



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**SISTEMA DE POSGRADO**

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

**TEMA:**

**Hipoalbuminemia como factor predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto de 2020.**

**AUTOR :**

**Dr. William Andres Pacheco Osorio**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
ESPECIALISTA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS**

**TUTOR:**

**Dra. Ines Jaqueline Arboleda Enriquez**

**Guayaquil, Ecuador**

**15 de Mayo del 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSGRADO**

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

### **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **WILLIAM ANDRES PACHECO OSORIO**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos**

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**DRA. INES JAQUELINE ARBOLEDA ENRIQUEZ**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**DR. PAEZ PESANTES XAVIER ULPIANO**

**Guayaquil, a los 15 del mes de mayo del año 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSGRADO**  
**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Pacheco Osorio William Andrés**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Hipoalbuminemia como factor predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto de 2020**, previo a la obtención del título de **Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 15 del mes de mayo del año 2022**

**EL AUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Pacheco Osorio William Andrés**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSGRADO**  
**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**AUTORIZACIÓN**

Yo, **Pacheco Osorio William Andrés**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Hipoalbuminemia como factor predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto de 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 15 del mes de mayo**  
**del año 2022**

**EL AUTOR:**

f. \_\_\_\_\_  
**Pacheco Osorio William Andrés**

# REPORTE DE URKUND



## Document Information

Analyzed document	TESIS HIPOALBUMINEMIA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD.doc (D134620142)
Submitted	2022-04-27T18:37:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	andres.pacheco.osorio@gmail.com
Similarity	3%
Analysis address	posgrados.medicina.ucsg@analysis.orkund.com

## Sources included in the report

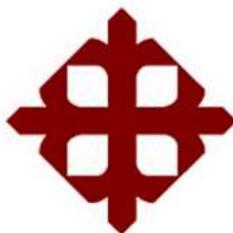
<b>SA</b>	<p><b>Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / Tesis completa corregida.docx</b>            Document Tesis completa corregida.docx (D64788512)            Submitted by: jenylyun@yahoo.es            Receiver: posgrados.medicina.ucsg@analysis.orkund.com</p>	88	5
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/albumina">https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/albumina</a>            Fetched: 2021-01-16T22:46:03.6000000</p>	88	1
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://lumiastoryteller.com/ciencia/que-pasa-si-la-albumina-esta-baja/">https://lumiastoryteller.com/ciencia/que-pasa-si-la-albumina-esta-baja/</a>            Fetched: 2022-04-27T18:37:15.0570000</p>	88	1
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33004778/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33004778/</a>            Fetched: 2022-04-27T18:37:22.3970000</p>	88	1
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://jamanetwork.com/data/Journals/NEUR/0/NOH60090uqpl_prosl.pdf">https://jamanetwork.com/data/Journals/NEUR/0/NOH60090uqpl_prosl.pdf</a>            Fetched: 2022-04-27T18:37:15.8070000</p>	88	1
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4956071/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4956071/</a>            Fetched: 2020-01-07T13:33:12.9830000</p>	88	2
<b>W</b>	<p>URL: <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4636415/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4636415/</a>            Fetched: 2019-11-07T04:56:54.0500000</p>	88	1
<b>SA</b>	<p><b>Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / Formulario para presentacion de tesis - final.doc</b>            Document Formulario para presentacion de tesis - final.doc (D11461946)            Submitted by: bartels_23@hotmail.com            Receiver: posgrados.medicina.ucsg@analysis.orkund.com</p>	88	1
<b>W</b>	<p>URL: <a href="http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=52306-05312020000300381">http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=52306-05312020000300381</a>            Fetched: 2021-11-02T14:43:17.8370000</p>	88	1

## **Agradecimiento**

Agradezco a Dios y a todas las personas  
Que hicieron posible este proceso de aprendizaje,  
crecimiento profesional y humano para ser una  
mejor persona, un buen profesional con las herramientas  
adecuadas para poder ayudar y servir de la mejor forma  
a la comunidad y especialmente a los pacientes pediátricos.

## Dedicatoria

Dedico esta obra a mis padres que con su apoyo y sus consejos me han guiado en este camino y han hecho posible alcanzar nuevas metas, a mis amigos del posgrado que nunca faltó su ayuda para culminar este proceso, a mis maestros que me impartieron sus conocimientos para enriquecerme y ser un mejor profesional y a todo el personal del Hospital Roberto Gilbert por su espíritu de compañerismo y trabajo por el bien de nuestros pacientes, los niños.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**

OPONENTE

## RESUMEN

### **Antecedentes:**

La población pediátrica en Ecuador para el 2020 fue de 6.319.545 según proyecciones del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos) lo que representa al 36% de la población total, con una tasa de mortalidad del 11.9% por cada 1000 nacidos vivos. (1) La mortalidad en las UCIP a nivel de Latinoamérica es el 13% aproximadamente, de ahí la importancia de las escalas con valor pronóstico del riesgo de mortalidad. Con el fin de medir la severidad de la enfermedad se han desarrollado escalas de riesgo de muerte. Éstas pueden usarse para evaluar la calidad del cuidado médico y para optimizar el empleo de recursos, permitiendo mejorar la relación costo-beneficio. (3)

**Objetivo:** Evaluar si la hipoalbuminemia tiene valor como predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil

**Materiales y Métodos** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de Marzo a Agosto 2020.

**Resultados** Se encontraron un total de 104 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Fueron 71 pacientes que presentaron hipoalbuminemia (68.3%) y de ellos fallecieron 12 que corresponde al 11.5%. El resultado del Odds Ratio fue de 1.066, con un valor p 0.92, en ambos casos no demuestran una relación existente entre hipoalbuminemia y mortalidad.

**Conclusiones** El 68.3% de los pacientes registraron hipoalbuminemia a su ingreso a la UCIP, valor superior reportado a otros estudios. De los 12 pacientes fallecidos, el 75% tuvo hipoalbuminemia. El OR de hipoalbuminemia para mortalidad fue de 1.066 lo que demuestra no hay asociación entre ellos. Sin embargo, es una característica constante entre los pacientes ingresados en la UCIP.

**Palabras Claves:** hipoalbuminemia, mortalidad, cuidados intensivos pediátricos, shock

## Abstract

**Background:** According to INEC (National Institute of Statistics and Census) projections, the pediatric population in Ecuador for 2020 is 6,319,545 inhabitants, which represents 36% of the total population, with a mortality rate of 11.9% per 1000 live births. (1) The mortality rate in Latin American PICUs is approximately 13%, hence the importance of scales with a prognostic value of mortality risk. In order to measure the severity of the disease, death risk scales have been developed. These can be used to evaluate the quality of medical care and to optimize the use of resources, allowing improvements to the cost-benefit relation. (3)

**Objective:** To assess whether hypoalbuminemia has value as a predictor of mortality in critically ill patients diagnosed with shock in the pediatric intensive care unit of the Roberto Gilbert Elizalde children's hospital in the city of Guayaquil.

**Materials and Methods:** An observational, retrospective, cross-sectional, analytical study was carried out, in which all patients with a diagnosis of shock were included in the Pediatric Intensive Care Unit of the Roberto Gilbert Elizalde Children's Hospital in the city of Guayaquil from March to August 2020.

**Results:** A total of 104 patients were found who met the inclusion and exclusion criteria. There were 71 patients who presented hypoalbuminemia (68.3%), 12 deceased patients, which corresponds to 11.5%. The result of the Odds Ratio was 1.066, with a p-value of 0.92, in both cases they do not show an existing relationship between hypoalbuminemia and mortality.

**Conclusions:** 68.3% of the patients registered hypoalbuminemia upon admission to the PICU, a higher value reported in other studies. Of the 12 deceased patients, 75% had hypoalbuminemia. The OR of hypoalbuminemia for mortality was 1.066, which shows there is no association between them. However, it is a constant characteristic among patients admitted to the PICU.

**Key Words:** hypoalbuminemia, mortality, pediatric intensive care, shock

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	2
EL PROBLEMA.....	4
a.    Identificación, Valoración y Planteamiento .....	4
b.    Formulación del Problema .....	4
<b>c.    Formulación de Hipótesis</b> .....	4
OBJETIVOS .....	5
a.    Objetivo General .....	5
b.    Objetivos Específicos.....	5
MARCO TEÓRICO .....	6
a.    Shock en Pediatría .....	6
b.    Etiología del shock.....	6
Shock hipovolémico .....	7
Shock distributivo .....	7
Shock cardiogénico .....	8
Shock Obstructivo .....	8
Fisiopatología .....	8
Shock compensado.....	9
Shock descompensado .....	9
Shock irreversible.....	10
a.    Clínica.....	10
b.    Diagnostico .....	11

a.	Exámenes complementarios.....	11
b.	Albúmina.....	12
II.	Funciones de la albumina .....	14
	Presión Oncótica .....	14
	Unión de sustancias a la albúmina .....	14
	Función metabólica.....	15
	Función ácido-base .....	15
	Función antioxidante.....	16
	Integridad microvascular.....	16
	Efectos anticoagulantes.....	17
	Síntesis de Albumina.....	18
	Tipos de albúmina .....	19
II.	Definición de Hipoalbuminemia y Clasificación.....	20
<b>III.</b>	<b>Mecanismos de Hipoalbuminemia .....</b>	<b>20</b>
a.	Albúmina y pacientes críticos .....	21
MATERIALES Y MÉTODOS.....		22
a.	Diseño del estudio .....	22
b.	Criterios de Inclusión y Exclusión .....	22
	Variables de Estudio .....	23
d.	Método de Recolección de Datos .....	24
e.	<b><i>Técnicas de recolección de información.....</i></b>	<b>24</b>
f.	Análisis Estadístico .....	25
RESULTADOS.....		26

DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES .....	39
RECOMENDACIONES.....	40
VALORACION CRÍTICA DE LA INVESTIGACION.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXOS.....	46

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla1	Pacientes ingresados con diagnóstico de shock según criterios de inclusión y exclusión. ....	26
Tabla2	Datos clínicos y demográficos de los pacientes.....	27
Tabla3	Diferencias estadísticas descriptivas entre ambos grupos.....	29
Tabla4	Odds Ratio de hipoalbuminemia y mortalidad.....	31
Tabla5	Odds ratio para hipoalbuminemia y mortalidad según grupos etarios. ....	32
Tabla6	Sensibilidad y Especificidad .....	33
Tabla7	Odds Ratio por Niveles de Hipoalbuminemia.....	34
Tabla8	Sensibilidad y Especificidad en Hipoalbuminemia Grave.....	35

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráficos1	Triangulo de evaluación pediátrica. ....	11
Gráficos2	Pruebas complementarias en el shock. ....	12
Gráficos3	La albumina como proteína transportadora. ....	13
Gráficos4	Estructura de albumina sérica humana. ....	18
Gráficos5	Estructura molecular de la Ovoalbúmina. ....	19
Gráficos6	Grupo etario y shock.....	28
Gráficos7	Hipoalbuminemia y mortalidad. ....	30
Gráficos8	Odds Ratio por Niveles de Hipoalbuminemia. ....	34

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>ANEXO 1. HOJA DE REGISTRO DE DATOS.....</b>	<b>46</b>
--	-----------

## INTRODUCCIÓN

En el año 2015 murieron 2,6 millones de recién nacidos menores de 1 mes y 5.8 millones de niños entre 1 a 59 meses. Las principales causas de muerte en los niños fueron el parto prematuro, la encefalopatía neonatal, las infecciones de las vías respiratorias inferiores, las enfermedades diarreicas, las anomalías congénitas, la malaria y la sepsis. Todas estas patologías, pueden desembocar en la muerte, la sepsis y la hipovolemia debida a gastroenteritis infecciosa siguen siendo las principales causas de shock en los países en desarrollo(1). En Estados Unidos, el shock pediátrico representa el 37% de las transferencias de atención de los hospitales comunitarios a los centros médicos terciarios y la tasa de mortalidad llega hasta alrededor del 11%(2). Ante una patología tan devastadora como el shock, se han propuesto diversos marcadores para anticipar aquellos pacientes con peores pronósticos. Entre ellos, la hipoalbuminemia ha surgido como un marcador sencillo, disponible y económico.

La albúmina es una proteína de 609 aminoácidos, se sintetiza en el hígado y forma alrededor del 70% de todas las proteínas plasmáticas, contribuye en un 80% con la presión osmótica coloidal por lo que desempeña un rol fundamental en la homeostasis del volumen intravascular (3–5). La hipoalbuminemia se puede desencadenar esencialmente por cuatro procesos patológicos: *disminución de la síntesis; aumento del catabolismo; aumento en la pérdida; alteración en la distribución*(4). En adultos, la hipoalbuminemia se asocia a un pronóstico malo en enfermos críticos, aumento de la morbilidad y mortalidad (5,6). En adultos, se ha catalogado la hipoalbuminemia como un marcador de gravedad de la enfermedad, soporte ventilatorio prolongado y estadía prolongada en la unidad de cuidados intensivos. Cada disminución de 1,0 g / dL en la concentración de albúmina sérica aumentó significativamente la mortalidad en un 137%, la morbilidad en un 89% y el tiempo de hospitalización en un 71%(7). En niños los datos son escasos, aunque se intenta demostrar su uso como un marcador de mal pronóstico similar a lo que sucede en los adultos(8–11). En nuestro medio, la

literatura disponible es aún más escasa, por lo que el objetivo principal de este estudio es determinar si la hipoalbuminemia tiene valor como predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

## **EL PROBLEMA**

### **a. Identificación, Valoración y Planteamiento**

En adultos se ha establecido la relación entre hipoalbuminemia y aumento de morbilidad y mortalidad. Sin embargo, en la población pediátrica la evidencia aún no es concluyente. A pesar de esto, es fundamental su investigación puesto que la albúmina es un marcador sencillo de interpretar, económico y de fácil acceso para determinar el pronóstico del paciente. Si se establece alguna relación entre los bajos niveles de albúmina y un pronóstico sombrío nos permitirá adoptar decisiones terapéuticas oportunas mejorando los tiempos de respuesta para obtener mejores resultados.

### **b. Formulación del Problema**

Aun que existe abundante evidencia de la relación entre los niveles bajos de albumina y mal pronóstico en pacientes adultos con shock; como en todas las demás patologías, las enfermedades y fisiopatología se pueden comportar de manera totalmente diferente en la población pediátrica. Actualmente, aunque sugestivos, los estudios no son concluyentes sobre la relación entre este marcador y el pronóstico de los pacientes. En nuestro medio, los estudios son aún más escasos en este tema, para determinar no solo la relación sino también el acceso a la prueba y determinación de albúmina y comprobar si es útil en nuestra zona geográfica.

### **c. Formulación de Hipótesis**

La hipoalbuminemia puede ser un predictor de mortalidad en pacientes críticos pediátricos con diagnóstico de shock.

## **OBJETIVOS**

### **a. Objetivo General**

Determinar si la hipoalbuminemia tiene valor como predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de Marzo a Agosto de 2020

### **b. Objetivos Específicos**

- Identificar los pacientes que ingresaron con diagnóstico de shock a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)
- Establecer el valor de albúmina en los pacientes con diagnóstico de shock dentro de las primeras 48 horas de ingreso a la UCIP
- Conocer la tasa de mortalidad de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de shock
- Determinar los promedios de albúmina sérica en los pacientes pediátricos críticos fallecidos y sobrevivientes
- Validar la relación entre hipoalbuminemia y mortalidad en los pacientes con diagnóstico de shock en UCIP

## **MARCO TEÓRICO**

### **a. Shock en Pediatría**

El shock es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada y grave, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales. (35)

El estado clínico de shock se diagnostica a partir de los signos vitales, la exploración física y los datos de laboratorio, aunque en el paciente pediátrico su diagnóstico puede ser un desafío.

### **b. Etiología del shock**

En un estudio de 8 años de duración en un departamento de emergencias, se reportó que la sepsis fue la primera causa del shock (57%), seguido del shock hipovolémico (24%), shock distributivo (14%) y por último, cardiogénico(5%)(12). Existen diversas clasificaciones disponibles en la literatura, sin embargo, a continuación, se menciona la más ampliamente utilizada:

Shock hipovolémico

Shock cardiogénico

Shock distributivo

Shock obstructivo

## **Shock hipovolémico**

Ocurre como resultado de una deficiencia absoluta del volumen sanguíneo intravascular. Entre las causas más comunes están:

- Pérdida de volumen intravascular (gastroenteritis, quemaduras, diabetes insípida, insolación)
- Hemorragia (traumatismo, cirugía, hemorragia gastrointestinal)
- Pérdida intersticial (quemaduras, sepsis, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, ascitis)

La hipovolemia conduce a una disminución del llenado cardíaco o precarga, un menor volumen diastólico final y una disminución del volumen sistólico, como resultado una disminución del gasto cardíaco(12).

## **Shock distributivo**

En algunas patologías, el tono vascular periférico normal se relaja de manera inapropiada. Esta vasodilatación produce un aumento de la capacitancia venosa, lo que provoca una hipovolemia relativa, aunque el paciente no haya tenido una pérdida real de líquidos. Entre sus causas se encuentran la anafilaxia, lesiones neurológicas, sepsis y causas relacionadas con el uso de ciertos fármacos. La sepsis, probablemente la más común e importante etiología de shock distributivo, provoca la liberación de muchos mediadores vasoactivos que producen vasodilatación profunda, lo que resulta en una marcada disminución de la precarga, gasto cardíaco y flujo arterial de oxígeno(12–14).

## **Shock cardiogénico**

El shock cardiogénico está definido por el deterioro de la contractilidad cardíaca, como resultado de esto hay una disminución del volumen sistólico, gasto cardíaco, y del flujo arterial de oxígeno. Las causas para este tipo de shock son arritmias, miocardiopatías, carditis, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades neuromusculares, cardiopatías congénitas, trauma y etiologías iatrogénicas como en el caso de cuadros posoperatorios (12).

## **Shock Obstructivo**

Ocurre cuando el flujo sanguíneo pulmonar o sistémico está alterado como resultado de una obstrucción congénita o adquirida, lo que lleva a un deterioro del gasto cardíaco y resulta finalmente en shock. Entre las causas más comunes de este tipo de shock se encuentran el taponamiento cardíaco agudo, neumotórax a tensión, embolia pulmonar masiva, hipertensión pulmonar aguda y miocardiopatía hipertrófica. Causas de shock obstructivo característicos del período neonatal son la coartación de la aorta, arco aórtico interrumpido y estenosis valvular aórtica grave(12).

## **Fisiopatología**

Para cumplir sus actividades la célula genera a través de la mitocondria energía como ATP, para ello requiere de oxígeno y glucosa. En el caso de su ausencia por cualquiera de las causas enumeradas el ciclo de Krebs es interrumpido y se inicia otra vía para obtener energía, la del Piruvato-Lactato que genera menos del 5% de ATP que el ciclo de Krebs. Entre estas actividades están las obligatorias y las facultativas.

En caso que las actividades facultativas se interrumpen se genera disfunción celular y por ende disfunción orgánica. Pero si las actividades obligatorias llegan a afectarse se producen alteraciones irreversibles y como consecuencia fatal, la muerte celular.

En el shock se presenta un desbalance entre la entrega y demanda de oxígeno a nivel celular, que de no corregirse conduce a la falla multiorgánica (37).

Los mecanismos compensatorios u homeostáticos se activan ante el aporte insuficiente de nutrientes e inician respuestas humorales para mantener el equilibrio de todos los sistemas. Es posible mencionar tres fases: shock compensado, descompensado e irreversible.

### **Shock compensado**

El aporte insuficiente de nutrientes produce una respuesta humoral, eleva los niveles de adrenalina y noradrenalina, como resultado aumenta la contractilidad miocárdica y resistencia vascular. A la vez, se inicia la liberación de factor liberador de corticotropina, provocando un aumento de los niveles de glucocorticoides. El conjunto de glucocorticoides, adrenalina y noradrenalina aumentan la glicemia. Por otro lado, la hipotensión a través de la respuesta de barorreceptores provoca liberación de péptido natriurético auricular, causando un aumento del volumen intravascular a expensas de la reabsorción renal de agua y sodio. El eje renina-angiotensina-aldosterona también activado, por la disminución de la perfusión renal, se suma a los esfuerzos de reabsorción de sodio renal(15).

### **Shock descompensado**

Cuando la causa subyacente del shock persiste y supera todos los mecanismos compensatorios mencionados anteriormente, con el déficit persistente de glucosa y oxígeno, aparece el daño endotelial. El sistema del complemento se activa, se liberan radicales libres, e inicia el daño del endotelio. Cuando la integridad de éste último se pierde, hay un paso

desmedido de agua y solutos al intersticio. El edema intersticial resultante empeora el paso de oxígeno a los tejidos. El daño endotelial desencadena también una cascada de agregación plaquetaria y acumulación de elementos sanguíneos que comprometen la microcirculación del miocardio, pulmones y riñones. Se liberan también factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6, alteran también la circulación microvascular y causan disfunción miocárdica(15).

### **Shock irreversible**

En la última etapa, el shock puede ser irreversible debido al daño tisular por un déficit de oxígeno incluso con aportes aumentados. Existe una alta probabilidad de fallo multiorgánico sistémico, el pronóstico es muy malo(15).

#### **a. Clínica**

Saber reconocer de forma precoz las características clínicas de presentación del shock tiene gran importancia, ya que una oportuna actuación tendrá un gran impacto en el pronóstico del paciente.

Al inicio se manifestarán los síntomas y signos que tratan de compensar el desbalance hemodinámico, así tenemos entre los primeros: taquicardia, piel fría, marmoleada, oliguria todos estos dados por la redistribución del flujo sanguíneo a las zonas nobles

Al continuar el fracaso hemodinámico, el aporte de oxígeno al cerebro se ve afectado lo que produce cambios en el estado mental como irritabilidad, somnolencia y al final, hipotensión.

## b. Diagnóstico

El diagnóstico del shock es clínico. Debemos ser capaces de reconocer las manifestaciones clínicas iniciales de un paciente con shock sin necesidad de pruebas complementarias. Nos podemos ayudar con herramientas que valoran la clínica como es el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP)

Durante la valoración, según si el shock está o no compensado se observara alteraciones en el lado circulatorio del TEP, según avanza la gravedad del shock y no es compensado también se afectara la apariencia de los pacientes y ya en las ultima etapas previas a la parada cardiaca se comprometerá el lado respiratorio del triangulo valorado en el paciente crítico. (36)



### Gráficos1

#### Triangulo de evaluación pediátrica.

##### a. Exámenes complementarios

La realización de pruebas complementarias no debe retrasar el inicio de tratamiento.

Prueba complementaria	Hallazgo
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito bajos si origen hemorrágico Leucocitosis o leucopenia en shock séptico Plaquetopenia (por consumo en shock hemorrágico o por CID en shock séptico)
Bioquímica	Alteraciones iónicas por fallo renal Hipoglucemia en fallo hepático Elevación de urea y creatinina en fallo renal Aumento de transaminasas en fallo hepático Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en shock séptico
Coagulación	Alargamiento de tiempos si CID
Gasometría	Acidosis metabólica, con aumento de lactato
Hemocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico
Urocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico de origen urinario (causa frecuente en lactantes)
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en shock séptico. De especial utilidad las de <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Neisseria meningitidis</i>
Electrocardiograma	Alteraciones del ritmo en shock cardiogénico

*CID: coagulación intravascular diseminada; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.*

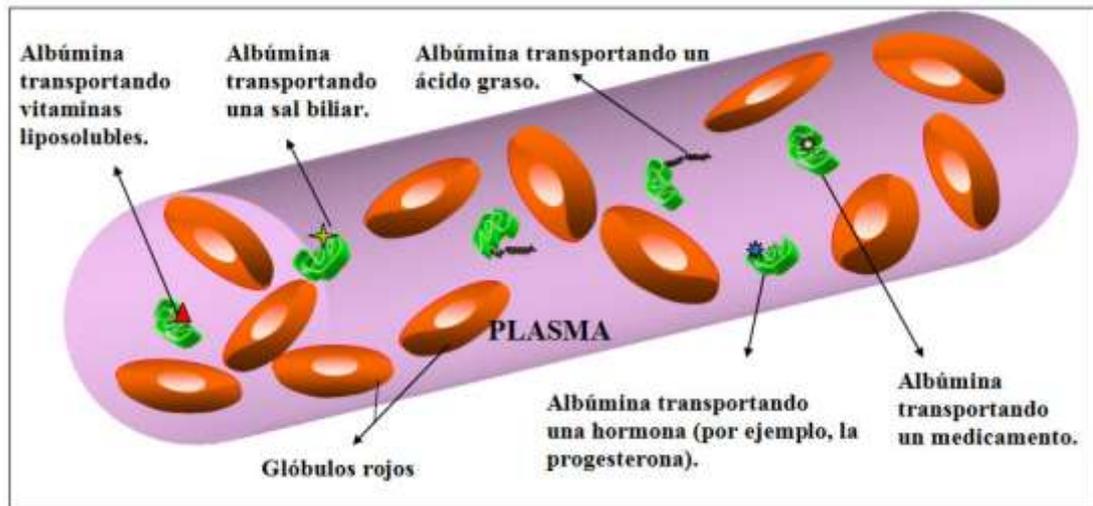
## Gráficos2

### Pruebas complementarias en el shock.

Tomado de: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019.

#### b. Albúmina

La albúmina es una proteína derivada del plasma que mantiene la presión oncótica y así mantener el volumen intravascular en el corto plazo teniendo una función de expansor plasmático en limitadas situaciones clínicas. Produce un incremento en la presión oncótica intravascular y produce movilización de fluidos desde el intersticio hacia el espacio intravascular (1).



### Gráficos3

#### La albumina como proteína transportadora.

Fuente: (1)

#### I. Estructura y Metabolismo

Esta proteína es flexible, elástica, recupera su forma con facilidad a pesar de las variaciones por condiciones ambientales, esta fortaleza y flexibilidad se la otorga los puentes de disulfuro. Estos puentes pueden restablecerse a pesar de haberse roto. Sin embargo, la desnaturalización es posible antes cambios dramáticos no fisiológicos de temperatura, pH y cambios en el ambiente iónico o químico(16).

Dos tercios de la albumina se encuentra en el espacio extravascular(3). Su producción se inicia con la formación de prealbúmina en los polisomas, luego se modifica para formar la proalbúmina en el retículo endoplasmático liso y por último la producción de albúmina a nivel del aparato de Golgi.

Terminado el proceso la albúmina es excretada al sistema linfático, la producción de esta proteína está regulada por la presión oncótica y la osmolaridad del espacio extravascular. Ante ciertas situaciones la síntesis de albúmina puede aumentar hasta un 300%. La vida media de la albúmina es de 16 horas, circula del espacio intravascular al intersticial, y regresa al

intravascular a través del sistema linfático. La concentración de albúmina del espacio intersticial es la mitad del intravascular (4).

## **II. Funciones de la albumina**

La albúmina es la principal proteína responsable de la presión osmótica coloide plasmática, actúa como transportador de varios compuestos endógenos y exógenos, tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, capaz de eliminar radicales libres de oxígeno, actúa como una molécula tampón para el equilibrio ácido-base, influye en el equilibrio de la microcirculación y tiene efectos anticoagulantes(17,18). Es evidente que más allá de ser una molécula de transporte influye fuertemente en la homeostasis del cuerpo humano. A continuación, se trata cada función en detalle.

### **Presión Oncótica**

Su alto peso molecular y elevada concentración en plasma convierten a la albúmina en la principal molécula en el mantenimiento de la presión osmótica coloidal. Aunque su peso molecular es menor que el de las globulinas, su alta concentración plasmática le atribuyen el 60% de la presión oncótica que tiene la albúmina. El 40% restante se debe a la carga negativa de la molécula que le permite atraer y retener a las partículas con cargas positivas. Por esta razón, la albúmina desempeña un rol fundamental en el tránsito y distribución tanto de los solutos como de los fluidos corporales(16).

### **Unión de sustancias a la albúmina**

La albúmina es capaz de unirse y transportar diversas moléculas a través del cuerpo humano. Entre los compuestos más conocidos se encuentran los aniones orgánicos hidrófobos de tamaño mediano, los ácidos grasos de cadena larga, la bilirrubina y la hematina, y también otras sustancias menos hidrófobas como el ascorbato, el triptófano y otros compuestos endógenos como los ácidos biliares, eicosanoides, cobre, zinc, folato y aguacobalamina.

Entre algunos de los compuestos con una alta relevancia clínica, la albúmina transporta de manera secundaria o terciaria esteroides, derivados como la vitamina D y la tiroxina. Aunque estas moléculas tienen una baja afinidad por la albúmina, la abundante cantidad de la misma en el plasma la convierte en un transportador de relevancia. Por último, evidentemente los compuestos exógenos como los fármacos también utilizan la albúmina como medio de entrega a sus tejidos diana. La afinidad y liberación de la molécula tendrá suma importancia para ejercer el efecto clínico deseado(16).

### **Función metabólica**

Como se mencionó anteriormente, la albúmina transporta elementos como lípidos y eicosanoides, y es parte además de su metabolismo. La lipasa es una enzima estimulada por la liberación de los ácidos grasos que se unen a la albúmina disponible a partir de los lípidos en los depósitos de grasa corporales. En cuanto a los eicosanoides, como la prostaglandina I<sub>2</sub> y el tromboxano A<sub>2</sub>, la albúmina es capaz de aumentar la liberación de araquidonato de los macrófagos y favorecer además la actividad de la lipooxigenasa sobre la ciclooxigenasa(16). Se han reportado también efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios mediante la unión a productos derivados de las bacterias y modulación de la función de las células presentadoras de antígenos y producción de citocinas(19).

### **Función ácido-base**

La albúmina es un eficaz tampón de plasma. Las altas concentraciones en plasma de esta proteína cargada negativamente influyen y son capaces de modificar el equilibrio ácido-base en el plasma. En condiciones fisiológicas, cada molécula de albúmina tiene una carga neta de 19 negativos, manteniendo así un pH y una brecha aniónica normal. Una reducción significativa de la cantidad de proteínas en plasma, en especial de albúmina puede provocar una alcalosis metabólica(16).

### **Función antioxidante**

La albúmina tiene parte en la formación de disulfuros mezclados con cisteína, homocisteína o glutatión, dándole un papel importante como regulador redox extracelular. Se ha demostrado que los residuos que contienen azufre en la albúmina representan hasta el 80% de la actividad antioxidante total de la proteína, la misma que es capaz de capturar hasta el 70% de los radicales libres séricos. Por todo lo mencionado, la albúmina se considera la principal molécula extracelular encargada de mantener el estado redox en plasma(20). Es capaz de inhibir la producción de radicales libres generados por leucocitos polimorfonucleares. Existe una gran cantidad de grupos sulfhidrilo en la molécula, éstos son captadores de agentes oxidantes, como el ácido hipocloroso formado por la enzima mieloperoxidasa, liberada a su vez por los neutrófilos activados(16). Además, la albúmina se une a iones libres de cobre que aceleran la producción de radicales libres(20).

Los pacientes con hipoalbuminemia tienen una capacidad reducida de captación de radicales de oxígeno, lo que contribuye con el estado inflamatorio persistente de estos pacientes(16).

### **Integridad microvascular**

Un glucocáliz intacto y la concentración adecuada de proteínas plasmáticas son esenciales para mantener una barrera vascular íntegra y funcional. La albúmina es parte fundamental de la capa superficial endotelial, desempeñando el rol de adhesión de la matriz intersticial y manteniendo la permeabilidad capilar normal (19,21–23). Las células endoteliales pueden modificar la permeabilidad de sus membranas capilares. Se cree que la albúmina forma parte de este mecanismo, ya que por estar cargada negativamente, los cambios en su disposición en el glucocáliz puede repeler otras moléculas cargadas negativamente en la membrana, y también hacer la función de ocupar espacio disminuyendo así el tamaño de los canales. Los mecanismos exactos de las funciones de la albúmina en la

microcirculación no se conocen con precisión, pero se ha planteado incluso una función protectora directa de la albúmina contra la apoptosis de las células endoteliales(16).

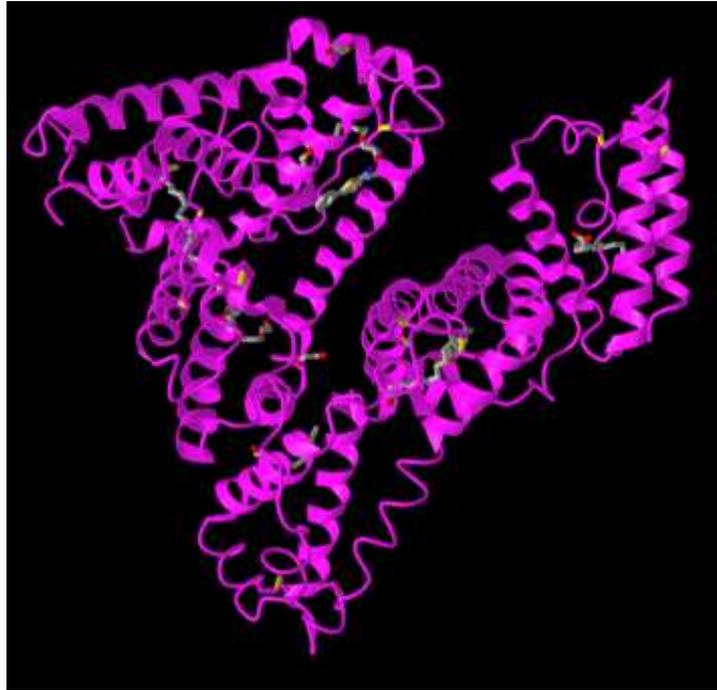
La albúmina, además de las lipoproteínas, regula el suministro de esfingosina-1-fosfato (S1P) a la superficie de las células endoteliales. Esta molécula protege las células endoteliales mediante la supresión de las metaloproteinasas, estabiliza el glucocáliz y regula la expresión de endotelio vascular-cadherina y  $\beta$ -catenina, manteniendo así la función de barrera endotelial(24).

Por último, es posible que la albúmina tenga un papel en la regulación del tono vascular a través del metabolismo del óxido nítrico. Este vasodilatador se une a los grupos sulfhidrilo de la albúmina, los cuales lo protegen de una rápida degradación. De esta manera, ralentiza y reduce la intensidad máxima de la respuesta vasodilatadora de los lechos vasculares al óxido nítrico(16).

### **Efectos anticoagulantes**

Se ha comparado la albúmina con la heparina, considerando la cantidad de grupos cargados negativamente que forman ambas moléculas, y que se unen a los grupos cargados positivamente a la antitrombina III, lo que les da su efecto anticoagulante. Se ha demostrado un efecto anticoagulante de la albúmina a través del aumento de la neutralización del factor Xa por la antitrombina III y capaz de reducir los niveles de fibrinógeno(16,19). Así en los pacientes con hipoalbuminemia con manifestaciones clínicas se produce un estado de hipercoagulabilidad. Además la albúmina posee un efecto inhibitor sobre la agregación plaquetaria, que es dependiente como independiente del sistema ciclooxigenasa(16).

## Síntesis de Albumina



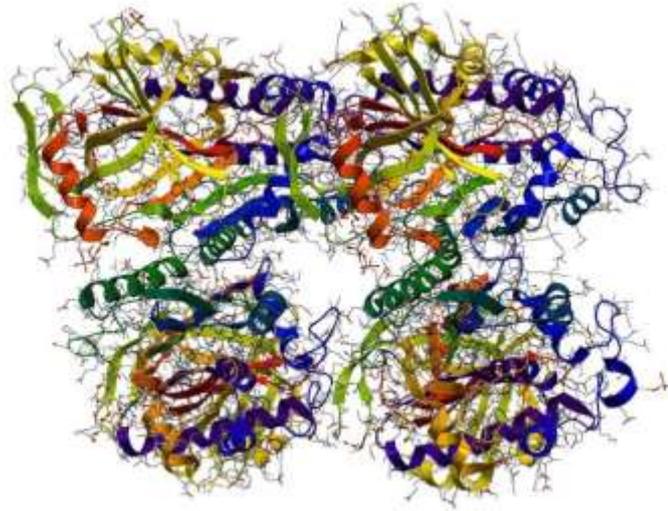
### Gráficos4

#### Estructura de albumina sérica humana.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Structure/pdb/6WUW>

La albúmina se sintetiza en el hígado a partir de los aminoácidos, estos son proporcionados a través de la dieta, esto ocurre en el retículo endoplásmico de los hepatocitos, desde donde se libera al torrente sanguíneo con una vida media de aproximadamente 21 días. Para que la síntesis de albúmina sea eficiente se requieren se requiere un aporte adecuado de aminoácidos en la dieta y un correcto funcionamiento de los hepatocitos.

## Tipos de albúmina



**Gráficos5**

### **Estructura molecular de la Ovoalbúmina.**

Fuente: (1)

Los tipos de albumina son:

- Seroalbúmina: proteína importante en el plasma del ser humano.
- Ovoalbúmina: de la superfamilia proteínica parte de la familia proteica de las serpinas, se encuentra en la clara de huevo.
- Lactalbúmina: parte de los componentes de la leche. Su objetivo es producir lactosa.
- Conalbúmina u ovotransferrina: otro de los componentes de la clara del huevo (13%) con gran afinidad por el hierro.

La alteración de la albumina en cuanto a su distribución intra o extravascular provoca edema en los pacientes críticos, siendo su causa más frecuente, por medio del Síndrome de escape capilar lo que causa un aumento acelerado del flujo de albúmina hacia el extravascular. Otra de las causas: la disminución de la función linfática, como en los pacientes imposibilitados, produce una disminución del retorno de la albumina al compartimiento

intravascular, lo que finalmente produce como resultado hipoalbuminemia en pocas horas (1)

## II. Definición de Hipoalbuminemia y Clasificación

La hipoalbuminemia (o hipoalbuminemia) es un signo médico en el cual el nivel de albúmina en la sangre es bajo. (38)

Se clasifica su carencia de acuerdo al valor sérico medido:

El grado leve se consideró a partir de un valor entre 3,5 g/dL a 3 g/dL, moderada valores entre 3 a 2,5 g/dL y severa cuando es menor a 2,5 g/dL. (39)

## III. Mecanismos de Hipoalbuminemia

La hipoalbuminemia es consecuencia principalmente de: *disminución de la síntesis; aumento del catabolismo; incremento en la pérdida; alteración en la distribución*. En las dos primeras causas, generalmente se debe a patologías hepáticas crónicas o malnutrición, son procesos crónicos en el tiempo. De igual forma, el aumento de las pérdidas (hemorragias, síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas y pérdidas exudativas), puede ser un proceso rápido. Y en cuanto a la alteración en la distribución de albúmina intra y extravascular, como ya vimos anteriormente es la causa más frecuente de edema en los pacientes críticos, por la permeabilidad vascular alterada que produce un rápido aumento del flujo de albúmina hacia el extravascular(4).

- Causas de deficiencia de Albumina
  - Síntesis insuficiente
  - Mecanismo de compensación
  - Importancia de los hepatocitos
  - Aumento de las pérdidas

- Filtración a través de los glomérulos
- Acción de la carga negativa de la albúmina

a. **Albúmina y pacientes críticos**

En los mecanismos de respuesta fisiopatológicos de un paciente en estado crítico existe una fuerte respuesta inflamatoria capaz de provocar daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar lo que provoca salida de líquidos del espacio intravascular al extravascular y también de albúmina. Por lo tanto, la hipoalbuminemia en estos pacientes se ha considerado como un marcador de una permeabilidad vascular aumentada, aunque existen otros procesos que disminuyen el valor plasmático de albúmina como la hemodilución, cambios en la síntesis y degradación de albumina. Sin embargo, estos mecanismos mencionados no generan una pérdida significativa en la etapa aguda, por lo que la permeabilidad vascular es la principal responsable de la hipoalbuminemia y su corrección se puede correlacionar con la evolución del paciente(4,15). Es conocido que en el contexto de un individuo sano la albúmina es el pilar fundamental para la manutención de la presión coloidosmótica, sin embargo, se ha demostrado que en el individuo gravemente enfermo su contribución apenas y llegaría a un 17%. A pesar de esto, se ha comprobado que en los pacientes críticos esta presión no se modifica y se cree que se debe a un aumento en la producción de proteínas de fase aguda que asumen el rol oncótico de la albúmina(4).

En adultos, la hipoalbuminemia se asocia a un pronóstico malo en enfermos críticos, aumento de la morbilidad y mortalidad (5,6). En pacientes sépticos, un balance positivo de líquidos e hipoalbuminemia resulta en un pésimo pronóstico. Al revertir la situación, con un balance de líquidos negativos y valores ascendentes de albúmina indica recuperación(16).. Cada disminución de 1,0 g / dL en la concentración de albúmina sérica aumentó significativamente la mortalidad en un 137%, la morbilidad en un 89% y el tiempo de hospitalización en un 71% (7). En niños los datos son aún escasos, aunque se intenta demostrar su uso como un marcador de mal

pronóstico similar a lo que sucede en los adultos(8–11). En estudios recientes se ha demostrado que la hipoalbuminemia al ingreso se asocia a una mayor tasa de mortalidad, estadías prolongadas en unidades de cuidados intensivos pediátricas y uso de ventilador(8,9).

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **a. Diseño del estudio**

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de shock que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión atendidos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de Marzo a Agosto 2020, el método de muestreo del estudio fue no aleatorio.

### **b. Criterios de Inclusión y Exclusión**

#### **Criterios de Inclusión**

- Diagnóstico de egreso confirmado de shock
- Edad mayor de 1 mes
- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)
- Valores de albumina al ingreso en la UCIP
- Historia Clínica completa

### c. Criterios de Exclusión

- Pacientes con administración de albúmina intravenosa previo a ingreso a UCIP
- Pacientes con cardiopatías congénitas
- Pacientes con nefropatías de cualquier origen
- Pacientes con neoplasias, tratamiento para trasplante, quimioterapia, transfusión de hemoderivados durante hospitalización
- Pacientes con enfermedades autoinmunes
- Pacientes con hepatopatías
- Pacientes con desnutrición (menos 3 desviaciones estándar según curvas de Organización Mundial de la Salud)

### Variables de Estudio

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
<b>Variable de interés</b>			
Hipoalbuminemia	Leve 3.5 – 3 Moderada 3 – 2.5 Grave menor 2.5	gr/dL	Cuantitativa Discreta
<b>Variables de caracterización</b>			
Edad	Tiempo transcurrido desde nacimiento	Meses	Cuantitativa Discreta
Sexo	Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa Categórica Nominal
Mortalidad	No. De pacientes fallecidos durante hospitalización	Número de pacientes	Cuantitativa Continua

#### **d. Método de Recolección de Datos**

Se obtuvo la aprobación del protocolo de investigación en la Comisión académica del Postgrado de Pediatría de la Universidad Santiago de Guayaquil.

Se obtuvo el permiso correspondiente de la dirección del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde”.

Mediante la historia clínica se recolectaron variables socio demográficas de todos los pacientes y los valores de albumina en las primeras 48 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de los pacientes con diagnóstico de shock.

La recolección de datos se realizó por medio de un formulario que fue elaborado por el autor el cuál se encuentra en los anexos (Anexo 1). El mismo que fue llenado a revisar las historias clínicas electrónicas de pacientes ingresados con diagnóstico de shock.

#### **e. Técnicas de recolección de información**

La recolección de los datos se obtuvo de la revisión de las historias clínicas electrónicas de los pacientes, ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños” Dr. Roberto Gilbert Elizalde” entre marzo y agosto del 2020 y que cumplan con los criterios de inclusión al estudio, los mismos que serán recogidos en un Formulario pre-estructurado con las siguientes variables: Sexo, edad, diagnóstico de ingreso, valores de albumina dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCIP, además de su condición de egreso.

Las Técnicas empleadas para recolectar la información fueron

Variable	Tipo de técnica
Diagnóstico de shock	Historia clínica electrónica
Sexo	Historia clínica electrónica
Edad	Historia clínica electrónica
Albumina	Historia clínica electrónica
Condición al alta	Historia clínica electrónica

**f. Análisis Estadístico**

Se diseñó una hoja de base de datos en Microsoft Excel 7.0 con las variables antes mencionada, para el cálculo estadístico se utilizará el programa MedCalc 19.7.2. Las variables cuantitativas se resumen como promedio y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas como frecuencias y porcentajes. Se aplicó la prueba de Odds Ratio para conocer la probabilidad de muerte en pacientes con hipoalbuminemia. Sensibilidad y especificidad para calcular la funcionalidad de la hipoalbuminemia como marcador de mortalidad

## RESULTADOS

La presente investigación se realizó en el área de Terapia Intensiva del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil, durante el período comprendido entre marzo y agosto del 2020 cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión

El estudio estaba basado sobre una muestra de 130 pacientes, posteriormente se realizó la exclusión de los que no cumplían los parámetros requeridos, con un total de 104 pacientes que si cumplían los requerimientos de inclusión.

**Tabla1**

**Pacientes ingresados con diagnóstico de shock según criterios de inclusión y exclusión.**

	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
<b>INCLUSION</b>	104	80%
<b>EXCLUSION</b>	26	20%
<b>TOTAL</b>	130	100%

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

**Tabla2****Datos clínicos y demográficos de los pacientes.**

Variables	Datos
Total de los pacientes	104
Edad (media y rango)	61 meses (1 mes a 17 años)
Varones	57,7%
Mujeres	42,3%
Niveles de albúmina (media y rango)	3 (1,7 – 5,1)
Hipoalbuminemia	68,3% (n=71)

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

En la tabla 2 se puede observar los datos clínicos y demográficos de los pacientes.

El promedio de edad de los pacientes fue de 61 meses (5 años 1 mes), la mínima 1 mes y como máximo 204 meses (17 años). El grupo de edad más frecuente fueron los lactantes menores (1 a 12 meses) con el 35,6% (n=37), seguido por los escolares (25 a 71 meses) con el 24,6% (n=24). En relación al género, los hombres predominaron por una pequeña diferencia con el 57,7% (n=60), mientras que las mujeres llegaron al 42,3% (n=44).

Los niveles de albúmina registrados estuvieron entre el 1,7 al 5,1 g/dL, encontrándose el valor promedio (media) en 3 g/dL, y el porcentaje de pacientes que presentó hipoalbuminemia fue de 68,3% (n=71).



### Gráficos6

#### Grupo etario y shock.

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

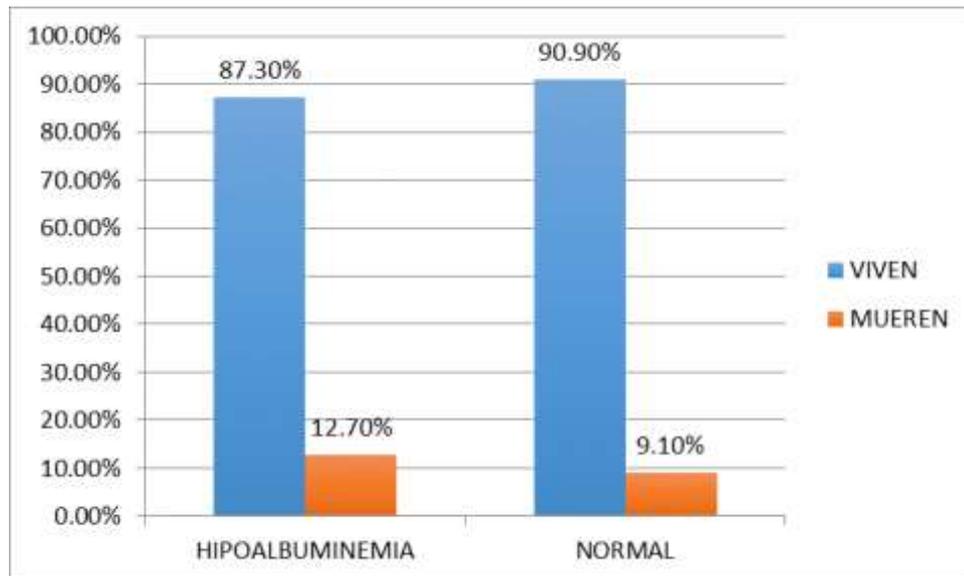
En el Grafico 6 observamos que se el diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos es más frecuente en el grupo de 0 a 2 años con un 50% (n=52) de los casos y el grupo etario en el que menor porcentaje de casos hubo con un 8.6% (n=9) es de 3 a 5 años. En la edad escolar y adolescencia entre los 6 a 10 años y 11 a 17 años respectivamente se observa igual porcentaje de casos con un 21.2% (22) de 6 a 10 años y un 20.2% (n=21) de 11 a 17 años

**Tabla3****Diferencias estadísticas descriptivas entre ambos grupos.**

Variables	Viven	Fallecen
Total pacientes	92	12
Edad meses (media)	61,8	56,8
Niveles de albúmina (media)	3,1	2,9
Hipoalbuminemia (%)	67,4%	75%

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

Fueron 12 los pacientes fallecidos que corresponde al 11.5%. El promedio de edad de pacientes fallecidos fue de 56.8 meses (4 años 7 meses), predominando el sexo masculino en un 66.7% y el promedio de valor de albúmina de 2.86 g/dL. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las variables mencionadas entre el grupo de pacientes fallecidos y los sobrevivientes (Tabla 3).



### Gráficos7

#### Hipoalbuminemia y mortalidad.

Fuente de información: Base de datos

Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

La mortalidad en cada grupo de estudio, según el nivel de albúmina: normal o con hipoalbuminemia, se observa que es mayor en el grupo con hipoalbuminemia con el 12,7% y en el grupo con niveles de albúmina normal sólo del 9.1%, pero debemos realizar el estudio analítico para verificar si esta diferencia es estadísticamente significativa.

**Tabla4****Odds Ratio de hipoalbuminemia y mortalidad.**

	<b>Fallecidos</b>	<b>Sobrevivientes</b>	<b>Total</b>
<b>Hipoalbuminemia</b>	8	60	<b>68</b>
<b>Albumina 3.5 gr/dL o más</b>	4	32	<b>36</b>
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>92</b>	<b>104</b>
<b>Odds Ratio</b>	1.066		
<b>IC 95%</b>	0.29 – 3.8		
<b>Valor p</b>	0.92		

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

En la Tabla 4, se muestra la tabla de contingencia para conocer la relación entre la hipoalbuminemia y la mortalidad. El resultado del Odds Ratio fue de 1.066, con un valor p 0.92, en ambos casos no demuestran una relación existente entre las variables. En total 68 pacientes presentaron hipoalbuminemia (65.3%).

**Tabla5****Odds ratio para hipoalbuminemia y mortalidad según grupos etarios.**

<b>Edad</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>IC 95%</b>	<b>Valor p</b>
<b>0 – 2 años</b>	2.07	0.37 – 11.4	0.4
<b>3 – 5 años</b>	0.82	0.01 – 50	0.92
<b>6 – 10 años</b>	0.13	0.005 – 3.2	0.21
<b>11 – 17 años</b>	0.4	0.01 – 12.9	0.60

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

En la Tabla 5 se describen los Odds Ratio (OR) según los grupos etarios antes descritos. El grupo de 0 a 2 años de edad obtuvo un odds ratio de 2.07 ( $p= 0.4$ ), 3 a 5 años OR 0.82 ( $p=0.92$ ), 6 a 10 años OR 0.13 ( $p=0.21$ ) y el grupo de 11 a 17 años OR 0.4 (valor p 0.60).

**Tabla6****Sensibilidad y Especificidad .**

MORTALIDAD		
ALBUMINA	VIVO	MUERTO
-3.5	60	8
3.5	32	4
	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
	67%	35%

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

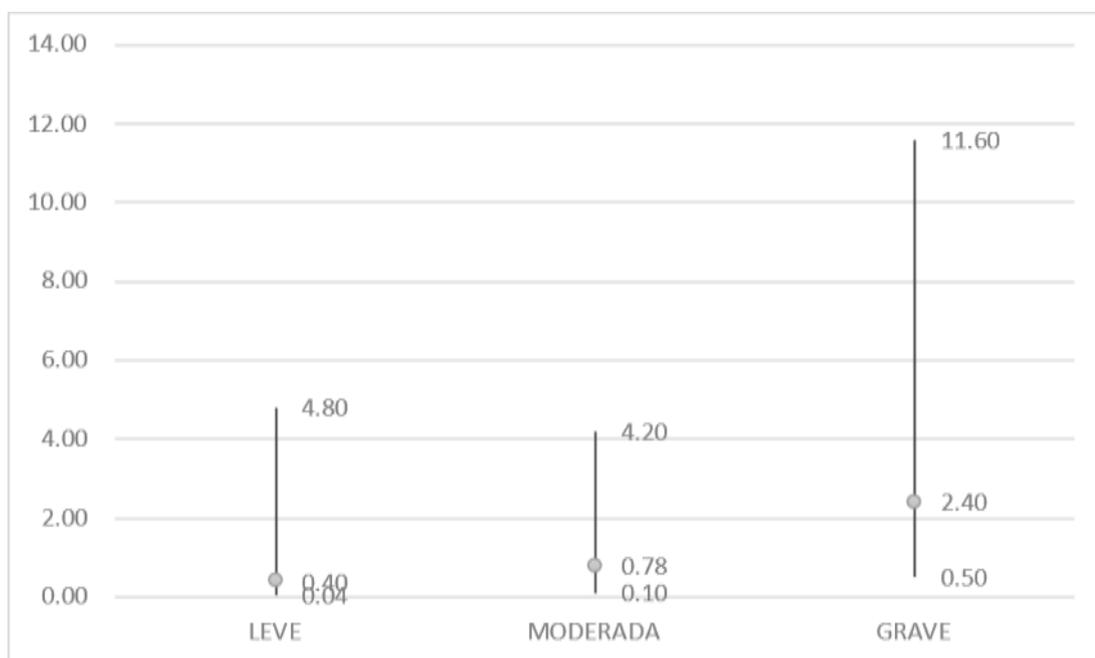
En la tabla 6 observamos que la sensibilidad de la prueba es del 67%, lo que nos indica que la prueba no tiene probabilidad de detectar a los pacientes que pueden fallecer con valores de albumina menor 3.5gr/dl, también se observa que la prueba presenta una especificidad del 35%, lo que nos muestra que la prueba produce una sobreestimación de los pacientes con riesgo de fallecer encasillando un gran número de pacientes sanos en este grupo.

**Tabla7**

**Odds Ratio por Niveles de Hipoalbuminemia.**

	RANGO	VIVO	MUERTO	TOTAL	RR	OR	IC
NORMAL	mas 3.5	25	3	28			
LEVE	3 a 3.4	18	1	19	0.4	0.46	4.8-0.04
MODERADA	2.5 a 2.9	32	3	35	0.8	0.78	4.2-0.1
GRAVE	-2.5	17	5	22	2.1	2.4	11.6-0.5
				104			

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio



**Gráficos8**

**Odds Ratio por Niveles de Hipoalbuminemia.**

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

Al evaluar el nivel de albumina bajo, se pudo evidenciar que los niveles leves y moderados tuvieron un valor de OR 0.40 (IC 95 % 0.04 – 4.8) y de 0.78 (IC 95 % 0.10 – 4.20) respectivamente, lo cual nos indica que serían unos factores protectores, pero estadísticamente son no significativos. En

comparación con un déficit grave de albumina el cual reporto un valor de OR 2.4 (IC 95 % 0.50 – 11.60), por lo que podríamos decir que es un factor de riesgo, pero de igual manera es estadísticamente no significativo

**Tabla8**

**Sensibilidad y Especificidad en Hipoalbuminemia Grave.**

MORTALIDAD		
ALBUMINA	VIVO	MUERTO
-2.5	17	5
3.5	25	3
	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
	63%	60%

Fuente de información: Base de datos  
Realizado por: Andrés Pacheco Osorio

**VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 23%**

**VALOR PREDICTIVO NEGATIVO: 89%**

La hipoalbuminemia grave es un parámetro medible que es una prueba regular y con poca validez para predecir mortalidad en los pacientes con shock

En cambio los de pacientes con shock y con ausencia de hipoalbuminemia grave la posibilidad de muerte es menor .

## DISCUSIÓN

La hipoalbuminemia se ha propuesto como un factor de mal pronóstico o asociado a una mortalidad más alta basado en la fisiopatología del shock. Los pacientes en estas condiciones alteran la distribución de albúmina en los compartimentos tanto intra como extracelulares por un aumento de la permeabilidad capilar por una disfunción en la barrera endotelial secundario a una cascada de mediadores químicos. Además, hay también una disminución en la producción de albúmina ya que los marcadores inflamatorios como la interleucina 6 como el factor alfa de necrosis tumoral disminuyen la tasa de transcripción y síntesis de albúmina(3,9,11,17).

En el presente estudio, el promedio de albúmina de los pacientes estudiados fue de 3.1 g/dL, y el de los fallecidos de 2.9 g/dL. Fueron 68 los pacientes con valores categorizados como hipoalbuminemia, lo que representa el 68.3% del total. En un estudio similar que incluyó 136 sujetos, el valor promedio de albumina fue de 3.38 g/dL y el 44.1% de los pacientes presentaron niveles bajos de albúmina(3). Por otro lado, Durward et al reportaron una incidencia de hasta 57% de hipoalbuminemia al ingreso y alcanzó el 76% 24 horas después(17). La prevalencia de los pacientes con hipoalbuminemia varía ampliamente de un estudio a otro, entre las razones más significativas se encuentran el número de pacientes incluidos, el punto de corte para considerar hipoalbuminemia, y el diagnóstico de los pacientes estudiados. Tiwari et al, por ejemplo, mostró valores reducidos con hipoalbuminemia al ingreso de 21%, es importante mencionar que el total de pacientes de esta serie fue mayor que el presente estudio contando con 435 pacientes y el valor de corte para hipoalbuminemia fue menor a 2.5 gr/dL(8).

La asociación a mortalidad, aunque debería ser fisiopatológicamente lógica, ha sido difícil de demostrar. Tiwari et al., asoció la hipoalbuminemia a puntuaciones PRISM más altas (12.9 vs. 7.5,  $p < 0.001$ ), estancia hospitalaria

más prolongada (13.8 vs. 6.7 días,  $p < 0.001$ ); una probabilidad más alta de progresar a fallo multisistémico (87.8% vs. 16.2%,  $p < 0.001$ , OR 9.8), aunque la tasa de mortalidad fue más alta en el grupo de hipoalbuminemia la diferencia no fue estadísticamente significativa (25.6% vs. 17.7%)(8). Golhar et al demostró un patrón similar, en el grupo con hipoalbuminemia una mortalidad superior frente al grupo control, aunque no significativa (32.5% vs. 25%)(18). Similares resultados fueron presentados en la investigación actual, no se hallaron valores de albúmina estadísticamente significativos entre los sobrevivientes y fallecidos ( $p = 0.5$ ), y el Odds Ratio no demostró relación entre la mortalidad y la hipoalbuminemia.

En otra serie, Horowitz et al encontraron que la incidencia de hipoalbuminemia fue del 33% en los pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En ese estudio se manejaron dos puntos de corte distintos, uno para los lactantes menores de 7 meses (menor a 2.5 g/dL) y para los demás valores menores a 3.4 g/dL. Este estudio demuestra que tanto el puntaje PRISM como el puntaje mortalidad derivado de él aumentaron de manera significativa en el grupo de pacientes con hipoalbuminemia ( $p < 0.001$ ), y que éste grupo tenía menor probabilidad de sobrevivir (OR, 0.10; 95% CI, 0.02-0.46;  $p = 0.002$ ), y más propenso a complicaciones (OR, 3.54; 95% CI, 1.41-8.88;  $p = 0.009$ )(11). Moustafa et al hizo también una diferenciación entre el punto de referencia para hipoalbuminemia entre lactantes menores de 1 año y el resto de la población pediátrica (2.5 y 3.4 g/dL, respectivamente). En este reporte si se encontró una diferencia estadísticamente significativa referente a la mortalidad, siendo esta más alta en los pacientes con niveles bajos de albúmina(19). Leite et al registró que la hipoalbuminemia al ingreso estuvo presente en el 64,2% de los pacientes, la albúmina se asoció significativamente con una mayor mortalidad. Algo similar que se encontró en el presente estudio, al haber una mayor relación entre el grado de hipoalbuminemia y mortalidad, con un OR 2.4 entre los pacientes con una hipoalbuminemia grave (menor a 2.5mg/dl) independientemente de su edad y mortalidad, aunque con un IC muy amplio por lo que le hace estadísticamente no significativo. El aumento de 1 g/dL en la albúmina sérica al ingreso redujo el 73% de riesgo de muerte(10). Es

evidente que los resultados aún no son concluyentes y pueden variar de acuerdo al punto de corte delimitado, y la población estudiada. En ninguno de las investigaciones mencionadas, la muestra de pacientes que fue ingresada en UCIP no se limitó sólo a aquellos con diagnóstico de shock, sino a la totalidad de los pacientes ingresados en esta área.

Las limitaciones de este estudio fue el carácter retrospectivo del mismo, por lo que todos los datos fueron obtenidos de manera secundaria a través de la recolección de historias clínicas en donde no se pudo controlar que todas las mediciones se hicieran en las primeras horas. No se clasificaron los pacientes dependiendo del tipo o etiología del shock, en el que la hipoalbuminemia puede jugar un papel más importante en alguno de ellos. Aunque el estudio se realizó con el universo de pacientes con shock de marzo a agosto la conclusión estadísticamente no significativo puede estar determinado por el tiempo del estudio.

## CONCLUSIONES

- Un 65% de los pacientes registraron hipoalbuminemia a su ingreso a la UCIP, valor superior reportado a otros estudios. De los 12 pacientes fallecidos, 8 (66.7%) tuvieron hipoalbuminemia.
- El OR de hipoalbuminemia para mortalidad fue de 1.066 lo que demuestra no hay asociación entre ellos. Sin embargo, es una característica constante entre los pacientes ingresados en la UCIP. Por lo que se requieren estudios adicionales y de mayor número de pacientes para descartar una relación entre ambas.
- A pesar de que en la población total del estudio no se pudo demostrar una relación entre la hipoalbuminemia y la mortalidad, existe una relación fuerte en el grupo de pacientes de 0 – 2 años donde los compartimentos intra y extravascular así como la superficie corporal de los pacientes es totalmente diferente a los otros grupos etarios, por lo que ameritan un estudio focalizado.
- Al clasificar la hipoalbuminemia según su gravedad se observa que hay una relación entre valores de hipoalbuminemia grave, mediciones menores a 2.5mg/dl de albumina con la mortalidad presentando un OR de 2.4 pero con un IC de 0.5-11.6 lo que le hace estadísticamente no significativo, por lo que se debería ampliar el número de pacientes para definir.
- La sensibilidad calculada en 63% y especificidad 60% de la hipoalbuminemia grave tendría una calificación como regular como un marcador de mortalidad en pacientes pediátricos con shock por lo que no sería de utilidad práctica.

## RECOMENDACIONES

- A pesar de no encontrarse una relación con la mortalidad, la hipoalbuminemia es constante en todos los pacientes que ingresan por shock. Se recomienda el diseño de un estudio que incluya una mayor cantidad de pacientes para confirmar la ausencia de asociación entre ambas variables.
- En el grupo de los lactantes, donde los compartimentos intra y extravascular así como la superficie corporal de los pacientes es totalmente diferente a los otros grupos etarios, fue donde la hipoalbuminemia y mortalidad tuvieron una fuerte relación por lo que ameritan un estudio focalizado.
- Dado el amplio concepto de shock, es posible realizar un estudio del valor pronóstico de la albúmina en los distintos tipos de shock.
- Aunque estadísticamente no fue significativo, los pacientes con hipoalbuminemia grave tienen mayor mortalidad por lo que estudiar a este grupo de pacientes en cuanto al corte en el valor de albumina y grupo etario sería importante como valoración inicial del paciente crítico lo que influirá en su pronóstico.

## **VALORACION CRÍTICA DE LA INVESTIGACION**

El estudio realizado nos permite buscar formas de identificar rápidamente un paciente con alto riesgo de mortalidad ya que una intervención temprana aumenta la sobrevida y disminuye las secuelas en el paciente crítico.

Aunque no se encontró relación directa entre la hipoalbuminemia y mortalidad en el paciente crítico pediátrico con shock, en el presente estudio no se abordaron ciertas características que se encontró en los resultados de la investigación que podrían enriquecer y ayudar en identificar a los pacientes más susceptibles como en el grupo etario de 0-2 años que posee características fisiológicas propias y también en la calificación de los niveles de hipoalbuminemia que podría presentarse una asociación diferente mientras más grave sea la carencia. Por lo que se podrían realizar más estudios en dicha población de pacientes críticos que podría beneficiarlos al contar con mayores herramientas para su tratamiento.

Es importante generar conocimientos que nos permiten aumentar y mejorar los recursos que tenemos a nuestro alcance y así poder brindar una mejor y oportuna atención terapéutica al paciente crítico pediátrico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naghavi M, Wang H, Lozano R, Davis A, Liang X, Zhou M, et al. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385(9963):117–71.
2. Carcillo JA, Kuch BA, Han YY, Day S, Greenwald BM, McCloskey KA, et al. Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics*. 2009;124(2):500–8.
3. Kumar S, Aroor S, Kini PG, Mundkur S, Moideen A. HYPOALBUMINEMIA AS A MARKER OF ADVERSE OUTCOME IN CHILDREN ADMITTED TO PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT. *Indian J Child Health*. 2018;5(1):6–10.
4. Pacheco V. S, Wegner A. A, Guevara Q. R, Céspedes F. P, Darras M. E, Mallea T. L, et al. Albúmina en el paciente crítico: ¿Mito o realidad terapéutica? *Rev Chil Pediatr*. 2007;78(4):403–13.
5. Shao M, Wang S, Parameswaran PK. Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients. *Int Urol Nephrol*. 2017;49(2):295–302.
6. Lee JY, Lee SH, Jung MJ, Lee JG. Perioperative risk factors for in-hospital mortality after emergency gastrointestinal surgery. *Med (United States)*. 2016;95(35).
7. Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in Acute Illness: Is There a Rationale for Intervention? A Meta-Analysis of Cohort Studies and Controlled Trials. *Ann Surg*. 2003;237(3):319.
8. Tiwari L, Singhi S, Jayashree M, Baranwal A, Bansal A. Hypoalbuminemia in critically sick children. *Indian J Crit Care Med*. 2014;18(9):565.
9. Kittisakmontri K, Reungrongrat S, Lao-araya M. Hypoalbuminaemia at admission predicts the poor outcomes in critically ill children. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48(3):158–61.

10. Leite HP, Rodrigues Da Silva AV, De Oliveira Iglesias SB, Koch Nogueira PC. Serum Albumin Is an Independent Predictor of Clinical Outcomes in Critically Ill Children. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(2):e50-7.
11. Horowitz IN, Tai K. Hypoalbuminemia in critically ill children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161(11):1048–52.
12. Fisher JD, Nelson DG, Beyersdorf H, Satkowiak LJ. Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26(9):622–5.
13. Bustos B. R. Shock séptico en pediatría: menos es más. *Rev Chil Pediatría*. 2016;
14. Baique-Sánchez PM. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An la Fac Med*. 2017;78(3):333–42.
15. Zúñiga R. Shock. In: *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría* [Internet]. 3ra ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019. Available from: [https://seup.org/pdf\\_public/pub/protocolos/13\\_Shock.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/13_Shock.pdf)
16. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth*. 2000;85(4):599–610.
17. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. *N Engl J Med*. 2014;370:1412–21.
18. Quinlan GJ, Martin GS, Evans TW. Albumin: Biochemical properties and therapeutic potential. *Hepatology*. 2005;41(6):1211–9.
19. Ferrer R, Mateu X, Maseda E, Yébenes JC, Aldecoa C, De Haro C, et al. Non-oncotic properties of albumin. A multidisciplinary vision about the implications for critically ill patients. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018;11(2):125–37.
20. Taverna M, Marie AL, Mira JP, Guidet B. Specific antioxidant properties of human serum albumin. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1):1–7.
21. Alphonsus CS, Rodseth RN. The endothelial glycocalyx: A review of the vascular barrier. *Anaesthesia*. 2014;69(7):777–84.
22. Becker BF, Chappell D, Bruegger D, Annecke T, Jacob M. Therapeutic strategies targeting the endothelial glycocalyx: Acute deficits, but great

- potential. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):300–10.
23. Pillinger NL, Kam PCA. Endothelial glycocalyx: Basic science and clinical implications. *Anaesth Intensive Care*. 2017;45(3):295–307.
  24. Thuy A V., Reimann CM, Hemdan NYA, Gräler MH. Sphingosine 1-phosphate in blood: Function, metabolism, and fate. *Cell Physiol Biochem*. 2014;34(1):158–71.
  25. Kim Y, Sol IS, Kim SY, Kim JD, Kim YH, Kim KW, et al. Serum albumin as a mortality predictor in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU). *Eur Respir J*. 2017;50(61).
  26. Keremidchieva N, Smilov I. Should albumin be used to correct hypoalbuminaemia in the critically ill. *Anaesthesiol Intensive Care*. 2004;5(4):392–6.
  27. Soeters P, Wolfe R, Shenkin A. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *J Parenter Enter Nutr*. 2019;43(2):181–93.
  28. Verbruggen SC, Schierbeek H, Coss-Bu J, Joosten KFM, Castillo L, van Goudoever JB. Albumin synthesis rates in post-surgical infants and septic adolescents; influence of amino acids, energy, and insulin. *Clin Nutr*. 2011;
  29. Brierley J, Peters MJ. Distinct hemodynamic patterns of septic shock at presentation to pediatric intensive care. *Pediatrics*. 2008;122(4):752–9.
  30. Oliveira C, Vieira C, Bertelli L, Coelho G. Albumins in critically ill pediatric patients: a literature review. *Residência Pediátrica*. 2017;6(2):74–9.
  31. Yanni G, Munar Lubis M. The influence of albumin level in critically ill children to length of stay and mortality in paediatric intensive care unit. Open access Maced J Med Sci. 2019;7(20):3455.
  32. Durward A, Mayer A, Skellett S, Taylor D, Hanna S, Tibby SM, et al. Hypoalbuminaemia in critically ill children: Incidence, prognosis, and influence on the anion gap. *Arch Dis Child*. 2003;88(5):419–22.
  33. Golhar ST, Agrawal H, Chauhan UM, Madhura A. Hypoalbuminemia in critically sick children. *Int J Contemp Pediatr*. 2019;6:922–6.
  34. Moustafa AA. Evaluation of Hypoalbuminemia as a Predictor of Clinical Outcome in Critically Ill Children in Alexandria University Children's Hospital. *J Med Sci Clin Res*. 2018;6(1):32299–306.

35. Velasco R. SHOCK, Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 2020
36. Velasco R. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019
37. Sheldon Magder. Shock Physiology. En Michel R. Pinsky, Jean-François A. Dhainaut, editors. Pathophysiologic Foundations of Critical Care. Williams &Wilkins; 1993. P 140-160.
38. Anderson, Douglas M. (2000). Dorland's illustrated medical dictionary (29. ed.). Philadelphia [u.a.]: Saunders. p. 860. ISBN 0721682618.
39. Lopez A. Aguilar G. Hipoalbuminemia como predictor de mortalidad de sepsis por COVID-19. Hospital II Chocope, 2020. Rev. Fac. Med. Hum. vol.21 no.1 Lima ene-mar 2021  
<http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v21i1.3437>

## ANEXOS

### Anexo 1 Hoja de recolección de datos

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DELTA DE PCO2					
NOMBRE:			HISTORIA CLÍNICA:		
EDAD:			SEXO:	M	
				F	
DIAGNOSTICO:					
TIPO DE SHOCK	DISTRIBUTIVO:			PIM 3:	
	CARDIOGENICO				
	HIPOVOLEMICO				
	OBSTRUCTIVO				
DELTA PCO2 INGRESO:	<= 6		DELTA PCO2 24 HORAS	<= 6	
	> 6			> 6	
SAT VO2	>= 70		NIVEL DE LACTATO	<= 2.2	
	< 70			> 2.2	
DISPOSITIVO DE O2	VMI		CONDICIÓN EGRESO		
	OAF		VIVO		
	MASCARILLA		FALLECIDO		
	CANULA NASAL				
TIEMPO DE ESTANCIA EN UCIP:					
< 7 DIAS					
7- 10 DIAS					
11- 15 DIAS					
> 15 DIAS					

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **William Andrés Pacheco Osorio**, con C.C: # **0104450200** autor/a del trabajo de titulación: **Hipoalbuminemia como factor predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto de 2020**, previo a la obtención del título de **Subespecialista en Cuidados Intensivos Pediátricos** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 15 de mayo de 2022

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **William Andrés Pacheco Osorio**

C.C: **0104450200**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Hipoalbuminemia como factor predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de marzo a agosto de 2020		
<b>AUTOR(ES)</b>	William Andrés Pacheco Osorio		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Inés Jaqueline Arboleda Enriquez		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Medicina		
<b>CARRERA:</b>	Postgrado de Cuidados Intensivos Pediátricos		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	15 de mayo de 2022	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	52
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Pediatria, Terapia intensiva pediátrica.		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	hipoalbuminemia, mortalidad, cuidados intensivos pediátricos, shock		
<p>RESUMEN/ABSTRACT La población pediátrica en Ecuador para el 2020 fue de 6.319.545 según proyecciones del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos) lo que representa al 36% de la población total, con una tasa de mortalidad del 11.9% por cada 1000 nacidos vivos. (1) La mortalidad en las UCIP a nivel de Latinoamérica es el 13% aproximadamente, de ahí la importancia de las escalas con valor pronostico del riesgo de mortalidad. Con el fin de medir la severidad de la enfermedad se han desarrollado escalas de riesgo de muerte. Éstas pueden usarse para evaluar la calidad del cuidado médico y para optimizar el empleo de recursos, permitiendo mejorar la relación costo-beneficio. (3). Objetivo: Evaluar si la hipoalbuminemia tiene valor como predictor de mortalidad en pacientes críticos con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil. Materiales y Métodos Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de shock en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil de Marzo a Agosto 2020. Resultados Se encontraron un total de 104 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Fueron 71 pacientes que presentaron hipoalbuminemia (68.3%) y de ellos fallecieron 12 que corresponde al 11.5%. El resultado del Odds Ratio fue de 1.066, con un valor p 0.92, en ambos casos no demuestran una relación existente entre hipoalbuminemia y mortalidad. Conclusiones El 68.3% de los pacientes registraron hipoalbuminemia a su ingreso a la UCIP, valor superior reportado a otros estudios. De los 12 pacientes fallecidos, el 75% tuvo hipoalbuminemia. El OR de hipoalbuminemia para mortalidad fue de 1.066 lo que demuestra no hay asociación entre ellos. Sin embargo, es una característica constante entre los pacientes ingresados en la UCIP.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	Teléfono: +593-984582371	E-mail: andres.pacheco.osorio@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	Nombre: Inés Jaqueline Arboleda Enriquez		
	Teléfono: +593- 990014954		
	E-mail: Ijarboleda@hotmail.com		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			