se beneficiarían de una terapia temprana e intensiva. El presente trabajo tuvo como objetivo establecer el desenlace basado en las diferencias del restablecimiento de la estabilidad fisiológica y metabólica de los pacientes que acudieron a la Sala de Emergencia e ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios. Así como determinar las variables que se relacionaron con mayor mortalidad. Se tomaron 286 pacientes que ingresaron en dicha unidad, a los que se evaluaron variables hemodinámicas y de laboratorio a su ingreso, a las 6 horas luego de la reanimación y a las 72 horas de ingreso, relacionando dichos valores con la mortalidad, durante Julio del 2015 a Julio del 2016. Encontramos que el 30% de los pacientes que fallecieron fueron provenientes de la Emergencia de Pediatría, así como la demora en la estabilización de la Presión Arterial Media, Presión de Perfusión de órganos, así como la isquemia sostenida demostrada por acidosis metabólica y Fracción Inspirada de Oxígeno mayor del 60%, fueron los factores con mayor relación a mortalidad.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, nuestro creador quien ha abierto caminos para lograr este nuevo objetivo. A mi Santo Hospital General San Juan de Dios por ser testigo y parte esencial de mi formación. A mis maestros y todas las personas que aportaron en mi formación humana, académica y profesional. A mi madre quien me ha guiado y apoyado en todas las etapas de mi carrera. A mi esposo por ser esa ayuda ideal. A mis hijos Oscar y Emma por ser parte de esta lucha y motor incansable de superación, espero sea un ejemplo, de que con persistencia se pueden lograr todas las metas que nos proponamos. A toda mi familia por ser pilar fundamental en todos mis logros. A mis pacientes que me dieron la oportunidad de aportar un granito de arena en sus momentos de dolor y de lucha, son unos guerreros. A todas las personas que han sido parte de esta lucha incansable, de desvelos y apuros.

I. INTRODUCCION

La sepsis, choque séptico entre otros estados críticos causantes de alta mortalidad en instituciones hospitalarias a nivel mundial, son eventos reconocidos por su complejidad en manejo, es fundamental el garantizar que éste sea de manera temprana, oportuna y óptima.

Existe un interés creciente en identificar el grupo de pacientes que se pueda beneficiar al máximo de una terapia temprana e intensiva.

En el presente trabajo se pretende realizar el análisis del desenlace de pacientes críticamente enfermos basado en el restablecimiento de la estabilidad fisiológica durante el manejo de Sala de Emergencia y atención inicial en Terapia Intensiva Pediátrica en el Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de Julio del 2015 a Julio del 2016.

Consideramos en este trabajo la importancia de determinar la relación entre el restablecimiento de la estabilidad fisiológica de pacientes considerando dentro de éstas: Frecuencia Cardíaca, Presión Arterial Media, Presión Venosa Central, Presión de Perfusión a Órganos, asociado a otros marcadores metabólicos como: Saturación Venosa de Oxígeno, Niveles de glucosa, PH, Exceso de base en relación a acidosis metabólica, y la disminución oportuna de niveles de Fracción Inspirada de Oxígeno y el riesgo de mortalidad en relación al tiempo de estabilización.

Considerando que el no restablecimiento de estos valores a la normalidad en tiempo oportuno se relacionan directamente con el progreso a falla multiorgánica y muerte.

Varios indicadores tanto clínicos, fisiológicos como de laboratorio son de vital importancia para determinar el restablecimiento de los procesos metabólicos y celulares, y en pacientes con cuadros de descompensación aguda como choque séptico, postquirúrgico, etc., se han interpretado como biomarcadores que indica la deficiencia de aporte de oxígeno y aumento de la demanda metabólica en los tejidos, al analizarlos en conjunto. Por lo que se pretendió realizar éstas mediciones que nos aproximaron al restablecimiento de la estabilidad hemodinámica durante tomas de valores a las 6, 24 y 72 horas de ingreso.

Con lo anteriormente expuesto se propuso realizar un estudio un estudio Observacional, Prospectivo, Longitudinal de Tendencia, para determinar la relación de estabilidad fisiológica temprana y respuesta metabólica, en relación a sobrevida o mortalidad de pacientes que ingresaron a Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios,

provenientes en su gran mayoría de la Emergencia Pediátrica donde recibieron estabilización inicial, así como de otros servicios de encamamiento de Pediatría como se observará en tablas de resultados, durante los meses de Julio del 2015 a Julio del 2016.

Encontrando como factores predictivos relacionados a mortalidad principalmente la Fracción Inspirada de Oxígeno mayor a 60%, durante las diferentes mediciones.

Considerando de vital importancia dicho estudio ya que derivado del análisis realizado se pueda dar especial énfasis al restablecimiento temprano de los pacientes que acuden a nuestra emergencia o son ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva de nuestro hospital con el afán de mejorar el pronóstico y disminución de mortalidad.

II. ANTECEDENTES

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), UNICEF, el Grupo del Banco Mundial y el Departamento de Asuntos Económicos y Sociales de la División de Población de las Naciones Unidas, en su informe para la proyección de muerte infantil a nivel mundial, en el año 2012, aproximadamente 6,6 millones de niños en todo el mundo –18.000 niños al día– murieron antes de cumplir cinco años. La mayoría de estas muertes se pudieron evitar mediante medidas simples como acceso a los servicios de salud en una manera pronta y oportuna. “Lo que necesitamos es un mayor sentido de la urgencia”, según las palabras dadas por Anthony Lake, Director Ejecutivo del UNICEF.

Las principales causas de mortalidad entre los niños menores de cinco años continúan siendo infecciosas prevenibles (Ej. Neumonía, Enfermedades Diarreicas Agudas, paludismo) y trauma. A nivel mundial, cerca del 45% de las muertes de menores de cinco años están relacionadas con la desnutrición. (1)

A pesar del notable progreso logrado en la supervivencia infantil en la Región de las Américas durante el último cuarto de siglo, sigue siendo más probable que, en comparación con otros niños, los niños en situación de vulnerabilidad —especialmente los de familias indígenas, rurales y de bajos ingresos— mueran antes de los 5 años de edad. (2)

Como parte de informe del actual Gobierno en los primeros 6 meses de gestión se da a conocer un informe sobre “Perfil de Salud de los Pueblos Indígenas en Guatemala”, donde, según el último censo oficial realizado en el año 2002 y en base a éste, se realiza un informe del Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) publicado en el 2004, donde el 66% de la población es indígena. El Informe de Desarrollo Humano (IDH) del año 2008 señala que el 73% de los indígenas son pobres y de ellos, el 26% es extremadamente pobre, contra el 35% de pobres en los no indígenas (entre éstos, solo el 8% en extrema pobreza). En cuanto al nivel de analfabetismo, éste se ubica en el 61%, y en relación al acceso a la salud, cuentan con menor alcance a los servicios de salud por factores económicos y de lejanía, así como una tasa de mortalidad materno-infantil más alta en relación con otros países de América como: Honduras, Nicaragua, Venezuela y México.(3,4)

Es el caso de nuestro país, con poco y difícil acceso a adecuados sistemas de salud, desde la primera atención en la comunidad hasta el reconocimiento y pronta estabilización en áreas

de tercer nivel debido a la falta de adecuada infraestructura, personal suficiente y en los últimos años la precariedad en el abastecimiento de insumos básicos de nuestro sistema de salud, de conocimiento a nivel mundial como un problema grave en el sistema de salud en Guatemala.

Actualmente los estudios de choque, como ejemplo Choque Séptico y guías utilizadas a nivel mundial como referentes: “Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012”, utilizan como metas tempranas de re-perfusión las primeras 6 horas entre reconocimiento, diagnóstico, y manejo para recuperar la perfusión tisular y movilización de lactato. La reanimación cuantitativa temprana según dicho estudio, aumentó la supervivencia de los pacientes que presentan choque septicémico con re-perfusión en las primeras 6 horas de manejo. Considerando que la reanimación está dirigida a los objetivos fisiológicos expresados en dichas recomendaciones para el período inicial de 6 horas estuvo asociada con una reducción absoluta de 15,9% en la tasa de mortalidad de 28 días. (5)

Esta estrategia, denominada: tratamiento temprano dirigida al objetivo, debiera ser pilar fundamental en el sentido de Urgencia al Acceso y Atención de nuestros pacientes gravemente enfermos.

Considerando estos como estándares mundiales de referencia de manejo, pero con las consideraciones realizadas con anterioridad en la situación actual en Salud en nuestro país, se hace de suma importancia el contar con estudios propios de la situación real del ingreso de los pacientes a nuestra Unidad de Terapia Intensiva, en relación al manejo oportuno en tiempo, terapéutica y apego de las normas internacionales, en relación al desenlace de nuestros pacientes. Por lo que se visualiza de vital importancia este trabajo para evaluar la pronta reanimación y estabilización oportuna en tiempo.

Es de conocimiento general que la prolongación del estado isquémico en pacientes con alteraciones hemodinámicas y de oxigenación inducen a un estado de “stand-by” celular como fenómeno de citoprotección, en la práctica vemos que períodos largos de isquemia transfieren este tiempo de “stand-by” en necrosis o apoptosis y muerte celular si no se realiza una adecuada, enérgica y pronta reperfusión, en un tiempo temprano ya establecido con rigurosidad en los protocolos de reanimación del paciente grave ej. La Hora de Oro (The

Gold Hour), en el momento de reconocimiento primario extra hospitalario y traslado hacia un hospital. Por lo tanto, es de suma importancia para esta investigación el dejar pautas claras con tiempos precisos para la reanimación de pacientes en estado de choque multicausal que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Se pretende exponer una minuciosa revisión de conceptos y estudios que nos ayuden a encontrar este punto de corte en la Urgencia de Atención y reanimación de nuestros pacientes.

Iniciaremos con conceptos básicos y fisiopatología de la isquemia y reperfusión, choque y falla Multiorgánica, como desenlace fatal.

La célula normal está adaptada según sus programas genéticos de función, a la regularización tanto de procesos metabólicos como de diferenciación y especialización según la disponibilidad de sustratos metabólicos. Al someterse a estímulos pato- fisiológicos excesivos puede ser llevada a una serie de adaptaciones celulares tanto fisiológicas como morfológicas tratando de preservar la viabilidad funcional celular. Si se exceden los límites de la respuesta adaptativa a un estímulo o si la adaptación no es posible, se produce una serie de acontecimientos denominados: *lesión celular*, la cual puede ser *reversible* hasta cierto punto, pero si el estímulo persiste o es intenso, la célula alcanza un punto de no retorno donde sufre lesión celular *irreversible* y conlleva a *muerte celular*. Siendo ésta el resultado final de la lesión y la consecuencia principal de la isquemia. (6)

Es importante conocer algunos aspectos fisiológicos del Transporte de Oxígeno para entender las alteraciones patológicas.

Para que el oxígeno se difunda a través de la membrana alveolar hacia los capilares pulmonares depende de varios factores resumidos en la Ley de Fick: La cantidad de gas que atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de la membrana, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados, e inversamente proporcional al espesor de la membrana. La transferencia del Oxígeno desde el alvéolo hacia el capilar se encuentra limitada por dos mecanismos diferentes: Por difusión, en este caso, el gas que pasa al otro lado de la membrana, se une a un transportador (HB en relación al O₂) lo cual disminuye su concentración libre y permite que permanezca un gradiente transmembrana que favorece la difusión constante del gas. Y

por perfusión, donde el mecanismo depende de la cantidad de sangre que pasa por la membrana alveolar, ya que el gas no se une a ningún transportador y se iguala casi inmediatamente la concentración en ambos lados de la membrana y por tal motivo, el paso se detiene.

Propiedades de la Hemoglobina. Es una proteína compuesta por cuatro cadenas peptídicas ligadas a una molécula Hem mediante enlace no covalente. Cada molécula de Hem contiene un átomo de hierro capaz de unirse de manera reversible con el oxígeno, la capacidad del hierro para unirse al O₂ depende de que se encuentre en estado ferroso. Los factores más importantes que modifican el comportamiento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (curva sigmoidea de disociación en relación con la afinidad de la hemoglobina al oxígeno) (Ver Anexos, Figura 1) son:

a) La Temperatura. En presencia de hipertermia el metabolismo celular aumenta, por lo que también aumenta la demanda de oxígeno y este estímulo desplaza la curva de disociación hacia la derecha, disminuyendo la afinidad y el oxígeno se desplaza a los tejidos. Al contrario de la hipotermia.

b) La PaCO₂ y el PH. El aumento de la PaCO₂ como la disminución concomitante del PH representa condiciones celulares ávidas de O₂, por lo que la curva de disociación se desplaza hacia la derecha.

c) El 2,3-difosfoglicerato: producto de la glucólisis anaerobia, su elevación representa hipoxia tisular, por lo que se convierte en un estímulo para disminuir la afinidad de la Hb por el O₂ y desplazar la curva a la derecha. (7)

Entre las causas de lesión celular, como anteriormente se describe, podemos mencionar la hipoxia, como una de las causas importantes y comunes de lesión y muerte celular, afectando la aerobiósis. Puede haber varios tipos de hipoxia:

- *Hipoxia Hipóxica*, secundaria a una alteración de las fases de ventilación alveolar y/o difusión alveolocapilar de la respiración, produciendo una deficiencia en la entrega del oxígeno atmosférico a la sangre de los capilares pulmonares. (Ej. Exposición a la altitud, Neumonía, SDRA, etc.)

- *Hipoxia Hipémica.* Se debe a una alteración de la fase de transporte de oxígeno, consiste en una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. (Ej. Drogas, intoxicaciones, anemia o hemorragia.)
- *Hipoxia por Estancamiento.* Debida a una alteración secundario a la reducción de flujo de sangre a través de un sector del organismo o en su totalidad. (Ej. Insuficiencia Cardíaca, Shock, Respiración a presión positiva continua, Frío Extremo.)
- *Hipoxia Histotóxica.* Debida a la incapacidad de las células para utilizar el oxígeno por la acción de sustancias sobre el metabolismo celular. (Ej. Intoxicación por Cianatos, Intoxicación por alcohol.) (8)

La lesión isquémica e hipoxica tiene una secuencia de acontecimientos y cambios estructurales, los cuales dividen según se citó anteriormente, a la lesión celular como *reversible e irreversible*.

- *Lesión celular reversible.* En ésta lesión, el primer punto de ataque, es la respiración aeróbica de la célula, siendo la afectación a la fosforilación oxidativa de la mitocondria, la primera fase, lentificando hasta detener la generación de ATP. El descenso en la producción de ATP celular y el aumento asociado de AMP estimula la actividad de la vía glucolítica anaeróbica con el fin de mantener las fuentes de energía de la célula por vía glucolítica, experimentando una rápida depleción del glucógeno. Esto da lugar a la acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos a partir de la hidrólisis de ésteres de fosfato. Esto reduce el pH intracelular. La depleción del ATP es el principal responsable del edema celular agudo, siendo éste uno de los acontecimientos más precoces de la lesión isquémica. Ocurre el fracaso del transporte activo celular (Bomba Na, K, ATPasa) debido a una disminución de ATP y aumento de la actividad de la ATPasa, acumulando el sodio a nivel intracelular con difusión del potasio al espacio extracelular. La ganancia neta de soluto se acompaña de ganancia isosmótica de agua y *edema celular*. Como segundo mecanismo se presenta el aumento de la carga osmótica intracelular por acumulo de catabolitos (fosfatos inorgánicos, lactato, nucleósidos de purina). La lesión va progresando según el grado y duración de la hipoxia, hasta alteraciones que son reflejo del aumento de la permeabilidad de la membrana y la disminución de la función mitocondrial. Hasta cierto punto, todos los trastornos son reversibles si se restaura la oxigenación, en esta etapa.

- *La Lesión Irreversible*, se presenta si la isquemia persiste, no existe una explicación bioquímica universalmente aceptada para la transición desde una lesión reversible a la muerte celular. Pero se asocia morfológicamente con una intensa vacuolización de las mitocondrias. Dos fenómenos caracterizan la irreversibilidad de la lesión: el primero es la incapacidad para revertir la disfunción mitocondrial, mediante la reperfusión o reoxigenación; y la segunda es el desarrollo de trastornos profundos en la función de la membrana.
- La *Necrosis*, es una de las expresiones morfológicas de la muerte celular y hace referencia a cambios morfológicos que se siguen de la muerte celular, derivados de la acción degradativa progresiva de las enzimas sobre la célula letalmente lesionada.
- La segunda Lesión Irreversible es *La Apoptosis*, que engloban la destrucción programada de las células, como un mecanismo de supresión de células anormales que han sido lesionadas por toxinas, radiación u otros estímulos; y a diferencia de la necrosis no produce inflamación. (9)
- *Isquemia, Reperfusión y Daño de Isquemia por Reperfusión. Conceptos:*

Conociendo que el estado de **isquemia** es inducido por un estado fisiopatológico crítico secuencial de privación en la oxigenación tisular acompañado de una disminución de la depuración celular de los metabolitos resultantes. Todo esto ocurre como consecuencia del colapso circulatorio sistémico, en un estado de choque con bajo gasto cardiaco, el cual lleva a una inadecuada perfusión tisular (isquemia) que requiere resucitación cardiovascular (reperfusión). **Reperfusión** es la restauración del flujo sanguíneo al tejido isquémico. Sabiendo que la reperfusión es un beneficio inequívoco a la isquemia tisular, por si misma también puede activar una cascada de reacciones adversas que paradójicamente lesionan las células y tejidos.

Si estos procesos no son revertidos en corto tiempo la alteración metabólica celular progresa a una completa depleción de los pools energéticos, con la acumulación de productos tóxicos y muerte celular, como ya lo mencionamos. (10,11)

Las intervenciones terapéuticas en condiciones clínicas de isquemia requiere la restauración del flujo sanguíneo (reperfusión) y la recuperación de la oxigenación (re-oxigenación) proveyendo soporte cardiovascular y ventilatorio. Si la perfusión es restablecida la isquemia tisular generalmente es reversible.

Es de considerar también que el restablecimiento del flujo sanguíneo paradójicamente inicia un proceso de injuria conocido como **“Injuria de Reperfusión”**, el cual se caracteriza por la desregulación de la respuesta inflamatoria así como la inmunidad innata pudiendo desencadenar muerte celular y disfunción orgánica. Esta condición puede terminar en *Síndrome de Disfunción Multiorgánica (MODS)*. (10)

- Consumo y Disponibilidad de Oxígeno:

Considerando los factores de oxigenación y hemodinámicos que participan en la reperfusión, mencionaremos la Disponibilidad y demanda de Oxígeno, considerando la ecuación de Fick, donde la Disponibilidad de oxígeno depende del contenido arterial de oxígeno (Do_2) y del Gasto Cardíaco (GC). El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica (Volumen minuto, precarga y postcarga). La Do_2 es la cantidad de oxígeno consumida por las células en la unidad de tiempo de un minuto, para garantizar la producción de energía y con ello el metabolismo celular. Es importante aclarar, que quien determina la magnitud del consumo de oxígeno por las células, son las necesidades metabólicas de las mismas, pero quien lo limita, es la disponibilidad del oxígeno en los tejidos (DaO_2). Existiendo una relación de dependencia fisiológica entre estos dos factores, DaO_2 y VO_2 . (12, 13,14) La deficiencia celular aguda de oxígeno es el resultado de la reducción de Do_2 y la isquemia tisular local dentro de un territorio de perfusión arterial delimitado. Ahora bien la reducción del gasto cardíaco puede causar isquemia tisular global como el que se observa en el choque cardiogénico. Lo que deriva en un incremento del consumo de oxígeno (Vo_2) a pesar de un Do_2 normal. En condiciones normales, si analizamos esta relación como se muestra en la curva de DaO_2/VO_2 (Anexos, Ver Figura 1) podemos dividirla en fases; la primera, en forma de pendiente, que denominamos: Zona de conformidad o de metabolismo anaeróbico, o zona dependiente; la segunda, que es en forma de meseta, es calificada, como zona no dependiente, o independiente, o zona de metabolismo aeróbico. Con relación a la primera zona o porción, muestra, que los valores de disponibilidad correspondientes a esta, no son suficientes para lograr el consumo de

oxígeno, que está determinado por las necesidades metabólicas de los tejidos, por lo que los incrementos en el VO_2 , dependen de los incrementos en la DaO_2 , lo que determina, que a esta zona de la curva, se le denomine zona dependiente. El término de zona de conformidad, está determinado por la respuesta metabólica, que al no ver satisfechas sus necesidades de producción de energía, por la vía aeróbica, por el déficit de oxígeno, se desencadena la vía metabólica anaeróbica, y de esta manera intentar, el aumento de la producción de energía. Al mismo tiempo esta zona se denomina anaeróbica, por ser en esta, donde se activa esta vía, para intentar satisfacer las necesidades energéticas. La segunda zona ya descrita, como zona no dependiente, su nombre proviene de la característica, de que para diferentes valores de DaO_2 , no varía el VO_2 , dado esto, por la no modificación del estado metabólico celular y haber sido satisfecha la necesidad de oxígeno para ese estado, por tal motivo, aunque varíe la disponibilidad, no se modifica el consumo.

Esta zona o punto crítico de disponibilidad, define a partir de qué valor comienza el metabolismo aeróbico, o a partir de donde, el consumo de oxígeno no es dependiente de la disponibilidad. El VO_2 es posible medirlo, si disponemos de un catéter en la arteria pulmonar y de una muestra arterial de sangre, con lo cual podríamos medir, gasto cardíaco y calcular la DavO_2 . Por todo lo planteado, consideramos que queda claro, que esta zona independiente está determinada, por las necesidades metabólicas de los tejidos, que precisan de una magnitud determinada de disponibilidad de oxígeno y al mismo tiempo, de en qué medida, la regulación vascular de los mismos, garantiza la llegada del oxígeno transportado por la sangre. Otro valor que interfiere en esta fase independiente, son los mecanismos de extracción celular de oxígeno. Si estos mecanismos se alteran o disminuyen, traerán como consecuencia, que aunque esté llegando la cantidad de oxígeno adecuada a la célula, no se logra extraer el oxígeno necesario, para garantizar el consumo determinado, por las necesidades metabólicas de los tejidos, en cada momento o condición dada.(12,13) En esta situación, se alteran los mecanismos de extracción en relación a las condiciones normales, lo que trae como consecuencia, que disminuya la cantidad de oxígeno que puede extraerse del potencial extraíble, lo que produce, que el punto crítico de disponibilidad se eleve (Do_2 Crítico) y por tal motivo, lo que para un paciente en condiciones normales serían valores adecuados de disponibilidad, se vuelven insuficientes en relación a las necesidades metabólicas en condiciones patológicas. Esta disponibilidad cuando no es suficiente, origina lo que se conoce como la **“DEUDA DE OXIGENO”**. (Ver Anexos, Figura 2) (15,16,17)

- Mecanismos Celulares y Moleculares de la Injuria o Isquemia.

Las células de todos los tejidos bajo cambios metabólicos presentan privación de oxígeno y otros nutrientes. La respuesta metabólica celular a esta privación depende de la especialización de cada tipo celular y depende de la función y estructura de cada célula. Independientemente de la causa de isquemia o la especificidad celular, la cascada de respuesta metabólica es tiempo-dependiente y afecta a todas las líneas celulares durante la isquemia. Bajo condiciones normales, la glucosa es convertida en piruvato por la vía glucolítica, el piruvato es tomado por la mitocondria y participa en el ciclo de Krebs, donde es utilizado para la producción de ATP, por metabolismo aeróbico. Luego de solamente unos segundos de isquemia, la fosforilación oxidativa y la producción de ATP en la mitocondria es seriamente comprometida. Inicia una ineficiente compensación de producción de ATP por medio de la glicólisis anaeróbica, donde el piruvato se convierte en el citoplasma celular en lactato, produciendo únicamente 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa, a diferencia de la producción de 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa en la vía Aeróbica. Para ello los niveles de ATP y otros fosfatos de alta energía (Creatin- Fosfatasa, CPK) disminuyen y dan paso a fosfatos inorgánicos y acumulación de adenosina. Este colapso en la producción de fosfatos de alta energía perjudica los procesos celulares dependientes de energía especialmente las bombas de intercambio iónico celular (Na-H) es suprimida la síntesis proteica y de ADN. El incremento de la glicólisis anaeróbica produce un acúmulo de iones hidrógeno y lactato, produciendo acidosis intracelular. La despolarización de membrana y el fallo de las bombas ATP-dependientes provocan un eflujo de potasio y un influjo de sodio y calcio a la célula. Este incremento intracelular de sodio acompaña a un influjo de agua provocando edema en el citoplasma así como en la mitocondria y retículo endoplásmico. Todas estas anomalías desencadenan una rápida y severa reducción de las funciones celulares en minutos.

Si la isquemia persiste, el daño celular puede ser irreversible. La mitocondria muestra deformidades densas en su matriz y cuerpos granulares densos de fosfato de calcio, los que son considerados signos precoces de daño celular por isquemia irreversible. Estas alteraciones en el medio metabólico, con un incremento en el citosol y la mitocondria de calcio y una disminución del pH interno, causa la activación de un número de enzimas (proteasas, fosfolipasas y ATPasas), las cuales rompen la mitocondria y las membranas lisosomales, ocasionando un fuerte desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial y promoviendo el aumento de otras hidrolasas ácidas. La activación de estas

proteasas también produce daño en los filamentos citoesqueléticos celulares perjudicando el anclaje y la estabilización funcional de la célula. Estos cambios muestran un incremento progresivo de la permeabilidad de la membrana y daño severo de los electrolitos intracelulares, con un agotamiento de ATP. (14)

- *Injuria por Reperusión.*

La rápida y sustanciosa restauración de la oxigenación y nutrientes al tejido isquémico es el punto clave en el tratamiento de pacientes en condiciones clínicas de global o local isquemia tisular. Estas intervenciones terapéuticas tienen un potencial de revertir la isquemia y pueden dar como resultado la recuperación de las funciones celulares y prevenir la muerte celular. Luego de la reperusión, si la célula dañada aun es reversible en su estado, puede dar recomienzo a la producción de la síntesis y transferencia de la cadena de electrones y síntesis de ATP, el pH intracelular es restablecido, y otros procesos metabólicos. La intensidad y duración de la isquemia son de los múltiples factores que se asocian con una favorable recuperación clínica.

Paradójicamente, la reoxigenación y la restauración del flujo sanguíneo pueden iniciar una cascada de eventos que resultan en mayor daño celular, conocida como **“Injuria de Reperusión”**. La línea limítrofe de los mecanismos fisiopatológicos de este fenómeno es complejo y envuelve reacciones inflamatorias así como la activación del sistema inmune innato. Los mayores contribuyentes a **la injuria de reperusión son el estrés oxidativo, nitrosativo, disfunción endotelial, injuria microvascular, activación de neutrófilos y sistema de activación del complemento.** (13,15)

- *Estrés Oxidativo y Nitrosativo.*

La generación de sustancias reactivas de Oxígeno inicia durante la isquemia en la mitocondria. Estas pueden ser resultado de la isquemia, secundario a una presión parcial de oxígeno intracelular baja. El incremento de radicales libres es secundario a la alteración del balance redox de la mitocondria. La Isquemia de Reperusión tisular resulta en la producción excesiva de Sustancias Reactivas del Oxígeno y Nitrógeno, tóxicas incluyendo: Aniones Superóxido (O₂⁻), Radicales Hidroxilo (OH⁻), Peróxido de Hidrógeno (H₂O₂) y Peroxinitrito

(ONOO) derivado de Óxido Nítrico (NO). Las Sustancia reactivas de oxígeno y de Nitrógeno pueden ser formadas por varios mecanismos, ellos pueden producir la reducción de moléculas de oxígeno en la mitocondria disfuncional: por medio de enzimas como la Xantino-Oxidasa (XO), NADPH, Citocromo P450, Óxido Nítrico Sintasa (NOS), y la Ciclooxygenasa (COX) y por la autooxidación de catecolaminas. (18,19,20,21)

El complejo Xantina oxidorreductasa es un sistema enzimático importante para el catabolismo de las purinas, y cataliza la oxidación de hipoxantina a xantina y la oxidación de xantina a ácido úrico. El sistema consiste en 2 formas interconvertibles, La Xantino Oxidasa y la Xantina deshidrogenasa. Durante la isquemia la xantino deshidrogenasa es convertida a la forma oxidada por actividad de proteasas dependientes del influjo de calcio. Al mismo tiempo, la degradación de moléculas de ATP resultante inicia la acumulación de hipoxantina en el tejido isquémico. Durante la reperfusión, con la presencia de altas cantidades de moléculas de oxígeno y altas concentraciones de hipoxantina, se unen por medio de la xantino-oxidasa siendo ambas el sustrato para producir radicales Superóxido. Las Sustancias reactivas de Oxígeno pueden causar daños severos a los tejidos por varios mecanismos. Actúan directamente dañando las membranas celulares por la peroxidación lipídica, la estimulación de la activación de los leucocitos y la quimiotáxis induciendo la fosfolipasa 2 en la membrana celular mediando la formación de ácido araquidónico, un importante precursor de la síntesis de eicosanoides (tromboxano A2 y Leucotrienos B4). Finalmente, el incremento de sustancias reactivas de oxígeno incrementa la adhesión molecular de los leucocitos y la expresión del gen de citoquinas con la consiguiente activación de factores transcripción como el factor nuclear kB (NF-kB) y el activador de Proteína 1 (AP-1) (19, 20,21)

- *Efectos Vasculares de la Hipóxia.*

La monocapa continua de la superficie luminal de arterias y venas, el endotelio juega un rol importante en la homeostasis y coagulación, fibrinólisis y angiogénesis y el tono vascular. En la injuria por isquemia y reperfusión el endotelio es el primer órgano en mostrar signos de disfunción y modificación. Como resultado del estrés oxidativo y la reducción de la biodisponibilidad de la producción de ON, vasodilatación y el incremento de la permeabilidad vascular dan paso a la formación de edema y cambios en la presión intersticial. Cuando estos cambios ocurren en los capilares y las arteriolas, la circulación local de sangre puede

ser alterada, este fenómeno es conocido como *No Reflujo*. Cambios en la adhesividad del endotelio ocurren a lo largo de los leucocitos circulantes con aumento en la permeabilidad de estos en el tejido isquémico. Estos eventos juegan un papel importante en la resolución del daño, así como la participación de los leucocitos en la destrucción de los antígenos y la remodelación de la injuria tisular.

La patogénesis de la Injuria por Isquemia y Reperusión inicia con un insulto hipóxico al endotelio vascular, el cual no solo sirve como una barrera vascular también para el paso de leucocitos polimorfonucleares (PMNs). Es notable que la hipoxia active vías de transcripción y no transcripción activando toda la cascada de inflamación. Los polimorfonucleares migran a través de la barrera endotelial interrumpiendo su efecto de barrera tisular y creando un potencial influjo de fluidos extravasculares con formación de edema. Muchos mecanismos endógenos protectores existen para fortificar la barrera vascular durante el insulto isquémico. La activación de PMNs incrementa una gran variedad de mediadores los cuales regulan la permeabilidad vascular, incluyendo el glutamato y nucleótidos de adenina en forma de ATP o AMP los cuales en su conversión en la microvasculatura endotelial liberan adenosina en la superficie. En particular, la adenosina actúa con función protector de la barrera microvascular endotelial ayudando a restablecer el contacto célula-célula luego de la transmigración de PMN. (22, 23)

- *Fenómeno de No-Reflujo:*

El fenómeno de no-reflujo se refiere a la observación clínica donde el flujo sanguíneo al órgano o tejido isquémico no es altamente restablecido posiblemente por una oclusión vascular. Los posibles mecanismos incluyen el incremento en la agregación leucocito-plaquetaria, células de adhesión leucocito-endotelio, acumulación de fluidos en el intersticio, y disminución de la vaso-relajación del endotelio. El fenómeno de no-reflujo puede tener manifestaciones clínicas de disfunción orgánica continua en el período post-reperusión (25,26)

- *Rol de los Leucocitos:*

La injuria por Isquemia y Reperusión es caracterizada por la activación leucocitaria, quimiotáxis, células leuco-endotelio de adhesión, y transmigración. La migración de los leucocitos circulantes de la sangre al tejido inflamatorio envuelve una secuencia de 3 complejos pasos: La Laminación (Rolling) de los leucocitos al receptor, la Adhesión, y la Transmigración. Estos procesos son coordinados por moléculas de adhesión endotelial, las cuales se expresan en la superficie endotelial y reconocen por medio de receptores específicos los leucocitos de membrana. Existen 3 familias de moléculas de adhesión bien identificadas: Las Selectinas, las Inmunoglobulinas y las Integrinas. (30,31)

Las selectinas median el inicio de la interacción entre los leucocitos y el endotelio con el resultado de la Laminación de los leucocitos a lo largo de la pared postcapilar venular, con una lenta velocidad, distinta del flujo sanguíneo. (Ver Anexos, Figura 3)

El primer paso es iniciado por Isquemia-Reperusión como inductora incrementando en el endotelio P-selectina en la superficie de expresión, las cuales interactúan con el receptor P-selectina glicoproteína 1 (PSGL-1). Al inicio es una interacción de baja afinidad que resulta en una intermitente unión leucocito-endotelio que permite el "rolling leucocitario". La firme adherencia leucocitaria resulta de la subsecuente interacción de los leucocitos B2 Integrinas CD11a/CD18 y CD11b/CD18 con la molécula de adhesión endotelial intercelular 1 (ICAM-1). La Transmigración leucocitaria al compartimento intersticial es facilitada por la adhesión al endotelio de la molécula de adhesión celular endotelio-plaquetaria 1 (PECAM) que se expresa a lo largo de las uniones celulares endoteliales. Desde que se alcanza el compartimento extravascular, la activación de leucocitos inicia la liberación de Sustancias Reactivas de Oxígeno tóxicas, proteasas y elastasas, resultan en un incremento de la permeabilidad vascular, edema, trombosis y muerte celular. (32)

La acumulación en el espacio extravascular de Polimorfonucleares es también facilitada por interleucina 8 (IL-8) proveniente de los tejidos hipoxico, resultando en un gradiente quimiotáctico desde los neutrófilos del espacio intravascular extendiéndose por el intersticio hipoxico.(25,26,27,28)

- Rol del Complemento:

La injuria por I-R resulta en la activación del complemento y la formación de mediadores inflamatorios que pueden alterar la hemostasia vascular, incluyendo las anafilotoxinas C3a y

C5a, y otros componentes del complemento. C5a es el más potente de estos mediadores inflamatorios, siendo 20 veces más potente que C3a. En adición a la estimulación directa de la activación leucocitaria y la quimiotáxis, C5a puede amplificar la respuesta inflamatoria de la injuria induciendo la producción de moléculas proinflamatorias como citoquinas, incluyendo IL-1, IL-6, Monocitos quimio-atrayentes proteico 1(MCP-1) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa). La función endotelial vascular puede ser también alterada por C5 y iC3. iC3b es formado luego de la activación C3 y es un ligando específico para el leucocito de adhesión a el endotelio vascular vía B2 integrina. C5 activa el factor endotelial NF-kB e incrementa las moléculas leucocitarias de adhesión, transcripción y expresión, estas son conocidas y reguladas por complemento e incluye las moléculas de adhesión celular vascular 1(VCAM-1), ICAM-1, E-selectinas y P-selectinas. C5 además ha demostrado un incremento en la activación leucocitaria y la quimiotáxis mediante la inducción endotelial de IL-8. Finalmente, C5 puede directamente alterar el tono vascular por inhibición de la relajación de moléculas de relajación endotelial y disminución del cGMP. Esta acción del complemento puede comprometer el flujo sanguíneo al tejido isquémico y alterar la homeostasia vascular y promover la adherencia leucocitaria. (23,29)

El Shock, se ha definido como un desbalance entre el aporte y las demandas de oxígeno, existiendo un disturbio hemodinámico que ocasiona la disminución del Gasto Cardíaco con la consiguiente aparición de los signos clínicos que caracterizan al shock: taquicardia, oliguria, llenado capilar prolongado, aumento del gradiente térmico, disminución del estado de conciencia y finalmente hipotensión. Las enfermedades de modo agudo pueden poner en peligro la vida, todas lo hacen a través de un número limitado de caminos: Fracaso de la respiración, de la circulación y de los mecanismos homeostáticos que mantienen la constancia del medio interno.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General:

3.1.2 Establecer el desenlace basado en las diferencias del restablecimiento de la estabilidad fisiológica y metabólica en pacientes que se recibieron en Sala de Emergencia y Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

3.2 Objetivos Específicos:

3.2.1 Determinar las variables con mayor relación a mortalidad en relación a la estabilización fisiológica y metabólica inicial de pacientes: al ingreso, 6 horas y 72 horas de manejo.

3.2.2 Identificar Puntaje de PRISM y servicios de procedencia de los pacientes ingresados con mayor mortalidad.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

- Tipo de Estudio. Se realizó un estudio Observacional, Prospectivo, Longitudinal de Tendencia, para determinar la relación de estabilidad fisiológica temprana y respuesta metabólica, en relación a sobrevida o mortalidad de pacientes que ingresan a Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de Julio del 2015 a Julio del 2016.
- Población. La Población de pacientes que se incluyeron en dicho estudio fueron quienes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con diagnóstico de Choque Séptico y otros estados de desbalance hemodinámico como Trauma Craneoencefálico, Postquirúrgicos, Politraumatizados, en el período de Julio del 2015 a Julio del 2016.
- Selección y Tamaño de la Muestra. El tipo de muestra que se utilizó fue un muestreo probabilístico aleatorio simple, tomando la población que se hace referencia con anterioridad. Con un nivel de Confianza del 95%.
- Criterios de Inclusión.
 - Pacientes que ingresaron a Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con diagnósticos de Choque Séptico, trauma craneoencefálico, politraumatismos, quemados, postquirúrgicos, durante los meses de Julio del 2015 a Julio del 2016.
- Criterios de Exclusión.
 - Pacientes con antecedentes de enfermedades endocrinometabólicas con diagnóstico previo a su ingreso.
 - Pacientes con Criterios de Fallo Multiorgánico previo a su ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- Variables:

- Cuantitativas:
 - ✓ Edad (meses)
 - ✓ Peso
 - ✓ Frecuencia Cardíaca (F.C.)
 - ✓ Presión Arterial Media (PAM)
 - ✓ Presión de Perfusión a Órganos (PPO)
 - ✓ Presión Venosa Central (PVC)
 - ✓ Niveles de Glucosa
 - ✓ PH
 - ✓ Bicarbonato
 - ✓ Exceso de Base
 - ✓ Saturación Venosa de Oxígeno (SvO2)
 - ✓ Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO2)
 - ✓ Puntaje PRISM III/ Riesgo de Mortalidad.

- Cualitativas:
 - ✓ Servicio de Procedencia al Ingreso
 - ✓ Sexo
 - ✓ Vivo/ Muerto

- Las Variables se clasificaron como Fisiológicas y Metabólicas para su estudio y análisis:
 - Variables Fisiológicas:
 - ✓ Frecuencia Cardíaca (F.C.)
 - ✓ Presión Arterial Media (PAM)
 - ✓ Presión Venosa Central (PVC)
 - ✓ Presión de Perfusión a Órganos (PPO)

 - Las Variables Metabólicas:
 - ✓ PH
 - ✓ Bicarbonato
 - ✓ Exceso (+)/ Déficit (-) de Base

- ✓ Glucosa
 - ✓ Fracción Inspirada de Oxígeno (FIO₂)
 - ✓ Saturación Venosa de Oxígeno (SVO₂)
-
- Se realizó la recolección de información mediante instrumento: Hoja de Recolección de Datos que se adjunta en Anexos.

 - Se realizó la recolección de información mediante instrumento descrito, realizando una valoración de variables en tres momentos:
 - ✓ al ingreso del paciente a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica,
 - ✓ a las 6 horas de manejo y
 - ✓ a las 72 horas.

 - Se realizó toma de datos en 286 pacientes que cumplían criterios de Inclusión, con posterior análisis de datos mediante pruebas estadísticas.

 - Se realizó el Análisis estadístico utilizando el programa SPSS obteniendo Media, Mediana, Prueba de T de Student y el valor de p., a dichas variables para encontrar significancia estadística en relación de las variables descritas con mortalidad al ingreso, 6 horas de manejo y 72 horas de manejo.

V. RESULTADOS

Se evaluaron en total 286 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, de los cuales el 67% fueron menores de 1 año. El 59% fueron de sexo femenino.

En relación a la procedencia de ingreso a la Unidad, se muestra a continuación en la Tabla 1, en donde se observa que el 79% de los pacientes ingresaron provenientes de la Emergencia Pediátrica, seguida de los servicios de encamamiento (Ej. Medicina de Niños, Observación y Cunas). Así como la relación de Servicio de Procedencia y vivos o muertos en la Tabla 2.

Tabla 1. Procedencia de Servicio de Pacientes que Ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios de Julio 2015 a Julio del 2016.

Servicio Procedencia	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Emergencia	226	79.0	79.0
Medicina Niños	3	1.0	80.1
Observación	27	9.4	89.5
Cunas	7	2.4	92.0
Sala de Operaciones	15	5.2	97.2
Nutrición	1	.3	97.6
Nefrología	1	.3	97.9
Neurocirugía	6	2.1	100.0
Total	286	100.0	

Tabla 2. Relación de Vivos/ Muertos y Procedencia, de Pacientes que Ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios de Julio 2015 a Julio 2016.

		Vivo/Muerto		Total
		VIVO	MUERTO	
Procedencia	Emergencia	140	86	226
	Medicina Niños	2	1	3
	Observación	22	5	27
	Cunas	3	4	7
	Sala de Operaciones	10	5	15
	Nutrición	1	0	1
	Nefrología	1	0	1
	Neurocirugía	4	2	6
Total		183	103	286

En relación a puntaje de PRISM se muestra a continuación la Gráfica 1, donde se observa que la media de puntaje es de 23 puntos.

Gráfico 1. Puntaje de PRISM en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio del 2016.

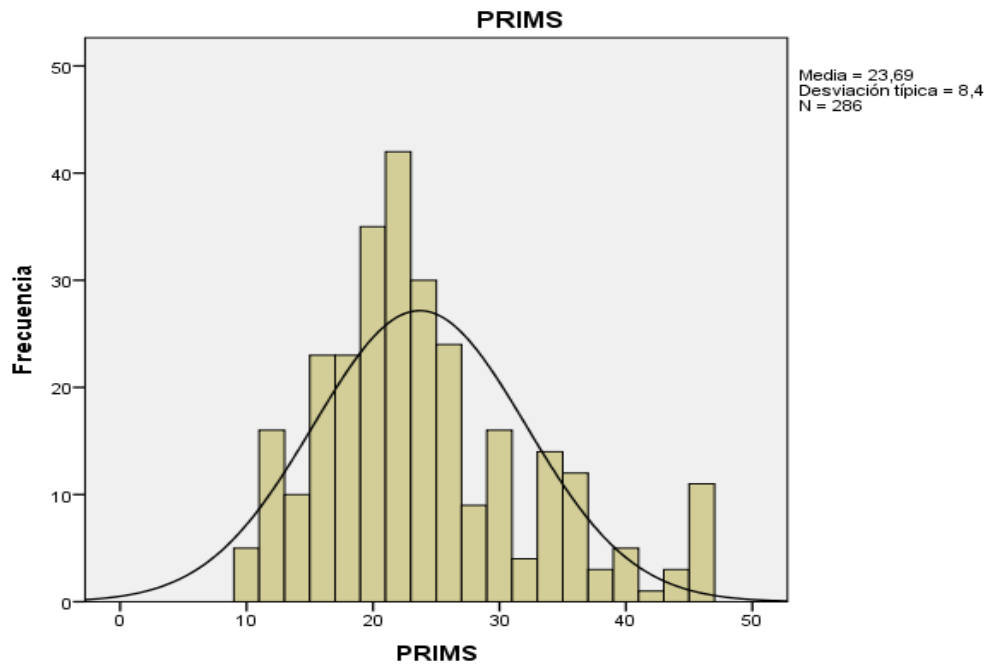


Tabla 3. Puntaje de PRISM en relación con riesgo de Mortalidad en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio del 2016.

	PUNTAJE PRISM	Mortalidad
Media	23.69	45.40
N	286	286
Desviación estándar	8.400	21.751

En relación a días de Estancia Hospitalaria se presenta el Grafico 2, en donde se observa una media de 11 días.

Gráfico 2. Estancia Hospitalaria de pacientes que Ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

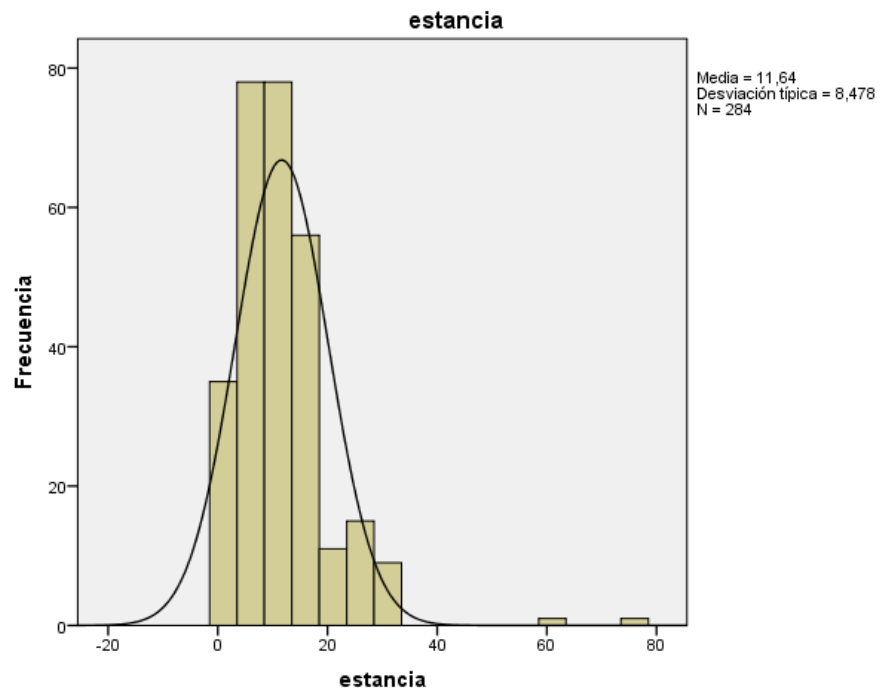


Tabla 4. Medias de Variables Fisiológicas en Pacientes Vivos y Muertos al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Fisiológicas	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.
Frecuencia Cardíaca	VIVO	183	139,31	32,740
	MUERTO	103	139,92	33,768
Presión Arterial Media	VIVO	183	68,90	20,235
	MUERTO	103	60,19	19,091
Presión Venosa Central	VIVO	183	10,09	5,263
	MUERTO	103	9,72	8,949
Presión Perfusión Órganos	VIVO	183	59,67	21,484
	MUERTO	103	51,44	17,671

Tabla 5. Significancia Estadística de Variables Fisiológicas en relación a Mortalidad de pacientes al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Frecuencia Cardíaca	,005	,942	-,150	284	,881	-,611	4,079	-8,639	7,418
			-,148	206,145	,882	-,611	4,114	-8,723	7,501
Presión Arterial Media	1,140	,286	3,564	284	,000	8,707	2,443	3,899	13,516
			3,623	222,022	,000	8,707	2,403	3,971	13,444
Presión Venosa Central	2,164	,142	,446	284	,656	,374	,840	-1,279	2,028
			,389	142,551	,698	,374	,964	-1,531	2,280
Presión Perfusión Órganos	3,001	,084	3,308	284	,001	8,230	2,488	3,333	13,127
			3,492	246,637	,001	8,230	2,357	3,588	12,872

Tabla 6. Medias de Variables Metabólicas en Pacientes Vivos y Muertos al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Marcadores Metabólicos	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.
PH	VIVO	183	7.38	,12897
	MUERTO	103	7.33	,15494
Bicarbonato	VIVO	183	19.68	4,256
	MUERTO	103	17.97	4,712
Exceso/Déficit de Base	VIVO	183	-3,81	4,827
	MUERTO	103	-6,18	5,987
Glucosa	VIVO	183	125,62	70,209
	MUERTO	103	137,96	86,645
Fio2	VIVO	183	62%	13,913
	MUERTO	103	73%	20,302
Svo2	VIVO	183	75,67	12,337
	MUERTO	103	74,46	15,173

Fio2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

Tabla 7. Significancia Estadística de Variables Metabólicas en relación a Mortalidad al ingreso de pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variable Metabólica	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
PH	4,721	,031	2,965	283	,003	,05078	,01713	,01707	,08449
			2,819	181,907	,005	,05078	,01801	,01524	,08632
Bicarbonato	2,328	,128	3,144	283	,002	1,716	,546	1,642	2,790
			3,057	194,565	,003	1,716	,561	1,609	2,823
Exceso/Déficit de base	12,607	,000	3,646	283	,000	2,371	,650	1,091	3,651
			3,437	177,345	,001	2,371	,690	1,010	3,733
Glucosa	4,256	,040	-1,309	284	,192	-12,338	9,426	-30,891	6,215
			-1,235	177,717	,218	-12,338	9,991	-32,055	7,378
Fio2	64,402	,000	-4,980	282	,000	-10,157	2,039	-14,171	-6,142
			-4,496	155,163	,000	-10,157	2,259	-14,620	-5,694
SvO2	8,097	,005	,695	259	,488	1,204	1,734	-2,209	4,618
			,655	159,868	,513	1,204	1,839	-2,427	4,836

Fio2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

Tabla 8. Medias de Variables Fisiológicas en Pacientes Vivos y Muertos a las 6 horas del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Fisiológicas	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Frecuencia Cardíaca	VIVO	183	135,97	26,600	1,966
	MUERTO	103	137,54	32,265	3,179
Presión Arterial Media	VIVO	183	75,52	17,537	1,296
	MUERTO	103	67,65	21,359	2,105
Presión Venosa Central	VIVO	183	11,15	3,239	,239
	MUERTO	103	11,46	3,865	,381
Presión Perfusión Órganos	VIVO	183	64,53	16,632	1,229
	MUERTO	103	56,10	20,699	2,040

Tabla 9. Significancia Estadística de Variables Fisiológicas en relación a Mortalidad a las 6 horas del ingreso de pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Fisiológicas	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	GI	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Frecuencia Cardíaca	3,121	,078	-,445	284	,657	-1,576	3,543	-8,550	5,398
			-,422	180,188	,674	-1,576	3,738	-8,953	5,800
Presión Arterial Media	9,176	,003	3,365	284	,001	7,874	2,340	3,268	12,480
			3,186	179,598	,002	7,874	2,472	2,997	12,752
Presión Venosa Central	2,186	,140	-,708	284	,479	-,303	,428	-1,146	,540
			-,674	182,606	,501	-,303	,450	-1,191	,584
Presión Perfusión Órganos	6,913	,009	3,762	284	,000	8,433	2,242	4,021	12,845
			3,541	176,537	,001	8,433	2,381	3,733	13,133

Tabla 10. Medias de Variables Metabólicas en Pacientes Vivos y Muertos a las 6 horas del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Metabólicas	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Glucosa	VIVO	180	124,80	56,789	4,233
	MUERTO	99	145,35	120,729	12,134
PH	VIVO	182	7.39	,11027	,00817
	MUERTO	100	7.38	,12441	,01244
Bicarbonato	VIVO	182	21,06	4,003	,297
	MUERTO	100	19,73	4,458	,446
Exceso/Déficit de Base	VIVO	181	-2,02	4,223	,314
	MUERTO	100	-3,79	5,054	,505
SvO2	VIVO	164	75,71	8,990	,702
	MUERTO	89	74,04	11,710	1,241
FiO2	VIVO	182	56,48	16,285	1,207
	MUERTO	98	71,68	23,297	2,353

FiO2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

Tabla 11. Significancia Estadística de Variables Metabólicas en relación a Mortalidad a las 6 horas del ingreso de pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Metabólicas	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Glucosa	7,552	,006	-1,930	277	,055	-20,554	10,647	-41,513	,406
			-1,599	122,311	,112	-20,554	12,851	-45,992	4,885
PH	1,738	,188	,599	280	,550	,00861	,01437	-,01969	,03690
			,578	184,142	,564	,00861	,01489	-,02076	,03798
Bicarbonato	2,533	,113	2,563	280	,011	1,330	,519	1,309	2,352
			2,484	186,154	,014	1,330	,536	1,274	2,387
Exceso/Déficit de Base	4,566	,033	3,129	279	,002	1,768	,565	1,656	2,880
			2,972	175,727	,003	1,768	,595	1,594	2,942
SvO2	4,727	,031	1,264	251	,207	1,668	1,320	-,932	4,269
			1,170	145,269	,244	1,668	1,426	-1,150	4,487
FIO2	55,585	,000	-6,376	278	,000	-15,200	2,384	-19,893	-10,507
			-5,747	149,219	,000	-15,200	2,645	-20,426	-9,974

Fio2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

Tabla 12. Medias de Variables Fisiológicas en Pacientes Vivos y Muertos a las 72 horas del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variable Fisiológica	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Frecuencia Cardíaca	VIVO	172	127,56	27,280	2,080
	MUERTO	85	138,87	27,411	2,973
Presión Arterial Media	VIVO	172	76,18	17,542	1,338
	MUERTO	85	74,75	18,464	2,003
Presión Venosa Central	VIVO	172	10,99	2,528	3,193
	MUERTO	85	12,04	3,594	5,390
Presión Perfusión Órganos	VIVO	172	65,68	16,559	1,263
	MUERTO	85	62,58	18,490	2,006

Tabla 13. Significancia Estadística de Variables Fisiológicas en relación a Mortalidad a las 72 horas del ingreso de pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Fisiológicas	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Frecuencia Cardíaca	,252	,616	-3,123	255	,002	-11,312	3,623	-18,447	-4,178
			-3,118	166,730	,002	-11,312	3,629	-18,476	-4,149
Presión Arterial Media	,367	,545	,603	255	,547	1,427	2,367	-3,234	6,088
			,593	160,020	,554	1,427	2,408	-3,329	6,183
Presión Venosa Central	8,697	,003	-2,687	255	,008	-1,041	,387	-1,804	-,278
			-2,394	126,398	,018	-1,041	,435	-1,902	-,181
Presión Perfusión Órganos	1,170	,280	1,360	255	,175	3,104	2,283	-1,392	7,600
			1,310	152,050	,192	3,104	2,370	-1,578	7,786

Tabla 14. Medias de Variables Metabólicas en Pacientes Vivos y Muertos a las 72 horas del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Metabólicas	Vivo/Muerto	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Glucosa	VIVO	171	113,32	42,892	3,280
	MUERTO	84	130,36	61,502	6,710
PH	VIVO	171	74,288	,08979	,00687
	MUERTO	85	74,187	,11780	,01278
Bicarbonato	VIVO	171	21,53	3,944	,302
	MUERTO	85	21,86	4,279	,464
Exceso/Déficit de Base	VIVO	171	-,87	4,224	,323
	MUERTO	85	-,88	4,094	,444
SvO2	VIVO	142	78,92	16,587	1,392
	MUERTO	62	75,45	10,609	1,347
Fio2	VIVO	171	47,57	16,363	1,251
	MUERTO	84	63,45	25,198	2,749

Fio2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

Tabla 15. Significancia Estadística de Variables Metabólicas en relación a Mortalidad a las 72 horas del ingreso de pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante Julio 2015 a Julio 2016.

Variables Metabólicas	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Glucosa	13,213	,000	-2,569	253	,011	-17,036	6,631	-30,095	-3,976
			-2,281	123,945	,024	-17,036	7,469	-31,819	-2,252
PH	3,959	,048	,759	254	,449	,01007	,01326	-,01605	,03618
			,694	134,000	,489	,01007	,01450	-,01862	,03875
Bicarbonato	,763	,383	-,617	254	,538	-,333	,539	-1,393	,728
			-,601	156,158	,549	-,333	,554	-1,426	,761
Exceso/Déficit de Base	,853	,356	,012	254	,990	,007	,555	-1,086	1,100
			,013	172,556	,990	,007	,549	-1,077	1,091
SvO2	,000	,994	1,514	202	,132	3,464	2,288	-1,049	7,976
			1,788	174,634	,075	3,464	1,937	-,359	7,287
FiO2	44,339	,000	-6,049	253	,000	-15,879	2,625	-21,049	-10,709
			-5,257	118,467	,000	-15,879	3,021	-21,861	-9,898

Fio2: Fracción Inspirada de Oxígeno. SvO2: Saturación Venosa de Oxígeno.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Obtenidos los resultados, como se describen anteriormente, pudimos encontrar una muestra total de 286 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de Julio del 2015 a Julio del 2016, con diagnóstico entre los tipos de choque a su ingreso, y con datos fisiopatológicos y metabólicos de isquemia, según datos evaluados.

Dichos pacientes se atendieron de primera intención en Emergencia Pediátrica y/o diferentes servicios de donde fueron trasladados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, como lo muestra la Tabla No 1, en donde se observa que el servicio de mayor ingreso de pacientes es la Emergencia Pediátrica con un total de 226 pacientes que corresponden al 79% del total de ingresos, seguido por la Observación de Emergencia Pediátrica con 27 pacientes y un 9.4% del total. En tercer orden de frecuencia se encuentra Sala de Operaciones con 5.2%, Cunas con un 2.4%, Neurocirugía con un 2.1%, y Medicina de niños (pacientes mayores a 2 años de edad) con 1%, el resto de pacientes fueron trasladados de otros servicios en porcentajes menores al 1%. %.

Según la Tabla No. 2, el mayor número en relación a mortalidad de pacientes, lo observamos en la emergencia de pediatría, con 86 pacientes muertos, siendo el 38% de los 226 pacientes ingresados en total de éste servicio y un 30% en relación al 100% de pacientes ingresados. Observación de Pediatría en segundo orden de frecuencia, con un 1.7% de mortalidad en relación al 100% de los ingresos.

El resto de mortalidad se encontró distribuido entre los pacientes provenientes de otros servicios internos como Cunas, Medicina de Niños, Neurocirugía y Sala de Operaciones. Cabe destacar en el análisis de ésta tabla, que los pacientes provenientes de Observación sobrevivieron 22 de 27 ingresos, se considera que la mejoría en mortalidad se debe a que, a pesar de no ser un servicio apto por condiciones tanto de infraestructura como de monitoreo, se ha implementado el trabajo en equipo como una extensión en alcance de manejo y monitoreo del personal médico, y paramédico de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, implementando “Equipos de Respuesta Rápida”, como se reporta en estudio publicado por Moya y Col., donde se redujo la mortalidad menor al 35% durante el 2014-2015 en dicha área, implementando Crew Resource Management con equipos entrenados mediante

simulación, reflejando disminución en mortalidad de pacientes con restablecimiento oportuno del choque guiado en tiempo por metas. (34)

Para la determinación de riesgo de mortalidad al ingreso se utilizó el puntaje de PRISM III, que según resultados en Gráfico 1 y Tabla 3, se observan una media de Puntaje de PRISM de 23 que se correlaciona con un 45% de riesgo de mortalidad. El Puntaje de PRISM evalúa el riesgo de mortalidad en relación al estado fisiológico y metabólico de los pacientes, dicho estudio, publicado por Pollack y Cols., es actualmente utilizado en muchas Unidades de Terapia Intensiva en Estados Unidos, así como en muchas Unidades a nivel mundial como indicador de riesgo de mortalidad al ingreso. (35)

En el Gráfico No. 2 se observa la media de estancia hospitalaria de los pacientes evaluados en el presente estudio y se encontró una media de 11 días de estancia hospitalaria en la Unidad de Terapia Intensiva.

Al realizar el análisis de Variables evaluadas, entre los objetivos presentados fue el analizar dichas variables como predictores de isquemia e hipoperfusión sostenida en el tiempo y relación con mortalidad. Como se explicó anteriormente se realizó la división de variables estudiadas en Fisiológicas y Metabólicas por lo que nos referiremos de ésta manera al realizar la discusión y análisis de los resultados obtenidos.

En la Tabla 4, se observan las medias de variables fisiológicas al ingreso de los pacientes en relación con sobrevivencia o muerte y se observa en dicha tabla que Frecuencia Cardíaca en relación con Vivo/Muerto no tiene diferencia pues en ambos grupos de pacientes se encuentra una media de 139 latidos por minuto, observando en la Tabla 5 que no existe significancia estadística significativa con mortalidad pues con una p 0.881, mismo caso con relación a presión Venosa Central con p 0.698. Las variables que presentaron significancia estadística fueron Presión Arterial Media con Media de Vivo/Muerto de 69 y 60 respectivamente con una P 0.0000 para ambas mediciones. Otra Variable con relación significativa fue la Presión de Perfusión a Órganos con valores Vivo/Muerto de 60 y 51 respectivamente con una P 0.001 en ambas mediciones, siendo estos valores estadísticamente significativos de relación con mortalidad de pacientes al ingreso.

En la Tabla 6 y 7 se observan las variables metabólicas de los pacientes a su ingreso, observándose que en relación a Vivos/ Muertos se encuentra PH con medias respectivas de 7.38 y 7.33 encontrándose significancia estadística con P 0.003 y P 0.005 respectivamente.

Bicarbonato con valores de 19 y 17 respectivamente en relación a Vivos/Muertos con P 0.002 y P 0.003 para ambos. Otra variable evaluada fue el Déficit de Base encontrándose medias de -3.81 para pacientes que sobrevivieron y de -6.18 para pacientes que fallecieron con una P 0.000 y P 0.001 respectivamente, encontrando al igual significancia estadística. Niveles de Glucosa al ingreso y Saturación Venosa de Oxígeno no presentaron ser valores con significancia estadística de muerte al ingreso de los pacientes. Otra variable con significancia estadística fue la Fracción Inspirada de Oxígeno encontrando en Vivos/Muertos 62% y 73% respectivamente con una P 0.000 en ambas valoraciones.

Se realizó posteriormente la evaluación de los pacientes a las 6 horas de ingreso con manejo hemodinámico, metabólico y ventilatorio basado en metas, y lo encontrado se observa en las tablas 8, 9, 10 y 11 de variables fisiológicas y metabólicas. Encontrando que las variables fisiológicas con significancia estadística en relación a sobrevivida o mortalidad continúan siendo la Presión Arterial Media y Presión de Perfusión a Órganos. Las Medias en relación a Vivo/Muerto con Presión Arterial Media fueron 75 y 67 respectivamente con P 0.001 y 0.002. En la evaluación de Presión de Perfusión a Órganos encontramos medias de Vivos /Muertos 64 y 56 respectivamente con P 0,000 y P 0.001. Frecuencia Cardíaca, Presión Venosa Central no fueron de significancia estadística en la evaluación a las 6 horas con relación a muerte.

En relación a Variables Metabólicas encontramos significancia estadística en Déficit de base y Fracción Inspirada de Oxígeno.

Déficit de Base con media -2 y .3.79 en relación con Vivos/Muertos con P 0.002 y P 0.003 respectivamente. Fracción Inspirada de Oxígeno de 56% para los Vivos y 71% para los muertos con una P 0.000 para ambos.

Niveles de Glucosa, Bicarbonato y Saturación Venosa no presentaron significancia estadística como se observa en Tabla 11.

Se realizó una tercera evaluación a las 72 horas de ingreso y manejo de pacientes, por lo que se evalúan los resultados de ambas variables fisiológicas y metabólicas al igual con los pacientes sobrevivientes y los que murieron, estos resultados se observan en las tablas 12, 13, 14, 15.

En las Tablas 12 y 13 se observan medias y significancia estadística de variables fisiológicas, encontrando que a las 72 horas la significancia se relaciona con Frecuencia

Cardíaca y Presión Venosa Central. No obstante pierden significancia estadística Presión Arterial Media y Presión de Perfusión a Órganos. Al evaluar Frecuencia Cardíaca encontramos una media en relación a Vivos/Muertos de 127 y 138 respectivamente, con P 0.002 para ambos. En relación a Presión Venosa Central encontramos una media en relación a Vivos/Muertos de 10 y 12 con P 0.008 y P 0.18 respectivamente.

En relación a las variables metabólicas en esta evaluación encontramos según tablas 14 y 15 significancia estadística en Fracción Inspirada de Oxígeno, con medias de 47 y 63% en relación a Vivos/Muertos con P 0.000 en ambas.

Se observa que PH, Glucosa, Bicarbonato, Déficit de base y Saturación Venosa de Oxígeno pierden significancia estadística en relación con mortalidad a las 72 horas del ingreso.

6.1 CONCLUSIONES.

- El 79% de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica son procedentes de la Emergencia, seguido por la Observación de la Emergencia y Sala de Operaciones con un 9% y 5% respectivamente.
- El servicio de procedencia de ingreso en relación con mayor mortalidad de pacientes fue la Emergencia de Pediatría con un 30% de mortalidad, seguido por Observación de Emergencia con un 1.7% de mortalidad.
- Al Ingreso de los pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se encontró que la inestabilidad de la Presión Arterial Media, Presión de Perfusión a Órganos, así como PH, Bicarbonato, Déficit de Base y Fracción Inspirada de Oxígeno mayor del 60% fueron las variables que se asociaron a Mortalidad.
- A las 6 horas de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica se demostró que la demora en la estabilización de la Presión Arterial Media y Presión de Perfusión a Órganos, así como el mantener Déficit de Base Amplio y Fracción Inspirada de Oxígeno mayor 60% se relacionó directamente con Mortalidad.
- A las 72 horas de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica se demostró que la demora en la estabilización en Frecuencia Cardíaca y Presión Venosa Central así como el mantener Fracción Inspirada de Oxígeno mayor del 60% se relacionó directamente con Mortalidad de los pacientes ingresados.
- La demora en la estabilización de la Presión Arterial Media, la Presión de Perfusión de órganos, así como la isquemia sostenida reflejada metabólicamente con acidosis metabólica con Déficit de Base Amplio, sostenido en el tiempo, son los factores que se relacionaron con Mortalidad.
- La Fracción Inspirada de Oxígeno mayor de 60% sostenida hasta las 72 horas fue el Factor con mayor relación a Mortalidad.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Las muertes infantiles en el mundo se han reducido casi a la mitad desde 1990. Comunicado de prensa conjunto: UNICEF, OMS, el Grupo del Banco Mundial y el Departamento de Asuntos Económicos y Sociales de la División de Población de las Naciones Unidas. 2013.
2. La OPS insta a reducir inequidades en salud para que ningún niño muera de una causa prevenible antes de cumplir los 5 años. Washington, D.C., 19 de noviembre de 2014 (OPS/OMS).
3. Perfil de Salud de los Pueblos Indígenas de Guatemala. 2016. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud.
4. Estrategia y Plan de Acción para la Salud Integral en la Niñez. Conferencia Sanitaria Panamericana 64ª. Sesión del Comité Regional Washington, D.C., EUA, Septiembre del 2012. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud.
5. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012 Dr. R. Phillip Dellinger¹ ; Dr. Mitchell M. Levy ; Dr. Andrew Rhodes ; Dr. Djillali Annane ; Dr. Herwig Gerlach; Dr. Steven M. Opal; Dr. Jonathan E. Sevransky; Dr. Charles L. Sprung; Dr. Ivor S. Douglas; Dr. Roman Jaeschke; Dra. Tiffany M. Osborn; Dr. Mark E. Nunnally; Dr. Sean R. Townsend; Dr. Konrad Reinhart; Dra. Ruth M. Kleinpell; Dr. Derek C. Angus; Dr. Clifford S. Deutschman; Dra. Flavia R. Machado; Dr. Gordon D. Rubinfeld; Dr. Steven A. Webb; Dr. Richard J. Beale; Dr. Jean-Louis Vincent; Dr. Rui Moreno; y el Comité de recomendaciones de la campaña para sobrevivir a la sepsis, que incluye el subgrupo de pediatría.
6. Robbins. Patología Estructural y Funcional. Cotran; Kumar; Robbins, 5ta. Edición. McGraw-Hill. Interamericana.
7. Juan Gabriel Posadas Calleja, Alejandra Ugarte Torres, Guillermo Domínguez Chérit. El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. Revista de Neumología y Cirugía de Tórax. Vol 65 (2): 60-67, 2006.
8. Conceptos Básicos de Fisiología de Aviación. C.D.G.(S)Luis Gustavo HEIN Molina. Fuerza Aérea de Chile. Centro de Medicina Aeroespacial.

9. Collard CD, Lekowski R, Jordan JE, Agah A, Stahl GL (1999) Complement activation following oxidative stress. *Mol Immunol*, 36, 941–948.
10. Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. David G. Nichols. Donal H. Shaffner. Wolters Kluwer. Fifth Edition, 2015. Pag. 253-268
11. Pathophysiologic role of Selectins and their ligands in ischemia reperfusion injury. Fady Chamoun, Melissa Burne, Michael O'Donnell and Hamid Rabb. Division of Nephrology, Hennepin County Medical Center, University of Minnesota Medical School, Minneapolis. *Frontiers in Bioscience* 5, e103-109, November 1, 2000.
12. Monitoreo De La Oxigenación Venosa Mixta REV. ECU. ANEST. 1998; 2: 1: 62-65 REVISION BIBLIOGRAFICA. Dr. Mario Toscano Ortega, Washington Meneses.
13. OXIGENACION TISULAR E. Guzmán Rubín. E. Guzmán Rodríguez. F. Fernández Reverón. www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/williamsoler/oxigenacion_1_2
14. Taegtmeyer H, King LM, Jones BE. Energy substrate metabolism, myocardial ischemia, and targets for pharmacotherapy. *Am J Cardiol* 1998;82:K54-60.
15. Bakker I, Vincent J-L. The oxygen supply dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels *J Crit Care* 1991; 6: 152-59.
16. Russell JA, Phang PT. The oxygen delivery/consumption controversy, Approaches to management of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 533-37.
17. Samsel RW, Schumacker PT. Pathological supply dependence of oxygen utilization. In: *Principles of Critical Care*. Hall JB, 313, Schmidt GA, Wood LDH Eds. New York, McGraw-Hill, 1992: 667-78.
18. Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. *Intensive Care Med* 1987; 13: 223-29.
19. Li C, Jackson RM (2002) Reactive species mechanisms of cellular hypoxia-reoxygenation injury. *Am J Physiol*, 282, C227–C241.
20. Berry CE, Hare JM (2004) Xanthine oxidoreductase and cardiovascular disease: molecular mechanisms and pathophysiological implications. *J Physiol (Lond)*, 555, 589–606.
21. Toyokuni S (1999) Reactive oxygen species-induced molecular damage and its application in pathology. *Pathol Int*, 49, 91–102. 32
22. Tamura DY, Moore EE, Partrick DA, Johnson JL, Offner PJ, Silliman CC (2002) Acute hypoxemia in humans enhances the neutrophil inflammatory response. *Shock*, 17, 269–273.

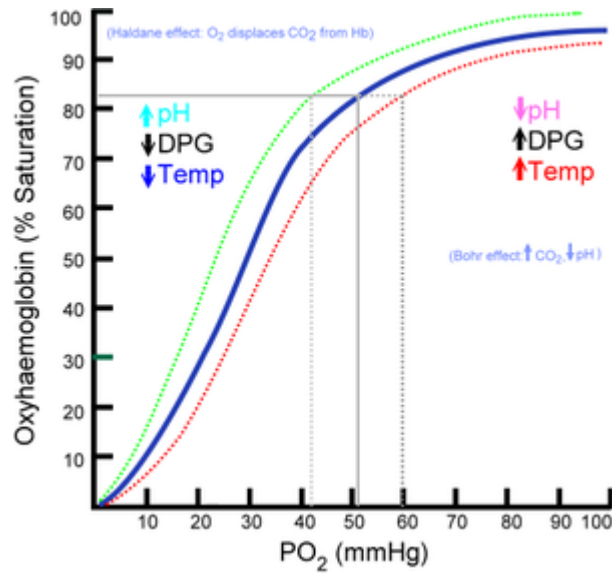
23. Collard CD, Park KA, Montalto MC et al. (2002) Neutrophil-derived glutamate regulates vascular endothelial barrier function. *J Biol Chem*, 277, 14801–14811.
24. Eltzschig HK, Thompson LF, Karhausen J et al. (2004) Endogenous adenosine produced during hypoxia attenuates neutrophil accumulation: coordination by extracellular nucleotide metabolism. *Blood*, in press.
25. Vascular ischaemia and reperfusion injury. Holger K. Eltzschig* and Charles D. Collard. Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital, Tübingen, Germany and †Department of Cardiovascular Anesthesia, Texas Heart Institute, Saint Luke's Episcopal Hospital, Houston, TX 77030, USA
26. Reffelmann T, Hale SL, Dow JS, Kloner RA (2003) No-reflow phenomenon persists long-term after ischemia/reperfusion in the rat and predicts infarct expansion. *Circulation*, 108, 2911–2917.
27. Carden DL, Granger DN (2000) Pathophysiology of ischaemia–reperfusion injury. *J Pathol*, 190, 255–266.
28. Springer TA (1994) Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm. *Cell*, 76, 301–314.
29. Collard CD, Lekowski R, Jordan JE, Agah A, Stahl GL (1999) Complement activation following oxidative stress. *Mol Immunol*, 36, 941–948.
30. Tamura DY, Moore EE, Partrick DA, Johnson JL, Offner PJ, Silliman CC (2002) Acute hypoxemia in humans enhances the neutrophil inflammatory response. *Shock*, 17, 269–273.
31. Eltzschig HK, Thompson LF, Karhausen J et al. (2004) Endogenous adenosine produced during hypoxia attenuates neutrophil accumulation: coordination by extracellular nucleotide metabolism. *Blood*, in press.
32. Collard CD, Park KA, Montalto MC et al. (2002) Neutrophil-derived glutamate regulates vascular endothelial barrier function. *J Biol Chem*, 277, 14801–14811.
33. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. Emanuel Rivers, M.D., M.P.H., Bryant Nguyen, M.D., Suzanne Havstad, M.A., Julie Ressler, B.S., Alexandria Muzzin, B.S., Bernhard Knoblich, M.D., Edward Peterson, Ph.D., and Michael Tomlanovich, M.D., for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377 November 8, 2001 DOI: 10.1056/NEJMoa010307
34. CREW RESOURCE MANAGEMENT PROGRAM REDUCE MORTALITY IN ACUTE CARE FACILITY IN GUATEMALA L.A. Moya-Barquin , R. Espinoza-

Montes , C.M. De Leon-Gutierrez. Universidad de San Carlos de Guatemala, Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica / Hospital General San. Juan de Dios, Guatemala, Guatemala. 8avo. World Congress on Pediatric Intensive and Critical Care. PICC Toronto, 2016.

35. PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality score. Pollack, Murray M. MD FCCM; Patel, Kantilal M. PhD; Ruttimann, Urs E. PhD. May 1996, Volume 24, Issue 5. Critical Care of Medicine. Society of Pediatric Critical Care.

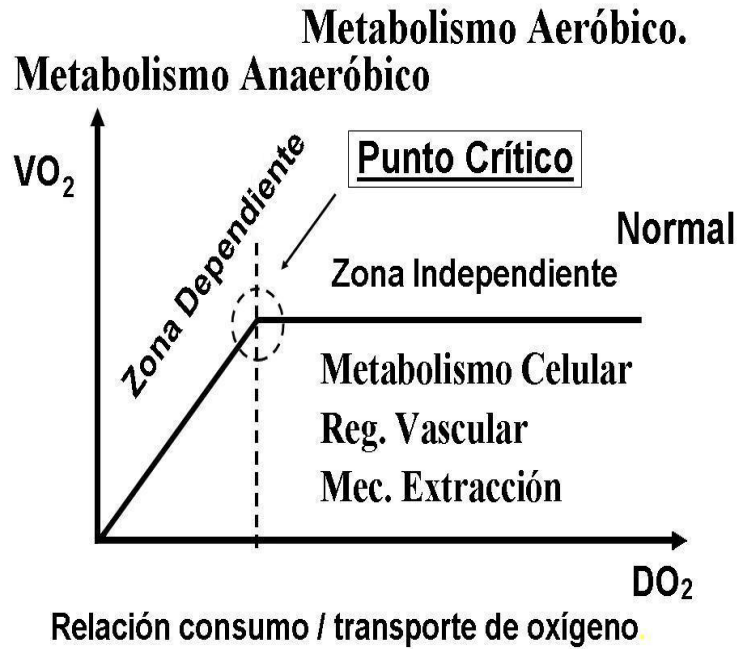
VIII. ANEXOS

Figura 1. Curva de Disociación de Hemoglobina.



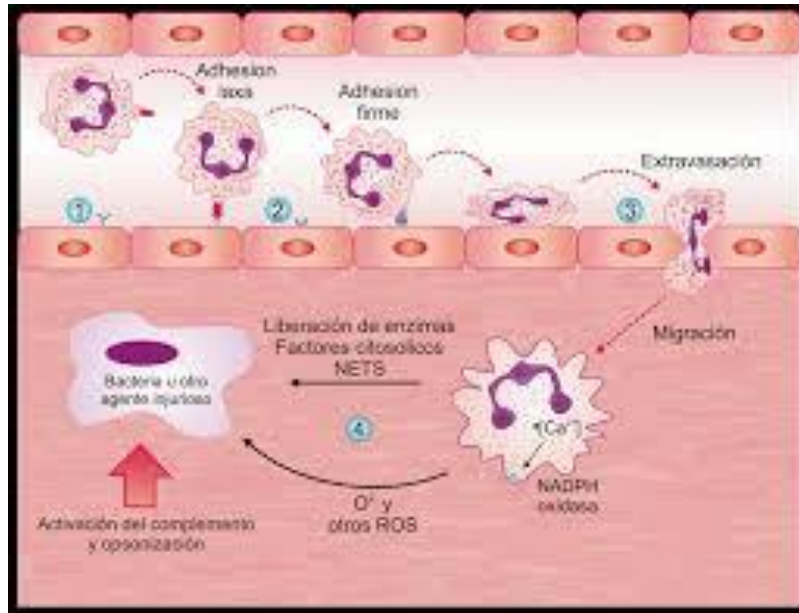
Fuente. Journal of Applied Physiology, Vol 52, Issue 6 1524-1529

Figura 2. Curva de Relación Consumo-Disponibilidad de Oxígeno. Fase Dependiente e Independiente.



Fuente. Pediatría Tomo II. Autores cubanos, Terapia Intensiva, Cap. 52 Oxigenación Hística. Disponibilidad, extracción y consumo de oxígeno.

Figura 3. Injuria de Isquemia y Reperfusión. Inducción adhesión Leucocito-Endotelio y trans migración.



Fuente. Caracterización de los Flujos Iónicos en Leucocitos y su Modulación Farmacológica como Estrategia Terapéutica. Departamento de Ciencias Biológicas Facultad de Ciencias Exactas Universidad Nacional de La Plata.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“DESENLACE BASADO EN REESTABLECIMIENTO DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA DURANTE EL MANEJO EN SALA DE EMERGENCIA Y ATENCIÓN INICIAL EN TERAPIA INTENSIVA, DE LOS PACIENTES ADMITIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS EN HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE JULIO 2015 A JULIO 2016”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.