

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA.  
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
“Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA.”**

**TÍTULO:** Comportamiento del Síndrome de Respuesta Inflamatoria  
Sistémica en UCIP en Ciego de Ávila 2008 – 2011.

**AUTOR:** Dra.: Yohanka Solares Miranda.

**TUTOR:** MSc Tatiana Martínez Mariño.

**ASESOR:** MSc Ana Lourdes García García.

**TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN  
PEDIATRÍA.**

**CIEGO DE ÁVILA.**

**2012.**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA.  
HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE  
“Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA.”**

**TÍTULO:** Comportamiento del Síndrome de Respuesta Inflamatoria  
Sistémica en UCIP en Ciego de Ávila 2008 – 2011.

**AUTOR:** Dra.: Yohanka Solares Miranda.

Especialista de primer grado en Medicina General Integral.

**TUTOR:** MSc.: Tatiana Martínez Mariño.

Especialista de primer grado en Pediatría.

Máster en Urgencias Médicas.

Profesora Instructora.

**ASESOR:** MSc Ana Lourdes García García.

Especialista de segundo grado en Pediatría.

Máster en Atención Integral al Niño.

Profesora Auxiliar.

**TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN  
PEDIATRÍA.**

**CIEGO DE ÁVILA.**

**2012.**

## **PENSAMIENTO.**

“LA CONDUCTA DE AGUARDAR Y VER, CON FRECUENCIA CONDUCE A UN ESTADO DE EMPEORAMIENTO, QUE REQUIERE MUCHO MÁS LÍQUIDOS Y A LA PÉRDIDA DE OPORTUNIDADES A MEDIDA QUE LOS PACIENTES PROGRESAN DE ESTADOS POTENCIALMENTE CORREGIBLES A ESTADOS IRREVERSIBLES.”

W. C. SHOCMAKER.

## **AGRADECIMIENTOS.**

**Al servicio de pediatría:** por abrir sus puertas y brindarme la formación académica que constituye la base para mi desarrollo profesional.

**A mi familia:** Por el sacrificio en estos años de residencia.

**A Jesús Mesa:** Por estar siempre a mi lado.

**A la Dra. Tatiana Martínez Mariño y Ana Lourdes García García:** Por transmitirme sus conocimientos, por su tolerancia, paciencia y dedicación durante estos años.

**A mis compañeros de residencia en especial a la Dra. Odalys Díaz Vázquez:** Por su apoyo incondicional en estos años.

## **DEDICATORIA.**

**A mis padres:** por sus sacrificios, preocupaciones, consejos, complacencias y por enseñarme en gran parte lo que soy hoy en día.

**A toda mi familia en general:** Por su apoyo moral.

## **INDICE.**

Introducción.....	1
Objetivos.....	6
Marco teórico.....	7
Material y método.....	29
Análisis y discusión.....	32
Conclusiones.....	40
Recomendaciones.....	41
Bibliografía.....	42
Anexos	

## **RESUMEN.**

Se realizó una investigación observacional descriptiva, longitudinal para describir el comportamiento del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en niños atendidos en la UCIP en el período comprendido de Noviembre 2008 – Octubre 2011. El universo de estudio estuvo representado por los 117 pacientes que ingresaron con diagnóstico de SRIS, lo cual representó un 14.6% de los ingresos realizados en el periodo estudiado. Para la recolección de los datos se realizó una revisión de las historias clínicas y los libros de ingresos de la UCIP. El grupo de edad más afectado fue el de los menores de un año, predominando de forma no significativa en el sexo masculino, el 40.2% de los pacientes con SRIS procedieron de las salas de pediatría, predominando la etiología infecciosa del SRIS. El 61.5% de los pacientes evolucionaron de forma favorable y tuvieron estadía menor de cinco días. Solo el 51.3% de los pacientes recibió el tratamiento inmediatamente después de haber sido diagnosticado el SRIS.

## **INTRODUCCIÓN.**

Hace un siglo, cuando la sociedad comprendió que los problemas de salud de los niños difieren de los de los adultos y que la respuesta del niño al estrés y a la enfermedad varía con la edad, la pediatría surgió como especialidad médica. Las enfermedades en el niño se caracterizan por su tendencia a la diseminación, la rapidez evolutiva y la sintomatología atípica. Estas características alcanzan su más típica expresión en el período del recién nacido y en general en toda la edad de la lactancia y se explica, por las peculiaridades inmunitarias y la inmadurez orgánica.

Teniendo en cuenta lo anterior, en Cuba el programa de Atención Materno Infantil, constituye uno de los priorizados del Sistema Nacional de Salud, la calidad y preferencia en la atención al niño, ha hecho posible niveles de morbilidad y mortalidad por enfermedades frecuentes como bronconeumonías, sepsis, infecciones del sistema nervioso central, urinarias, entre otras., cada vez menores (1).

Uno de los más frecuentes y serios problemas que aparece en la evolución clínica de pacientes pediátricos con procesos infecciosos y no infecciosos es el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), como reflejo de la respuesta del organismo frente a una variedad de agentes endógenos y exógenos, capaces de comprometer la vida del niño y que se pueden convertir en causa de muerte.

Los pacientes con SRIS requieren ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por la frecuencia con que evolucionan hacia fallo multiorgánico y su elevada mortalidad, para un estrecho monitoreo. Mucho se ha avanzado en la fisiopatología del SRIS no así en los resultados terapéuticos (2).

Hoy se conoce que la respuesta inflamatoria no se puede bloquear, pues se negaría el concepto establecido hace 200 años por Hunter que la inflamación es una respuesta defensiva y que el conocimiento actual ha confirmado. Los

esfuerzos terapéuticos eficaces, van encaminados a modular la respuesta inflamatoria para evitar la liberación desordenada de mediadores que convierten su efecto defensivo en deletéreo (3).

Para tener una idea de la complejidad del SRIS se debe tener presente que esta respuesta inflamatoria ante el daño, se inicia a la una o dos horas siguientes al trauma, sin evidencia clínica en sus etapas iniciales, cuando el médico está apremiado por la inestabilidad del paciente en las primeras horas. De la efectividad con que actuemos en las primeras horas, en el tratamiento del shock hipovolémico, la detección y tratamiento precoz de focos sépticos, desbridamiento de abscesos, soporte nutricional, adecuada política de antibióticos y protección de los órganos diana, depende el éxito (4).

El origen del SRIS puede ser infeccioso o no infeccioso (5). En ambos casos, puede evolucionar hacia formas más graves que incluyen el shock, el síndrome de insuficiencia multiorgánica y la muerte.

La causa más frecuente del SRIS es la infección; tanto las bacterias gram negativas, gram positivas, los hongos, los virus, las rickettsias y los parásitos pueden iniciar la cascada inflamatoria. Causas no infecciosas como la hipovolemia, el trauma, las quemaduras y la pancreatitis entre otras pueden dar lugar al SRIS ya que producen notables cambios metabólicos en el paciente; estos cambios resultan de una respuesta adaptativa tendiente a controlar la enfermedad causal, reparar tejidos dañados y sintetizar sustratos que son prioritarios en esa condición (6).

Uno de los más frecuentes y serios problemas que aparece en el manejo clínico de los procesos infecciosos es la respuesta sistémica del organismo y el denominado síndrome séptico. La mortalidad en el mundo por shock séptico varía entre el 20 y el 80 %. Esto se debe a la heterogeneidad de los pacientes estudiados, donde se encuentran de forma no distintiva los casos con sepsis, síndrome séptico y shock séptico.

El shock séptico es la causa más frecuente de muerte en las unidades de cuidados intensivos y en 1993 fue la decimotercera causa más común en Estados Unidos de Norteamérica, con un estimado aproximado de 100 000 muertes anuales.

En Cuba, se han registrado defunciones en menores de un año por enfermedades diarreicas e infecciones respiratorias agudas, que ocurren en cuadro de shock séptico o síndrome séptico.

En 1992 fue la cuarta causa de mortalidad infantil, con una tasa de 0,5 defunciones por cada 1 000 nacidos vivos, en 1993 pasó a ocupar la tercera causa con una tasa de 0,7; aunque es una tasa baja no hay dudas que debe ser motivo de preocupación y es por ello que se deben conocer los conceptos que actualmente se manejan en la literatura médica mundial, sobre el SRIS, vinculada con la sepsis, con la finalidad de establecer su diagnóstico y tratamiento (7).

A pesar del uso de antibióticos efectivos, avances tecnológicos y soportes hemodinámicos, las tasas de morbilidad y mortalidad no han cambiado significativamente debido, a que si bien los antimicrobianos pueden controlar la infección, no sucede lo mismo con la respuesta inflamatoria sistémica, que los gérmenes, sus toxinas u otro tipo de insulto ocasionan en el huésped al ser agredido.

Después de intensos estudios, donde ha quedado bien definida la virulencia de los gérmenes, la atención se ha enfocado a la respuesta de los tejidos a estas situaciones infecciosas o no y sus componentes específicos. Los recientes avances de la biología celular y molecular han permitido reconocer los mediadores que determinan este tipo de respuesta.

El paciente pediátrico tiene su propio comportamiento epidemiológico y son los recién nacidos, los lactantes y los pacientes inmunocomprometidos las poblaciones donde se encuentra la más alta morbilidad y mortalidad. Tanto en los niños como en los adultos la mortalidad aumenta progresivamente desde el SRIS hasta el shock séptico, y según los estudios varían entre 5 y 55 % (8).

Muchas de las afecciones que pueden desarrollar un SRIS constituyen motivo de visita a los consultorios y policlínicas de las áreas de salud, los cuales son la puerta de entrada fundamental de nuestro sistema de salud de ahí que se ha desarrollado un conjunto de reformas encaminadas a mejorar el poder resolutivo desde el nivel de atención primaria (9).

En un estudio prospectivo realizado en las unidades de cuidados intensivos pediátricos de los Estados Unidos, el 68 % de los pacientes tenían criterios de SRIS, de estos el 26 % desarrollaron sepsis, el 18 % sepsis severa y el 4 % desarrollaron shock séptico en los primeros 28 días de diagnosticado el SRIS (10).

La Sociedad de Cuidados Intensivos de Estados Unidos Americanos del Tórax en 1991 aprobó importantes definiciones que permiten la unificación de la terminología utilizada, la comparación de los resultados obtenidos, pero además facilita la posibilidad de realizar en los distintos niveles de salud el diagnóstico precoz del SRIS y por consiguiente su tratamiento oportuno y adecuado. Con el reconocimiento de este síndrome se pueden diagnosticar en tiempo, una serie de situaciones que ponen al paciente pediátrico en estrés (11).

Ello obliga a desarrollar estrategias que permitan identificar el SRIS en estadios tempranos, cuando simples intervenciones como la administración de fluidos intravenosos pueden revertir la situación hemodinámica del paciente y evitar complicaciones. El objetivo es mantener una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos para evitar el daño tisular y el desarrollo de fallo multiorgánico (12).

El servicio de pediatría del hospital “Dr. Antonio Luaces Iraola” atiende a toda la población en edad pediátrica perteneciente a la parte centro – sur de la provincia de Ciego de Ávila donde son atendidas múltiples patologías incluyendo el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica así como otros

estadios de la sepsis, los cuales son motivos de ingresos en la unidad de cuidados intensivos pediátrico.

El diagnóstico en etapas tempranas del SRIS evita que progrese a estadios posteriores y no evolucione a complicaciones que pueden llevar al paciente a un estado irreversible. Por lo que se recomienda iniciar la terapéutica con fluido en cuanto el diagnóstico del SRIS sea hecho, ya sea en las unidades primarias de salud o en el cuerpo de guardia.

Conocer el comportamiento del SRIS, la importancia del diagnóstico temprano para tomar las medidas terapéuticas oportunas y disminuir la mortalidad provocada, además de no contar con estudios anteriores similares, constituyen elementos que justifican la realización de la presente investigación.

Problema científico.

¿Cómo se comporta el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en niños atendidos en la UCIP en Ciego de Ávila?

## **OBJETIVOS.**

### General:

- Describir el comportamiento del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, en niños atendidos en la UCIP, en el periodo comprendido de Noviembre 2008 – Octubre 2011.

### Específicos:

1. Caracterizar los niños estudiados según:
  - Edad y sexo.
  - Etiología del SRIS.
  - Procedencia de los casos.
  - Evolución del paciente.
  - Estadía en UCIP.
2. Describir la aplicación del protocolo de tratamiento una vez diagnosticado el SRIS.

## **MARCO TEÓRICO.**

La primera referencia que se conoce de urgencia, de forma institucional, y de la importancia a tomar medidas emergentes y rápidas ante la respuesta del ser humano a las agresiones externas, lo fue la introducción del médico entre los soldados, en el mismo campo de batalla por el ejército romano en el Siglo I de nuestra era.

Hace más de dos siglos, año 1773 un médico francés, llamado Lédran, describió bajo la denominación de CHOC, una serie de síntomas y signos que aparecían en el ser humano secundario a una injuria traumática, lo que posteriormente evolucionó hacia lo conocido actualmente como shock por pérdida de volumen sanguíneo o shock hipovolémico, ambos de la escuela anglosajona (13).

No fue hasta 1935, ya en el segundo tercio del siglo pasado, que un médico alemán llamado Pfaundenler introdujo el término de sepsis generalizada para denominar un conjunto de síntomas y signos que aparecían en el ser humano, semejantes a los descritos por Lédran, pero en este caso, aunque secundario a una agresión proveniente del exterior, era de causa infecciosa y no traumática, donde podía o no conocerse tanto el germen como la localización de la infección y que se caracterizaba fundamentalmente por: fiebre, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, palidez, relajación vascular y síncope.

En los finales de la década de los años 50 e inicio de los años 60, y a consecuencia del aumento de la evolución y supervivencia de los pacientes con procesos infecciosos, se describe entonces el estado de shock médico o tóxico, como un cuadro que aparecía en períodos tardíos de infecciones graves, caracterizado por: taquicardia, hipotensión arterial, frialdad de miembros, palidez, sudoración, postración, estupor e insuficiencia de la circulación periférica. En este caso ya se recomendaba la utilización de medicamentos que actuaban sobre el tono vascular y el inotropismo del corazón, como lo eran la cafeína, la coramina, la neosinefrina y la epinefrina (14).

En la primera mitad de esta década ya se concedía que el cuadro clínico descrito era, por una parte, la expresión de la acción de algunas sustancias, bioquímicamente sintetizadas por el ser humano, en respuesta a la infección (mediadores), y por otra parte, al daño que estas generaban en algunos órganos y/o sistemas, planteándose desde el punto de vista terapéutico dos conductas revolucionarias:

- El coctel lítico de Laborit, que estaba constituido por un antihistamínico, clorpromacina y demerol, medicamentos estos para bloquear alguno de los mediadores y, además, modificar la acción de estos sobre el tono muscular.
- El uso de esteroides con el objetivo de minimizar los efectos de la posible insuficiencia suprarrenal aguda, que se producía en estadios avanzados de este fenómeno, a punto de partida del daño de las glándulas suprarrenales (15).

A finales de esta década se describe una complicación pulmonar que aparecía en adultos, la cual se conoce hoy como síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y en el año 1969, se hace la primera descripción por Wilson de lo que se puede considerar un fallo múltiple de órganos (FMO), en ambos casos, aparecían en pacientes recuperados del estado de shock.

A partir de entonces se comenzó a arrastrar en el mundo científico con un problema que aún en los momentos actuales sufrimos, la existencia de diferencias en cuanto al estado real del paciente en el momento que se inician las acciones médicas, lo que imposibilita la realización de estudios comparativos de los diferentes protocolos de tratamientos, que permitieran analizar resultados, secuelas y supervivencia (16, 17).

La década de los años 70 se caracterizó por la aparición de un grupo de definiciones y clasificaciones importantes.

En el año 1976 se hace un primer intento de definir estadios del shock, apareciendo la clasificación de Levin, que subdividía al estado de shock en tres fases clínicas, tomando como base fundamental la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, todo esto con el objetivo de hacer el diagnóstico en etapas tempranas e iniciar una terapéutica energética que permitiera disminuir la mortalidad y las secuelas:

- Taquicardia tibia normotensa.
- Taquicardia fría normotensa.
- Taquicardia fría hipotensa.

En este mismo año se define la respuesta metabólica al estrés, dada por la hipercatabolia con hiperglicemia debido a la activación de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, a las alteraciones del metabolismo glucídico en periferia y a la degradación de proteínas enzimáticas y finalmente de la masa muscular magra, todo ello con el objetivo de utilizar las proteínas como elemento energético para suplir de esta forma el aumento de las necesidades y el déficit en el aporte, lo que fue conocido como autocanibalismo.

En 1977, Eiseman define el estado de fallo múltiple de órganos y/o sistemas (FMO).

No conforme el mundo científico, por los márgenes de error de la clasificación de Levin de shock, sobre parámetros cualitativos, aparece en el año 1977 la clasificación de Weill, que subdivide a este estado en dos fases, empleando elementos cuantitativos de monitorización hemodinámica, con el empleo de mediciones realizadas con catéteres en venas profundas:

- Shock hiperdinámico.

Gasto cardíaco normal o aumentado, resistencia vascular periférica disminuida y diferencia arterio – venosa de oxígeno disminuida ( $D_{av}O_2 < 4$ ). Clínicamente caracterizado por distermia, rubor, calor, piel seca, taquicardia, taquipnea, toma sensorial y presión arterial diferencial amplia.

- Shock hipodinámico.

Gasto cardíaco disminuido, resistencia vascular periférica aumentada y diferencia arterio – venosa de oxígeno aumentada ( $DaVO_2 >12$ ). Clínicamente caracterizado por distermia, hipotensión, taquicardia, pulso filiforme, presión arterial diferencial disminuida, piel fría, sudorosa, polipnea superficial, oliguria, cianosis y mayor toma sensorial (18).

La década del 80 se caracterizó por el desarrollo de nuevos antibióticos, medicamentos inotrópicos, de nuevas estrategias terapéuticas de soporte vital, así como de investigaciones en el marco de la inmunología, la biología molecular, la ingeniería genética y la biotecnología.

Se profundizó en la investigación con los modelos experimentales de la activación de la cascada inflamatoria a punto de partida de los gérmenes gramnegativos y en particular de los lipopolisacáridos (LPS) o componente fundamental de la membrana celular de estos gérmenes, los cuales se pensaba que de manera absoluta eran la razón por la que se podía activar la cascada inflamatoria o lo que es lo mismo, que se produjera el shock séptico.

En el año 1988 aparece en la literatura médica el término de síndrome de sepsis, como una amplia definición que permitiera identificar los estadios tempranos de este fenómeno e instaurar terapéutica tempranamente. El fenómeno de la sepsis comenzó a ser visto como una cascada de estadios subsecuentes de la enfermedad, definidos en orden ascendente como bacteriemia, sepsis, shock séptico compensado, shock séptico irreversible y fallo múltiple de órganos y/o sistemas.

En 1989, aparece, una nueva definición del fenómeno estudiado, donde se cambia la terminología y se introducen nuevos términos, aparece tomando personalidad el término síndrome séptico, bautizado por la escuela de Roger Bone y conocido como los criterios de Bone en el ámbito médico.

Este síndrome séptico no era más que un estadio del proceso, que precedía al estado de shock y que el objetivo de su diagnóstico radicaba en desencadenar

la terapéutica con energía suficiente como para evitar el shock. De esta forma la nueva clasificación quedó como se muestra (19).

**Criterios de Bone para definir el espectro de estadíos asociados a la sepsis (1989).**

<b>Alteración.</b>	<b>Requerimientos para el diagnóstico clínico.</b>
Bacteriemia.	Hemocultivo positivo.
Sepsis.	Evidencia clínica o sospecha de infección. Signos clínicos de respuesta sistémica: taquicardia, taquipnea, hipertermia o hipotermia.
Síndrome séptico.	Diagnóstico de sepsis, además de cumplir al menos con uno de los criterios de hipoperfusión tisular: <ul style="list-style-type: none"> <li>- PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &lt; 280 sin patología cardiovascular o pulmonar previa.</li> <li>- Niveles de lactato mayores que el límite superior de normalidad.</li> <li>- Oliguria &lt; de 0.5 ml / kg / h.</li> <li>- Alteración aguda del estado mental.</li> </ul>
Shock séptico temprano.	Diagnóstico clínico de síndrome séptico, además de la disminución de la tensión arterial por menos de una hora y que responde a la terapéutica con volumen o a intervenciones farmacológicas.
Shock séptico refractario.	Diagnóstico clínico de síndrome séptico, además de hipotensión por más de una hora que no responde a una terapéutica adecuada de volumen y requiere drogas vasopresoras o dosis de dopamina > 6µg / kg / min.

En los inicios del año 1991 se hace la primera modificación de los criterios de Bone para la sepsis, quedando definidos por estadíos como expresión de grados de lesión tisular sobre la base de los criterios anteriores.

En el año 1992 se aprueba la primera modificación de los criterios de Bone para los estadíos de la sepsis o el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa no infecciosa, aprobada por el colegio Americano de Médicos del Tórax y por la Sociedad Americana de Medicina Crítica, donde los estadíos quedan definidos como se muestra a continuación:

<b>ALTERACIÓN.</b>	<b>REQUERIMIENTOS PARA EL DIAGNOSTICO CLÍNICO.</b>
SRIS	Respuesta clínica caracterizada por dos o más de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Temperatura &gt; 38° C ó &lt; 36° C (rectal).</li> <li>- Taquicardia: Lactantes &gt; 160 Transicionales &gt; 150</li> <li>- Taquipnea: Lactantes &gt; 60 Transicionales &gt;50</li> <li>- Leucocitos: &gt; 12000 ó &lt; 4000 cel/mm<sup>3</sup> o &gt; 10 % células jóvenes.</li> </ul>
Sepsis.	Respuesta inflamatoria sistémica secundaria a una infección.
SRIS severa o sepsis severa.	SRIS o sepsis asociada a disfunción multiorgánica o hipoperfusión o hipotensión.
Shock secundario a un SRIS o shock séptico.	SRIS o sepsis, asociado a disfunción múltiple de órganos o hipoperfusión o hipotensión, que no responden a la terapéutica con volumen.
Síndrome de disfunción múltiple de órganos.	Alteraciones fisiológicas en las cuales las funciones orgánicas no son capaces de mantener la homeostasia.

En el año 1992 se produce la reunión de Consensos Norteamericano – Europeo para redefinir el síndrome de distress respiratorio agudo y sus diferentes estadios.

En el año 1993 con el desarrollo de los conocimientos sobre metabolismo celular y la monitorización del paciente crítico, salen a la luz los conceptos de shock compensado y deuda de oxígeno, sobre la base de pacientes en los cuales se lograba con la terapéutica una estabilidad hemodinámica, pero se mantenía alterado el metabolismo celular, con una relación patológica entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno.

En el año 1994 se produce una reunión de consensos norteamericana, para evaluar la aplicación de los criterios de Bone modificados y definir estrategias terapéuticas, de la sepsis y sus diferentes estadios, donde se llega a la conclusión siguiente:

- Aunque estaban bien definidos los diferentes estadios, era lógico pensar y centrar próximas investigaciones en las diferencias que podían existir de las manifestaciones clínicas de un paciente a otro, sobre todo si se tenían en cuenta las diferencias fisiológicas y de maduración entre las distintas edades y de un grupo poblacional a otro, incluso dentro de una misma región o país.

En el año 1996 y dando respuesta a las diferencias ya referidas entre las diferentes edades encontradas en pediatría, Fisher y Fanconi, producto de una investigación proponen la adecuación de los parámetros para las diferentes edades a tener en cuenta para establecer el diagnóstico de SRIS y/o sepsis (20).

The International Sepsis Definitions Conference 2001 reafirmaron los conceptos de Bone de 1991 de SRIS, Sepsis, Disfunción Orgánica (21).

En la conferencia de Consenso Internacional de Sepsis en Pediatría del 2002 se establecieron nuevas definiciones para sepsis y disfunción orgánica en Pediatría (22).

La Conferencia dirigió el trabajo de la misma a cuatros aspectos fundamentales:

- Como deberán distribuirse los grupos de edades afectados por la sepsis.

<b>Grupos de Edades Pediátricas para la definición de Sepsis.</b>	
Recién nacido	0 días - 1 semana
Neonato	1 semana - 1 mes
Lactante	1 mes – 1 año
Pre –escolar	2 – 5 años
Niño de edad escolar	6 – 12 años
Adolescente y adulto Joven	13 – 18 años

- Cuales serían las definiciones específicas en Pediatría de SRIS, Infección, Sepsis, Sepsis Severa y Shock Séptico

Definiciones Actuales

### **S.I.R.S.**

La presencia al menos de 2 de los siguientes criterios, uno de los cuales debe ser la temperatura o el conteo de leucocitos anormal.

- Temperatura central:  $> 38.5^{\circ} \text{C}$  ó  $< 36^{\circ} \text{C}$ .
- Taquicardia: frecuencia cardíaca media  $> 2 \text{ SD}$  por encima del valor normal

para la edad en ausencia de estímulo externo, medicación crónica o estímulo doloroso, o bradicardia: definida como frecuencia cardíaca

media

$< 10$  percentil para la edad en ausencia de estímulo vagal externo,

drogas

beta bloqueadoras o cardiopatía congénita.

- Frecuencia respiratoria media: > 2 SD por encima del valor normal para la edad.
  - Conteo leucocitario: elevado o disminuido para la edad (no secundaria a leucopenia inducida por quimioterapia), o más de 10% de neutrófilos inmaduros.
- 
- Cuales serían las definiciones específicas en pediatría de disfunción orgánica y la validación de los scores para la misma.
- 
- Signos vitales y variables de laboratorio específicos para la edad (valores inferiores para la frecuencia cardiaca (FC), conteo de leucocitos y tensión arterial sistólica son el 5to percentil y valores superiores para la FC, frecuencia respiratoria (FR), o conteo de leucocitos son el 95 percentil) (Anexo I).

### **Infección.**

Infección sospechada o probada causada por algún patógeno (por cultivo positivo, tinción de tejido o test de reacción en cadena a la polimerasa). Síndrome clínico asociado con una alta probabilidad de infección.

La evidencia de la infección incluye hallazgos positivos en el examen clínico, imagenológico o exámenes de laboratorio. (Ejemplo. Leucocitos en líquidos corporales normalmente estériles, perforación intestinal, Rayos x de tórax con neumonía, rash petequial, purpúrico o púrpura fulminante).

### **Sepsis.**

SRIS en presencia de o como resultado de una infección sospechada o probada.

### **Sepsis Severa.**

Uniformemente definida como sepsis asociada a disfunción orgánica. La literatura pediátrica incluye la hipertermia o hipotermia, taquicardia (puede estar

ausente en pacientes hipotérmicos), la evidencia de infección y al menos uno de los siguientes signos:

- Alteraciones del estado mental.
- Hipoxemia.
- Pulsos saltones.
- Incremento del lactato.

Por lo que sepsis severa constituye:

Sepsis más uno de los siguientes:

- Disfunción orgánica cardiovascular.
- Síndrome de distress respiratorio agudo.
- Dos o más disfunciones de otros órganos.

### **Shock Séptico.**

Infección con hipertermia o hipotermia, taquicardia (puede estar ausente con hipotermia) en presencia al menos de uno, pero usualmente más, de los siguientes signos:

- Llameo capilar relampagueante (Shock caliente).
- Prolongación > 2 seg. del pulso capilar (Shock frío).
- Extremidades frías o moteadas (Shock frío).
- Disminución de los pulsos periféricos comparados con el central (Shock frío).
- Disminución de la diuresis < 1 ml/Kg/h.
- Hipotensión tardía (Shock descompensado).
- Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular (23, 24).

### **Principales protagonistas de la respuesta inflamatoria a la infección.**

Las manifestaciones clínicas de la sepsis están en relación con la intensidad de la respuesta que el organismo desarrolla frente a agentes foráneos. Por ello, sin restarle importancia al fenómeno de la infección se ha llegado a la conclusión de que los determinantes antigénicos de los agentes invasores actúan como detonantes de la respuesta inmune, que es la responsable directa, en última instancia, de los efectos deletéreos de las enfermedades infecciosas.

Esta respuesta se materializa a través de la comunicación intercelular, que garantiza la activación de las células inmunes. Para cada estímulo existe determinado receptor de membrana, que es capaz de generar la activación de diferentes sistemas enzimáticos a este nivel. Estos producen mensajeros bioquímicos que viajan por el citoplasma hasta el núcleo, donde también generan una serie de cambios conocidos como respuesta nuclear. Esta es en definitiva la que va a decidir los cambios en cuanto a la síntesis proteica, las actividades secretora y estructural de las células que hacen que adopte una actitud diferente ante el medio, reconocido como activación celular (25, 26).

La respuesta inflamatoria a la infección es un ejemplo clásico de todo lo anterior, y se reconoce a los elementos antigénicos del agente infeccioso como el estímulo inicial para detonar la activación de las células inmunes (detonantes). Productos destacados de estas células inmunes activadas, son determinadas sustancias que median la ejecución y amplificación de la respuesta inmune, con diferentes orígenes y funciones pero que comparten la facilitación de la respuesta inflamatoria y se les conoce como mediadores (27).

### **Detonantes.**

La naturaleza del elemento antigénico marca de alguna manera el tipo e intensidad de la respuesta, y esta es una de las causas de diferencia entre las manifestaciones clínicas de infección por un germen u otro.

El lipopolisacárido (LPS) de los gérmenes gramnegativos es el más conocido de todos los elementos antigénicos de los agentes patógenos y es un componente vital de la pared celular de estas bacterias, en particular la molécula lípido A es la verdadera fracción antigénica, capaz de inducir la producción de interleuquina 1 (IL1), factor de necrosis tumoral (FNT), interferón  $\gamma$  (INF  $\gamma$ ), inhibidor del plasminógeno, factor tisular de adhesión, y prostaglandinas (PG). Se han estudiado también otros componentes de la pared bacteriana como el peptidoglicano, muy relacionado con la citotoxicidad y el edema cerebral, los ácidos lipoteicoico y murámico característicos de los gérmenes grampositivos, que tienen un alto poder inductor de mediadores

proinflamatorios, además de que la muramina en particular, por su similitud con los mediadores del sueño, es productora de una marcada somnolencia (28).

En general, por ser elementos estructurales de los microorganismos, durante la multiplicación o la lisis es cuando mayor concentración de detonantes se detecta en su entorno, pero si la lisis es mediada por antibióticos, esto se incrementa, con una repercusión muy desfavorable debido a la intensificación brusca de la respuesta inflamatoria que produce. Por esa razón, en los últimos años se han proscrito los golpes o dosis masivas iniciales de antibióticos y se recomienda comenzar con la subdosis correspondiente, siempre precedida de una adecuada preparación del paciente con las medidas de sostén (29).

### **Mediadores.**

Las citoquinas son una gran familia de glicoproteínas de bajo peso molecular, que incluye: INF, IL, FNT, factores de crecimiento, factores transformadores del crecimiento, factores estimulantes de colonias y quimiocinas. Estas participan directamente en varias funciones como el control celular e inmunológico, la regulación de la respuesta inflamatoria, la hematopoyesis y reparación o remodelación tisular. Actúan en muy bajas concentraciones, con acción a distancia (autocrina), en células vecinas (paracrina) o incluso modificando actividades en la misma célula de origen (autocrina).

Estas sustancias son producidas por diferentes grupos celulares y tienen múltiples células dianas, por lo que son capaces de establecer una verdadera red de acción con efectos que se superponen y suman, contrarregulan o retroalimentan. Su producción habitualmente obedece a cambios en la homeostasia por lo que siempre son de nueva generación y no se almacenan, lo que las diferencia de las hormonas. Durante el proceso infeccioso, más que por sus acciones independientes vale la pena reconocerlas por la acción global que producen y de ahí se dividen en dos grandes grupos, proinflamatorias: FNT, IL1, IL6 e IL8 y las contrarreguladoras o antiinflamatorias: IL4, IL10, IL13, antagonista del receptor de la IL1 (IL1ar), receptores solubles de FNT (FNTs) y factor de crecimiento de linfocitos T.

El primer grupo constituye la avanzada dentro del amplio grupo de sustancias que median la inflamación, pues ya en las primeras cuatro a seis horas a partir de la infección los monocitos y células endoteliales activadas producen concentraciones capaces de dar los primeros indicadores de respuesta a la infección: fiebre, taquicardia y taquipnea; etapas iniciales según Bone, además de iniciar por diferentes vías la activación del resto de los sistemas implicados que algunos denominan mediadores de segunda línea y que son los encargados de amplificar y profundizar la respuesta iniciada (30).

Las contrarreguladoras, como su nombre lo indica controlan la hiperproducción de citoquinas, contrarrestan muchos de sus efectos adversos e interfieren la unión de los proinflamatorios a los receptores específicos en las células diana. De esta manera, se intenta controlar la respuesta inflamatoria excesiva.

El óxido nítrico es una especie reactiva del oxígeno, regulado en condiciones fisiológicas por la enzima óxido nítrico sintetasa, isoforma constitutiva, que regula el tono vascular, inhibe la agregación plaquetaria y regula la adherencia leucocitaria. En condiciones de estrés, las fracciones antigénicas de los gérmenes y las citoquinas proinflamatorias activan la isoforma inducible de la enzima que genera una cantidad exagerada e incontrolada de óxido nítrico con una desfavorable repercusión en la estabilidad hemodinámica por la intensa vasodilatación e hipotensión secundaria que esto produce.

El sistema complemento es activado por la vía clásica a través de los complejos antígeno-anticuerpo, y por la vía alterna, debido a la acción de los anticuerpos mismos o incluso de las fracciones antigénicas aisladas. Esto produce un severo daño vascular mediado por las fracciones anafilótóxicas y la activación secundaria de neutrófilos (31).

Las moléculas de adhesión son un grupo de proteínas de diversos orígenes, enmarcadas en las familias siguientes: integrinas, cadherinas, selectinas, adhesinas y superfamilia de las inmunoglobulinas. Estas tienen en condiciones de homeostasia un destacado papel como receptoras en el ámbito de membrana, regulación de la interacción con la matriz extracelular y célula-

célula. Por ello, realizan variadas funciones en relación con la neoformación, la inflamación, la cicatrización, las estructuras titulares y otras.

Durante la sepsis, inducida por los determinantes antigénicos de los microorganismos, las citoquinas, los radicales libres y la hipoxia se produce una expresión exagerada de estas moléculas, promoviendo la adhesión de células y sustancias mediadoras de daño en diversos tejidos, pero particularmente sobre el endotelio.

La interacción inicial de los polimorfonucleares (PMN) con el endotelio es a través de las selectinas tipo P, E y L, pero las más importantes por la firme adherencia que producen y además las más estudiadas, son las conocidas por sus siglas en inglés: ICAM (moléculas de adhesión intracelular) tipo 1 y 2, y VCAM (molécula de citoadhesión vascular) que pertenecen a la superfamilia de las inmunoglobulinas. En particular ICAM es el ligando endotelial por excelencia para varios grupos de leucocitos, y es particularmente activada por LPS, IL1, TNF e INF. Por esto, es muy importante como mediadora de daño endotelial (31).

El incremento del calcio intracelular debido al desbalance en la homeostasia de este electrolito secundario a la sepsis, más la acción de diversas citoquinas, activan el sistema de la fosfolipasa A presentes en las membranas celulares. En condiciones de homeostasia esta desempeña un importante papel como antioxidante terciario; pero bajo la égida de la sepsis inicia una intensa hidrólisis de los fosfolípidos de membrana. Esto lesiona células intactas, marcándolas para el estrés oxidativo y daña irreversiblemente los hematíes; además, se producen secundariamente lisofosfátidos y otras sustancias de degeneración de los fosfolípidos que tienen múltiples acciones deletéreas.

A partir de la activación de la fosfolipasa A se desencadenan dos grandes vías metabólicas, una a partir del ácido araquidónico (AA) y otra de la glicerofosfolina, obteniéndose lipoxinas, leucotrienos (LT), prostaglandinas (PG) y tromboxanos como productos finales de la primera y factor de activación plaquetaria (PAF) principalmente de la segunda.

Los LT se destacan por su papel de fuertes activadores de los neutrófilos y potentes quimiotácticos, mientras que el PAF está reconocido como uno de los más destacados proinflamatorios que induce la producción de TNF, IL1 y óxido nítrico, estimula la agregación plaquetaria y la adherencia leucocitaria, produce hipotensión arterial e hipertensión pulmonar.

El sistema bradiquinina incluye un grupo de péptidos proinflamatorios que se activan durante la sepsis por la acción de enzimas leucocitarias como las proteasas y está muy relacionado con la lesión endotelial, la hipotensión, la activación de la cascada de la coagulación y la liberación de citoquinas.

Las proteínas de estrés, descritas por Ritossa inicialmente relacionadas con el golpe de calor, se han visto cada vez más involucradas con nuevas noxas.

Entre ellos ocupa un lugar notable la infección. En la actualidad se hace énfasis en el papel que pueden desempeñar en la opsonización de microorganismos y en la depuración de ciertos mediadores, por lo que de alguna manera se insertan en el control de la respuesta inmune (31).

Los neutrofilos constan básicamente de dos grupos de mecanismos defensivos. Los independientes del oxígeno, representados por la proteína incrementadora de la permeabilidad, lisozima, catepsinas, proteasas, proteínas catiónica, ácido fosfatasa, defensinas y otras, que se encuentran en los gránulos azurófilos del citoplasma leucocitario y los dependientes del oxígeno donde se destacan los radicales libres.

Varios microorganismos inducen apoptosis en las células del sistema inmune por diversos mecanismos, ya sea activando o mimetizando segundos mensajeros, acción tóxica directa o interfiriendo señales de sobrevivencia. Esto constituye un severo mecanismo de citotoxicidad y una vía efectiva de destrucción de clones celulares de vital importancia para el organismo.

La fase reactante aguda, aunque no es específicamente un mediador, se inserta de manera muy particular dentro de ellos, pues facilita el transporte, la acción e incluso la producción de muchos de ellos, por eso generalmente se trata de este contexto. Consiste en un conjunto de cambios endocrino-metabólicos que intenta preparar al organismo para el estrés que supone la infección y de hecho es la fuente de múltiples sustancias, fundamentalmente proteicas que tienen que ver con el transporte y metabolismo de mucho de los productos de la mediación. Esta fase es inducida principalmente por la IL6, además del FNT, IL1 y otros mediadores. Comienza de 8 a 12 horas después de iniciarse la infección y tiene como órgano diana el hígado.

El marcador por excelencia de estos cambios es la proteína C reactiva, una pentoxina descrita desde 1930. Se expresa en las primeras 6 a 24 horas de comenzar el proceso infeccioso y tiene una vida media de cinco a siete horas por lo que resulta ideal como marcador. Tiene, además, un importante valor inmunológico como opsonina. Su dosificación en procesos infecciosos es de mucho valor predictivo de la evolución de la enfermedad y muy útil para confirmar etiología bacteriana (31).

### **Activación de monocitos y células endoteliales.**

El modelo clásico para explicar esto se basa en el LPS de las bacterias gramnegativas, también conocido como endotoxina, que es desde el punto de vista fisiopatológico, extrapolable al resto de los procesos infecciosos.

Inicialmente en el ámbito del foco infeccioso se ejecuta una respuesta con el objetivo de eliminar el germen y detener ahí el proceso. Si esto no se logra o la endotoxina alcanza el torrente circulatorio, esta respuesta se generaliza y amplifica (32).

La sepsis incluye un primer período de aproximadamente 24 a 48 horas, caracterizado por la expresión máxima de los fenómenos inflamatorios y que se corresponden con las mayores concentraciones de proinflamatorios en sangre.

A partir de ese período y por un tiempo más prolongado se expresa cierto grado de inmunosupresión, dado por el agotamiento de los monomios, el bloqueo de receptores, la disminución de la síntesis proteica y la acción de los contrarreguladores.

Para lograr establecer según el tiempo de evolución de la entidad, el momento fisiopatológico en que se encuentra y poder actuar consecuentemente, hemos tratado de ordenar todo en función del tiempo. Se definen entonces dos grandes etapas: del momento cero de la infección hasta las 20 horas y a partir de las 21 horas.

La primera incluye un período inicial, silente desde el punto de vista clínico de aproximadamente cuatro a seis horas, en que ocurre el encuentro de los monocitos con la endotoxina, activándolos e iniciando la producción de los primeros mediadores. A partir de ahí deben comenzar los primeros síntomas y signos, que son muy sutiles: cambios crecientes en la frecuencia respiratoria y cardíaca, sensación de estado gripal, alteración de la temperatura y otros, que se corresponden con los estadios iniciales de los criterios de Bone. Esta etapa se caracteriza por la activación de las células inmunes, saturación progresiva de receptores y disfunción transitoria, incluyendo desde el punto de vista fisiopatológico la fase de inducción y la de síntesis y secreción de citoquinas, por lo que se conoce como tormenta citoquinal.

El diagnóstico de los enfermos en este primer período garantiza generalmente el éxito en el tratamiento.

La segunda etapa que abarca las fases de cascada y producción de mediadores secundarios y productos finales, se caracteriza por la acción de los radicales libres y las enzimas proteolíticas, que producen daño celular con lesión histológica y disfunción orgánica grave, por lo que el pronóstico de los pacientes que alcanzan esta etapa es peor y con pocas probabilidades de éxito.

Se infiere hasta aquí, que la sepsis constituye un verdadero problema clínico, y aún con los más modernos recursos terapéuticos, no es posible hasta la fecha garantizar la total recuperación de todos los afectados; es mucho lo que se ha avanzado en el estudio de esta enfermedad, pero aún persisten numerosos problemas por resolver. (33).

Lo planteado hace referencia a un tema muy controvertido a la luz de los conocimientos actuales, de los acontecimientos que se producen por injurias tisulares o de membrana, infecciosas o no infecciosas, que aunque en la mayoría de las oportunidades se ha utilizado el modelo más estudiado que es el de los gérmenes gramnegativos, no excluye la activación de la cascada inflamatoria por cualquier elemento antigénico, de agente infectante conocido, o por la activación de causa no infecciosa debido a la liberación de mediadores activados como consecuencia de la lesión de la membrana celular por injuria de cualquier tipo.

La conducta ante un paciente con este tipo de síndrome de causa infecciosa o no, está relacionada directamente con tres elementos fundamentales; en primer lugar, tomar en cuenta las condiciones previas del paciente, donde se valoran las condiciones nutricionales previas, existencia de traumatismos, quemaduras, golpes de calor, así como otros elementos relacionados y por último, también importante, el estadio de la respuesta sistémica.

Como estrategia general teniendo en cuenta los aspectos expuestos, sería mantener al paciente euvolémico, con una oxigenación hística adecuada y un equilibrio energético metabólico óptimo preferiblemente a partir de alimentación enteral. Si se plantea la causa infecciosa sería adecuado tratar de definir el posible foco infeccioso y su posible causa; recordar que en este caso la terapéutica antibiótica no es la más importante en los primeros momentos y en la mayoría de las oportunidades se espera que exista una perfusión adecuada para iniciar la terapéutica antibiótica específica, la cual se prefiere que sea de amplio espectro y preferiblemente monoterapia (34).

Se hace necesario un diagnóstico precoz de este síndrome en sus etapas iniciales y la aplicación del tratamiento para mantener una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos con el fin de evitar el daño tisular y el desarrollo de complicaciones. El tratamiento debe intentar normalizar los parámetros hemodinámicos. Quedando establecido un protocolo de tratamiento para el SRIS (35).

Objetivos del tratamiento: en sentido general, la estrategia terapéutica en cualquier estadio se puede resumir en aspectos fundamentales que son; lograr la estabilidad hemodinámica, correcta oxigenación celular, equilibrio energético metabólico, utilización de terapéutica antibiótica de amplio espectro y terapéutica antiinflamatoria e inmunomoduladora, con el propósito de evitar daño celular, llegar a estadios más avanzados de la sepsis y disminuir la mortalidad pediátrica.

#### Conducta a seguir

1. Oxigenación.
2. Garantizar vía venosa: la de elección es la periférica y de no poder realizarse, la vía intraósea o venosa central.
3. Monitorización hemodinámica: frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, tensión arterial no invasiva, saturación de oxígeno, temperatura, diuresis y estado de conciencia.
4. Complementarios de urgencia en busca de la causa del SRIS: hemograma con diferencial, velocidad de sedimentación globular, glicemia, coagulograma, proteína C reactiva, hemocultivo, cituria, pruebas funcionales renales, pruebas funcionales hepáticas, estudio del líquido cefalorraquídeo, Rayos x de tórax, ecografía abdominal y ecocardiograma.
5. Mantener una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos
6. Expansión de volumen: la reposición de volumen en los pacientes ha experimentado cambios significativos, los que se han traducido en una disminución de la morbimortalidad. Preferiblemente se hace por vía

intravenosa, que será una decisión de acuerdo con el estado y las características del paciente, la solución que se debe emplear en los primeros momentos es aquella que más rápidamente se pueda administrar y que generalmente se trata de inicio con cristaloides

Dosis: 20-60 ml/kg en los primeros 15 minutos a 1 hora.

Líquidos a administrar:

**Cristaloides:** son los fluidos de reanimación de primera elección. Tienen la ventaja de su bajo costo y ausencia de toxicidad.

- Solución Salina al 0.9%.
- Solución de Dextroringer.
- Solución de Ringer - Lactato.

**Coloides:** las soluciones coloidales, expanden primariamente el volumen intravascular por períodos más prolongados que los cristaloides.

- Almidones para uso intravenoso.
- Soluciones de alto peso molecular como el dextrán.
- Albúmina humana al 10 ó 20 %.
- Plasma fresco congelado.
- Sangre total.

Valorando siempre la respuesta hemodinámica.

7. Antibióticos: la imposibilidad de realizar cultivos hematológicos en la mayoría de los casos dada la urgencia del cuadro clínico, conlleva a la realización de una "antibioticoterapia empírica racional". La administración debe realizarse exclusivamente por vía endovenosa respetando las dosis e intervalos de cada droga.
8. Drogas cardiovasculares: los pacientes con SRIS muchas veces padecen hipotensión refractaria y problemas en la perfusión de diferentes órganos, por lo tanto el uso de drogas inotrópicas y vasopresoras deberían de tenerse en cuenta. El uso de estos fármacos implica un monitoreo intensivo del paciente, y tener en cuenta qué efectos y cambios son esperables según la droga utilizada.

9. Corticoides: la administración de glucocorticoides en los pacientes con SRIS no tiene una indicación precisa, aunque algunos estudios sugieren que usando dosis bajas de hidrocortisona se puede reducir significativamente la infusión de drogas vasopresoras (35).

En la práctica diaria, el reconocimiento precoz de los pacientes con riesgo de padecer SRIS, evita el trágico "punto de no retorno". Se debe tener siempre presente que el conocimiento fisiopatológico de la enfermedad conduce a una terapia mucho más racional y por ende más efectiva.

## **MATERIAL Y MÉTODO.**

Se realizó una investigación observacional descriptiva, longitudinal para describir el comportamiento del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, en niños atendidos en la UCIP, en el periodo comprendido de Noviembre 2008 – Octubre 2011.

El universo quedó constituido por todos los pacientes en edad pediátrica que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el periodo estudiado y cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes en edad pediátrica a los que se le diagnosticó SRIS.

Criterios de exclusión:

- Pacientes ingresados con diagnóstico que no se corresponde con el SRIS.

La técnica de recolección de la información se realizó mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes y de los libros de ingresos de la UCIP, de los que se extrajeron los siguientes datos: edad, sexo, etiología del SRIS, procedencia de los casos, evolución del paciente, la estadía en la UCIP y si se inició el protocolo de tratamiento una vez diagnosticado el SRIS.

Los datos fueron vaciados en un modelo de recolección diseñado especialmente para esta investigación (Anexo II), el cual fue llenado por el autor.

Los análisis estadísticos se expresaron en números y por ciento.

Los resultados se representaron en forma de tablas.

### **Operacionalización de las variables.**

**Edad:** Cuantitativa, continua. Según años cumplidos y clasificación pediátrica, definida por el ministerio de salud pública.

- 1m - 1 año.
- 2 – 5 años
- 6 – 12 años.
- 13 – 18 años.

**Sexo:** Cualitativa nominal dicotómica. Según sexo biológico.

- Femenino.
- Masculino.

**Procedencia de los casos:** Cualitativa nominal politómica. Según el lugar de procedencia de los casos que ingresaron en la UCIP con el diagnóstico de SRIS.

- Cuerpo de guardia.
- Salas de pediatría.
- Salón de operaciones.
- Sala de quemados.
- Hospital Morón.

**Etiología:** Cualitativa nominal politómica. Según la causa que lo llevó al SRIS.

- Infecciosa. (Respiratorias, gastrointestinales, neurológicas otras).
- No Infecciosa. (Quemaduras, politraumatizados, postquirúrgico y otras).

**Evolución del paciente:** Cualitativa nominal politómica. Según el estado del paciente después de aplicado el protocolo de tratamiento y evolución posterior.

- Favorable. (No evolución hacia etapas posteriores de sepsis, no aparición de complicaciones y breve estadía en la UCIP).
- Desfavorable. (Evolución a estadios posteriores de sepsis, aparición de complicaciones, larga estadía en UCIP o fallecimiento del paciente).

**Estadía:** Cuantitativa continua. Según el tiempo de hospitalización del paciente en la UCIP.

- Menos de 48 horas. (Breve estadía).
- 3 – 5 días. (Promedio normal).
- Más de 5 días (Prolongada estadía).

**Aplicación precoz del protocolo de tratamiento:** Cualitativa nominal dicotómica. Se considera cuando inmediatamente de ser diagnosticado el SRIS se inició la aplicación de oxígeno y fluidoterapia en el lugar donde se realizó el diagnóstico.

- Si.
- No.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

**Tabla 1.** Comportamiento del SRIS por años en niños atendidos, en UCIP en el periodo comprendido de Noviembre 2008 – Octubre 2011.

<b>AÑOS.</b>	<b>TOTAL DE INGRESOS.</b>	<b>SRIS.</b>	<b>%.</b>
11/2008 – 10/2009.	277	35	12.6
11/2009 – 10/2010.	287	47	16.4
11/2010 – 11/2011.	239	35	14.6
Total.	803	117	14.6

Fuentes: Historia clínicas y libros de ingresos de la sala de UCIP.

En este período, ingresaron en la unidad de cuidados intensivos pediátricos un total de 803 pacientes, de ellos a 117 pacientes se le diagnosticó Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica representando el 14.6 % de todos los ingresos.

Autores como Crespo Barrio y colaboradores (36) y Machado Betarte (37, 38) reportaron 71 y 56 % respectivamente de diagnóstico en etapas tempranas del SRIS. Elevada incidencia en el diagnóstico de este síndrome reportó también F Proulx y colaboradores (39) en Canadá (82%), así como Carvalho y colaboradores (40) en Brasil (68%). Resultados estos que no son similares a los obtenidos en la investigación pues se debe tener en cuenta que la institución donde se realizó la presente investigación es un hospital general y en la UCIP no se recibe el paciente neuroquirúrgico, no se cuenta con sala de oncohematología, especialidades estas que aportan elevado número de pacientes con patologías que pueden llevar al paciente pediátrico a un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

**Tabla 2.** Relación edad y sexo.

<b>GRUPO DE EDADES.</b>	<b>FEMENINO.</b>		<b>MASCULINO.</b>		<b>TOTAL.</b>	
	<b>No.</b>	<b>%.</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%.</b>
1 M - 1 A.	33	28.2	44	37.6	77	65.8
2 – 5 A.	11	9.4	14	12.0	25	21.4
6 – 12 A.	8	6.8	5	4.3	13	11.1
13 – 18 A.	1	0.8	1	0.8	2	1.7
Total.	53	45.3	64	54.7	117	100

Fuentes: Historia clínicas.

En cuanto a la relación entre la aparición del SRIS y la edad se observó diferencias significativas. El mayor número correspondió al grupo de los menores de un año de edad (65.8%), seguido del grupo de 2 – 5 años (21.4%), predominando en ambos el sexo masculino.

Estos resultados coinciden con lo reportado en otras investigaciones donde se expone que el SRIS muestra una distribución bimodal: un pico en el período de lactante y otro a los tres años de edad (41).

Crespo Barrios (36) reportó un 24 % en lactantes y un 50 % en pre – escolares, en un estudio realizado en el hospital pediátrico Juan Manuel Márquez.

Estos resultados coinciden con lo planteado por otros autores (42- 44). Es importante señalar que es precisamente en las primeras etapas de la vida donde se registran con mayor frecuencia las enfermedades infecciosas de la edad pediátrica y estas se relacionan entre sí. Recordar que la edad es uno de los seis factores pronósticos principales en la sepsis. También en estas edades es donde hay un aumento en la incidencia de los accidentes, además el niño

menor de un año por su inmadurez no responde de igual forma a las agresiones, tolerándolas menos, son inmunodeprimidos e influyen en ellos con mayor intensidad los antecedentes prenatales y perinatales negativos así como las enfermedades crónicas.

Referente al sexo, otras investigaciones realizadas donde se analizó esta variable, se reportó un predominio del sexo masculino con un rango de 60 – 65 %, lo que coincidió con este estudio, donde predominó el masculino con un 54.7 %. El grupo Angus (45) indicó un 15 % superior del sexo masculino sobre el femenino, al igual que Carcillo (46, 47). Sin embargo Esteban y colaboradores (48) reportaron el 57 % de pacientes del sexo femenino en un estudio realizado en Madrid.

La literatura revisada coincide en que la variable sexo no constituye un factor significativo en la aparición del SRIS.

**Tabla 3.** Distribución según la procedencia de los casos.

<b>LUGAR DE PROCEDENCIA.</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Cuerpo de guardia.	37	31.6
Salas de pediatría.	47	40.2
Salón de operaciones.	25	21.4
Sala de quemados.	5	4.3
Hospital Morón.	3	2.6
Total.	117	100

Fuentes: Historia clínicas

En la tabla 3 se muestra el lugar de procedencia de los pacientes; el 40.2 % se recibió de las salas de pediatría, el 31.6 % del cuerpo de guardia y el 21.4 % del salón de operaciones, datos estos que no concuerdan con trabajos realizados en Estados Unidos, Australia y Canadá que reportan el ingreso directo de estos pacientes del cuerpo de guardia (46, 49, 50).

Es importante que el diagnóstico temprano del SRIS se efectúe en los servicios de urgencia, teniendo en cuenta que no requiere de la utilización de equipos modernos y costosos, el mismo se realiza a la cabecera del enfermo, de forma rápida y sencilla y puede ser llevado a cabo por un observador entrenado, pues el diagnóstico de este síndrome en etapas tempranas evita que evolucione el paciente hacia estadíos que inevitablemente comprometen la vida de los enfermos.

**Tabla 4.** Etiología del SRIS.

INFECCIOSA.			NO INFECCIOSA.		
Etiología.	No.	%	Etiología.	No.	%.
EDA.	19	16.2	Postquirúrgica.	25	21.4
Respiratoria.	42	35.9	Politrauma.	2	1.7
Neurológica.	8	6.8	Quemados.	5	4.3
Otros.	10	8.5	Otros.	6	5.1
Subtotal.	79	67.5	Subtotal.	38	32.5

Fuentes: Historia clínicas.

En el 67.5 % de los pacientes con SRIS la causa fue infecciosa. Esta cifra coincide con estudios revisados, que señalan una relación directa entre la infección y el SRIS (51 - 53).

Por resultados obtenidos en la investigación se coincide con Bone en que el SRIS – Sepsis representa el umbral más bajo de las manifestaciones clínicas de la inflamación / infección y que por tanto su detección sirve de gran ayuda en la evolución y tratamiento de los pacientes (54).

Carvalho y colaboradores en su estudio (40) muestran que dos de cada tres SRIS son de origen infeccioso y uno de cada tres es de origen no infeccioso.

Estos resultados reafirman que son las enfermedades infecciosas la causa más frecuente de morbilidad en las edades pediátricas, sobre todo en los menores de cinco años, con su mayor incidencia en el lactante.

Constituyeron las infecciones las responsables de gran parte de la etiología del SRIS; siendo más frecuente las enfermedades respiratorias (35.9 %) y diarreicas (16.2 %) resultados estos que concuerdan con varios trabajos revisados (55 – 57, 40). El hecho de que las enfermedades respiratorias

constituyeran la etiología más frecuente del SRIS – infeccioso puede ser explicado por la inmadurez de las vías respiratorias, los factores socioeconómicos y la contaminación atmosférica, entre otros factores reportados en la literatura revisada (58 - 59). El segundo lugar en el estudio lo ocuparon las EDA, las que constituyen en la actualidad una de las principales causas de ingreso, a pesar de las medidas higiénico – sanitarias, teniendo estas un comportamiento estacional.

Referente a las causas no infecciosas el 21.4 % correspondió a los postquirúrgicos; esto se debe a que el servicio de Cirugía Pediátrica es centro de referencia provincial y además gran parte de las patologías quirúrgicas de la infancia requieren de servicios de terapia intensiva y ocurren en la etapa de lactantes. Estos resultados difieren de la literatura revisada, por lo antes explicado referente a las características del centro donde se ejecutó la investigación.

**Tabla 5.** Evolución del paciente según el protocolo de tratamiento.

<b>EVOLUCIÓN.</b>	<b>No.</b>	<b>%.</b>
Favorable.	72	61.5
No favorable.	45	38.5
Total.	117	100

El 61.5% de los pacientes con SRIS evolucionaron de forma favorable una vez iniciados el protocolo de tratamiento. Torres en un trabajo realizado en Bogotá obtuvo que el 73.5% de los pacientes estudiados evolucionaron favorablemente tras iniciado de forma oportuna el tratamiento (60). Demostrando esto la importancia del diagnóstico precoz; que aunque requiera ingreso en unidad de terapia intensiva, la evolución y pronóstico de estos pacientes es mejor.

**Tabla 6.** Estadía de los pacientes en la UCIP.

<b>ESTADÍA.</b>	<b>No.</b>	<b>%.</b>
Hasta 48 h.	31	26.5
3 – 5 d.	45	38.5
Más de 5 d.	41	35.0
Total.	117	100

En la mayoría de los pacientes la estadía fue menor de cinco días (65%) representando esto un factor importante en el pronóstico del paciente, lo cual constituye una traducción directa de la efectividad de los cuidados médicos y de enfermería iniciales que pueden dar al traste con la aparición de complicaciones y mala evolución de la enfermedad.

Este resultado coincidió con lo señalado por otros autores (61, 62), quienes relacionan la estadía con la enfermedad de base y la instauración precoz del tratamiento.

Es de gran importancia que se realice el diagnóstico temprano del SRIS lo cual contribuye a disminuir la estadía del paciente y a mejorar su supervivencia.

**Tabla 7.** Aplicación precoz del protocolo de tratamiento.

<b>APLICACIÓN PRECOZ DEL TRATAMIENTO.</b>	<b>No.</b>	<b>%.</b>
Si.	60	51.3
No.	57	48.7

En la tabla 7 se aprecia que solo el 51.3% de los pacientes a los que se les diagnosticó el SRIS se le inició el protocolo de tratamiento establecido una vez que se realizó el diagnóstico.

Se considera que en el manejo del paciente con SRIS, la piedra angular en el tratamiento de las alteraciones hemodinámicas, es mantenerlo en un estado normovolémico. La fluidoterapia debe ser precoz, ya que la “deuda de volumen” puede generar un progreso a estadios superiores que aparecerían después del evento inicial, que además de influir en la mortalidad, prolonga la estadía y eleva los costos.

## **CONCLUSIONES.**

La incidencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el período estudiado fue de 14.6%, se presentó con mayor frecuencia en lactantes, con un predominio del sexo masculino. La mayoría de los pacientes con SRIS se recibieron de las salas de pediatría, fueron las infecciones las responsables de la gran mayoría de la etiología de este síndrome, siendo las respiratorias y diarreicas las más frecuentes. El mayor por ciento de los pacientes evolucionaron favorablemente y su estadía en la unidad de cuidados intensivos pediátricos fue de menos de cinco días. Solo a la mitad de los pacientes se le aplicó el protocolo de tratamiento establecido una vez que se diagnosticó el SRIS.

## **RECOMENDACIONES.**

Realizar capacitaciones en el diagnóstico precoz del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el manejo de la fluidoterapia al personal que se desempeña con el paciente pediátrico.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Rodríguez E, Guzman Rubín E. Inicios de la los Cuidados Intensivos Pediátricos en Cuba y su evolución. Guzmán [Internet]. 2008[citado 15 en 2009]; Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias>
2. Schenarts PJ. Monitoring organ during resuscitation in the systemic inflammatory response syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 1996; 2:267-72.
3. Genari R, Alexander J. Arginine, glutamine and dihydroepandrosterone reverse the immunosuppressive effect of prednisone during gut-derive sepsis. *Crit Care Med*. 2007;25:1207-14.
4. Mayuki A, Cook J. Ulinastatin a human Trypsine inhibitor, inhibits endotoxin-induced thromboxan B2 production in human monocyte. *Crit Care Med*. 1997;25:430-4.
5. The World Health Report 2004. Changing History. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
6. Dellinger RP, Bone RC. To SRIS with Love. *Crit Care Med*. 2008;26(1):128- 179.
7. Gúzman Rodríguez E, Gúzman Rubin E. Importancia del diagnóstico temprano. *Rev Cubana Pediatr*. 1996; 67(1): 56-61.
8. Montalván González G. Campaña sobrevivir a la sepsis en pediatría: ¿Dónde estamos ¿REMI. 2006;6(7):E58.
9. Díaz Novás J, Guinart Zayas N. Las urgencias en la atención primaria. Utilización del servicio. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2007;23(4).
10. Carcillo JA. Reducing the global burden of sepsis in infants and children: a clinical practice research agenda. *Pediatr Crit care Med*. 2005 May; 6(3 Suppl):5157-64.
11. Joseph A, Carcillo. Whats new in pediatric intensive care. *Crit Care Med*. 2006;34(9 Suppl.)
12. Carcillo JA, Fields AI. Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med*. 2002;30:1365 – 78.
13. Balk RA, Bone RC. The sepsis Syndrome, Definition and Clinical Implication. *Critical Care Clin*. 1989; 5:1.

14. Bruining H. "The patogénesis of Sepsis". Ann Intern Med. 1991;115:457-69.
15. Avontuur J, Bruining H, Ince C. Sepsis and Nitric Oxide. Adv Exp Med Biol. 1996;388:551-67.
16. Ayala A, Herdon CD, Lehman, DC, Ayala CA, Chaudry HI. Differential Induction of apoptosis in Lymphoid Tisúes During Sepsis: Variation in Onset, Frecuency and the Nature of the mediators. Blood[Internet]. 1996[citado 12 nov 2011];87(10):4261-75. Disponible en: <http://bloodjournal.hematologylibrary.org/content/87/10/4261.short>
17. Alberti C, Brun – Buisson C, Goodman SV. The Influence of Systemic inflammatory response syndrome and sepsis on outcome of critically ill infected patients. Am J Respir Crit Care Med[Internet]. 2003[citado 12 nov 2011];168:77. Disponible en: 171.66.122.149/cgi/reprint/200208-785OCv1.pdf
18. Manzano JL, Manzano JJ, Medina D. Shock séptico (I) Fisiopatología, Med Clin (Barcelona). 1993;100:266-74.
19. Manzano JL, Bolaños J, González B. Shock séptico (II). Tratamiento. Med Clin (Barcelona). 1993; 100:305-15.
20. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: A major environmental and public health challenge. Bull WHO . 2000; 78:1078-92.
21. Carcillo JA. Crit Care Clin. 2003 Jul; 19(3):413 – 40.
22. Carcillo Joseph A, Fields Alan I. Task Force Committee Members Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med. 2002; 30(6):1387-1398.
23. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatric Critical Care Medicine. 2005;6(1):2-8. Disponible en: [http://journals.lww.com/pccmjournal/Abstract/2005/01000/International\\_pediatic\\_sepsis\\_consensus.2.aspx](http://journals.lww.com/pccmjournal/Abstract/2005/01000/International_pediatic_sepsis_consensus.2.aspx)
24. Sibbald W, Daig G, Inmank K. Sepsis, SIRS and infection. Intensive Care Med. 2009; 21:299.
25. Damas P. Sepsis and serum cytokine concentrations. Crit Care Med 1997; 25:405-12.

26. Lipton JM, Catania A. Antiinflammatory actions of the neuroimmunomodulator alfa MSH. IMM. Today 1997 (March):34:17-60.
27. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. Nature.2010;420:885.
28. Dinarrello C. The interleukin\_1 beta\_ Crit. Care Med. 2008;33:(Suppl)S460.
29. Kreimeier V, Peter K. Strategies of volume therapy in sepsis and systemic inflammatory response syndrome. Kidney Intern. 2008;53:Suppl64:S75 .
30. Jardin F, Brun-ney D, Auvert B. Sepsis-related cardiogenic shock. Crit Care Med[Internet]. 1990[citado 12 nov 2011];18(10):1055-1060. Disponible en: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1990/10000/Sepsis\\_related\\_cardiogenic\\_shock.1.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1990/10000/Sepsis_related_cardiogenic_shock.1.aspx)
31. Fischer J, Fanconi A. Systemic Inflammatory Response Síndrome (SRIS). Critical Care Med. 2007;(34).
32. Trzeciak S, Rivers EP, Clinical manifestations of disordered microcirculatory perfusion in severe sepsis. Critical Care. 2005;9(suppl4):S20-S26.
33. Gómez Jiménez J, Salgado A. Sepsis un asunto pendiente para el siglo XXI. Med Clin Barc.1995;105(8): 304-7.
34. Phillip Dellinger R, Carlet JM. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004;32(3):.858-873.
35. Haupt M, Kaufman B, Carlson R. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. Crit Care Clin. 2008;8:341.
36. Crespo Barrios AI, Cruz Álvarez Canto I, Álvarez Montalvo D. Mortalidad por Sepsis en UCIP. Hospital pediátrico Juan Manuel Márquez. 2002 – 2005. IV Congreso Internacional URGRAV. Ciudad de la Habana; 2006.
37. Machado Betarte C. Sepsis. Enfoque actual en una Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. III Congreso Internacional URGRAV. Cuba;2004.
38. Machado Betarte C. Comportamiento de la Sepsis grave en UTIP. I Taller Nacional sobre Sepsis grave en Pediatría. Santa Clara; Mayo 2006.

39. Proulx F, Fayon M, Farrell CA, Lacroix J, Gauthier M. Epidemiology of Sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest*. 1996; 109; 1033 – 1037.
40. Carvalho PRA, Feldeus L, Seitz EE, Rocha TS, Soledade MA, Trotta EA. Prevalencia dos Síndromes inflamatorios sistémicos em uma unidade de tratamento intensivo pediátrico terciaria. *J Pediatr (Rio J)*. 2005; 81(2): 143–8.
41. Pearson GA, Shon F. Calibration of the pediatric index of mortality in UK pediatric intensive care units. *Arch Dis child*. 2001; 84: 125 – 128.
42. Palencia Herrejon E. Curso de Sepsis grave. Definiciones. *Epidemiología de la Sepsis. Rev REMI*. 2004 junio;4(6):1.
43. Macin JP, Pollock M. Review of methodologies and applications of scoring system in neonatal and pediatric intensive care. *Pediatric Crit Care Med*. 2000;1(1):20 – 27.
44. González Pérez G. La sobremortalidad masculina en el primer año de vida. *Rev Cubana Admin salud*. 1986;12(4):327 – 37.
45. Angus DC, Linde – Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe Sepsis in the United States: Analysis of incidence outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001; 29; 5109 – 16.
46. Watson RS, Carcillo JA, Linde – Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167: 695 – 701.
47. Watson RS, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatric Crit Care Med*. 2005 May;6(3 Suppl):53 – 5.
48. Esteban A, Frutos – Vivar F, Ferguson Viall D, Peñuelos O, Lorente JÁ, Algara A, et al. Sepsis Incidence and Outcome: Contrasting the intensive care unit with the hospital Ward. *Crit Care Med*. 2007;35:1284 – 1289.
49. Martin G, Mannino DM, Eaton S, Moss Marc. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through. 2000. *New England J Med*. 2003; 348(16):125-138.
50. Sundorarajon V, Maclsaac CM. Epidemiology of Sepsis in Victoria, Australia. *Crit Care Med*[Internet]. 2005[citado 12 nov 2011]; 33:71-80.

Disponible

en:

[http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/01000/Epidemiology\\_of\\_sepsis\\_in\\_Victoria\\_Australia.11.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/01000/Epidemiology_of_sepsis_in_Victoria_Australia.11.aspx)

51. Vincent SL. Sepsis and septic shock: update on definition. En: Reinhart K, Eyrich K, Sprung C (eds). Update in intensive care and emergency medicine 18 sepsis. Current perspectives in pathology and therapy. Berlin; 1994. p. 3 – 15.
52. Hazelzet JA, De Groot R. Sepsis related problems in pediatric patients. En: Reinhart K, Eyrich K, Sprung C (eds). Update In intensive care and emergency medicine 18 sepsis. Current perspectives in pathology and therapy. Berlin;1994. p.217 – 27.
53. Munford RS, Pugin J. Normal responses to injury prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163: 316 – 321.
54. Guzmán Rubí E, Guzmán Rodríguez G, Velásquez Acosta JC, Fernández Riverón F. SRIS y/o Sepsis. Pediatría 6th de Cuba: Pueblo y educación; 2000. p. 70 – 81.
55. Gallin G, Zeig PM, Cohn SM, Lieberman JM, Marsks WH. Intestinal mucosal injury in critically ill surgical patient preliminary observation. Am surg. 1999; 65(1): 19 – 21.
56. Mena Miranda V, Riverón Carteguera R, Pérez Cruz J. Nuevas consideraciones fisiopatológicas sobre el SRIS relacionada con la Sepsis. Rev Cub Pediatr. 1996; 68(1): 57 – 70.
57. Alfonso del Pino F, Aliño Santiago M, Álvarez Reinoso S, Bello Méndez A. Guías de práctica clínica. Terapia Intensiva Pediátrica. La Habana: Política;2001.
58. Torres A, El – Ebiary M, Raño A. Respiratory infection complications in the intensive care unit clinics in chest medicine 1999; 20(2): 287 – 301.
59. Wildman MJ, O Dea T, Kostopaulo O. Marcada diferencia en los criterios de internación en cuidados intensivos. QJM. 2003; 96(8):583 – 591.
60. Torres Martínez C. Sepsis: Avances en fisiopatología y tratamiento. Trib Med. 2007;(Bogot)93(2):57-63.

61. Parra R, Gómez R, Escriba JM, Baglon N. Características de la morbilidad en 500 pacientes de una unidad de cuidados intermedios pediátricos. Rev Cubana Pediatr. 1991; 63(2):100-106.

GRUPO DE EDADES.	FC (latido / minuto).	FR.	CONTEO LEUCOCIT
------------------	-----------------------	-----	-----------------

62. Ferri FF, Alamo AJ. Acid – base disbalance. In the care of the pediatric patient St Louis: Mosby; 1999.

## **ANEXO I.**

**Signos vitales y variables de laboratorio específicos para la edad.**

	<b>TAQUICARDIA.</b>	<b>BRADICARDIA.</b>	<b>RESP/MINT</b>	<b>LEUC 10<sup>3</sup> /</b>
0 días - 1 semana.	>180	<100	>50	>34
1 semana – 1 mes.	>180	<100	>40	>19.5 ó <
1 mes – 1 año.	>180	<90	>34	>17.5 ó <
2 – 5 años.	>140	NA	>22	>15.5 ó <
6 – 12 años.	>130	NA	>18	>13.5 ó <
13 – 18 años.	>110	NA	>14	>11 ó <4

**FC:** Frecuencia cardíaca.  
Tensión Arterial Sistólica.

**FR:** Frecuencia respiratoria.  
**NA:** No aplicable.

**TAS:**

**Anexo II.**

**PLANILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Nombre y apellidos:

\_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ HC: \_\_\_\_\_

Etiología del SRIS: \_\_\_\_\_

Procedencia de los casos:

- Cuerpo de guardia.
- Salas de pediatría.
- Sala de quemados.
- Salón de operaciones.
- Hospital Morón.

Evolución del paciente :

- Favorable.
- Desfavorable.

Estadía hospitalaria: \_\_\_\_\_

Recibió tratamiento inmediato una vez diagnosticado el SRIS:  Si.

No.

