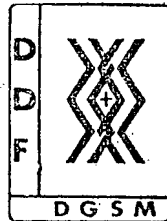


11237 205
15



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D. D. F.
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA MEDICA

**DEXTRAN 40 EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE
HIPOVOLEMICO POR DIARREA EN EL LACTANTE**

TRABAJO DE INVESTIGACION

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

P R E S E N T A
DR. JUAN ALEJANDRO AVILES LOAIZA
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
DIRECTOR DE TESIS
DR. SAUL PEREZ GARCIA

1 9 8 4



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

| | | |
|--------|------------------------------|----|
| I.- | INTRODUCCION | 1 |
| II.- | DEFINICION | 1 |
| III.- | HIPOTESIS | 9 |
| IV.- | MATERIAL Y METODOS | 10 |
| V.- | RESULTADOS | 13 |
| VI.- | DISCUSION | 25 |
| VII.- | CONCLUSIONES | 25 |
| VIII.- | BIBLIOGRAFIA | 27 |

I.- INTRODUCCION.

Las enfermedades diarreicas constituyen la segunda causa de morbilidad y letalidad y la principal causa de muerte de la población infantil de México y en otros países de América Latina. Las tasas de mortalidad por enteritis y otras enfermedades diarreicas oscilan entre 10- y 280 por 100 000 habitantes. En México, en 1970, se registraron 69 410 defunciones por dicha causa. La población más afectada son los lactantes menores de un año, en quienes las complicaciones son más frecuentes y graves y la letalidad es más alta. (1, 2).

El desequilibrio hídrico electrolítico es la complicación más frecuente del síndrome diarreico del lactante y puede por sí mismo, ó por otras complicaciones a las que suele dar origen causar la muerte. (1).

El desequilibrio hídrico electrolítico reviste en la mayoría de los casos, una gravedad tal que se manifiesta por hipovolemia, que puede progresar al choque; que requiere una terapéutica inmediata, la que debe iniciarse basada en los datos clínicos y en un cálculo aproximado de las pérdidas ocurridas. En éstos casos la expansión del volumen plasmático es una necesidad apremiante ya que produce vasoconstricción renal a la necrosis cortical, y del íleo paralítico hasta la necrosis de la mucosa instestinal por hipoperfusión. (1).

II.- DEFINICION.

El choque se ha definido como la deficiencia agu

da y sostenida de la irrigación tisular, que produce hipoxia tisular. (3).

Etiologicamente se ha dividido al choque en hipovolémico, cardiogénico, séptico y neurogénico. (3). En México el desequilibrio hídrico electrolítico manifestado por choque es secundario a gastroenteritis e infección -- sistemática generalmente están asociados, por lo que el lactante presenta un tipo de choque mixto, hipovolémico y séptico. (3).

Las principales alteraciones hemodinámicas del choque hipovolémico son la hipotensión arterial, la disminución del gasto cardíaco y de la presión venosa central. Talbot señala que la pérdida de 83 mililitros de agua extracelular, 17 mililitros de sangre total ó 16 mililitros de plasma por kilogramo de peso, reducen en un 20 por 100 el volumen circulante y se manifiesta clínicamente por hipovolemia. (1, 3).

En el choque séptico no hay pérdida de volumen sanguíneo pero si una gran dilatación periférica sistemática o de ciertas areas, por lo que se pierde la relación volumen sanguíneo espacio vascular, que ahora está amplificado, se considera un choque hiperdinámico caracterizado por un gasto cardíaco elevado, resistencia periférica y diferencia arteriovenosa disminuídas y también hipoxia tisular. (3).

En un principio la hipovolemia desencadena una vaso-constricción secundaria a la liberación de catecolaminas y estímulo simpático que mantiene la circulación cerebral y esplácnica sacrificando músculos y piel (vaso-

constricción), la que se manifiesta clínicamente por hipotermia piel mármórea y fría además de constricción venosa. (1).

Los datos de choque más importantes son mucosales severamente deshidratadas, frecuencia cardíaca elevada, oliguria o anuria, y como dato muy importante; llenado capilar lento, presión arterial baja y la presión venosa central disminuida. (4).

En el tratamiento del desequilibrio hídrico electrolítico con datos de hipovolemia; el primer objetivo es la corrección de ésta. La expansión del líquido intravascular se puede lograr mediante el uso de soluciones cristaloides ó mediante el uso de soluciones coloides; las primeras elevan la presión osmolar (osmolaridad) y las segundas incrementan la presión coloidosmótica (oncótica) del plasma. (5).

Alrededor del 99 por 100 de la osmolaridad del plasma depende de la concentración de cristaloides en el plasma, las proteínas plasmáticas sólo aportan 1 por 100 de la osmolaridad total del plasma. La osmolaridad expresa la concentración de moléculas en miliosmolos por litro. La presión coloidosmótica describe la presión osmótica neta producida a través de la barrera capilar sanguínea por la impermeabilidad de la membrana capilar a las proteínas plasmáticas. La presión osmótica que producen las proteínas plasmáticas atrae agua del líquido intersticial a través de la membrana capilar. Las soluciones cristaloides no producen este gradiente de presión porque difunden libremente a través de la membrana capilar. (5).

La expansión del líquido intravascular con cristaloideos se logra con goteo rápido de solución salina isotónica o solución Hartmann en cantidades iguales a la tercera parte de las pérdidas, lo cual equivale de 20 a 30 mililitros por kilogramo de peso. La administración de solución salina isotónica o Hartmann sin diluir expanden el líquido extracelular en forma efectiva, ya que la concentración de 130 a 150 mEq por litro de sodio tienden a normalizar cualquier déficit sin alterar los valores normales. Por cada mOsm de cloruro de sodio que entra o sale del espacio extracelular; entran o salen 7.2 mililitros de agua; 3.6 mililitros acompañan al sodio y 3.6 acompañan al cloro, lo que trae como consecuencia un aumento o disminución de su volumen. (1, 2).

Por las razones antes enumeradas, el empleo de soluciones con osmolaridad más baja, reducen la osmolaridad plasmática, con la consiguiente "fuga" del agua al espacio intracelular no lográndose el propósito para el cuál se aplicaron. No deben aplicarse soluciones glucosadas para la corrección del choque, ya que tienen una osmolaridad casi nula al ingresar al plasma lo que suele ocasionar edema de las células cerebrales y lisis de los eritrocitos. (1, 2).

Las soluciones electrolíticas balanceadas, a pesar de su osmolaridad, se ha calculado que; en un lapso de 2 horas aproximadamente el 75 por 100 de las mismas abandona el espacio intravascular y se deposita en el intersticio o en los sitios de lesión donde la permeabilidad está aumentada. Las soluciones electrolíticas pueden mantener el volumen circulatorio en forma temporal y únicamente serán utilizadas en casos de urgencia. (2).

Por lo que respecta a los coloides con capacidad expansora del plasma efectivos se usan la albúmina humana, el plasma y el dextran 40. (1, 2, 3, 5). La condición más importante que se debe buscar en un expansor o dilatador del plasma es que tenga una presión oncótica semejante a la del plasma. Debe permanecer en la circulación el tiempo necesario para producir la expansión inmediata del volumen plasmático, y además ser excretado o eliminado finalmente por secreción o degradación metabólica. (6).

El tiempo necesario para que produzcan expansión del plasma es difícil de definir y varía según con las circunstancias. Un expansor plasmático ideal no debe afectar las funciones viscerales ni tener efecto antigénico, alérgico ni pirético y fuera de sus propiedades físicas debe ser farmacológicamente inerte. (6).

El dextran es un polisacárido ramificado descrito originalmente por Schleibler, obtenido de soluciones de azúcar por la acción de la bacteria *Leuconostoc Mesenteroides*; actualmente existen en el comercio 2 formas de dextran; uno con peso molecular promedio de 75 000 y el otro con peso molecular promedio de 40 000 (dextran 40: Reomacrodex) que posee 10 por 100 de dextran 40 en solución de cloruro de sodio al 0.9 por 100 o de dextrosa al 5 por 100 en agua. El dextran posee casi todos los atributos de un expansor plasmático ideal, y su principal defecto son las reacciones alérgicas que se han reportado en algunos individuos (poder antigénico) cuando se emplea repetidamente. (6).

La acción hemodinámica del dextran es la de un expansor plasmático eficaz, en sujetos normales hay aumen-

to temporal del gasto cardíaco, del volumen sistólico, de la presión de la aurícula derecha y de la presión venosa. Estos valores se normalizan en pocas horas. Sin embargo, la concentración de proteínas en el plasma persiste bajadurante un tiempo, mucho más largo (hemodilucion). (6).

Como consecuencia de la hipervolemia que produce el dextran hay un aumento de la secreción de orina. - No hay pruebas de que el dextran obre desfavorablemente - en la función renal. (6).

Después de la infusión de dextran las moléculas de menor peso molecular se excretan por el riñón, hasta - 50 por 100 aparece en la orina en 24 horas. El resto - - atraviesa la pared capilar con mucha lentitud a juzgar por su aparición en la linfa. La porción que no se excreta - se oxida lentamente en unas cuantas semanas. La persis - tencia del dextran y su excreción metabólica son propieda - des convenientes de un expansor plasmático. Conforme ha - mejorado la técnica de fabricación del dextran, ha dismi - nuido el número de reacciones indeseables (menos del 10 - por 100), consistentes en prurito, urticaria y artralgias que suelen ser de carácter leve. (6).

Hay muchos trabajos en la literatura que apoyan el uso del dextran 40 como antitrombótico al aminorar el espesamiento de la sangre a nivel parietal (Sludging of - blood), al disminuir la adhesividad plaquetaria y la aglo - meración de los elementos sanguíneos al endotelio vascu - lar. (7, 8, 9, 10). Así como trabajos que apoyan su efec - to expansor plasmático en el tratamiento de la hipovole - mia de diversas etiologías. (5, 11, 12, 13, 14).

Comparando el efecto expansor plasmático del plasma y del dextran, se refiere que cada gramo de proteina plasmática retiene alrededor de 13 mililitros de agua en la circulación; mientras que cada gramo de dextran retiene alrededor de 20 a 25 mililitros de agua en la circulación. Esto indica que gramo por gramo, el dextran es un expansor plasmático más potente que el plasma. (5). Sin embargo el incremento en el volumen circulante ocurre a expensas del líquido intersticial. (5).

La medición de la presión venosa central a nivel de la desembocadura de la vena cava superior ha sido considerada como un importante parámetro para el monitoreo durante la reposición de líquidos durante la hipovolemia. (2, 3, 15, 16, 17, 18, 19). El promedio normal en la edad pediátrica ha sido considerado de 10 centímetros de agua con una oscilación fisiológica normal entre 8 y 12 centímetros de agua dada por los movimientos respiratorios. Para la aplicación de los catéteres hasta la vena cava superior se han utilizado diferentes vías como la vena safena la vena braquial, la vena subclavia, la vena yugular interna y la vena yugular externa. (3, 20, 21, 22, 23). Reportándose en la literatura muchos casos de su posición inadecuada y otras complicaciones. (24, 25, 26, 27, 28, 29), esta posición inadecuada a disminuido al usar catéteres radiopacos o instilar medio de contraste radiopaco a través de los catéteres no radiopacos, que permiten la visualización radiológica de su localización adecuada de los catéteres. (3, 23).

Trabajos recientes de la literatura recomiendan el uso de la vena yugular externa derecha para la aplicación de los catéteres para la determinación de la presión

venosa central por su menor proporción y gravedad de las complicaciones. (29).

El criterio actual para el manejo del choque hipovolémico por síndrome diarreico en el lactante; es la infusión de una "carga rápida" o sea la infusión a goteo-rápido de solución salina isotónica o Hartmann en cantidades iguales a la tercera parte de las pérdidas, la cuál equivale de 20 a 30 mililitros por kilogramo de peso, para administrarse en un lapso de tiempo de una hora. (1, 2, 3).

Si después de la primera infusión de solución salina isotónica o Hartmann, el lactante persiste con signos de hipovolemia, debe repetirse una nueva carga de las mismas soluciones, nuevamente calculadas a 30 mililitros por kilogramo de peso para administrarse durante la segunda hora de tratamiento en una sola ocasión. Si después del tratamiento previo persisten datos de hipovolemia es posible que se requieran expansores del plasma; como la albúmina humana, plasma o dextran 40, a dosis de 10 mililitros por kilogramo de peso para administrarse en un lapso de tiempo de una hora. (1, 2, 3).

Si tomamos en cuenta que la persistencia del estado de choque después de la administración de la primera "carga rápida" de solución salina isotónica o Hartmann puede deberse a la "fuga" de éstas soluciones del espacio intravascular y a su depósito en un espacio intracelular o intersticial (2), y se refiere que el dextran 40 tiene la propiedad de expandir el plasma al incrementar la presión coloidosmótica del plasma y evitar la fuga de agua hacia el espacio intestinal (5), y que cada 10 mililitros

de dextran 40 (dexamacrodex) contiene un gramo de dextran - que retiene aproximadamente 20 a 25 mililitros de agua en la circulación (5), esto indicaría que el utilizar dextran 40 en una cantidad de 10 mililitros por kilogramo de peso para infundirse posterior a la primera "carga rápida" de solución salina isotónica o Hartmann administrada durante la primera hora de tratamiento serían capaces de retener - en circulación intravascular las soluciones aplicadas inicialmente y corregirían el estado de choque sin necesidad de pasar una segunda carga de solución salina isotónica o Hartmann como sostiene el esquema tradicional.

En vista de que la presión venosa central es un dato muy fidedigno del estado de la volemia, el determinar la en pacientes que persisten con estado de choque posteriormente al paso de la "carga rápida" inicial de solución salina o Hartmann y la presión venosa central se encuentra baja estaría indicando la necesidad de aplicar una nueva "carga rápida" de solución salina isotónica o Hartmann y nos monitoriaría la respuesta de la volemia durante la administración de éstas soluciones. Lo mismo sucedería si en vez de aplicar solución salina isotónica o Hartmann infundimos dextran 40 en una cantidad de 10 mililitros por kilogramo de peso durante la segunda hora de tratamiento - sirviendo como método comparativo del efecto de ambos esquemas sobre el control del estado de choque.

III. - HIPOTESIS.

El dextran 40 es un expansor plasmático eficaz - que corrige el estado de choque hipovolémico por diarrea - en los lactantes que no responden a una carga rápida inicial de solución salina isotónica o Hartmann después de -

la primera hora de tratamiento en sustitución de una segunda carga de solución salina o Hartmann.

IV.- MATERIAL Y METODOS.

Se incluyeron en el estudio 30 pacientes; con edades que oscilaron de uno a 18 meses de edad; de ambos sexos e independientemente de su estado de nutrición. Estos pacientes fueron manejados en los servicios de Urgencia de los hospitales infantiles de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Durante un periodo de 6 meses, correspondientes del 1° de mayo al 31 de octubre de 1983.

El diagnóstico de la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio; fué el de Síndrome diarreico y deshidratación severa con choque hipovolémico. Los datos clínicos tomados como parametro para diagnosticar el choque fueron: llenado capilar lento, taquicardia, piel marmórea e hipotermia distal de extremidades, acompañados de datos universales severos de deshidratación. Los pacientes que mostraron alguna patología agregada capaz de modificar la determinación de la presión venosa central - - (Bronconeumonía u otros), fueron excluidos del estudio.

Todos los pacientes incluidos en el estudio; - fueron manejados inicialmente con una infusión rápida de solución salina isotónica; en una cantidad de 30 mililitros por kilogramo de peso, en un lapso de tiempo de una hora. Efectuando la aplicación de la cantidad correspondiente por una venoclisis en trayectos venosos periféricos de las extremidades.

A los 30 pacientes incluidos en el estudio les -
fué realizada una venodisección en la vena yugular externa
derecha con técnica de contravertura y les fué aplicado un
catéter radiopaco de silastic calibre 18 (K 771), tomando
como referencia de la longitud introducida, la distancia -
correspondiente del sitio de la introducción del catéter a
la mitad del esternón. Posteriormente fué corroborada su
localización adecuada del catéter en la desembocadura de -
la vena cava superior tomando una telerradiografía de tórax
en incidencia posteroanterior. Aquellos catéteres que
fueron visualizados mal colocados fueron movilizados a una
posición adecuada, y aquellos que no se lograron colocar -
en una posición adecuada fueron retirados y los pacientes
retirados del estudio.

Después de la colocación de los catéteres y com
probada su posición adecuada se probó su funcionamiento -
adecuado, uniendo la porción proximal del catéter a un -
dispositivo desechable para la determinación de la presión
venosa central (pevecímetro). El cero de la escala del -
pevecímetro fué fijado a la altura de la línea axilar me-
dia con los pacientes colocados en posición de decúbito -
dorsal.

La colocación de los catéteres a través de la -
venodisección de la vena yugular externa, la toma de la -
placa radiográfica de tórax y la comprobación de su fun-
cionamiento adecuado, fué realizado mientras los pacien-
tes recibían la carga rápida inicial de solución salina -
isotónica durante la primera hora de tratamiento.

Para ser incluidos en el estudio los pacientes-
debieron persistir con datos clínicos de choque hipovolémico
al terminar la infusión de la carga rápida inicial -

de solución salina isotónica al concluir la primera hora de tratamiento y una presión venosa central menor de 7 centímetros de agua.

Los 30 pacientes que cubrieron los requisitos -- del protocolo del estudio fueron divididos al azar en 2 -- grupos. El primer grupo llamado grupo I ó experimental -- fué manejado con infusión de dextrans 40 (Reomacrodex) en -- una cantidad calculada a 10 mililitros por kilogramo de peso en un periodo de tiempo de una hora. El segundo grupo; llamado grupo II ó testigo fué manejado con infusión de solución salina isotónica en una cantidad calculada a 30 mililitros por kilogramo de peso en un lapso de tiempo también de una hora.

A la totalidad de los pacientes de ambos grupos -- incluidos en el estudio se les efectuó la determinación de la presión venosa central durante la segunda hora de tratamiento independientemente del tipo de líquidos infundidos -- (dextrans 40 o solución salina isotónica). Las determinaciones de la presión venosa central fué efectuada periódicamente en lapsos de 15 minutos, desde el inicio de la infusión de líquidos hasta concluir su administración (0, 15, 30, 45 y 60 minutos).

Finalmente los datos clínicos de los pacientes -- incluidos en el estudio y las cifras obtenidas de las determinaciones de presión venosa central fueron recopilados y concentrados para su análisis estadístico y determinar -- la repercusión de los resultados sobre la hipótesis del estudio mediante el método de la X^2 , y efectuar las conclusiones finales.

V.- RESULTADOS.

Se estudiaron 30 pacientes; los cuáles fueron incluidos en 2 grupos de 15 pacientes cada uno. El grupo I ó experimental y el grupo II ó testigo. La distribución de los pacientes fué equitativa para ambos grupos. (las características clínicas de ambos grupos de pacientes incluidos en el estudio se encuentran señaladas en las tablas 1 y 2 respectivamente).

Por lo que respecta a la edad de los pacientes incluidos en el estudio; un 50 por 100 del total de los pacientes (15 pacientes) correspondió a una edad entre uno a 6 meses, el 36.66 por 100 de ellos tenía una edad entre 7 y 12 meses (11 pacientes), y el 13.33 por 100 restante una edad entre 13 y 18 meses (4 pacientes). No hubo una diferencia significativa comparativa entre los pacientes incluidos en ambos grupos de estudio. (La distribución por edad en ambos grupos del estudio se encuentra señalada en la tabla 3).

En lo referente al sexo de los pacientes estudiados; correspondió al sexo femenino en un 56.66 por 100 del total de los pacientes (17 pacientes), y al sexo masculino el 43.33 por 100 restante (13 pacientes). Tampoco hubo una diferencia comparativa significativa entre el sexo de los pacientes de ambos grupos de estudio. (La distribución del sexo en ambos grupos se señala en la tabla 4).

Refiriéndonos al estado nutricional de los pacientes incluidos en el estudio, mencionaremos que se dis

tribuyó de la siguiente manera; eutróficos un 16.66 por 100 de la totalidad de los pacientes (5 pacientes), desnutridos de I grado a 33.33 por 100 (10 pacientes), desnutridos de II grado a 36.66 por 100 (11 pacientes), y finalmente los desnutridos de III grado al 13.33 por 100 restante (4 pacientes). No hubo una diferencia significativa en el estado nutricional de los pacientes incluidos en ambos grupos del estudio. (La distribución del estado nutricional de ambos grupos se señala en la tabla 5).

Por lo que respecta a las cifras obtenidas en las determinaciones de la presión venosa central a los 0, 15, 30, 45 y 60 minutos de infusión de líquidos parenterales en el grupo I manejado con dextran 40 a 10 mililitros por kilogramo de peso (grupo experimental) y las cifras obtenidas en el grupo II manejado con solución salina isotónica a 30 mililitros por kilogramo (grupo testigo), se encuentran señaladas en su totalidad en las tablas 6 y 7 respectivamente.

Los promedios de las determinaciones de presión venosa central en los 15 pacientes incluidos en el grupo I ó experimental fueron los siguientes: 4.4 centímetros de agua al inicio del estudio (0 minutos), de 6.53 centímetros de agua a los 15 minutos, de 8.2 centímetros de agua a los 30 minutos, de 9.6 centímetros de agua a los 45 minutos, y finalmente de 10.6 centímetros de agua al concluir la infusión de líquidos y el estudio (60 minutos).

En comparación, los promedios obtenidos de las determinaciones de la presión venosa central en los 15 pacientes incluidos en el grupo II ó testigo fueron los siguientes: 4.53 centímetros de agua al inicio del estudio-

(0 minutos) de 6.86 centímetros de agua a los 15 minutos, de 9.2 centímetros de agua a los 30 minutos, de 10.40 -- centímetros de agua a los 45 minutos, y finalmente de -- 11.6 centímetros de agua al concluir la infusión de líqui dos y el estudio (60 minutos). (En la gráfica I se seña la gráficamente el estudio comparativo de los promedios - obtenidos de las determinaciones de presión venosa cen -- tral en ambos grupos de estudio).

Haciendo el análisis de los incrementos numéri cos en centímetros de agua de las determinaciones de presi ón venosa central al inicio del estudio (0 minutos) y - las determinaciones de presión venosa central al concluir el estudio (60 minutos) mencionaremos que 4 pacientes de la totalidad de los pacientes incrementaron en 5 centíme tros de agua las cifras de presión venosa central durante la hora del estudio. (3 pacientes en el grupo I y un pa - ciente del grupo II). Incrementaron 6 centímetros de -- agua la cifra al inicio del estudio 10 de la totalidad de los pacientes (7 pacientes del grupo I y 3 pacientes del grupo II) incrementaron 7 centímetros de agua 11 de la to talidad de los pacientes (4 pacientes del grupo I y 7 pa - cientes del grupo II), incrementaron 8 centímetros de agua 2 de la totalidad de los pacientes (un paciente del grupo I y un paciente del grupo II), y finalmente incrementaron 9 centímetros de agua las cifras de presión venosa central durante la hora de tratamiento 3 pacientes de la totalidad de los pacientes (0 pacientes del grupo I y 3 pacientes - del grupo II). (Estos resultados se señalan en la tabla - 8).

El análisis estadístico de éstos últimos resulta dos mediante el método de χ^2 es el siguiente:

$\chi^2 = 6.4$ con GL de 4 no significativa para $P = 0.1$

La correlación entre el uso de solución salina isotónica y el uso de dextran-40 como expansores plasmáticos -- durante el choque hipovolémico por síndrome diarreico en el lactante es de + 0.99.

| NUMERO PROGRESIVO | EDAD | SEXO | GRADO DESHIDRATACION | GRADO DESNUTRICION |
|-------------------|----------|------|----------------------|--------------------|
| 1 | 5 meses | M | III choque | II |
| 2 | 8 meses | F | III choque | I |
| 3 | 3 meses | F | III choque | 0 |
| 4 | 14 meses | M | III choque | III |
| 5 | 7 meses | F | III choque | II |
| 6 | 9 meses | M | III choque | II |
| 7 | 11 meses | M | III choque | III |
| 8 | 6 meses | F | III choque | II |
| 9 | 4 meses | F | III choque | II |
| 10 | 10 meses | M | III choque | I |
| 11 | 8 meses | F | III choque | I |
| 12 | 2 meses | M | III choque | 0 |
| 13 | 5 meses | F | III choque | I |
| 14 | 4 meses | F | III choque | I |
| 15 | 18 meses | F | III choque | II |

TABLA 1.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO I (EXPERIMENTAL), MANEJADO CON-DEXTRAN-40 A 10 MILILITROS POR KILOGRAMO.

| NUMERO PROGRESIVO | EDAD | SEXO | GRADO DESHIDRATACION | GRADO DESNUTRICION |
|-------------------|----------|------|----------------------|--------------------|
| 1 | 8 meses | F | III choque | II |
| 2 | 4 meses | F | III choque | I |
| 3 | 12 meses | M | III choque | III |
| 4 | 18 meses | M | III choque | II |
| 5 | 3 meses | M | III choque | I |
| 6 | 7 meses | F | III choque | 0 |
| 7 | 5 meses | M | III choque | II |
| 8 | 2 meses | F | III choque | I |
| 9 | 9 meses | M | III choque | II |
| 10 | 4 meses | F | III choque | III |
| 11 | 6 meses | F | III choque | II |
| 12 | 14 meses | F | III choque | I |
| 13 | 5 meses | M | III choque | 0 |
| 14 | 8 meses | M | III choque | 0 |
| 15 | 6 meses | F | III choque | I |

TABLA 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO II (TESTIGO), MANEJADO CON SOLUCION SALINA ISOTONICA A 30 MILILITROS-POR KILOGRAMO.

TABLA 3
EDAD DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

| EDAD | NUMERO CASOS | GRUPO I | GRUPO II | PORCENTAJE |
|--------------|--------------|-----------|-----------|--------------|
| 1 - 6 meses | 15 | 7 | 8 | 50 % |
| 7 - 12 meses | 11 | 6 | 5 | 36.66 % |
| 13- 18 meses | 4 | 2 | 2 | 13.33 % |
| TOTAL | 30 | 15 | 15 | 100 % |

TABLA 4
SEXO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

| SEXO | NUMERO CASOS | GRUPO I | GRUPO II | PORCENTAJE |
|--------------|--------------|-----------|-----------|--------------|
| MASCULINO | 13 | 6 | 7 | 43.33 % |
| FEMENINO | 17 | 9 | 8 | 56.66 % |
| TOTAL | 30 | 15 | 15 | 100 % |

TABLA 5

ESTADO DE NUTRICION DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

| GRADO DESNUTRICION | NUMERO CASOS | GRUPO I | GRUPO II | PORCENTAJE |
|--------------------|--------------|---------|----------|------------|
| EUTROFICOS | 5 | 2 | 3 | 16.66 % |
| I GRADO | 10 | 5 | 5 | 33.33 % |
| II GRADO | 11 | 6 | 5 | 36.66 % |
| III GRADO | 4 | 2 | 2 | 13.33 % |
| TOTAL | 30 | 15 | 15 | 100 % |

| NUMERO PACIENTE | PESO (Kg) | DEXTRAN -40- (ml) | PRESION VENOSA CENTRAL (centímetros de agua) | | | | |
|--------------------|--------------|-------------------------|-------------------------------------------------|------|-----|-----|------|
| | | | 0' | 15' | 30' | 45' | 60' |
| 1 | 4.400 | 44 | 4 | 5 | 7 | 8 | 10 |
| 2 | 6.800 | 68 | 5 | 7 | 8 | 10 | 12 |
| 3 | 4.950 | 50 | 4 | 6 | 6 | 8 | 10 |
| 4 | 5.500 | 55 | 3 | 5 | 6 | 8 | 8 |
| 5 | 5.100 | 51 | 4 | 7 | 7 | 9 | 10 |
| 6 | 5.550 | 56 | 5 | 7 | 9 | 10 | 11 |
| 7 | 5.100 | 51 | 4 | 5 | 8 | 10 | 10 |
| 8 | 4.850 | 49 | 5 | 8 | 10 | 11 | 11 |
| 9 | 4.100 | 41 | 4 | 4 | 7 | 9 | 9 |
| 10 | 6.950 | 70 | 6 | 8 | 12 | 12 | 13 |
| 11 | 6.500 | 65 | 4 | 8 | 9 | 9 | 11 |
| 12 | 4.300 | 43 | 5 | 9 | 11 | 13 | 13 |
| 13 | 5.200 | 52 | 5 | 7 | 10 | 10 | 12 |
| 14 | 4.800 | 48 | 4 | 5 | 6 | 8 | 9 |
| 15 | 7.100 | 71 | 4 | 7 | 7 | 9 | 10 |
| PROMEDIO | | | 4.4 | 6.53 | 8.2 | 9.6 | 10.6 |

TABLA 6.- CIFRAS DE PRESION VENOSA CENTRAL EN LOS PACIENTES DEL GRUPO I (EXPERIMENTAL), MANEJADO CON DEXTRAN-40 A 10 MILILITROS POR KILOGRAMO DE PESO.

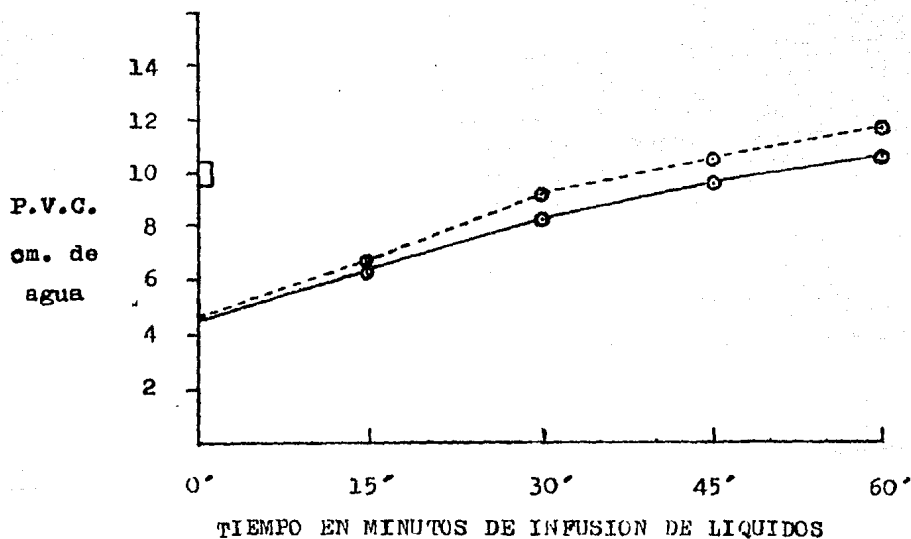
| NUMERO PACIENTE | PESO (Kg) | SOLUCION SALINA ISOTONICA (ml) | PRESION VENOSA CENTRAL (centímetros de agua) | | | | |
|--------------------|--------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------------|------|-----|-------|-------|
| | | | 0' | 15' | 30' | 45' | 60' |
| 1 | 5.200 | 156 | 4 | 6 | 8 | 8 | 11 |
| 2 | 4.800 | 144 | 5 | 7 | 9 | 10 | 12 |
| 3 | 5.200 | 156 | 4 | 5 | 7 | 8 | 10 |
| 4 | 6.900 | 207 | 4 | 6 | 10 | 10 | 13 |
| 5 | 4.300 | 129 | 5 | 7 | 9 | 10 | 11 |
| 6 | 7.200 | 216 | 5 | 9 | 11 | 11 | 14 |
| 7 | 4.300 | 129 | 4 | 5 | 8 | 8 | 9 |
| 8 | 3.700 | 111 | 6 | 8 | 10 | 11 | 13 |
| 9 | 5.600 | 168 | 5 | 8 | 11 | 12 | 12 |
| 10 | 3.500 | 105 | 4 | 5 | 8 | 11 | 11 |
| 11 | 4.800 | 144 | 4 | 7 | 9 | 11 | 12 |
| 12 | 7.700 | 231 | 5 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 13 | 6.100 | 183 | 4 | 7 | 11 | 13 | 13 |
| 14 | 7.500 | 225 | 5 | 8 | 9 | 10 | 12 |
| 15 | 6.600 | 198 | 4 | 6 | 8 | 10 | 10 |
| PROMEDIO | | | 4.53 | 6.86 | 9.2 | 10.40 | 11.66 |

TABLA 7.- CIFRAS DE PRESION VENOSA CENTRAL DE LOS PACIENTES DEL GRUPO II (TESTIGO), MANEJADO CON SOLUCION SALINA ISOTONICA A 30 MILILITROS POR KILOGRAMO DE PESO.

| GRUPO | INCREMENTO DE PRESION VENOSA CENTRAL- DURANTE LOS 60 MINUTOS DE TRATAMIENTO (centímetros de agua) | | | | | |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----|---|---|-------|
| | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | total |
| I EXPERIMENTAL (dextran-40 - 10 ml. X Kg) | 3 | 7 | 4 | 1 | 0 | 15 |
| II TESTIGO (sol. salina- isotónica 30 ml. X kg) | 1 | 3 | 7 | 1 | 3 | 15 |
| TOTAL | 4 | 10 | 11 | 2 | 3 | 30 |

TABLA 8.- CIFRAS DE INCREMENTO DE LA PRESION VENOSA CENTRAL DURANTE LOS 60 MINUTOS DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO.

FIGURA 1.- COMPARACION ESQUEMATICA DE LOS PROMEDIOS RESULTANTES DE LAS DETERMINACIONES DE PRESION VENOSA CENTRAL EN LOS GRUPOS EXPERIMENTAL Y TESTIGO.



— LINEA CONTINUA = Promedio de determinaciones de P.V.C. en el Grupo I o Experimental (manejado con dextran-40).

- - - LINEA DISCONTINUA = Promedio de determinaciones de P.V.C. en el Grupo II o Testigo (manejado con solución salina isotónica).

VI.- DISCUSION.

En resumen; en base a la hipótesis de que el dextran-40 es un mejor expansor plasmático que la solución salina isotónica durante el manejo del choque hipovolémico por síndrome diarreico en el lactante durante la segunda hora de infusión de líquidos; se estudiaron un total de 30 pacientes divididos en 2 grupos; el grupo I ó experimental manejado con dextran-40 a 10 mililitros por kilogramo de peso, y el grupo II ó testigo manejado con solución salina isotónica a 30 mililitros por kilogramo de peso.

No hubo una diferencia significativa con respecto a la edad, sexo ni estado nutricional de entre los pacientes incluidos en ambos grupos de estudio.

Según en análisis estadístico de las cifras de presión venosa central determinadas al inicio y al final del estudio en ambos grupos y tomando como base la hipótesis ya mencionada de que el dextran-40 es mejor expansor plasmático que la solución salina isotónica; encontramos que desde $P = 0.1$ no es significativo por lo que se rechaza la hipótesis. Sin embargo al realizar la correlación entre el efecto expansor plasmático del dextran-40 y la solución salina isotónica se encuentra una cifra de $+ 0.99$ lo cual indica que tanto una solución como la otra tienen un efecto expansor plasmático adecuado durante el choque hipovolémico por diarrea en el lactante.

VII.- CONCLUSIONES.

Para finalizar el presente trabajo que trata de-

fundamentar el uso de dextran-40 en el tratamiento del choque hipovolémico por síndrome diarreico en el lactante y - en base a los resultados obtenidos; se llega a las siguientes conclusiones:

- 1.- El dextran-40 es buen expansor plasmático - para el manejo del choque hipovolémico por - síndrome diarreico en el lactante, en los - pacientes que no responden a una infusión - rápida inicial de solución salina isotónica calculado a 30 mililitros por kilogramo de - peso infundida durante una hora.
- 2.- La cantidad de dextran-40 que se requiere - es de 10 mililitros por kilogramo de peso - para infundirse durante un lapso de tiempo - de una hora.
- 3.- Su efecto expansor plasmático durante el - choque hipovolémico por síndrome diarreico - en el lactante durante la segunda hora de - tratamiento es semejante al efecto expansor plasmático obtenido por la solución salina - isotónica calculada a 30 mililitros por ki - logramo de peso.
- 4.- La decisión de utilizar el dextran-40 ó la - solución salina isotónica dependerá de la - disponibilidad de una u otra solución, de - los recursos económicos de las institucio - nes y de la experiencia que se tenga en el - manejo de éstas soluciones, individualizan - do su uso para cada caso en particular.

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

- 1).- Picazo AM: Urgencias médicas en pediatría. 7a. Ed. Méidez Oteo, México, 1981. P.p. 109-156.
- 2).- Mizrahi LM: Infecciones entéricas; fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. Ia. - Ed. El manual moderno, México, 1981. P.p. 14-50
- 3).- Arellano MP: Cuidados intensivos en pediatría.- 2a. Interamericana, México, 1981. P.p. 6-36, - III-128. 214-15.
- 4).- Gordillo GP: Electrolitos en pediatría. Re-edición. Ed. Asociación de Médicos del Hospital - Infantil de México, México. 1979. P.p. 45-78.
- 5).- Marty AT; Zweifach BW: The higt oncotic pressure effects of dextrans. Arch Surg 1970; 101: - 421-24.
- 6).- Goodman LS; Gilman AG: Bases farmacológicas de la terapéutica. 5a. Ed. Interamericana, México 1978. P.p. 644-47.
- 7).- Jansen H: Prevention of venous thrombosis. Lancet 1970; 1: 838.
- 8).- Stadil F: Prevention of venous thrombosis. Lancet 1970; 2: 50.
- 9).- Atik M; Harkess JW: Dextran 40 and thromboembolism. Arch Surg 1973; 107: 492-3.

- 10).- Krasna IH; Fox HA; Schneider KM; Becker JM: - Low molecular weight dextran in the treatment of necrotizing enterocolitis and midgut volvulus in infants. J Pediatrics Surg 1973; 8 (5): 615-19.
- 11).- Takaori M; Safar P; Galla SF: Changes in body fluid compartments, during hemodelutions with hidroxyethyl starch and dextran 40. Arch Surg-1970; 100: 263-68.
- 12).- Smith JA: Crystalloid via colloid for replacement. Lancet 1979; 2 (8138): 156.
- 13).- Saifart W: Qualities and application of macromolecular volume substitutes (author's tranel). Zentralbl Chir 1977; 102 (24): 1473-83.
- 14).- Buchanan EC: Blood substitutes for treating hemorrhagic shock. Am J. Hosp Pharm 1977; 34 (6): 631-6.
- 15).- Rubin LR; Bongiovi J: Central venous pressure. Arch Surg 1970; 100: 269-74.
- 16).- Dougall AJ: Central venous pressure measurement. Lancet 1971; 2: 315.
- 17).- Notaras MJ: Central venous pressure in infants. Lancet 1971: 214.
- 18).- Davies DM: Central venous pressure and blood volume. Lancet 1971; 1: 85.

- 19).- Stewarts KS: Measurement of central venous -
pressure Lancet 1971; I: 756.
- 20).- Hall DM; Gooftuysen J: Percutaneous catheteri-
zation of the internal jugular vein in infants
and children J Pediatr Surg 1977; 12 (5): 719-
22.
- 21).- Graff DB; ahmed N: Subclavian vein catheteriza-
tion in the infant. J. Pediatr Surg 1974; 9 -
(2): 171-74.
- 22).- Mostert JW; et al: Safe placement of central -
venous catheter into internal jugular vein. -
Arch Surg 1970; 101: 431-32.
- 23).- Land RE; et al: Television fluoroscopy and --
opacification of the subclavian vein. Arch -
Surg 1970; 101: 429-30.
- 24).- Johnston AO; Clark RG: Malpositioning of cen-
tral venous catheter. Lancet 1972; 2: 1395-97.
- 25).- Bell JA: Malpositioning of central venous cat-
heter. Lancet 1973; 1: 105-6.
- 26).- Eisenhower ED; Derveloy RJ; Hastings PR: Progt
pective evaluation of central venous pressure
(CVP) catheters in a large city-county hospi-
tal. Ann Surg 1982; 196 (5): 560-4.
- 27).- Weesner KM; Rochini AP; Rosenthal A: Use of -
ballontipped catheters in the critically ill-

child. Clin Pediatr (phila) 1982; 21 (3): -
146-9.

- 28).- Lang-Jensen T; Nielsen R; Sorensen MB; Jacobson E: Primary and secondary displacement of central venous catheters. Acta anaesthesiol Scand 1980; 24 (3): 216-8.
- 29).- Belani KG; Bukley JJ; Gordon JR; Castaneda W: Percutaneous cervical central venous line placement a comparison of the internal and external jugular vein routes. Anesth Analg (cleve) 1980; 59 (1): 40-41