

**EOSINOPENIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE RESPUESTA
INFLAMATORIA SISTÉMICA, CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS Y
ASOCIACIÓN CON SU CALIDAD PRONOSTICA**

INVESTIGADORES PRINCIPALES

SILVANA OROZCO ARAUJO

NELCY TERESA GUERRA MALAVER

ASESOR TEMÁTICO

DR. CARLOS PÉREZ INFECTÓLOGO

ASESOR EPIDEMIOLÓGICO

DR CARLOS GRANADOS

UNIVERSIDAD DE LA SABANA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA SAMARITANA

BOGOTÁ D.C, FEBRERO 2011

**EOSINOPENIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE RESPUESTA
INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS), CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS Y
ASOCIACIÓN CON SU CALIDAD PRONOSTICA**

SILVANA OROZCO ARAUJO

NELCY TERESA GUERRA MALAVER

**TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

UNIVERSIDAD DE LA SABANA

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN MEDICINA INTERNA

BOGOTÁ D.C.

2011

AUTORES

INVESTIGADORES PRINCIPALES

Silvana Orozco Araujo, MD.

Médico Cirujano Universidad Nacional de Colombia
Especialización en Medicina Interna, Universidad de la Sabana
Correo electrónico: silvanaorozco@gmail.com

Nelcy Teresa Guerra Malaver MD

Médico Universidad de la Sabana
Especialización en Medicina Interna, Universidad de la Sabana
Correo electrónico: nelcyguerra2009@hotmail.com

COINVESTIGADORES

Carlos Pérez .MD

Infectólogo, Profesor de Infectología, Universidad de la Sabana, Hospital Universitario de la Samaritana.

Carlos Granados, MD, MSc, Médico Internista- Epidemiólogo. Universidad de la Sabana

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

- Universidad de la Sabana
- Hospital Universitario de La Samaritana

RESUMEN

Los eosinófilos son células derivadas de progenitores mielocíticos encontrado en la médula ósea y tejidos inflamados que juegan un importante papel en la expresión de la respuesta inflamatoria sistémica.

Desde 1920 se han realizado múltiples estudios en los cuales se ha intentado demostrar como la eosinopenia puede ser un diferenciador de etiología infecciosa de etiología no infecciosa. El presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de eosinopenia en SIRS infeccioso (SIRS-I) frente a SIRS no infeccioso (SIRS-NI), sus características operativas con respecto a dicho diagnóstico y explorar su asociación con complicaciones. Se tomaron 335 pacientes con SIRS de un hospital de tercer nivel en Bogotá y se encontró una prevalencia de 43,6% (punto de corte de 42 cel/mm³), una sensibilidad de 65,83% (95% IC 56,62 -74,24) y una especificidad de 62,98% (95% IC 56,03 – 69,66), con un LR (+) 1,8 y un LR (-) 0,53. En cuanto a los desenlaces clínicos el grupo de SIRS-I con eosinopenia presentó una mayor frecuencia de requerimiento de soporte ventilatorio (21,5%) y vasopresor (22%) con respecto al grupo de SIRS-I sin eosinopenia (11,4% p 0,22 y 13,7% p 0,25 de requerimiento de soporte ventilatorio y vasopresor, respectivamente). La mortalidad en el grupo de pacientes con SIRS-NI con eosinopenia fue significativamente mayor (27%) que en el grupo de SIRS sin eosinopenia (16,5%) p 0,06.

.
CONCLUSIÓN. La eosinopenia tiene un bajo rendimiento para ayudar a diferenciar SIRS-I de SIRS-NI, sin embargo existe asociación entre eosinopenia en pacientes con SIRS de cualquier etiología y desenlaces clínicos adversos, tales como mortalidad y necesidad de soporte avanzado.

Palabras clave: eosinopenia, SIRS, mortalidad, soporte ventilatorio, vasopresor, infección.

TABLA DE CONTENIDO

Autores	pág. 1-3
Instituciones participantes	pág. 4
Resumen	pág. 5-6
1. JUSTIFICACIÓN	pág. 9
1.1 Pregunta de investigación	pág. 10
2. MARCO TEÓRICO	pág. 11-16
3. PROPÓSITO	pág. 17
4. OBJETIVOS	pág. 18
4.1 Objetivo general	pág. 18
4.2 Objetivos específicos	pág. 19
5. METODOLOGÍA	pág. 19
5.1 Diseño del estudio	pág. 19
5.2 Población	pág. 20
5.3 CRITERIOS DE PARTICIPACIÓN	pág. 20
5.3.1 Criterios de inclusión	pág. 20
5.3.2 Criterios de exclusión	pág. 20
5.4 MUESTRA	pág. 21
5.4.1 Tamaño muestral	pág. 21
5.4.2 Definiciones operativas	pág. 22
5.5 FUENTES E INSTRUMENTOS	pág. 23
5.6 VARIABLES	pág. 24

5.6.1 Variables demográficas	pág. 24
5.6.2 Variables de seguimiento	pág. 25
5.6.3 Procesamiento de la información	pág. 25
5.7 CALIDAD DE DATOS	pág. 26
5.7.1 Control de sesgos	pág. 26
5.8 PLAN DE ANÁLISIS	pág. 27
5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS	pág. 28
6. RESULTADOS	pág. 29-35
7. DISCUSIÓN	pág. 36-38
8. BIBLIOGRAFÍA	pág. 39-46
ANEXO	
A. Formato de recolección de datos	

1. JUSTIFICACIÓN

En las últimas décadas se han realizado múltiples estudios para evaluar la eosinopenia como marcador pronóstico y de seguimiento en los pacientes con SIRS, se han usado diferentes marcadores tales como procalcitonina, proteína C reactiva, Interleucina 6, para predecir complicaciones a corto o mediano plazo y de esta forma evitar la progresión a sepsis y disfunción multiorgánica, sin embargo estos marcadores no siempre están disponibles con la prontitud necesaria en todas las instituciones de salud.

La mortalidad por SIRS-I aumenta de forma paralela al grado de compromiso sistémico, de ahí que su abordaje temprano y adecuado sean esenciales si se quiere impactar de forma positiva en la morbimortalidad de los pacientes.

Teniendo en cuenta que el número de complicaciones y desenlaces fatales depende de un diagnóstico y manejo oportunos, este estudio pretende determinar la importancia del recuento de eosinófilos como ayuda diagnóstica para diferenciar SIRS-I de SIRS-NI, estudiar su utilidad como marcador pronóstico en una población dada y así definir si se pueden usar como una herramienta en pacientes con SIRS en el servicio de urgencias, optimizando el uso de recursos.

1.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuál es la prevalencia de eosinopenia en pacientes con SIRS en el servicio de urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana en el período comprendido 2008 – 2010?

2. ¿Cuál es la relación entre eosinopenia y desenlaces clínicos (mortalidad, días estancia hospitalaria, necesidad de soporte inotrópico, necesidad de soporte ventilatorio, traslado a unidad de cuidado intensivo) en pacientes con SIRS-I frente a pacientes con SIRS-NI en el servicio de Urgencias?

2. MARCO TEÓRICO

Los eosinófilos son células derivadas de progenitores mielocíticos encontrados en la médula ósea. Ocupan aproximadamente el 3% de la médula ósea sana y de este porcentaje el 37% se diferencian totalmente ¹. Su tiempo de maduración en la médula ósea es de 2 a 6 días, su vida media en circulación es de 18 horas y su permanencia en el tejido conectivo es de varios días ². Los factores de crecimiento hematopoyético tales como el factor de crecimiento de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) y las interleucinas (IL) ³ y ⁵ son factores importantes en la regulación de la eosinofilopoyesis y parecen ser los únicos responsables de esta ³. Esta es la clave en la fase efectora de la respuesta inmune ante un proceso infeccioso donde se secretan tales citoquinas y se produce proliferación y diferenciación de linfocitos T en sus subpoblaciones efectoras, como son las células T colaboradoras ¹ (Th1) y células T colaboradoras ² (Th2), las cuales son reconocidas por las citoquinas que producen. Cuando los linfocitos CD4 se diferencian en Th1 y Th2, liberan citoquinas que se encuentran en equilibrio por mecanismos regulatorios, generando una respuesta contrareguladora en la que el INF_{γ} producido por las Th1 inhibe a las Th2, mientras que IL4 producida por las Th2 inhibe a las Th1 ⁴.

Algunos autores han propuesto que en un proceso infeccioso bacteriano hay predominio de la respuesta de las Th1 sobre la respuesta de las Th2, lo cual

origina supresión de las citoquinas producidas por la respuesta de las Th2 (IL4, IL5, IL6, IL13, IL10) esta es una de las teorías que explica la existencia de eosinopenia secundaria a procesos infecciosos con respuesta de Th1 y supresión de Th2 ^{5, 6}. Esta respuesta es la manifestada en un patógeno intracelular los cuales son controlados por TH1, pero aun no es claro si la eosinopenia hace parte de una respuesta TH2 adecuada y por ende es un manifestación de buen control de un patógeno extracelular y que de la misma forma la eosinopenia sería una respuesta TH2 inadecuada.

Los eosinófilos han sido asociados a varias condiciones médicas incluyendo alergias, respuesta inflamatoria a infecciones entre ellas las parasitarias y condiciones malignas ^{7, 8, 9, 10, 11}.

La respuesta inflamatoria sistémica es una manifestación a noxas infecciosas o no infecciosas ^{12, 13, 14}. El SIRS describe una entidad multifactorial que tiene una alta morbimortalidad y que actualmente se define como la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

1. Temperatura corporal mayor de 38,5 °C o menor de 36,0 °C
2. Frecuencia cardiaca mayor a 90 pulsaciones por minuto
3. Taquipnea (más de 20 respiraciones por minuto, en el adulto) ó PCO₂ < 32 mmHg
4. Recuento de leucocitos mayor a 12000/mm³ o menor de 4000/mm³

5. Mas de 10% de bandas ^{15, 16,17.}

Es clave establecer la etiología del SIRS porque de un adecuado abordaje diagnóstico depende un oportuno tratamiento ^{18.} Cuando el SIRS es debido a un proceso infeccioso, se establece la sepsis. La transformación a un proceso grave e irreversible puede ser fatal en este tipo de pacientes si no se instaura un soporte diagnóstico y terapéutico eficaz ^{19.} La respuesta inflamatoria puede resolverse espontáneamente o conducir al paciente a sepsis severa, choque séptico, depleción de volumen sanguíneo, vasodilatación periférica, hipercatabolismo, depresión miocárdica, disfunción multiorgánica y finalmente a la muerte ^{20.}

Diferentes análisis, estudios y reportes de casos han mostrado que la respuesta inflamatoria sistémica puede ser la manifestación inicial de una patología de etiología no infecciosa, un ejemplo de esto es la patogenia de la pancreatitis aguda, en donde la activación inapropiada de enzimas y los mecanismos inmunológicos desencadenan SIRS; la esclerosis múltiple y la enfermedad inflamatoria intestinal son otros ejemplos de la activación del sistema inmune y del papel de las IL en el desarrollo del SIRS. Otras causas no infecciosas de SIRS descritas en la literatura son: isquemia mesentérica, enfermedades autoinmunes, broncoaspiración química, cirrosis, reacciones medicamentosas, quemaduras eléctricas, perforación intestinal, enfermedad coronaria, abuso de

sustancias (cocaína y anfetaminas), procedimientos quirúrgicos y reacciones transfusionales, entre otras ^{21, 22, 23, 24}.

Se han establecido diferentes parámetros para evaluar la progresión y complicaciones del SIRS y entre estos la medición de marcadores de fase aguda ha jugado un papel crucial ^{4, 25}. Muchos autores han postulado en sus estudios la importancia del recuento de eosinófilos como marcador pronóstico y de severidad ^{11,26}, sin embargo estos datos no han sido concluyentes debido a que el mecanismo fisiopatológico de la eosinopenia en el estrés agudo no infeccioso es diferente al de la eosinopenia por infección, siendo en el primer caso el resultado de los glucocorticoides y la adrenalina y en el segundo caso un mecanismo que aún no está claramente definido ^{27, 28, 29, 10}. No se deben olvidar los falsos positivos o negativos de la eosinopenia dados los múltiples factores que influyen en el recuento de eosinófilos, tales como el uso de glucocorticoides, los estados de inmunosupresión y algunas enfermedades hematológicas, por lo que estos parámetros fueron establecidos como criterios de exclusión en el presente estudio ^{30,31,32,33}.

El diagnóstico etiológico usualmente es tardío, haciendo necesaria la ayuda de pruebas adicionales para decidir el inicio o no del mejor esquema antibiótico ^{34, 35}. Lipkins describió por primera vez la asociación entre eosinopenia y bacteriemia, sin demostrar una fuerte asociación entre esta y la mortalidad. Otros autores han considerado la eosinopenia como un buen marcador diagnóstico en la diferenciación de pacientes con y sin infección, aunque con

limitaciones en pacientes severamente enfermos; sin embargo, se ha considerado que la eosinopenia puede ser usada como predictor temprano de ingreso a la unidad de cuidado intensivo (UCI) y como marcador de infección en el estudio de fiebre de origen desconocido ^{36, 37, 38, 38,39}.

Los primeros estudios sobre eosinopenia y su relación con infección fueron postulados por Schilling en 1929 y desde entonces ha tenido múltiples seguidores y detractores a lo largo del tiempo. A partir de la década de los 90, resurge el interés por el eosinófilo como predictor de complicaciones en SIRS infeccioso. A continuación (tabla 1.) se presenta un breve esquema de las principales investigaciones:

AUTOR PAÍS AÑO	DISEÑO	TAMAÑO DE LA MUESTRA	RESULTADOS	OBSERVACIONES
Gil H Francia 2003 36	Prospectivo multicéntrico	138 ptes 82 H 56 M	VPP : Enfermedad Bacteriana :100%	PISOS Leucocitos: > 10000 Eosinófilos <40 /mm ³ Asociación con infección bacteriana
Khalid A Egipto 2008 43	Prospectivo	198 Ptes 21 excluidos	Eosinófilos<40. Sensibilidad 80% Especificidad 80%	UCI La eosinopenia es un buen marcador de diagnóstico para diferenciar entre infección y no infección
Smithson A España 2009 40	Prospectivo	191 ptes 142 SIRS-I 49 SIRS-NI	Eosinopenia <40 Infección 49,3% No infección 36,7% P 0,12	UCI La eosinopenia no es un marcador fiable de infección
Stamatis P Grecia 2010 38	Prospectivo	112 ptes	Mas de 2 criterios: Sensibilidad 91,4% Especificidad 92,3%	PISOS Eosinófilos < 40/mm ³ PCR >60 mg/l Ferritina <500ug/l Origen infeccioso Sensibilidad 91%
Hammid Shaaban Estados Unidos 2010 39	Prospectivo	68 Ptes	Sensibilidad: 81% Especificidad: 65% VPP: 66% VPN: 80%	UCI Eosinófilos < 50 cel/mm ³ Fuerte asociación con infección en ptes admitidos a UCI

Tabla 1. Estudios de Investigación Eosinopenia

3. PROPÓSITO

- Establecer si el recuento de eosinófilos es una herramienta de utilidad diagnóstica en pacientes con SIRS que permita diferenciar el SIRS-I del SIRS-NI en el servicio de urgencias.
- Determinar si existe asociación entre eosinopenia y desenlaces clínicos desfavorables.
- Generar nuevas preguntas de investigación que ayuden a establecer pautas de manejo en los pacientes con eosinopenia y SIRS-I y SIRS-NI que consultan a un servicio de urgencias, mejorando así la calidad de atención y optimizando al máximo los recursos disponibles en nuestro medio.
- La información derivada de éste estudio servirá para el posterior desarrollo de escalas, guías y protocolos en el diagnóstico de los pacientes con SIRS que consultan a los servicios de urgencias de cualquier institución.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de eosinopenia en pacientes con SIRS que consultan al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana entre los años 2008 a 2010.

Establecer la sensibilidad y especificidad de la eosinopenia en pacientes con SIRS de etiología infecciosa en el servicio de urgencias

Determinar la asociación entre eosinopenia en pacientes con SIRS de origen infeccioso y no infeccioso y su relación con desenlaces clínicos.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con SIRS que consultan al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana
- Cuantificar el recuento de eosinófilos en los pacientes con SIRS por subgrupos según su etiología infecciosa y no infecciosa
- Determinar las características operativas (sensibilidad y especificidad) de la eosinopenia en pacientes con SIRS para diferenciar la etiología infecciosa de no infecciosa, previa definición de un punto de corte
- Determinar la relación entre eosinopenia y sus desenlaces clínicos en pacientes con SIRS según etiología.

5. METODOLOGÍA

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo de cohorte retrospectivo a partir de datos obtenidos de historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana en el período entre los años 2008 a 2010. En el momento de su ingreso a urgencias (tiempo cero), se realizó medición del recuento de eosinófilos así como de otros criterios de respuesta inflamatoria sistémica. Se hizo seguimiento clínico hasta el egreso.

5.2 POBLACIÓN

Población blanco: Pacientes con SIRS que ingresan al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel.

Población elegible: Pacientes con SIRS, que ingresan a urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana, desde octubre de 2010 con revisión retrospectiva hasta alcanzar el número de muestra calculado.

5.3 CRITERIOS DE PARTICIPACIÓN

Los siguientes fueron los criterios de inclusión y exclusión tenidos en cuenta en este estudio:

5.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de 18 años con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

5.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes conocidos previamente como portadores del virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) sin tratamiento antirretroviral
- Pacientes que durante la hospitalización hayan sido diagnosticados como portadores del VIH.
- Pacientes que estén tomando esteroides o hayan tomado esteroides una semana antes de la consulta.
- Pacientes con patología hematológica conocida (leucemia – linfoma).
- Paciente quienes presenten pancitopenia a su ingreso
- Pacientes con reacciones alérgicas cutáneas o crisis asmática
- Historias clínicas incompletas en más de una de las variables de interés de tipo demográfico

5.4 MUESTRA

5.4.1 Diseño Muestral

Se realizó muestreo consecutivo, desde noviembre de 2010 con revisión retrospectiva hasta alcanzar el número de muestra calculado

5.4.2 Tamaño muestral

El tamaño de muestra fue de 356 y se calculó usando el programa EPIDAT 3.0, con los siguientes criterios:

Tamaño poblacional: 10000

Proporción esperada: 40% (proporción esperada de eosinopenia)

Nivel de confianza: 95.0%

Efecto de diseño: 1.0

Precisión absoluta mínima (%): 3%

Precisión absoluta máxima (%): 5%

5.4.3 DEFINICIONES OPERATIVAS

EOSINOPENIA: conteo de eosinófilos menor a 40 células/mm³ en hemograma automatizado de cuarta generación.

SIRS: presencia de dos o más de los siguientes factores:

1. Temperatura corporal mayor de 38,5 °C o menor de 36,0 °C
2. Frecuencia cardiaca mayor a 90 pulsaciones por minuto
3. Taquipnea (más de 20 respiraciones por minuto) ó PCO₂ < 32 mmHg
4. Recuento de leucocitos mayor a 12000/mm³ o menor de 4000/mm³
5. Mas de 10% de bandas

DESENLACES: Días de estancia hospitalaria, requerimiento de UCI, necesidad de soporte ventilatorio o inotrópico, mortalidad.

INFECCIÓN: Se consideran aquellos casos que cumplen cualquiera de los siguientes criterios:

1. Cultivos tomados en las primeras 48 horas que demuestren aislamiento bacteriano o micótico
2. Inicio de terapia antibiótica hasta 72 horas después del ingreso hospitalario y que se preservaron por lo menos por 72 horas
3. Diagnóstico realizado de infección en historia clínica de proceso infeccioso.

5.5 FUENTES E INSTRUMENTOS

Fuentes secundarias

Historias clínicas y registros de laboratorio de pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana de la ciudad de Bogotá en el período comprendido entre los años 2008 a 2010.

Instrumentos

El instrumento de recolección de los datos fue diseñado por el grupo de Investigadores y se anexa al final de éste reporte (anexo A)

5.6 VARIABLES

5.6.1 VARIABLES DEMOGRÁFICAS

VARIABLES	DEFINICIÓN	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	RESULTADO DE LA MEDICIÓN
SEXO	Genero según lo registrado en documento de identificación	NOMINAL	INDEPENDIENTE	Masculino Femenino Sin información
EDAD	Número de años cumplidos por el paciente al ingreso del estudio	RAZÓN-DISCRETA	INDEPENDIENTE	Años
LUGAR DE PROCEDENCIA	Sitio de residencia actual del paciente	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1. Rural 2. Urbano

Tabla 2. Variables demográficas

5.6.2 VARIABLES DE SEGUIMIENTO

VARIABLES	DEFINICIÓN	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	NIVEL OPERATIVO

RECuento DE LEUCOCITOS (los valores se dan en células por mm ³)	Número de leucocitos totales reportados en hemograma	RAZÓN – NOMINAL	INDEPENDIENTE	0: Leucopenia (menor que 4000) 1: Normal (de 4000 a 12000) 2: Leucocitosis (mayor que 12000)
RECuento DE NEUTROFILOS (los valores se dan en células por mm ³)	Número de neutrófilos	RAZÓN	INDEPENDIENTE	0: Menor que 500 1: Entre 500 y 1000 2: Mayor que 1000
CONTEO ABSOLUTO EOSINOFILOS	Conteo total de eosinófilos en hemograma	ORDINAL	INDEPENDIENTE	• Número absoluto
PCR	Positiva (mayor o igual que 6) o negativa (menor que 6)	RAZÓN	INDEPENDIENTE	• Positiva • Negativa
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL		NOMINAL		
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN	Número de días que el paciente permaneció hospitalizado en pisos	RAZÓN	DEPENDIENTE	NUMERO DE DÍAS
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	Número total de días que el paciente permaneció en la institución	RAZÓN	DEPENDIENTE	NUMERO DE DÍAS
ESTANCIA EN UCI	Número de días que paciente permaneció hospitalizado en UCI	RAZÓN	CUANTITATIVA	NUMERO DE DÍAS
ESTADO AL EGRESO	Condición del paciente al egresar del hospital	NOMINAL	DEPENDIENTE	1-VIVO 2-MUERTO 3-REMITIDO
INFECCIÓN	Diagnóstico de infección durante estancia hospitalaria	NOMINAL DICOTÓMICA	INDEPENDIENTE	1-SI 2-NO
AISLAMIENTO MICROBIANO	Documentación de germen en los cultivos	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1-SI 2-NO
SOPORTE INOTRÓPICO	Uso de inotrópicos	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1-SI 2-NO
SOPORTE VENTILATORIO	Uso de Ventilación mecánica	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1-SI 2-NO
SITIO DE INFECCIÓN	Lugar inicial de infección responsable del SIRS	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1-SISTEMA NERVIOSO 2-CORAZÓN 3-PULMÓN 4-GASTROINTESTINAL 5-URINARIO 6-PIEL Y TEJIDOS BLANDOS
TIPO DE GERMEN	Agente etiológico responsable del SIRS	NOMINAL	INDEPENDIENTE	1-BACTERIA 2-VIRUS 3-PARASITO

5.6.2 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El instrumento de recolección de la información fue diseñado en SurveyMonkey (ver anexo A) y la información fue directamente tabulada en dicho programa. Con el fin de asegurar una adecuada calidad de los datos, se realizó verificación de casos escogidos aleatoriamente. Igualmente, al finalizar el estudio se hizo una revisión de la base de datos en busca de inconsistencias.

5.7 CALIDAD DE DATOS

5.7.1 CONTROL DE SESGOS

- **SESGO DE SELECCIÓN**

Se hizo un muestreo consecutivo de todas las historias de pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Samaritana en un período de tiempo determinado y se realizó una exhaustiva definición y aplicación de los criterios de inclusión y exclusión.

- **SESGO DE CLASIFICACIÓN**

Con base en la información contenida en las historias clínicas que cumplieran con lo criterios de inclusión, se aplicaron las definiciones operativas consignadas en el presente documentó, independientemente del diagnóstico médico, para el

diagnóstico de eosinopenia, SIRS y desenlaces clínicos. Estos criterios se aplicaron por igual a pacientes con SIRS-I y SIRS-NI.

Existe la posibilidad de sobreestimar la prevalencia de infección, dado que la definición operativa incluye el diagnóstico clínico y la decisión por parte del médico de dar tratamiento antibiótico empírico con base en su criterio. Para disminuirlo se incluyeron aquellos con tratamiento mayor a 72 horas.

5.8 PLAN DE ANÁLISIS

Se hizo un análisis descriptivo, usando medidas de tendencia central y dispersión, para las variables continuas y frecuencias para las categóricas. Diferencia de medias (t-student o Mann-Whitney en caso de no cumplir supuesto de normalidad) y de proporciones (Ji-cuadrado). Se contruyó curva ROC para encontrar el punto de corte ideal en el recuento de eosinófilos, que permita diferenciar entre SRIS-I y SRIS-NI. Se determinaron las características operativas de eosinopenia en SIRS. . Finalmente, se determinó la incidencia de desenlaces en el grupo general y según tipo de SRIS: Muerte por

todas las causas, requerimiento de soporte inotrópico, apoyo ventilatorio, traslado a UCI.

5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se cumplieron las recomendaciones de la resolución No. 008439 del 4 de Octubre de 1993

El objetivo de este trabajo fue puramente científico en el cual se preservó y respetó la información consignada en la historia clínica bajo los preceptos de veracidad y confidencialidad

Los resultados de este trabajo se publicaron de acuerdo a los principios éticos establecidos por la resolución.

6. RESULTADOS

Características de la población

En el periodo de octubre 2008 a Noviembre de 2010, se realizó la revisión de 2000 historias clínicas de pacientes que consultaron al servicio de urgencias. Se admitieron en el estudio (por cumplimiento de los criterios de inclusión) 350 pacientes, y se excluyeron al momento del análisis 15 pacientes por tener alguno de los criterios de exclusión (ver figura 1). El promedio de edad fue de 58 ± 20 años mayor para los pacientes infectados. El 60,9% de la población fue masculina y de procedencia rural en un 77%. El tiempo promedio de seguimiento fue $9,8 \text{ días} \pm 8,9$; Las características totales de la población se presentan en la tabla 4.

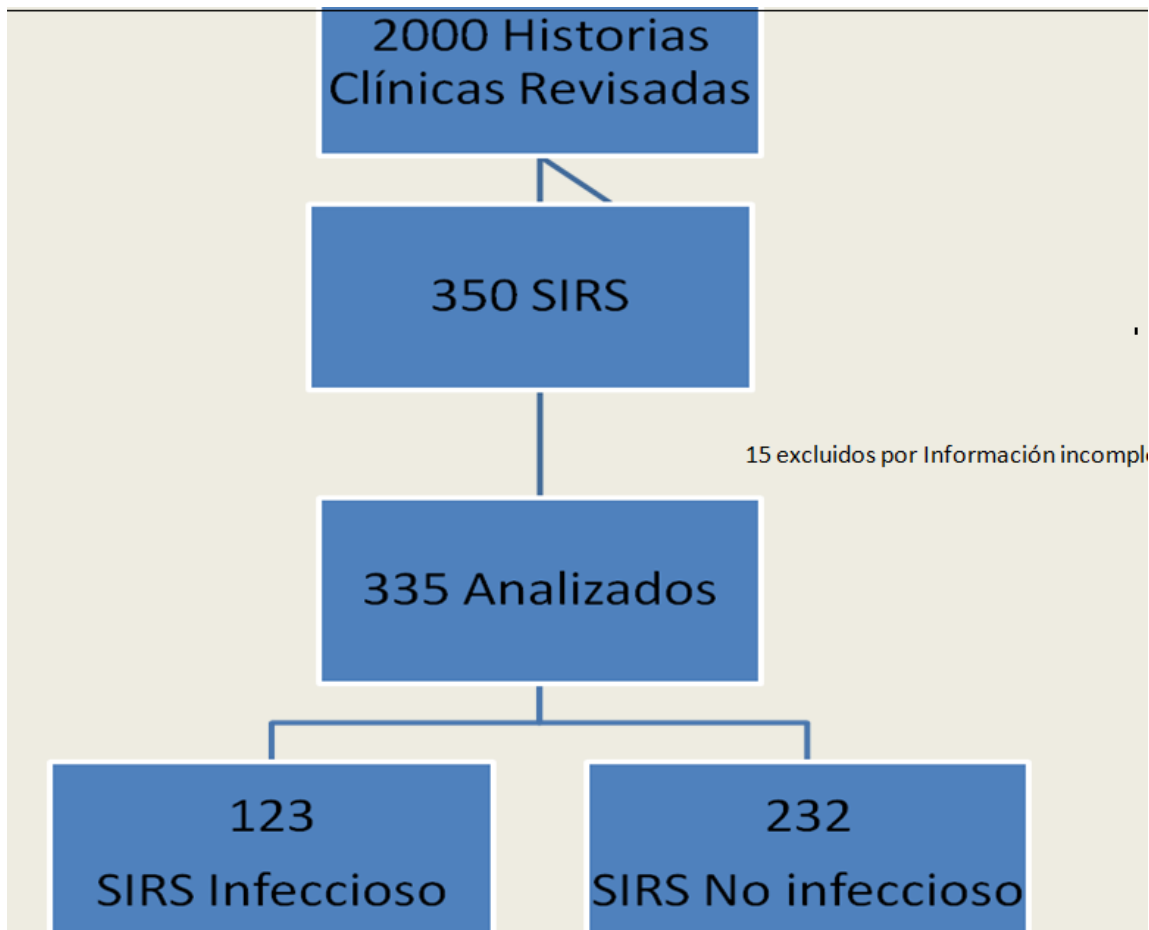


Figura 1. Selección de pacientes.

Variable	Total	SIRS-I	SIRS-NI	Valor p
Promedio edad (DE)	58,58 (20,49)	63,38 (19,28)	55,82 (20,7)	0,0014
Sexo n (%)				
Femenino	131 (39,1)	46 (37,7)	85 (39,9)	0,691
Masculino	204 (60,9)	76 (62,3)	128 (60,1)	
Procedencia n (%)				
Rural	258 (77,01)	103 (84,4)	155 (72,8)	0,015
Urbano	77 (22,99)	19 (15,6)	58 (27,2)	

Tabla 4. Características socio demográficas y clínicas en pacientes con SIRS I y SIRS NI

Los criterios de SIRS se cumplieron de la siguiente forma: Frecuencia cardiaca mayor a 90 en 305 (91%) de los casos; frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto en 291 pacientes (87%); en los gases arteriales 42

(12%) pacientes tenían una PCO₂ <32mmHG; en 227 (68%) pacientes se encontró leucocitosis o leucopenia (leucocitosis en un 93% de estos); bandas >10% fueron encontradas solo en 3 historias clínicas (menos del 1%) y en 47 (14%) pacientes se encontró una temperatura menor que 36 o mayor que 38 °C.

Respecto a hallazgos en Cuadro hemático se encontró mayor promedio de neutrófilos 12.271 (desviación estándar de \pm 6.862) en SIRS-I frente a los pacientes con SIRS-NI 10.082 (desviación estándar de \pm 7.793) $p < 0,0002$. El recuento de linfocitos fue 1.238 (\pm 783,3) en el grupo de SIRS-I frente a 2.215,91 (\pm 2.650,88) en el grupo de SIRS-NI $< 0,001$; no se observaron diferencias significativas en el recuento de plaquetas entre los dos grupos (tabla 5).

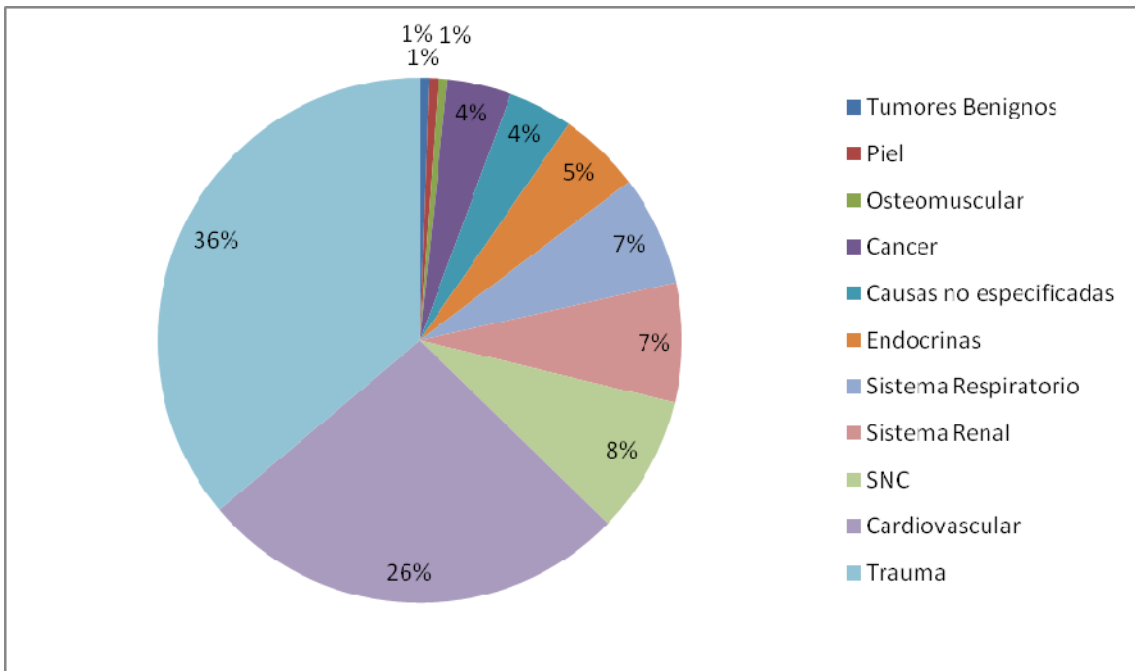
Variable	Total	SIRS infeccioso	SIRS no infeccioso	Valor p
Promedio Leucocitos (SD)	13675 (6096)	14728 (6862)	13083 (5555)	0,02
Leucocitos (%)	205 (61)	83 (67,5)	121 (57,4)	0,018
Leucopenia (%)	14 (4,2)	8 (6,5)	6 ((2,8)	
Promedio neutrofilos (SD)	10.884,17 (7.488,17)	12.271,15 (6.736,33)	10.082,22 (7.793,46)	0,0002
Neutrofilia (%)	211 (63)	91 (74)	120 (57,4)	0,006
Neutropenia (%)	32 (9,6)	11 (9)	21 (10)	
Promedio monocitos (SD)	787,56 (1.256,08)	963,85 (2.001,72)	689,52 (461,95)	0,7221
Promedio linfocitos (SD)	1.859,67 (2.214,22)	1.238,45 (783,3)	2.215,91 (2.650,88)	< 0,001
Promedio eosinófilos (SD)	131 (222,62)	71,37 (112,06)	166,28 (260)	< 0,001
Eosinopenia n (%)				
No	185 (56,4)	47 (39,2)	138 (66,3)	< 0,001
Si	143 (43,6)	73 (60,8)	70 (33,7)	
Promedio hemoglobina (SD)	13,83 (8,13)	14,6 (13,13)	13,39 (2,41)	0,1033
Promedio hematocrito (SD)	48,75 (184,29)	65,61 (306,1)	39,17 (7,82)	0,0713
Promedio plaquetas (SD)	322.208,30 (331.046,19)	341.181,81 (429.855,72)	311.379,1 (258.897,33)	0,9387

Tabla 5. Hemograma en pacientes con SIRS-I y SIRS-NI

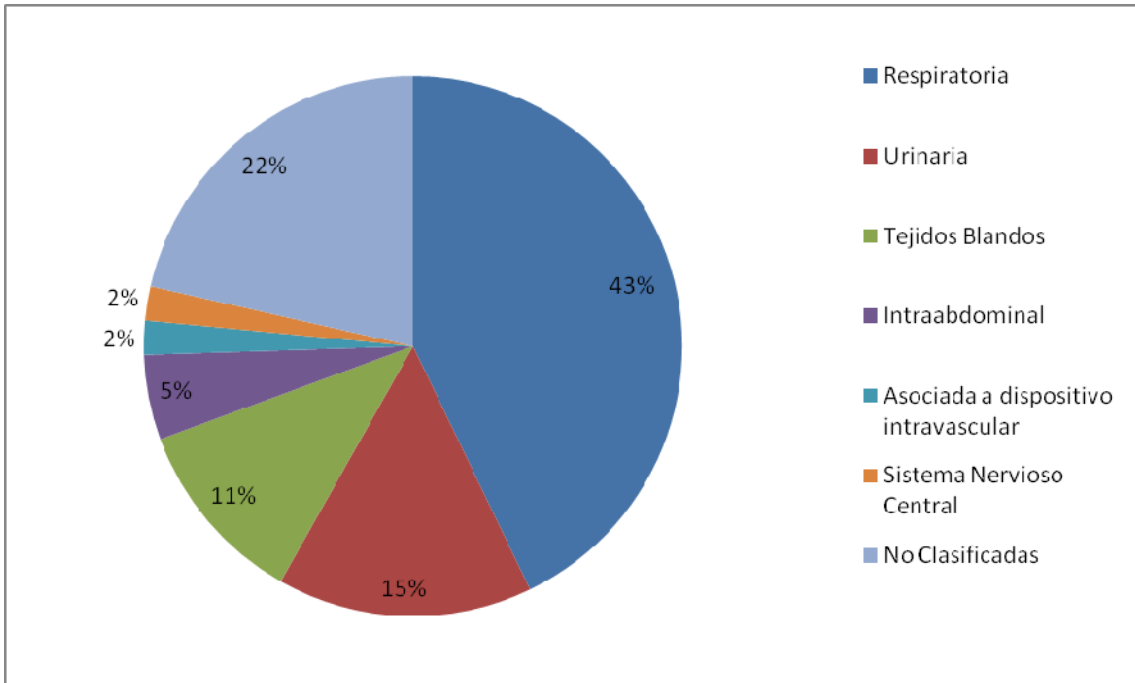
Leucocitosis > 12000, Leucopenia < 4000, Neutrofilia > 8000, Neutropenia ≤ 4000

Etiología del SIRS

El SIRS-I fue identificado en el 36,7% y en 63,3% fue SIRS-NI donde el trauma ocupó el primer lugar. Entre las causas infecciosas, el compromiso respiratorio ocupó el primer lugar (15% de la muestra total), seguido de infección urinaria (5,4%) e infección de tejidos blandos (4,2%) (Gráfico 1-2).



Grafica 1. Causas de SIRS no infeccioso



Grafica 2. Causas de SIRS Infeccioso

Recuento de eosinofilos, punto de corte y características operativas

La curva ROC (figura 2) permitió estimar que el punto de corte ideal de recuento de eosinófilos es de 42 cel/mm³ (área bajo la curva 0,66). Para dicho punto de corte se encontró Sensibilidad de 66%(IC 95% 56-6-74,24), Especificidad 63% (IC 95% 56,03-69,56), con LR (+) 1,8, LR (-) 0,5384. La eosinopenia fue encontrada en el 60% de los pacientes con SIRS-I y en el 33% de SIRS-NI (p<0,001), con un valor promedio en cada uno de los grupos de 71 frente a 166, respectivamente.

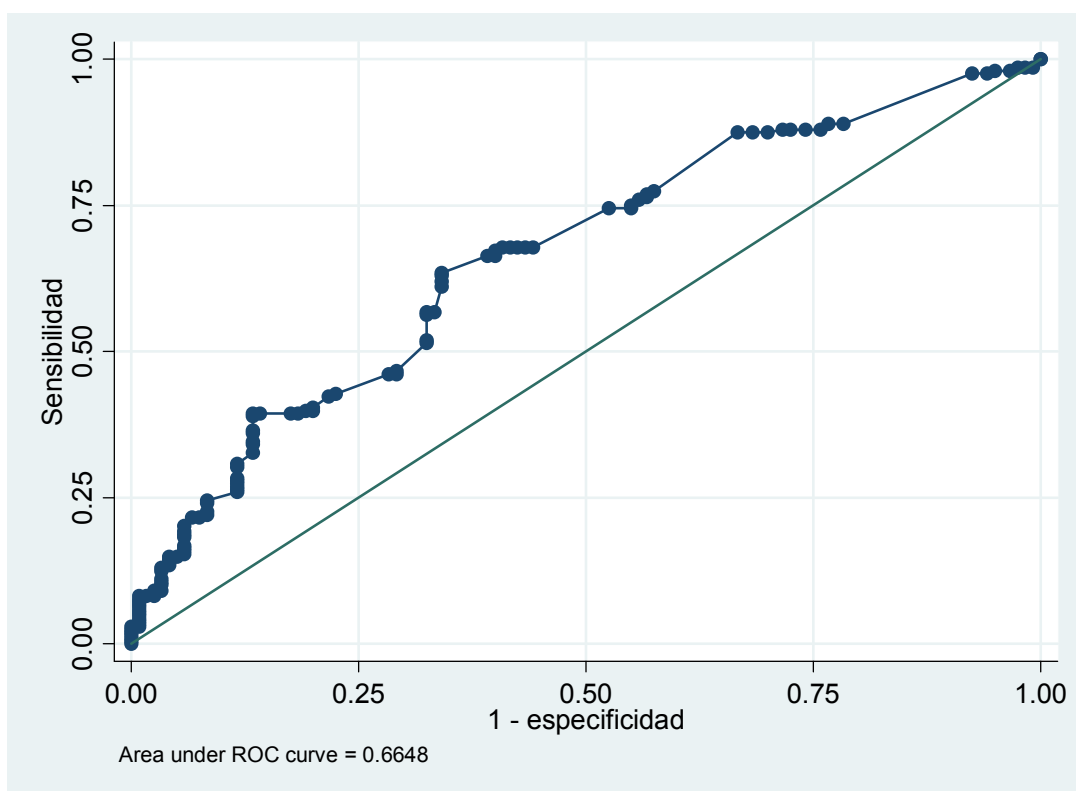


Figura 2. Curva ROC

Eosinopenia y su asociación con desenlaces clínicos

En el grupo general de pacientes con SIRS se encuentran diferencias en el promedio de días de hospitalización entre los grupos (“no eosinopenia” $9,4 \pm 9,9$ días vrs $10,9 \pm 11$ en “si eosinopenia” $p 0,036$). No se encontró diferencias en días de estancia en UCI ($6,9 \pm 6,7$ en “no eosinopenia” vrs $9,33 \pm 7,05$ $p 0,07$).

Al comparar los grupos de SIRS-NI frente a SIRS-I con presencia o no de eosinopenia (tabla 6) se encuentran diferencias significativas en la necesidad de apoyo ventilatorio en SIRS-NI ($38,5\%$ “si eosinopenia” vs $10,3\%$ “no eosinopenia” $p 0,001$) frente a SIRS-I ($21,5\%$ “si eosinopenia” vs $11,4\%$ “no eosinopenia” $p < 0,22$). En cuanto a soporte inotrópico también mostró significancia estadística en el grupo no infectado, al encontrar en SIRS-NI $31,8\%$ “si eosinopenia” vs 9% “no eosinopenia” $p < 0,0001$ y en SIRS-I 22% “si eosinopenia” vs $13,7\%$ “no eosinopenia” $p, 0,25$. Al realizar análisis de desenlaces combinados (días de hospitalización en pisos y/o UCI, soporte ventilatorio y/o inotrópico y/o muerte) SIRS-NI 29% vs 22% $p < 0,0001$, SIRS-I $30,4\%$ vs 16% $p < 0,7\%$

Variable	SIRS NI			SIRS I		
	Eosinopenia			Eosinopenia		
	SI	NO	Valor p	SI	NO	Valor p
Promedio días de hospitalización (n;SD)	9,6 (66; 8,4)	8,2 (136; 9)	0,06	12,7 (79; 13,5)	13,3 (44; 10,6)	0,28
Promedio días de hospitalización UCI (n;SD)	7,2 (24; 4,8)	6,9 (14; 8,3)	0,21	11,8 (16; 10,8)	10,8 (5; 10,8)	0,08

				9,1)	1,92)	
Soporte ventilatorio n (%)	25 (38,5%)	14 (10,3%)	0,0001	17 (21,5%)	5 (11,4%)	0,22
Soporte inotrópico n (%)	21 (31.8%)	12 (9%)	0,0001	17 (22%)	6 (13,7%)	0,25
Muerte (%)	17 (27%)	13 (9,7%)	0,006	13 (16.5%)	3 (6.8%)	0,06

Tabla 6. Eosinopenia en relación a desenlaces clínicos en pacientes con SIRS según origen (Infeccioso/No infeccioso)

Se realizó análisis univariado ajustado para los diferentes desenlaces clínicos estudiados con el fin de demostrar la existencia de una verdadera asociación entre las variables y el desenlace, encontrando aumento del riesgo de la necesidad de soporte ventilatorio, soporte inotrópico y mortalidad en pacientes con eosinopenia en todos los grupos (tabla 7). No se realizó análisis multivariado, puesto que el objetivo del presente estudio es evaluar la posible asociación (no causal) entre eosinopenia y desenlaces clínicos. La recolección retrospectiva de los datos dificulta la recolección de todas las variables de confusión.

Esinopenia	Soporte ventilatorio	Soporte ionotrópico	Mortalidad
No	1	1	1
Si	1,67 (0,54 a 5,24)	1,16 (0,35 a 3,78)	1,97 (0,85 a 4,57)

Tabla 7. OR ajustados para desenlaces clínicos

7. DISCUSIÓN

Este es el primer estudio realizado en Latinoamérica en un servicio de urgencias en pacientes con SIRS que nos permite establecer la prevalencia de eosinopenia y su importancia con determinados desenlaces clínicos. La prevalencia en la población estudiada fue de 46%, siendo esta muy cercana a la encontrada por Shaaban en UCI que fue de 56%.³⁹. El estudio francés realizado por Gil y colaboradores en el año 2000 mostro que el promedio de eosinofilos fue de 72/mm³ en patología infecciosa bacteriana y 214/mm³ en patología no infecciosa ($p < 0,01$)³⁶; en este estudio el promedio de eosinopenia en SIRS de etiología infecciosa fue de 71/mm³ DS \pm 60,8 y no infecciosa 138 /mm³ DS \pm 66,3 siendo estos resultados similares a los encontrados en los estudios previamente descritos.

Shaaban obtuvo una sensibilidad de 81% y especificidad de 65% con conteo de eosinofilos menores a 50 /mm³, siendo esta cercana a la sensibilidad (80%) obtenida por Abidi con conteo de eosinofilos $< 50 \text{ cel/mm}^3$, la especificidad en este ultimo fue de 91% LR (+) 9,12 LR(-) 0,21, ^{36,43}, en nuestro estudio el conteo de eosinofilos $< 42 \text{ cel/mm}^3$ se encontró una Sensibilidad de 65% y Especificidad 63%, LR (+) 1,8 y LR (-) 0,54, siendo su rendimiento diagnóstico muy débil. Sin embargo se podría considerar la eosinopenia útil usada concomitantemente con otras variables en el servicio de urgencias en el enfoque de los pacientes con SIRS, comparada con otras pruebas

diagnósticas más costosas y no siempre disponibles como las enumeradas a continuación en la tabla No.5.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad
IL6 310 pg/ml 41	90%	58%
Procalcitonina 1,1 n/ml 41	81%	72%
PCR > 92 41	63%	72%
Eosinofilos < 40 cel/mm ³ estudio actual	63%	66%

Tabla 5. Marcadores en Infección puntos de corte, sensibilidad y especificidad

En cuanto a la etiología del SIRS el trauma fue la primera causa de muerte entre 1 y 45 años de edad y es responsable del 75% de las muertes de adolescentes y adultos jóvenes entre 15 y 24 años de edad y del 66% de las muertes de personas entre 25 y 34 años. El 10% de las causas de muerte por trauma se vinculan con infección; esta representa el 54% de las muertes después de las 48 horas y alrededor del 76% luego de 7 días. Por lo cual hallar la diferencia entre SIRS producido por trauma o infección asociada al mismo, es un reto diario en el servicio de urgencias.

El estudio publicado por Shaaban mostro SIRS de etiología infecciosa respiratoria y urinaria (39% de los pacientes), en este trabajo el compromiso respiratorio ocupó el primer lugar (15% de la muestra total), seguido de infección urinaria (5,4%) e infección de tejidos blandos (4,2%).

Los días de estancia hospitalaria, ingreso a UCI, mortalidad, requerimiento inotrópico y ventilatorio, fueron mayores en la población con eosinopenia con SIRS de origen infeccioso y no infeccioso. Siendo significativo en el grupo no infectado para requerimiento ventilatorio (SIRS-NI + eosinopenia 38,5% vs SIRS-I sin eosinopenia 21,5%), requerimiento inotrópico (SIRS-NI + eosinopenia 31.8% vs SIRS-I + eosinopenia 22%) y desenlaces combinados. El estudio tiene limitaciones al ser retrospectivo y la calidad de los datos puede verse afectada por sesgos de selección y clasificación. La medición puede variar en el momento de toma aunque se intento que los datos fueran tomados en las primeras 24 horas, el seguimiento esta determinado por lo que este consignado en las historias clínicas, no se observaron diferencias en SIRS de origen infeccioso y eosinopenia dado por falta de poder en este subgrupo de pacientes.

Existe además, la posibilidad de sobreestimación de la prevalencia de infección, dado que la definición operativa incluye diagnóstico clínico y decisión por parte del medico de iniciar tratamiento empírico con base en su criterio,

A futuro se proponen trabajos de investigación que consideren el recuento de eosinófilos adicional a otros marcadores de sepsis como procalcitonina y PCR con el fin de determinar si juntos pueden diferenciar mejor. Al igual que se propone la realización de estudios prospectivos con control de variables de

confusión que permita evaluar el peso real como predictor de mal pronóstico de la eosinopenia en SIRS.

CONCLUSIÓN

La eosinopenia tiene un bajo rendimiento como diferenciador de SIRS-I vs SIRS-NI. Aunque se estableció asociación entre eosinopenia en pacientes con SIRS de cualquier etiología y desenlaces clínicos adversos, tales como mortalidad, soporte ventilatorio e inotrópico, se deberán realizar estudios prospectivos con adecuado control de sesgos que confirmen dicha relación ..

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Wintrobe, M, Wintrobe's Clinical Hematology, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 12th edition, 2009
2. Fauci A y cols, Harrison's principles of internal medicine, McGraw-Hill's, 17th edition, 2008
3. Sanderson CJ. Interleukin-5, eosinophils, and disease. *Blood*. 79, 3101-3109, 1992
4. E Cecchini y cols, *Infectología y Enfermedades Infecciosas*, Futuro, 2007
5. Abbas A, Lichtman, *Inmunología celular y molecular* 6 ed, Elsevier, 2009
6. Morgan JE, Beeson PB. Experimental observations on the eosinopenia induced by acute infection. *Br J Exp Pathol*, 52(2):214–220, 1971.

7. Weber H, A quantitative study of eosinopenia and other stress indices.
The Journal of sports medicine and physical fitness, 11/1(12-23),
March 1971

8. López-Osuna M, Cárdenas G, Increased susceptibility to experimental
amebic abscess of the liver in gerbils (*Meriones unguiculatus*) with
induced eosinopenia. Archives of medical research, v31/4, July 2000

9. Roberts WC, Liegler DG, Carbone PP. Endomyocardial disease and
eosinophilia. A clinical and pathologic spectrum. Am J Med.
Jan;46(1):28–42. 1969

10. Weiner HA, Morkovin D. Circulating blood eosinophils in acute infectious
disease and the eosinopenic response. Am J Med.;13(1):58–72, 1952

11. Tartakovskii MB, Kanter IR, Syndromes associated with eosinopenia.
Freeman GL Allergy, vol./is. 53/3(331-3), 1998

- 12.S D Burdette, M A Parilo, Systemic Inflammatory Response Syndrome,
Critical Care, Medical College of Pennsylvania Hahnemann University
Updated: Jul 28, 2009
- 13.Rangel-Fausto, Pittet D, Costigan M. The natural history of the systemic
inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA.
273:117-123, 1995
- 14.Bone RC. Systemic inflammatory response syndrome: a unifying concept
of systemic inflammation. Sepsis and Multiorgan Failure. Philadelphia,
1-10, 1997.
- 15.Bone RC, Balk RA, Cerra FC, et al. Definitions for sepsis and organ
failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.
Chest.;101:1644-1655, 1992
- 16.Davies MG, Hagen PO. Systemic inflammatory response syndrome. Br J
Surg.;84(7):920-35, Jul 1997

17. Baue AE. Multiple organ failure, multiple organ dysfunction syndrome, and systemic inflammatory response syndrome. Why no magic bullets?. Arch Surg;132(7):703, Jul 1997

18. Bone RC, Balk RA, Cerra FC, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest. 101:1644-1655, 1992

19. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 November 8, 2001

20. Shapiro N, Howell MD, Bates DW. The association of sepsis syndrome and organ dysfunction with mortality in emergency department patients with suspected infection. Ann Emerg Med. 48:583-590, 2006

21. Whitcomb C, Acute Pancreatitis, N Engl J Med; 354:2142-50, 2006

22. Hirai S. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 9:365-370, 2003
23. Wolf I, Mouallem M, Rath S. Clopidogrel-induced systemic inflammatory response syndrome. *Mayo Clin Proc.* 78:618-620, 2003
24. Thomas Korn, Vijay K. Kuchroo, Mechanisms of Disease Interleukin-17 and Type 17 Helper T Cells Pierre Miossec, *N Engl J Med*, 361:888-98, 2009
25. L Williams, Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a, and interleukin, *Critical Care Medicine* Vol 28, 8, 2000
26. Bass DA. Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation. Eosinophil dynamics during acute inflammation. *J Clin Invest.* Oct;56(4):870–875, 1975
27. Bass D and cols, Eosinopenia of Acute Infection, *J clin Invest*, V 65, 1265-1271, 1980
28. Ho KM, A comparison of eosinopenia and C-reactive protein as a marker of bloodstream infections in critically ill patients: a case control study. *Anaesthesia and intensive care*, vol./is. 37/3(450-6), May 2009

29. Henry WI Jr, Oliner L, Relationship between actions of adrenocortical steroids and adrenomedullary hormones in the production of eosinopenia. *Am J Physiol.* 174(3):455–458, 1953
30. Holzmann H, Korting GW, On the effect of testosterone on the eosinophil count and dexamethasone-induced eosinopenia in man, *Archiv fur klinische und experimentelle Dermatologie*,(523-30), 1960
31. Holzmann H, Korting GW, On differences in eosinopenia caused by dexamethasone in dependence on the method of administration. *Archiv fur klinische und experimentelle Dermatologie*,(418-26), 1960
32. Morandi L and cols, The mechanism of insulin eosinopenia, *vol./is.* 35/20, 1957
33. Morandi L and cols, Mechanism of adrenalin- and insulin-induced eosinopenia. *Helvetica medica acta*, *vol./is.* 24/4(482-7), October 1957

34. Dellinger P, Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, *Critical Care Medicine* , Vol 36, Issue 1, January 2008
35. Anil Potti, and Raymond A. Smego, Utility of Eosinophil Count as Predictor of Bacteremia, *Clin Infect Dis*, Vol 38, 460-461, 1971
36. Gil H and cols, Value of eosinopenia in inflammatory disorders: an "old" marker revisited, *Rev med Interne*, 24(7), 431-5, 2003
37. Alkhalil M and cols, Eosinopenia as a marker of mortality and length of stay in patients admitted with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Holland M, *Respirology*, (15) 165-167, 2010
38. Stamatis P, Angelo V et al. Fever of unknown origin: Discrimination between infectious and non infectious causes. *European Journal of Internal Medicine*. 21 137-143, 2010

39. Hamid Shaaban and cols, Eosinopenia: is it a good marker of sepsis in comparison to procalcitonin and C-reactive protein levels for patients to a critical care unit in an urban hospital?, *Journal Of critical care*, 25, 570-575, 2010
40. A Smithson, Is eosinopenia a reliable marker of sepsis?, *critical care*, 13: 409, 2009
41. Mokart D, Procalcitonin, interleukin 6 and systemic inflammatory response syndrome (SIRS): early markers of postoperative sepsis after major surgery. *British journal of anaesthesia*, 94(6), 767-73, 2005
42. Isabel NH, Eosinofilia y parasitosis, *Rev chil pediatr*, 70 (5), 1999
43. Abidi K and cols, Eosinopenia is a reliable marker of sepsis on admission to medical intensive care units, *Critical Care*, 12 (2), 1-10, 2008
44. Trauma prioridades, *Sociedad argentina de medicina y cirugía del trauma*, editorial panamericana 2002, pag 96

Anexo A.

Tabla de recolección de datos

Datos Ingreso

1. Historia clínica

No

2. Sexo:

3. Edad

4. Lugar de procedencia

Rural

Urbano

SIRS

5. Frecuencia Cardíaca (pulsaciones/min)

<90

>90

6. Frecuencia Respiratoria

>20

<20

7. PCO2 (mmHg)

<32

>32

N/A

8. Temperatura (°C)

<35

entre 35° y 38.5

>38.5

9. Leucocitos (mm3)

mayores a 12000

menos de 4000

10. Bandas

>10%

<10%

11. Hemograma

Hemograma 1

2. Hemograma

Hemograma

1. Leucocitos (cel/ul)

Cantidad

2. Neutrofilos

Porcentaje

Conteo absoluto

3. Monocitos (cel/ μ l)

Porcentaje

Conteo absoluto

4. Linfocitos

Porcentaje

Conteo Absoluto

* 5. Eosinofilos

Porcentaje

Conteo

Absoluto

6. Eosinopenia <40

Si

No

Valor Absoluto

7. Hemoglobina

8. Hematocrito

9. Plaquetas

10. VSG

Si

No

11. Valor VSG

+

-

Valor

12. PCR

Si

No

13. Valor PCR

+

-

Valor

Ant

Sig

Hemograma 2

1. Leucocitos (cel/ul) Cantidad <input type="text"/>	2. Neutrofilos Porcentaje <input type="text"/> Conteo absoluto <input type="text"/>	3. Monocitos (cel/ul) Porcentaje <input type="text"/> Conteo absoluto <input type="text"/>	4. Linfocitos Porcentaje <input type="text"/> Conteo Absoluto <input type="text"/>	
5. Eosinofilos Porcentaje <input type="text"/> Conteo <input type="text"/> Absoluto <input type="text"/>	6. Eosinopenia <40 <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No Valor Absoluto <input type="text"/>	7. Hemoglobina <input type="text"/>	8. Hematocrito <input type="text"/>	9. Plaquetas <input type="text"/>
10. VSG <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	11. Valor VSG <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valor <input type="text"/>	12. PCR <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	13. Valor PCR <input type="radio"/> + <input type="radio"/> - Valor <input type="text"/>	
1. Diagnóstico al Ingreso <input type="text"/>	2. Corticoides <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	3. Enfermedades Hematologicas <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No Cual <input type="text"/>	4. Medicamentos actuales Antibioticos <input type="text"/> Otros <input type="text"/>	
5. Tiempo hospitalización en piso <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No Días de estancia (especifique) <input type="text"/>	6. UCI <input type="radio"/> SI <input type="radio"/> NO Días <input type="text"/>	7. Soporte Ventilatorio <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	* 8. Infección <input type="radio"/> Si, La infección fue confirmada <input type="radio"/> No, Infección	
9. Infección Nosocomial <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No Días de presentación <input type="text"/>		10. Soporte Inotrópico <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No		

11. Aislamiento microbiano

- Si
- No

Muestra y Germen

12. Estado al egreso

- Vivo
- Muerto
- Remitido

13. Diagnostico de egreso hospitalario

14. Tipo de paciente

- Médico
- Quirúrgico
- Politraumatizado

VARIABLES HOSPITALARIAS

1. Diagnóstico al Ingreso

2. Corticoides

- Si
- No

3. Enfermedades Hematológicas

- Si
- No

Cual

4. Medicamentos actuales

Antibióticos

Otros

5. Tiempo hospitalización en piso

- Si
- No

Días de estancia (especifique)

6. UCI

- Si
- NO

Días

7. Soporte Ventilatorio

- Si
- No

*** Esta pregunta requiere una respu**
8. Infección

- Si, La infección fue confirmada
- No, Infección

*** Esta pregunta requiere una respuesta.**

9. Infección Nosocomial

- Si
- No

Días de presentación

10. Soporte Inotropico

- Si
- No

11. Aislamiento microbiano

- Si
- No

Muestra y Germen

12. Estado al egreso

- Vivo
- Muerto
- Remitido

13. Diagnostico de egreso hospitalario

14. Tipo de paciente

- Médico
- Quirúrgico
- Politraumatizado