

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

398



EFFECTO DE LA DOPAMINA EN EL LACTANTE
CON CHOQUE SEPTICO VALORACION DE LA
URESIS Y CUADRO CLINICO.

Pediatría médica

TESIS RECEPCIONAL

DR. JOSE TORRECILLA MONZALVEZ

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

~~2002~~
2002



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.

CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL GENERAL

Volb...

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



HOSPITAL GENERAL
CENTRO M. LA RAZA
Inst. Titular del Curso Universitario
de Pediatría Médica de Postgrado

[Handwritten signature]

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

EFFECTO DE LA DOPAMINA EN EL LACTANTE CON CHOQUE SEPTICO
VALORACION DE LA URESIS Y CUADRO CLINICO

TESIS RECEPCIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A
DR. JOSE TORRECILLA MONZALVEZ

MEXICO D.F.

1983

A MI ESPOSA MARY

Por su apoyo y comprensión
para lograr la meta trazada.
Gracias.

A NUESTRO HIJO JOSE JUAN
Motivo importante de nuestra
existencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS PADRES

ROSENDO Y MARIA

Gracias a Uds. Existo y Soy

A MI ABUELITA EMILIA QPD.

A MIS HERMANOS

TOÑO

EDUARDO

HECTOR

ROSENDO

EDITH

CARLOS

LINO

LUIS

EMILIA

AL SR. JUAN NAVARRETE N. y

SRA. ALICIA GARCIA DE NAVARRETE

Con admiración, respeto y agradecimiento
por su ayuda siempre brindada para lle--
gar a ser lo que soy.

A CARO

Con Cariño.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AL DR. REMIGIO VELIZ PINTOS

Con profundo agradecimiento ya que con su empeño, constancia y sin es catimar esfuerzos, aceptó ser director de esta tesis.

AL DR. CARLOS OLVERA H.

Por sus enseñanzas, consejos y apoyo siempre brindados.

A MI HONORABLE JURADO

DRA. ELODIA GOMEZ CASTAÑON
DR. VICENTE SANCHEZ SEGURA
DR. LUIS CARLOS VELEZ D.
DR. FRANCISCO DIEZ DE PINOS
DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO
DRA. MA. TERESA PEÑA

A LOS DOCTORES:

JULIO VELAZQUEZ CORONA
ANDRES CASTRO S.
MA. LETICIA VELOZ N.
ARTURO TORRES V.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AL DR. EDUARDO APARICIO FRIAS

**Por su ayuda para nuestro desarrollo
como especialistas.**

A LA Q.F.B. ERIKA VIDAL BALBOA
Con agradecimiento por su cola-
boración para la realización de
esta tesis.

A TODOS LOS MEDICOS Y
ENFERMERAS DEL HG CMR.

Con especial dedicación al
Dr. EDUARDO GARCIA GLEZ.
Residente de 2do. Grado de Ped.
Por su amplia colaboración para la
realización de ésta tesis.

A MIS COMPAÑEROS
RESIDENTES.

INDICE

	pág.
I INTRODUCCION	1
II ANTECEDENTES CIENTIFICOS	4
III OBJETIVOS	11
IV MATERIAL Y METODOS	12
V RESULTADOS	20
VI DISCUSION	57
VII CONCLUSIONES	69
VIII RESUMEN	71
IX BIBLIOGRAFIA	73

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1

I N T R O D U C C I O N .

Choque por definición, es la deficiencia aguda y sostenida de la irrigación tisular que produce hipoxia celular, (1,2); y que puede deberse a falla en la bomba central, reducción del volumen sanguíneo o alteraciones del tono vascular. En el lactante menor de un año, lo más común es reducción del volumen plasmático, secundario a deshidratación, --consecuentemente hay una reducción del gasto cardiaco, compensado con vasoconstricción periférica. En el choque hipodinámico hay hipoxia celular, es decir, menor consumo periférico de oxígeno y sus consecuencias bioquímicas mas sobresalientes son elevación del lactato y piruvato sanguíneo.(3,4, 5).

En el choque séptico, no hay pérdida de volumen sanguíneo pero sí una gran dilatación periférica sistémica y/o de ciertas áreas por lo que se pierde la relación volumen --sanguíneo-espacio vascular que ahora está amplificado, se a-

bren los cortos circuitos por los que pasa sangre de arteriola a vénula sin irrigar los tejidos; se caracteriza hemodinamicamente por gasto cardiaco aumentado, resistencia periférica y diferencia arteriovenosa disminuidas y consecuencia final hipoxia celular. Sin embargo, ésta es la característica mas relevante que la bibliografía general reporta del choque séptico; en nuestro medio sin embargo, es mas frecuente ver el choque séptico hipodinámico en los niños lactantes, en -- donde, sin haber pérdidas externas de líquidos hay secuestro a nivel intersticial y se produce vasoconstricción secundaria con disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardiaco y resistencias periféricas altas. (1,2,4,5)

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico La Raza del IMSS, uno de los diagnósticos primordiales con los que ingresan los pacientes lactantes, es el choque séptico, y se considera que este tipo de pacientes aun mantiene una alta mortalidad, lo que justifica conocer el efecto de medicamentos que pueden -- modificar las reacciones hemodinamicas y renales, de tal manera que se mejore la sobrevida. El riñon es uno de los primeros órganos en ser afectados por vasoconstricción y disminución de la irrigación que de persistir puede condicionar -- una insuficiencia renal verdadera y ésta es uno de los factores que puede incrementar la mortalidad de estos pacientes. -- (1,2,4,5)

La persistencia de las alteraciones hemodinamicas -- despues del manejo inicial del estado de choque con reposi--

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

3

ción de líquidos, puede estar condicionada por la perpetuación de la vasoconstricción o disminución del gasto cardiaco, traduciendo clinicamente por llenado capilar lento, piel marmorea, frecuencia cardiaca elevada, presión venosa central (PVC) disminuida y/o persistencia de la oliguria. De acuerdo a la literatura analizada, los resultados obtenidos por otros autores muestran, que la Dopamina puede tener efecto benéfico sobre el gasto cardiaco y mediante su efecto vasodilatador renal sobre la función de este órgano, reflejándose en incremento de la uresis, así como de la circulación esplácnica por vasodilatación, mejorando la perfusión tisular y traduciendo clinicamente por un incremento de la PVC y disminución de los niveles de lactato sérico. (6,7)

De acuerdo a lo anterior, este tipo de pacientes, en los que el choque se perpetúa a pesar de su manejo inicial, es en los que está indicado el uso de dopamina cuyo efecto benéfico se puede valorar mediante la mejoría de los datos clínicos hemodinámicos como son PVC, frecuencia cardiaca, tensión arterial, etc.

Dado que en nuestro medio, el uso de dopamina en niños no se ha documentado según la literatura y son pocos los estudios reportados en la bibliografía extranjera referidos a pediatría y considerando que el paciente lactante con estado de choque puede beneficiarse con el uso racional de esta droga, por lo que se llevó a cabo el siguiente trabajo. (8)

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Alquist en 1948, describe la teoría adrenérgica, estableciendo que existen en el organismo receptores alfa y beta, que responden en distintos niveles a la noradrenalina -- los primeros, con efecto de vasoconstricción periférica y a la adrenalina los segundos, existiendo dos variedades de los mismos: los beta 1, que producen efecto inotrópico positivo a nivel cardiaco y los beta 2, que producen vasodilatación periférica y broncodilatación. (9). En fechas recientes se ha descrito un tercer tipo de receptor denominado dopaminérgicos o deltaadrenérgicos; estos receptores responden unicamente a la dopamina y se encuentran en riñon, probablemente en mesenterio, produciendo vasodilatación en estos sitios. - Los bloqueadores alfa o beta adrenérgicos, no tienen efecto ante la acción de la dopamina en estos sitios, de donde se deduce que son sensiblemente distintos a los receptores alfa o beta (10,11).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Durante muchos años ha existido controversia en el uso de medicamentos vasoactivos en el estado de choque. Inicialmente se buscaba elevar la presión arterial a través de su efecto alfa adrenérgico, ocasionando un incremento de las alteraciones a nivel tisular por agudización del estado de choque (1,12).

En ese sentido, los dos extremos son: por un lado, las aminas con efecto específico alfaadrenérgico, de ellas, la metoxamina produce vasoconstricción periférica sin efecto sobre la función cardiaca lograndose aumento de la presión arterial, redundando en un incremento de la vasoconstricción periférica, aumentando la hipoperfusión y por consiguiente la lesión tisular (13). Por otro lado, los agentes beta adrenérgicos del tipo del Isoproterenol, que por mucho tiempo -- fueron usados por sus efectos inotrópicos positivos y cronotrópicos positivos, producen vasodilatación periférica, hipoperfusión tisular y disminución de la presión arterial. En aquellas situaciones en las que por efecto vasoconstrictor se buscaba la utilidad del efecto vasodilatador del isoproterenol, las dosis necesarias ocasionaban fácilmente arritmias o taquicardias severas (14,15). Un agente intermedio como la norepinefrina y el metaraminol, que producen efecto alfa con vasoconstricción periférica e incluso renal con incremento de la lesión tisular renal, órganos y tejidos periféricos. (12,13). El uso racional de agentes vasoactivos por lo tanto debe practicarse siempre, bajo control con mediciones directas con cateter de Swan-Ganz del gasto cardiaco, trabajo ven-

tricular izquierdo, PVC, presión arterial pulmonar y resistencias periféricas. En términos generales, cuando se utilizan drogas con efecto tanto alfa como beta adrenérgicos, se recomienda el uso combinado de bloqueadores alfa para evitar vasoconstricción (13).

En pediatría, no siempre es posible manejar con mediciones de gasto cardiaco al paciente en estado de choque, - por lo que el uso de estos agentes vasoactivos, practicamente ha desaparecido, sobre todo ante el beneficio de la estabilización vascular que poseen los esteroides (16,17,18).

La Dopamina es un precursor de la Noradrenalina, la que se produce naturalmente en el organismo, siendo su cadena bioquímica habitual: la conversión de L-Tirosina mediante una hidroxilasa en L-hidroxifenilalanina o DOPA y ésta, mediante una descarboxilasa se convierte en hidroxitironina o Dopamina, la que a su vez por acción de una beta oxidasa se transforma en Norepinefrina y finalmente en epinefrina (19).

La dopamina se encuentra en altas concentraciones en los nervios simpáticos, glándulas adrenales, riñon, cerebro, con efectos distintos a los producidos por la norepinefrina y ocasionando vasodilatación renal selectiva, denominandose a éste efecto dopaminérgico, considerandose teoricamente que ejerce sus efectos sobre ciertos receptores denominados deltaadrenérgicos o dopaminérgicos (10,11,20,21).

El efecto de la dopamina, depende de la dosis utilizada; así, se refiere en los adultos, que con una dosis entre 1 a 20 mcgs/kg/min. produce un aumento del gasto cardiaco, -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

del volumen latido y de la presión arterial, con pocas modificaciones en las resistencias periféricas. (6,22). Otros autores mencionan, que el efecto de la dopamina en el cronotropismo cardiaco es mínimo o no existe (23). Crone establece, que en Pediatría, a la dosis de 2 a 4 mcgs/kg/min el efecto predominante es la vasodilatación renal y esplácnica por acción dopaminérgica, así como disminución de las resistencias periféricas; de 4 a 8 mcgs/kg/min, la dopamina presenta efecto inotrópico positivo moderado con vasodilatación periférica, sin acción sobre la frecuencia cardiaca y finalmente, a dosis por arriba de 8 a 10 mcgs/kg/min, el efecto predominante es alfa-adrenérgico con vasoconstricción periférica. (24).

El choque en pediatría, sea hipovolémico o séptico, cursa gradualmente con oliguria por disminución del flujo sanguíneo renal, de tal manera que, dependiendo de la duración de la vasoconstricción renal puede establecerse una insuficiencia renal aguda con lesión tubular (23,25,26). La dopamina ha mostrado ser útil en la reinstalación de la uresis por su efecto vasodilatador renal cuando se usa tempranamente en este tipo de pacientes (21,23,27,28,29,30).

A pesar de que Crone establece con tanta certeza los efectos de la dopamina a las dosis mencionadas anteriormente, los artículos publicados, en los cuales se han realizado estudios con medición del gasto cardiaco y evolución de las variables hemodinámicas del estado de choque, los resultados son varios y no siempre de acuerdo a lo establecido por Crone (24). Así, Max Harry Wheel encontró mejoría del flujo urina-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

rio, del gasto cardiaco, disminución del lactato así como de la tensión arterial sistémica y disminución de la presión arterial pulmonar con dosis de dopamina de 6 mcgs/kg/min. (31). Por otro lado, a dosis de 8 mcgs/kg/min., Maestracci observa que no existe incremento del flujo hepático ni esplácnico, - como se menciona en otros artículos, lo anterior, en base a mediciones directas del gasto hepático (32). Goldberg establece también una dosis de 2 a 5 mcgs/kg/min. con respuesta similar (11). Mc Cannel utilizó 1 a 10 mcgs/kg/min., encontrando aumento del gasto cardiaco, tensión arterial, específicamente en el choque séptico y además incremento en el volumen urinario. (33).

Para la valoración integral del estado de choque en pediatría, se cuenta con parámetros clínicos bien establecidos; así, la diferencia de hematocritos que valora la vasoconstricción a nivel periférico, fué utilizada por Olvera y cols. demostrando que un incremento del hematocrito a nivel periférico, se relaciona con estasis de la microcirculación por vasoconstricción (34). Así mismo, la diferencia entre la temperatura central y periférica, ha sido valorada por otros autores, quienes encuentran correlación con los parámetros hemodinámicos y la vasoconstricción o vasodilatación del estado de choque; recomendando para su toma, la región interglútea para la temperatura periférica y a nivel rectal, para la temperatura central (35). La titulación de lactato es quizá la prueba de laboratorio de mayor utilidad en el estado de choque, ya que tiene valor diagnóstico, por ser un refle-

jo directo de la hipoxia celular, y sus valores persistentemente altos, tienen valor pronóstico (3,5). Otros autores -- han demostrado la utilidad de otros parámetros en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes en estado de choque, como la frecuencia cardiaca (FC), llenado capilar y presión arterial, que permiten en forma indirecta, establecer la situación hemodinámica del paciente (36,37). Finalmente, Gaytan y cols. establecen el valor de la diferencia arteriovenosa de oxígeno en nuestro medio, y mediante estudios de medición de gasto cardiaco por dilución de colorante y cálculo de las resistencias periféricas, así como consumo de oxígeno, encontrando una correlación entre choque hiperdinámico y la diferencia arteriovenosa de oxígeno alargada, de manera que, es uno de los estudios de laboratorio a nuestra mano de mayor utilidad en el seguimiento hemodinámico de los paciente en estado de choque en forma indirecta (38).

Para la valoración de la función renal, se sabe que la disminución del flujo renal que se presenta en el estado de choque, disminuye la filtración glomerular y es por ello, que una prueba que valore esta función específica considerada de utilidad para el seguimiento de los pacientes con estado de choque, es la depuración de creatinina, la que además nos permite valorar el efecto de la dopamina, sobre la redistribución del volumen sanguíneo y normalización del flujo renal, el cual se valora a través de la normalización de los volúmenes urinarios, de la depuración de creatinina, así como de la función tubular. Dicha función tubular, puede que--

dar dañada si la isquemia renal del choque se perpetúa lo su
ficiente, aun a pesar de la redistribución del volumen san-
guíneo y reestablecimiento de la uresis. Por lo anterior, u-
na prueba de función tubular, es la fracción excretada de so-
dio (Fe Na), es considerada de utilidad segun lo ha demostra-
do Lifshitz y cols., permitiendonos el seguimiento de la fun-
ción renal en los pacientes con estado de choque (39).

O B J E T I V O S .

Conocer las modificaciones que la administración de dopamina a dosis bajas (5 mcgs/kg/min), produce en el gasto-urinario y sobre los datos clínicos y de exploración del estado de choque en el lactante.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se estudiaron 7 pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva del Hospital General del Centro Médico-La Raza del IMSS, con los diagnósticos de choque séptico, durante los meses de septiembre a noviembre de 1982.

Los criterios para su admisión en el estudio fueron: Lactantes cuyas edades fluctuaron entre 2 a 14 meses, con una media de 5.3 meses (Tabla 1).

En todos los casos se documentó uno o dos focos infecciosos; 7 pacientes con gastroenteritis, 4 con bronconeumonía y uno con peritonitis (Tabla 2). En los 7 pacientes, se documentaron datos clínicos de choque con diferencia av - de oxígeno mayor de 4.5 vols. (Tabla 3). Diferencia de hematocritos mayor del 5% y diferencia de temperatura central y periférica mayor de 1 grado C.

Una vez admitido el paciente al estudio, se le tituló gasometría arterial y venosa, que incluyó pO₂, pCO₂, pH,-

TABLA 1
DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
EDAD Y SEXO

NUM. DE CASO	EDAD	SEXO
CASO 1	2 m	fem.
CASO 2	6 m	fem.
CASO 3	14 m	fem.
CASO 4	4 m	masc.
CASO 5	2 m	masc.
CASO 6	4 m	fem.
CASO 7	2 m	masc.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO.
 FOCOS INFECCIOSOS

NUM. DE CASO	FOCO I	FOCO II	FOCO III
CASO 1	GASTROENTERITIS	CELULITIS ABDOMINAL	INFARTO INTES.
CASO 2	GASTROENTERITIS	- - - -	- - - -
CASO 3	POST OPERADO OBSTRUCCION INTESTINAL.		
CASO 4	GASTROENTERITIS	BRONCONEUMONIA	CONJUNTIVITIS
CASO 5	GASTROENTERITIS	BRONCONEUMONIA	- - - -
CASO 6	GASTROENTERITIS	BRONCONEUMONIA	- - - -
CASO 7	GASTROENTERITIS	BRONCONEUMONIA	- - - -

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

y EB, así como saturación arterial y venosa de oxígeno medidas; lactato sérico, hematocritos central y periférico, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial-llenado capilar, temperatura central y periférica, coloración de la piel, peso, densidad urinaria, depuración de creatinina, freacción excretada de sodio, iniciandose en este momento la medición de la uresis horaria.

A todos los pacientes se les sometió al manejo con líquidos: soluciones electrolíticas o coloides, de acuerdo a los criterios del médico tratante y se les dejó evolucionar entre 1 a 3 horas con tratamiento habitual de choque. Se excluyeron aquellos pacientes que durante estas primeras horas requirieron de catecolaminas.

Al final de éste primer período, a los pacientes que se incluyeron en el estudio, se les titularon los mismos parámetros clínicos y de laboratorio mencionados, ya que aun estaban alterados. En este momento se les inició la administración de dopamina a 5 mcgs/kg/min., continuando con la titulación de la uresis horaria. Al final de la hora, después de iniciada la administración de dopamina, se volvieron a titular todos los datos clínicos y de laboratorio antes mencionados.

En todos los casos, se solicitó permiso por escrito de los familiares, para la práctica de los procedimientos mencionados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E C N I C A S:

Para la gasometría arterial, se puncionó la arteria radial con miniset previamente heparinizado con 0.1 cc de heparina por cada cc. de sangre, mediante técnica anaeróbica y con jeringa estéril. Se obtuvo un cc de sangre venosa en jeringa estéril heparinizada (0.1 cc de heparina por cada cc. de sangre) a través de venodisección yugular externa, dejando cateter central en todos, para su manejo. A la vez se tomó 0.5 cc de sangre venosa para determinación de lactato sérico.

Aprovechando la toma de muestra venosa, se obtuvo en tubo capilar muestra para la determinación de hematocrito -- central por microtécnica. El hematocrito periférico, se obtuvo por punción con lanceta, con técnica estéril del talon -- del paciente, procesándose así mismo por microtécnica.

La muestra para lactato, se procesó de inmediato, utilizando 0.5 cc de sangre venosa heparinizada más 1 cc de ácido perclórico al 0.6 Normal. Cuando las muestras fueron tomadas en horas en que el laboratorio no estaba en actividad ordinaria, se guardaban en el refrigerador para ser tituladas al día siguiente.

Todas las muestras, se titularon en el laboratorio clínico del quinto piso del Hospital General del Centro Médico La Raza del IMSS. La gasometría arterial y venosa se realizaron en un gasómetro IL modelo 813 de Instruments Laboratories Corporation, determinándose pO₂, pCO₂, pH, EB. La saturación de oxígeno se hizo con cooxímetro IL modelo 282 con

técnica de espectrofotometría.

La titulación del lactato sérico, se realizó con la técnica enzimática descrita previamente por Gutmann (40).

La química sanguínea, se llevó a cabo con el método enzimático-colorimétrico (analizador crómico VP), determinando urea y creatinina.

Los electrolitos, se realizaron mediante selección iónica con autoanalizador Astra 4.

La diferencia arteriovenosa de oxígeno, en todos los pacientes se calculó con la fórmula siguiente: (37)

$$CaO_2 = \frac{Hb \times 1.34 \times SaO_2}{100} + PaO_2 \times 0.003$$

$$CvO_2 = \frac{Hb \times 1.34 \times SvO_2}{100} + PvO_2 \times 0.003$$

$$Dif. a-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

La diferencia de hematocritos, se calculó con la siguiente fórmula: (34)

$$\frac{\text{Hto. Central}}{\text{Hto. Periférico}} \times 100 - 100 = \%$$

La diferencia de temperatura, se realizó tomando la temperatura rectal y la interglútea o poplítea y se restó una de la otra (35).

La depuración de creatinina, se llevó a cabo tomando una muestra de orina de 2 hrs. con la siguiente técnica: Se esperó una diuresis, la cual se desechó, colocándose bolsa colectoras de orina y una vez presentada la siguiente uresis, se anotó el tiempo transcurrido y el volumen emitido. De esta forma se obtuvo el volumen minuto. La muestra de orina, se envió al laboratorio para titulación de electrolitos, u--

rea y creatinina, por técnica enzimático-colorimétrica con -
 analizador cromático VP; al mismo tiempo que se envió la ---
 muestra sanguínea para química y electrolitos séricos.

La depuración de creatinina, se calculó con la si---
 guiente fórmula de depuraciones

$$\frac{\text{Creatinina urinaria x vol. minuto.}}{\text{Creatinina sérica.}}$$

La fracción excretada de sodio, se calculó de una -
 muestra de orina al azar para titulación de electrolitos co-
 mo antes se mencionó y se empleó la siguiente fórmula:

$$\text{Fe Na} = \frac{\text{U/P Na}}{\text{U/P Creatinina}} \times 100$$

En donde U/P es la relación entre la concentración -
 de sodio y creatinina urinarios y séricos (39).

La densidad urinaria se realizó en el servicio, usan-
 do un refractómetro marca American Optical, colocando una go-
 ta de orina sobre la cubeta del mismo y leyendo directamente
 la densidad sobre la escala indicada (36).

RECOLECCION DE DATOS:

Se elaboraron hojas de tabulación para recolección -
 de datos, en donde se anotaron el nombre, cédula, cuna, ser-
 vicio, edad, sexo, focos infecciosos primarios, peso inicial
 y final, Hb, Hto. central y periférico, llenado capilar, co-
 loración de la piel, frecuencia cardiaca, frecuencia respira-
 toria, presión arterial, volumen urinario minuto y horaria,-
 presión venosa central, temperatura rectal e interglutea, pH
 pO₂, pCO₂, EB, SaO₂, SvO₂, CaO₂, CvO₂, Dif. av O₂, Na urina-
 rio, electrolitos séricos: Na, Cl, K y CO₂T; Urea y creatini

na séricas y urinarias, depuración de creatinina, Fe Na, lactato sérico, densidad urinaria, balance de líquidos de 2 hrs. Datos todos en un inciso para los basales, otro para los iniciales y otro para los finales, anotando las horas, así como la hora de aplicación inicial de la dopamina.

ADMINISTRACION DE DOPAMINA:

Se calculó la dosis de dopamina a 5 mcgs/kg/min., la que se administró por infusión continua con bomba de infusión marca Sigma Motor, utilizando para el cálculo de velocidad y volumen a utilizar, la siguiente fórmula:

$$\text{Mililitros x hora} = \frac{\text{Kg de peso x (mcgs/kg/min) x 60}}{\text{mcg/ml.}}$$

Se utilizó dopamina, la cual se encuentra dentro del cuadro básico de medicamentos del IMSS y que se presenta en ampollitas de 5 cc conteniendo 200 mgs.

Los resultados se sometieron a estudio obteniéndose medidas de tendencia central; media, desviación estandar, t de Student para muestras pareadas y F de Snedecor (4). Utilizándose las siguientes fórmulas:

$$\text{Media } (\bar{X}) = \frac{\sum X}{n} \quad \text{Desviación Standar} = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n-1}}$$

$$t \text{ de Student} = \frac{[\bar{y}]}{\sqrt{\frac{sy^2}{n}}} \quad F = S^2_1 / S^2_2$$

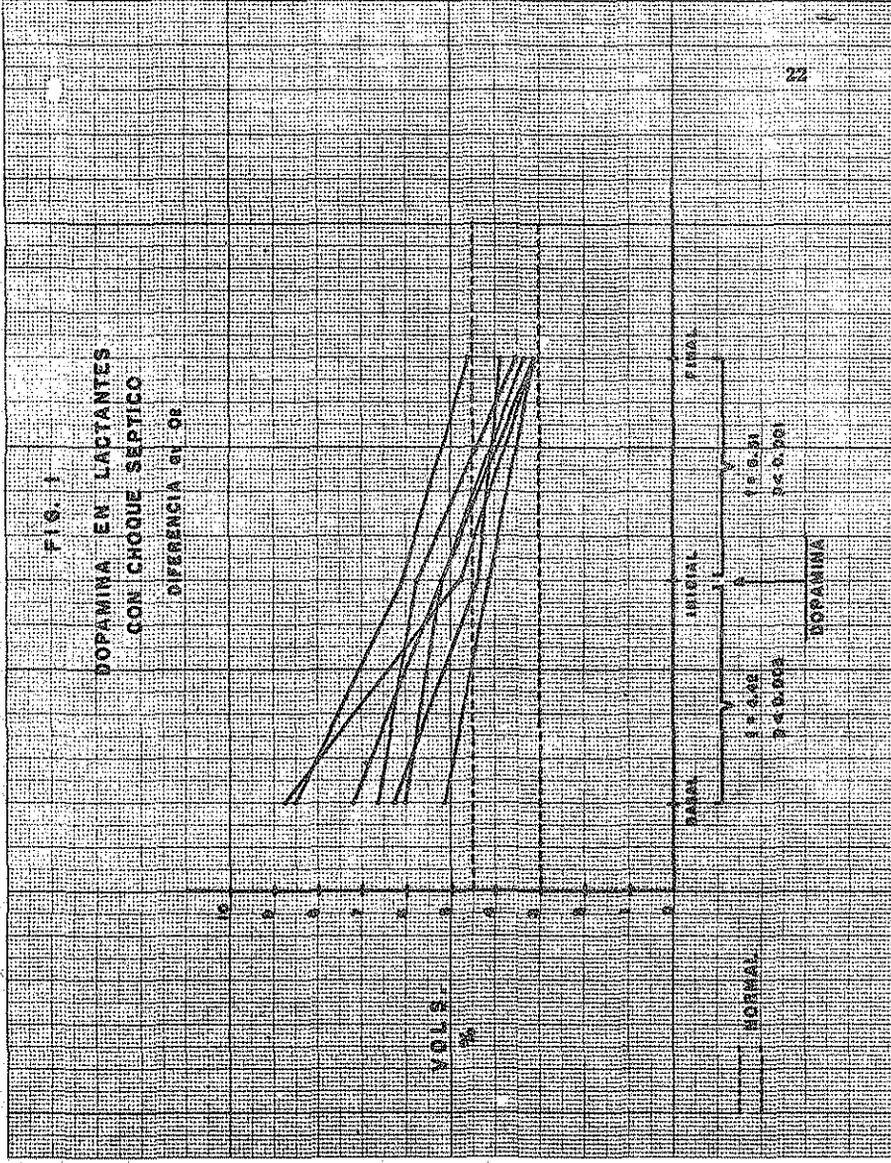
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R E S U L T A D O S

En todos los casos, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, se encontró por arriba de lo normal, con una media-basal de 6.98 ± 1.20 vols.% (Tabla 3). Durante el primer período, que varió de 1 a 2 hs. de manejo con reposición de líquidos y/o esteroides, se observó una disminución de los valores de dif. avO_2 hacia lo normal, sin embargo, en todos los casos, al final de éste primer período, los valores aun-estaban por arriba de lo normal (fig. 1) con una media de 5.14 ± 0.67 ; en este momento, se inició la aplicación de dopamina y al final del estudio una hora después, la dif. avO_2 - en el grupo de pacientes, había disminuido a lo normal, como se puede observar en la fig. num. 2, con una media de 3.56 ± 0.52 (Tabla 3). El gradiente entre los valores basales previos a la administración de dopamina y los valores inmediatos a la aplicación de esta droga, tiene una diferencia estadísticamente significativa, con t de 4.42 y p menor de 0.005

TABLA 3
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO.
 DIFERENCIA ARTERIOVENOSA. (VOLS.%).

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	6.3	4.48	3.95
CASO 2	8.7	4.8	3.11
CASO 3	8.64	6.12	4.64
CASO 4	6.72	5.89	3.5
CASO 5	7.21	5.29	3.49
CASO 6	6.17	5.3	3.15
CASO 7	5.17	4.12	3.1
	$\bar{X} = 6.98$	$\bar{X} = 5.14$	$\bar{X} = 3.56$
	$\sigma = 1.20$	$\sigma = 0.67$	$\sigma = 0.52$



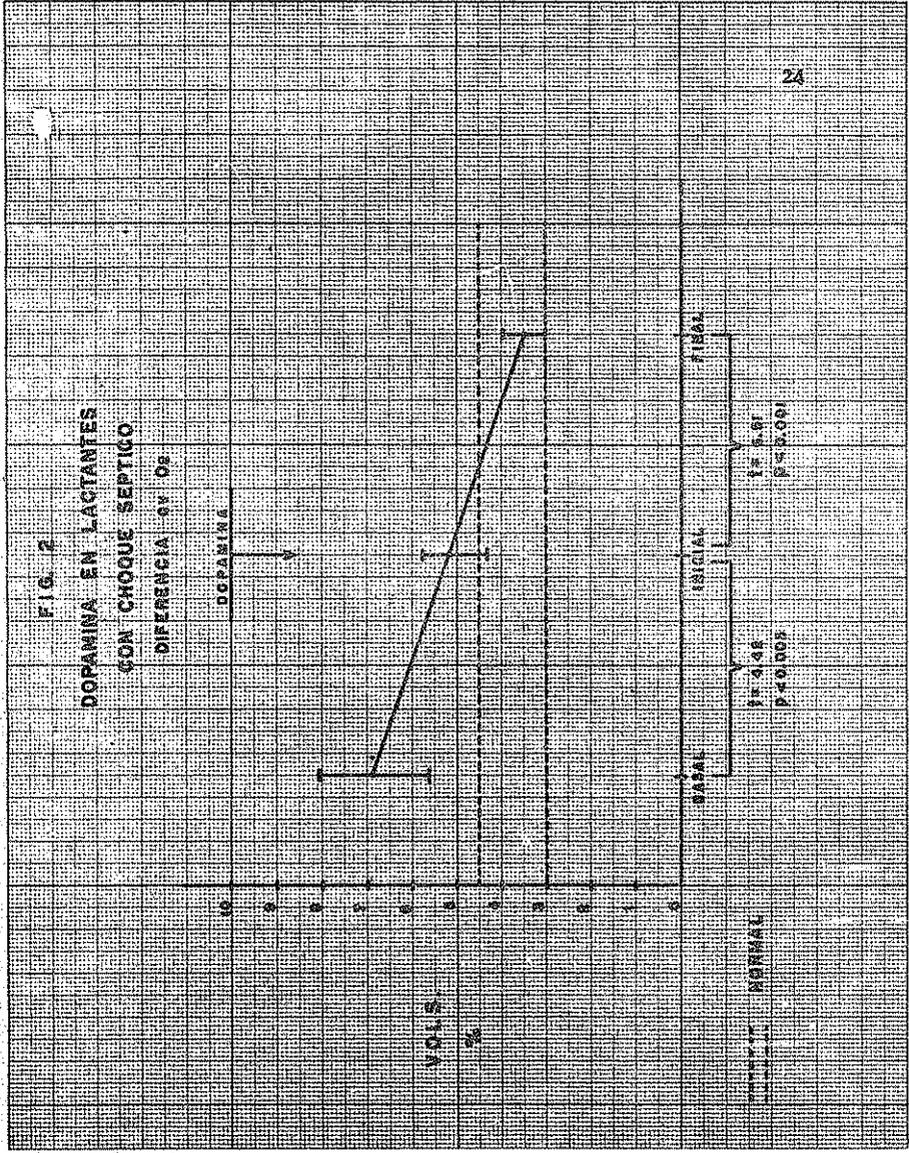
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El gradiente entre los valores inmediatos a la administración de dopamina y los valores finales, tuvieron una significación estadística mas importante, con t de 6.61 y p menor de 0.001 (fig. 1,2).

La presión venosa central (PVC), se encontró baja en todos los casos (normal 5-10 cc de agua) (42). Con una media de 3.28 ± 1.16 ; Durante el primer período de tiempo con manejo habitual, los valores de PVC tendieron a aumentar en su gran mayoría, sin embargo, se encontraban en cifras limítrofes bajas de normalidad, con una media de 5.4 ± 1.29 , posterior a la administración de la dopamina, en la titulación realizada una hora después, la medida de PVC en practicamente todos los pacientes se encontraba dentro de límites normales, con una media de 9.5 ± 2.4 cc de agua (Tabla 4, Fig 3,4). El gradiente existente entre las medias basales de PVC y las iniciales del estudio al administrarse dopamina, tuvieron una significación estadística con t de 4.5 y p menor de 0.005, a diferencia entre las medias de PVC iniciales y al final del estudio que tuvieron mayor significación estadística, con t de 6.17 y p menor de 0.001 (Tabla 4, fig 3,4).

La tensión arterial media (TAM) realizada por método de blanqueamiento; en los valores basales hubo una media de 52.85 ± 6.46 , que posterior a la primera hora de manejo se elevaron discretamente, con una media de 57.85 ± 6.99 sin que existiera diferencia estadística entre estas dos cifras (Tabla 5, fig 5,6). La evolución final en la siguiente hora de administración de dopamina, la TAM incrementó su tendencia de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

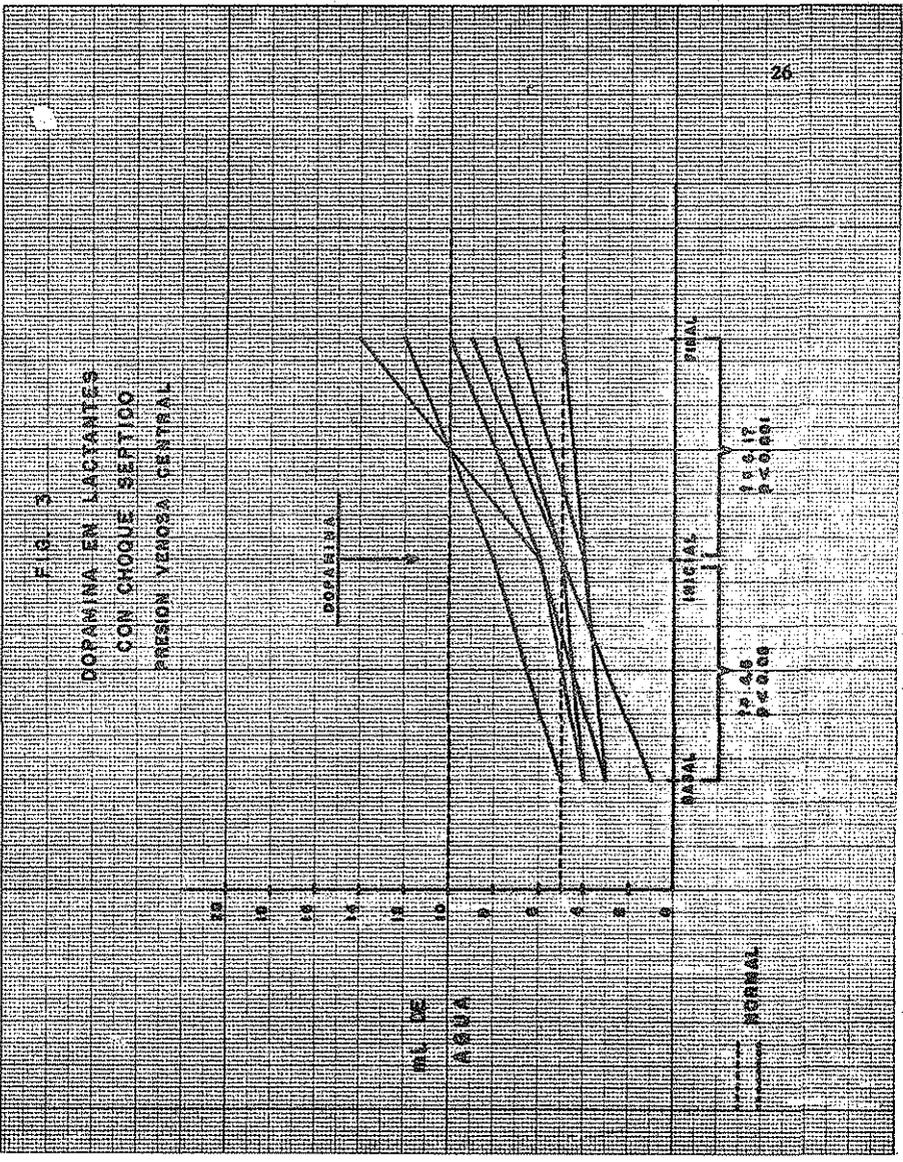


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 4
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
 PRESION VENOSA CENTRAL
 MLS. DE AGUA

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	3	6	10
CASO 2	4	6	14
CASO 3	1	5	8
CASO 4	5	8	12
CASO 5	4	5	9
CASO 6	3	4	5
CASO 7	3	4	7

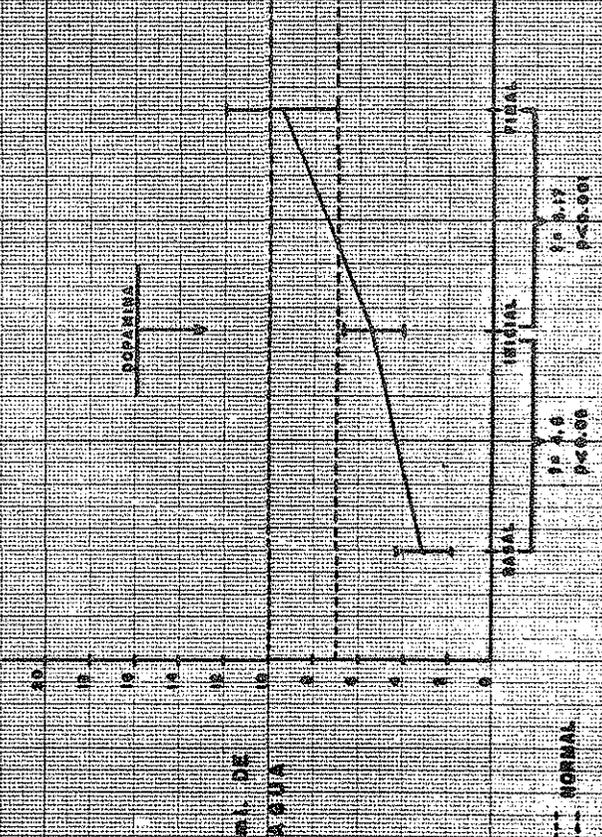
$\bar{X} = 3.28$ $\bar{X} = 5.42$ $\bar{X} = 9.57$
 $\sigma = 1.16$ $\sigma = 1.29$ $\sigma = 2.44$



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG. 4
DOPAMINA EN LACTANTES
CON CHOQUE SEPTICO

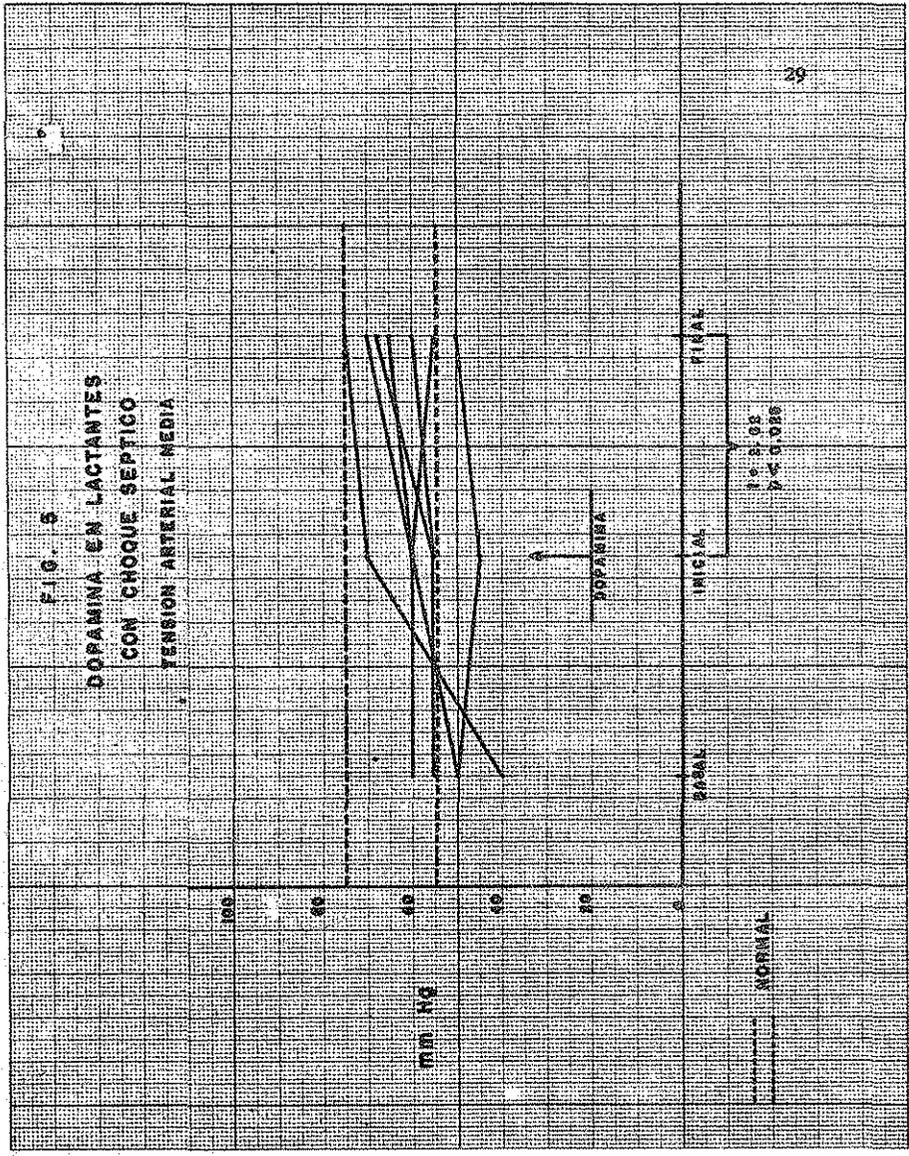
P.V.C.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

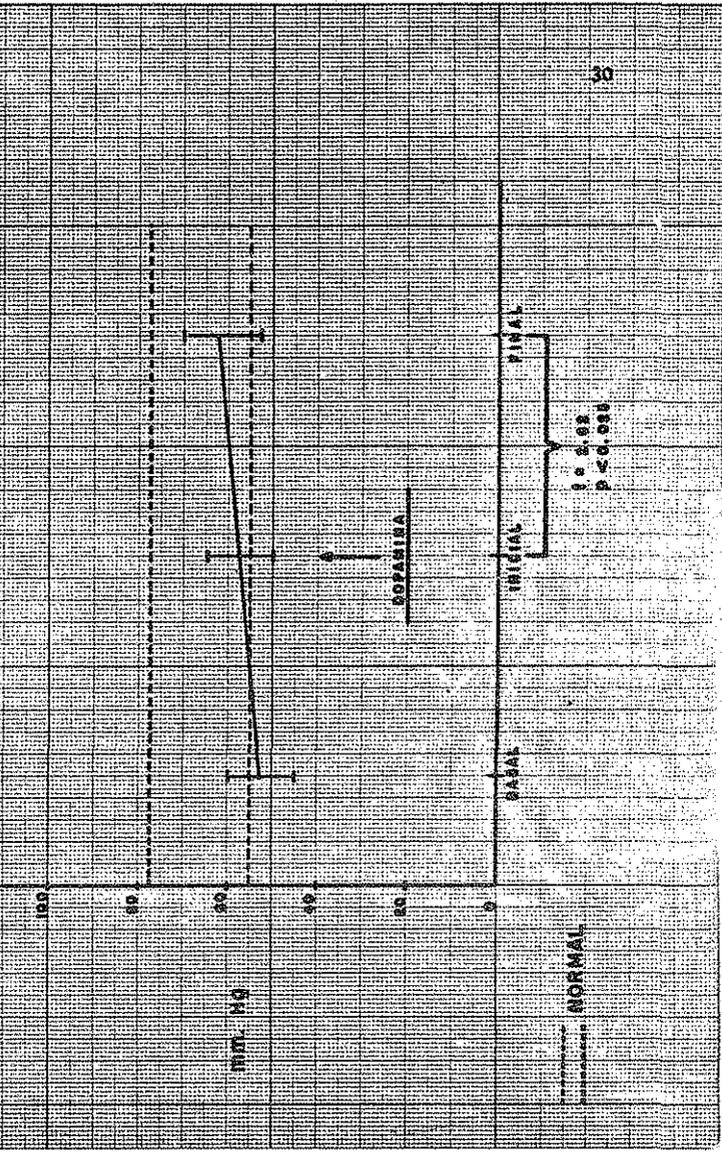
TABLA 5.
DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
TENSION ARTERIAL MEDIA
mm de Hg.

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL.
CASO 1	50	60	65
CASO 2	60	60	70
CASO 3	40	70	75
CASO 4	60	60	55
CASO 5	55	55	62
CASO 6	50	45	50
CASO 7	55	55	60
	$\bar{X} = 52.85$ $\sigma = 6.46$	$\bar{X} = 57.85$ $\sigma = 6.99$	$\bar{X} = 62.40$ $\sigma = 7.90$



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG. 6
 DOPAMINA EN LACTANTES
 CON CHOQUE SEPTICO
 TENSION ARTERIAL MEDIA



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

ascenso, llegando a los límites normales, con una media de 62.4 ± 7.9 , lo que dió un gradiente estadísticamente significativo, con t de 2.72 y p menor de 0.025 (fig. 6).

El efecto de la dopamina sobre la frecuencia cardíaca se encuentra referida en la tabla num. 6, en la que se puede apreciar, que algunos de los pacientes, tenían frecuencias discretamente altas en las titulaciones basales, con una media de 148.7 ± 15.8 , evolucionando durante el manejo inicial, con discreta disminución que no mostró una diferencia estadísticamente significativa como se observa en la fig. num. 7, con una media de 144.7 ± 10 . La valoración final muestra una diferencia importante con los valores iniciales con una t de 9.58 y p menor de 0.001 es decir, con un gradiente estadísticamente significativo (fig. 8).

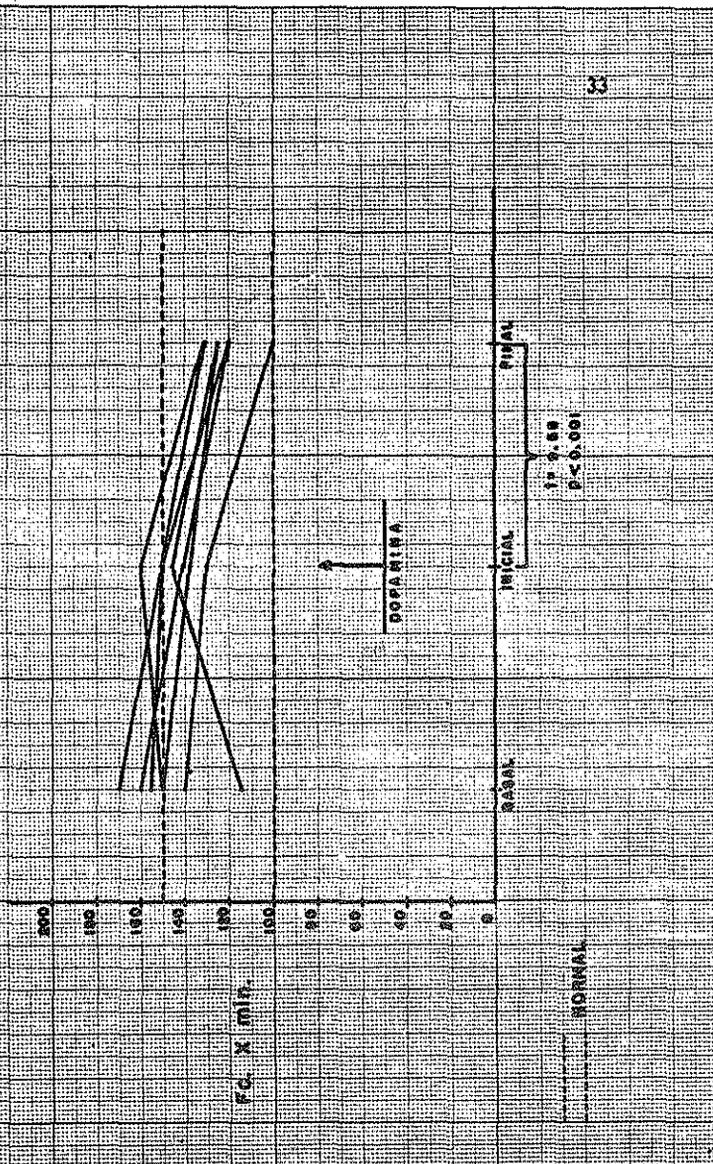
La diferencia de hematocritos al inicio del estudio, se encontró sensiblemente por arriba de lo normal (fig. 9, - Tabla 7). La tendencia posterior al inicio del manejo habitual del choque fué descendente pero sin una significación estadística entre la basal y la inicial como se puede apreciar en la fig. 10, encontrándose una media de 9.92 ± 5.6 comparable a los valores iniciales que mostraron una media de 10.02 ± 5.19 ; Finalmente la diferencia entre los valores iniciales a la dopamina y al final de la hora, muestran una disminución mucho mas importante que llega a los niveles normales, teniendo una media de 5.9 ± 5.1 , lo que tampoco tuvo significación estadística como se aprecia en la fig. num. 9.

TABLA 6
DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
FRECUENCIA CARDIACA.X'

NUM.DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	150	140	128
CASO 2	140	125	100
CASO 3	155	150	130
CASO 4	160	140	120
CASO 5	170	150	120
CASO 6	116	148	128
CASO 7	150	160	130
	$\bar{X} = 148.7$	$\bar{X} = 144.7$	$\bar{X} = 121.7$
	$\sigma = 15.8$	$\sigma = 10.23$	$\sigma = 9.70$

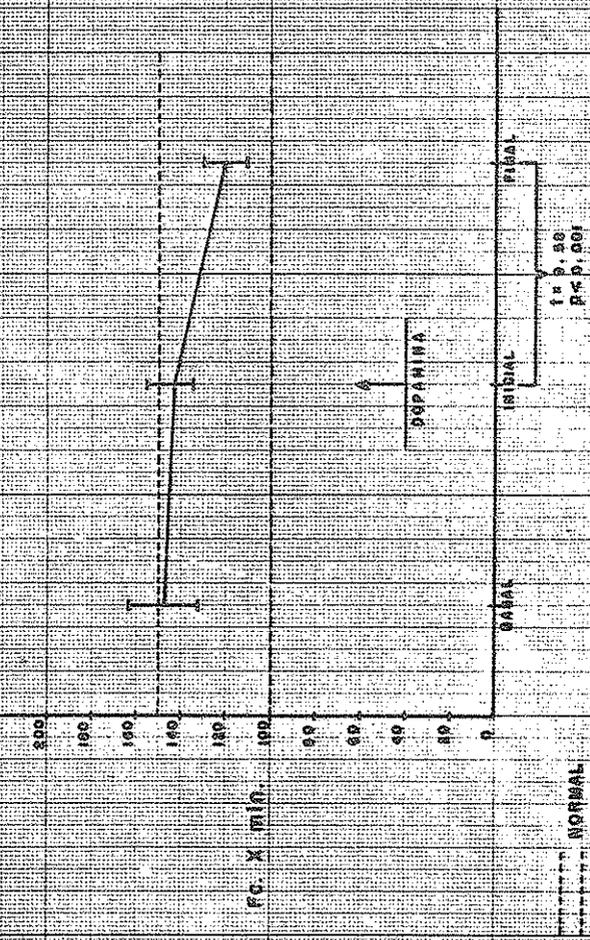
FIG. 7

DOPAMINA EN LACTANTES
CON CHOQUE SEPTICO
FRECUENCIA CARDIACA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

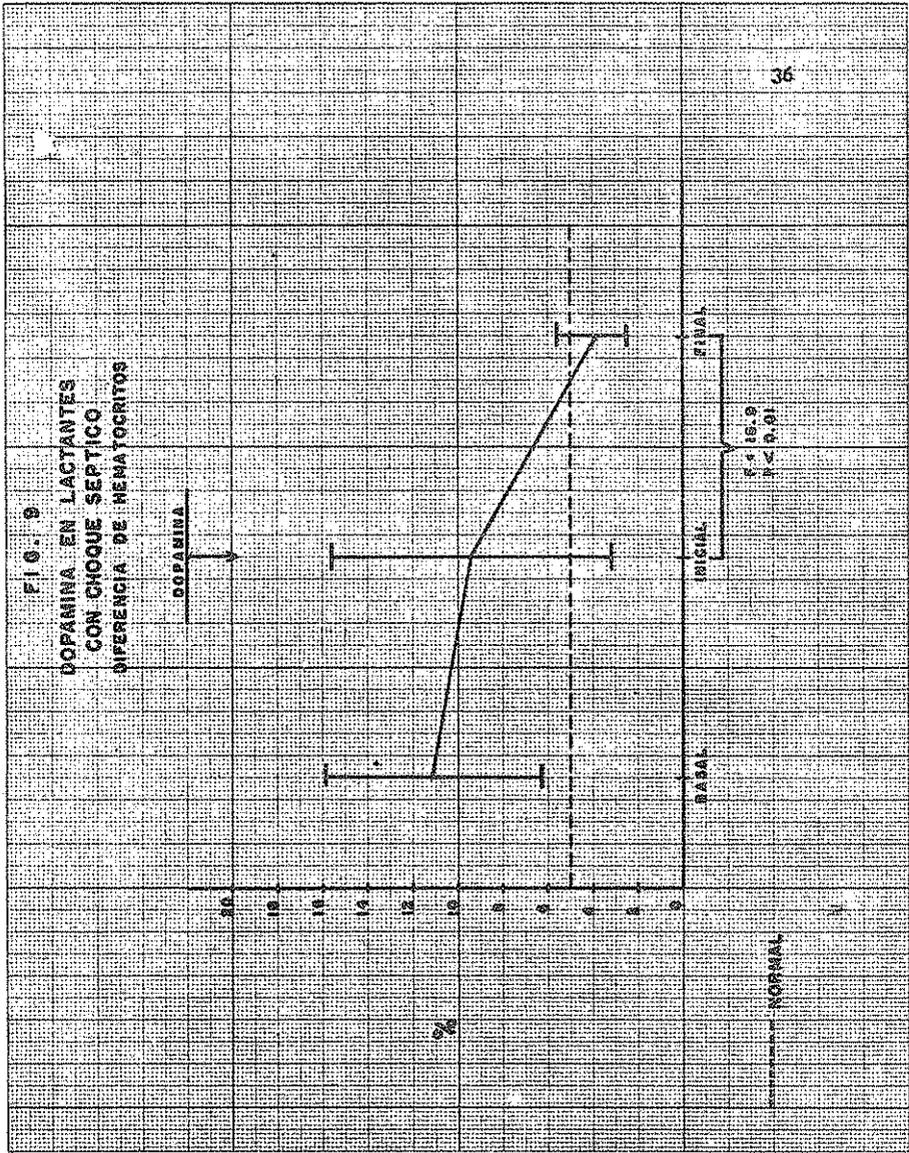
FIG. 8
DOPAMINA EN LACTANTES
CON CHOQUE SEPTICO
FRECUENCIA CARDIACA



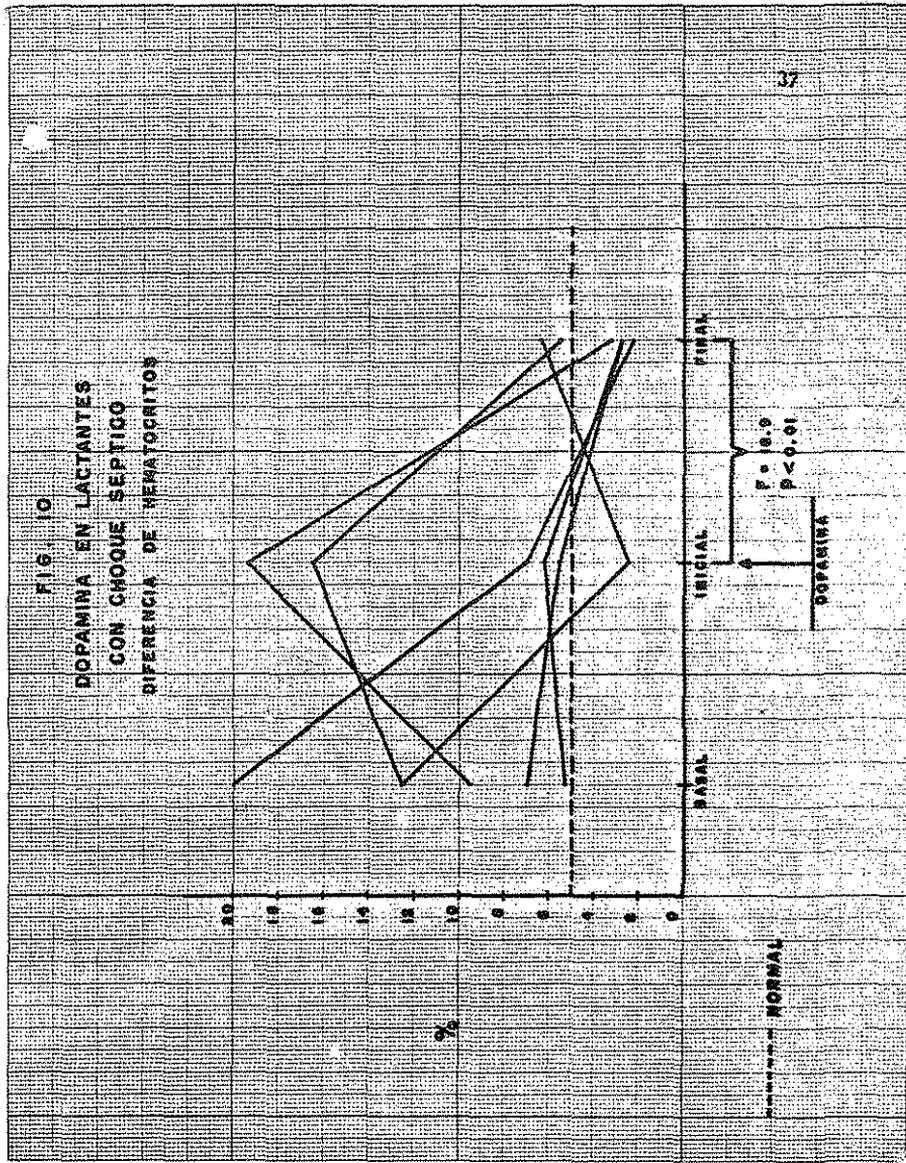
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 7
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
 DIFERENCIA DE HEMATOCRITOS
 %

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	7.08	5.5	2.9
CASO 2	9.6	19.35	3.12
CASO 3	12.5	2.7	6.25
CASO 4	12.5	16.6	5.8
CASO 5	20.0	7.89	2.63
CASO 6	5.2	6.25	12.9
	$\bar{X} = 11.1$ $\sigma = 4.76$	$\bar{X} = 9.58$ $\sigma = 6.1$	$\bar{X} = 3.9$ $\sigma = 1.4$



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La diferencia de temperatura al inicio del estudio, se encontró en todos los casos por arriba de 1 grado C, que es lo que se señala como normal, como se observa en la tabla 8, con una media de $1.5^{\pm} 0.3$ y la fig. 11 muestra la evolución persistentemente alta en los valores de diferencia de temperatura central y periférica inmediata a la administración de dopamina, aunque no existió significación estadística entre estas dos cifras, los valores fueron de una media de $1.67^{\pm} 0.4$; Por último, la evolución final se observa en la fig. num. 12, donde apreciamos un descenso de la media a los valores normales, obteniéndose una media de $0.87^{\pm} 0.61$ y el gradiente es estadísticamente significativo, con t de 5.4 y p menor de 0.01.

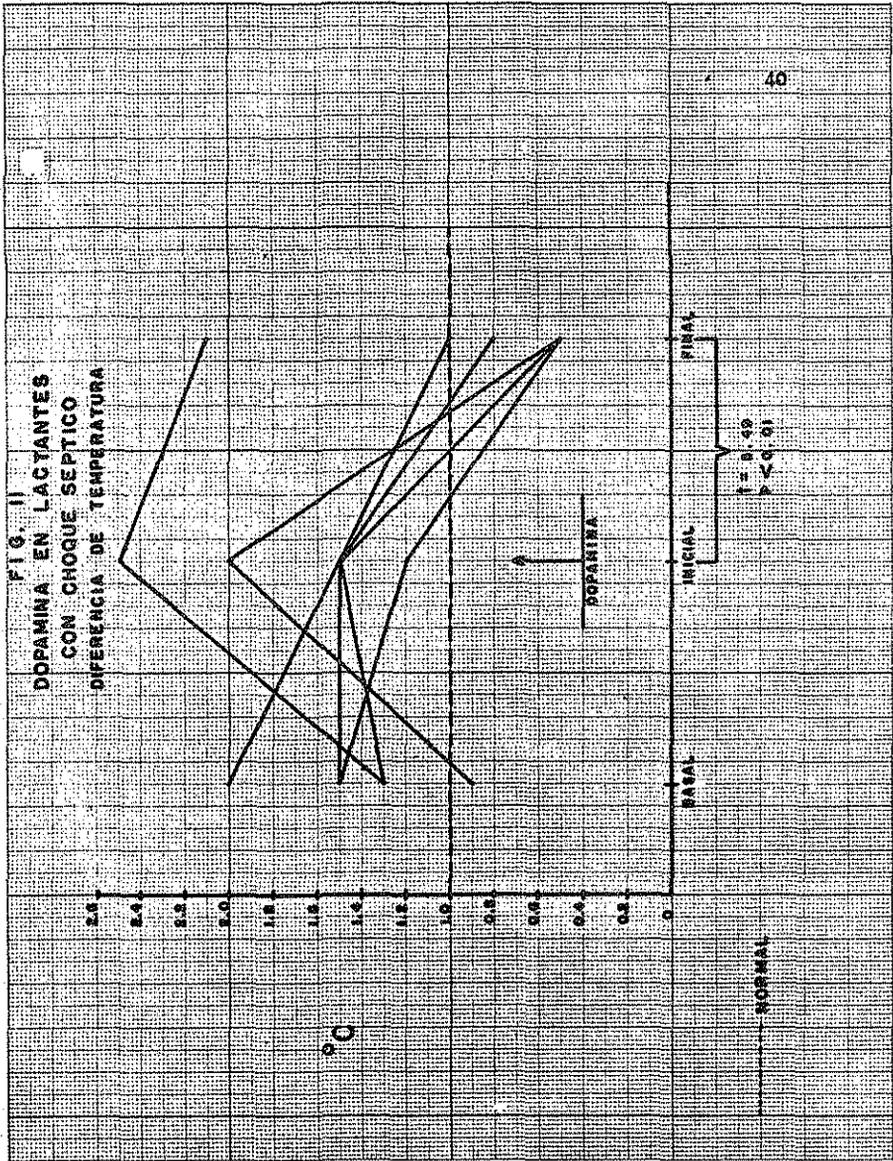
El llenado capilar se encuentra en la tabla num. 9, donde se observan valores basales con media de $5.14^{\pm} 0.98$ y valores iniciales con media de $4.0^{\pm} 0.53$ y los valores finales con media de $2.57^{\pm} 0.72$; La fig. num. 13, muestra un gradiente entre las cifras basales e iniciales, en el manejo habitual del choque, estadísticamente significativa, con t de 2.4 y p menor de 0.05, sin embargo, aun por arriba de lo normal. El gradiente entre estos valores iniciales y los finales al uso de dopamina, demuestran una significación estadística mucho mas importante, con una t de 7.07 y p menor de 0.001.

El lactato, no mostró diferencia estadísticamente significativa entre los valores basales, iniciales y finales. -

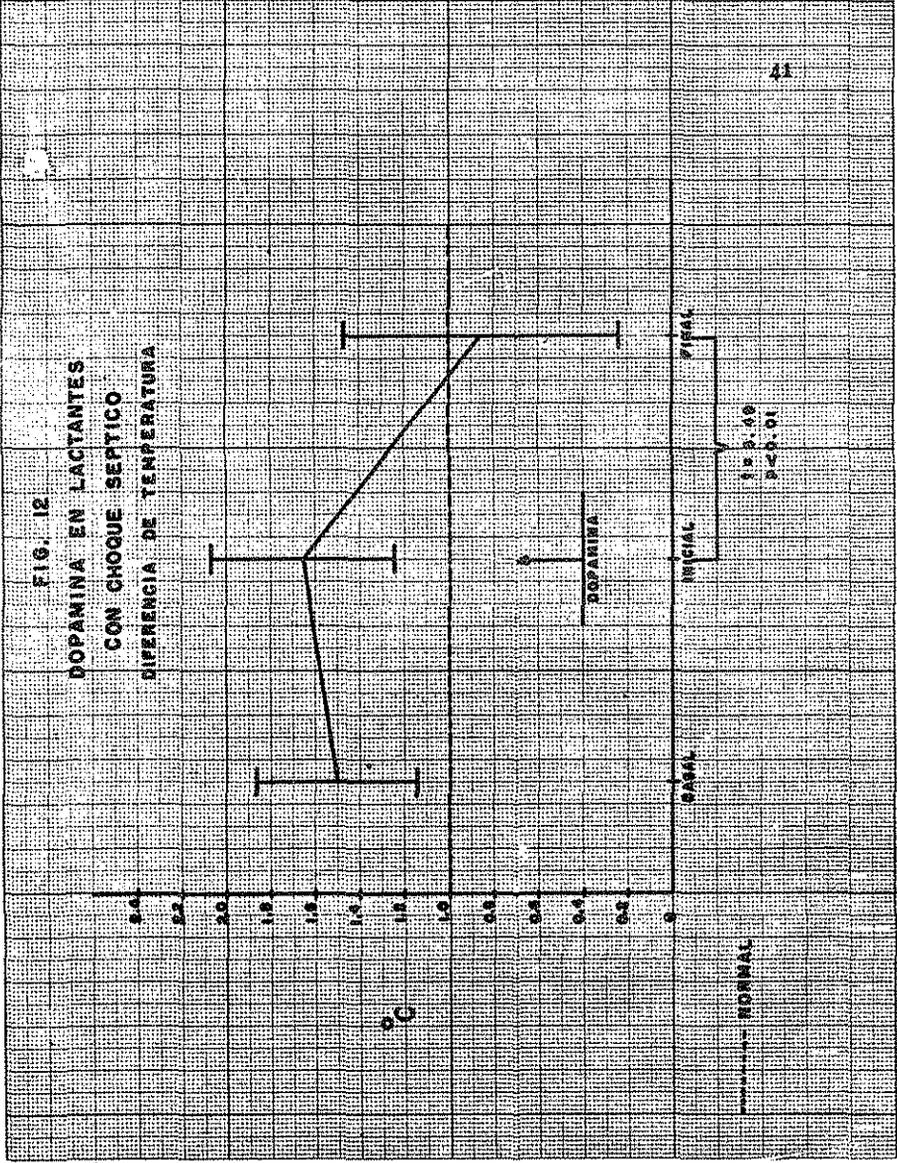
TABLA 8
DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
DIFERENCIA DE TEMPERATURA
GRADOS C.

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	1.5	1.2	0.5
CASO 2	1.3	1.5	0.8
CASO 3	2.0	1.5	1.0
CASO 4	2.0	1.5	0.5
CASO 5	1.5	1.5	0.5
CASO 6	1.3	2.5	2.3
CASO 7	0.9	2.0	0.5
	$\bar{x} = 1.5$ $\sigma = 0.36$	$\bar{x} = 1.67$ $\sigma = 0.40$	$\bar{x} = 0.87$ $\sigma = 0.61$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



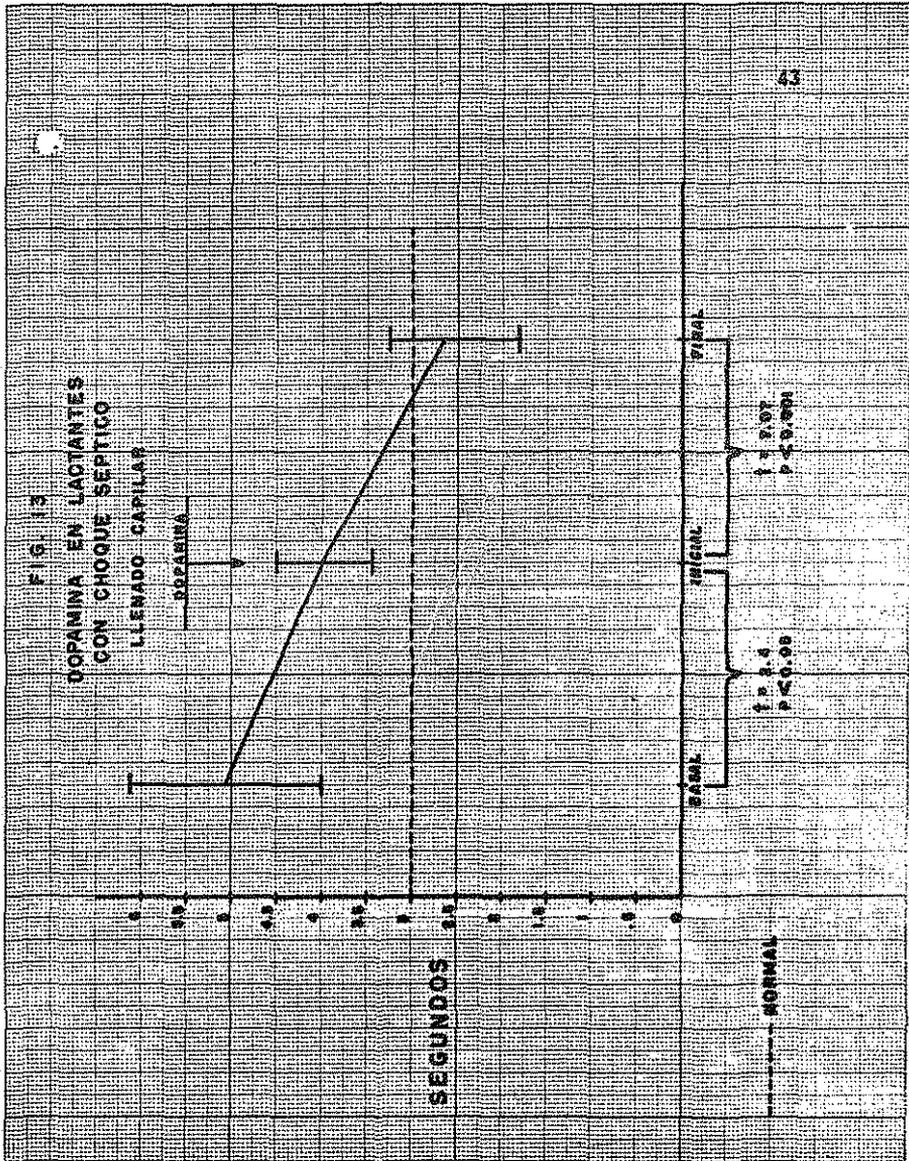
TESIS CON FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 9
DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
LLENADO CAPILAR
SEG.

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	6	4	2
CASO 2	4	4	2
CASO 3	6	4	3
CASO 4	6	4	2
CASO 5	6	4	3
CASO 6	4	5	4
CASO 7	4	3	2
	$\bar{x} = 5.14$ $\sigma = .98$	$\bar{x} = 4$ $\sigma = 0.53$	$\bar{x} = 2.57$ $\sigma = 0.72$



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

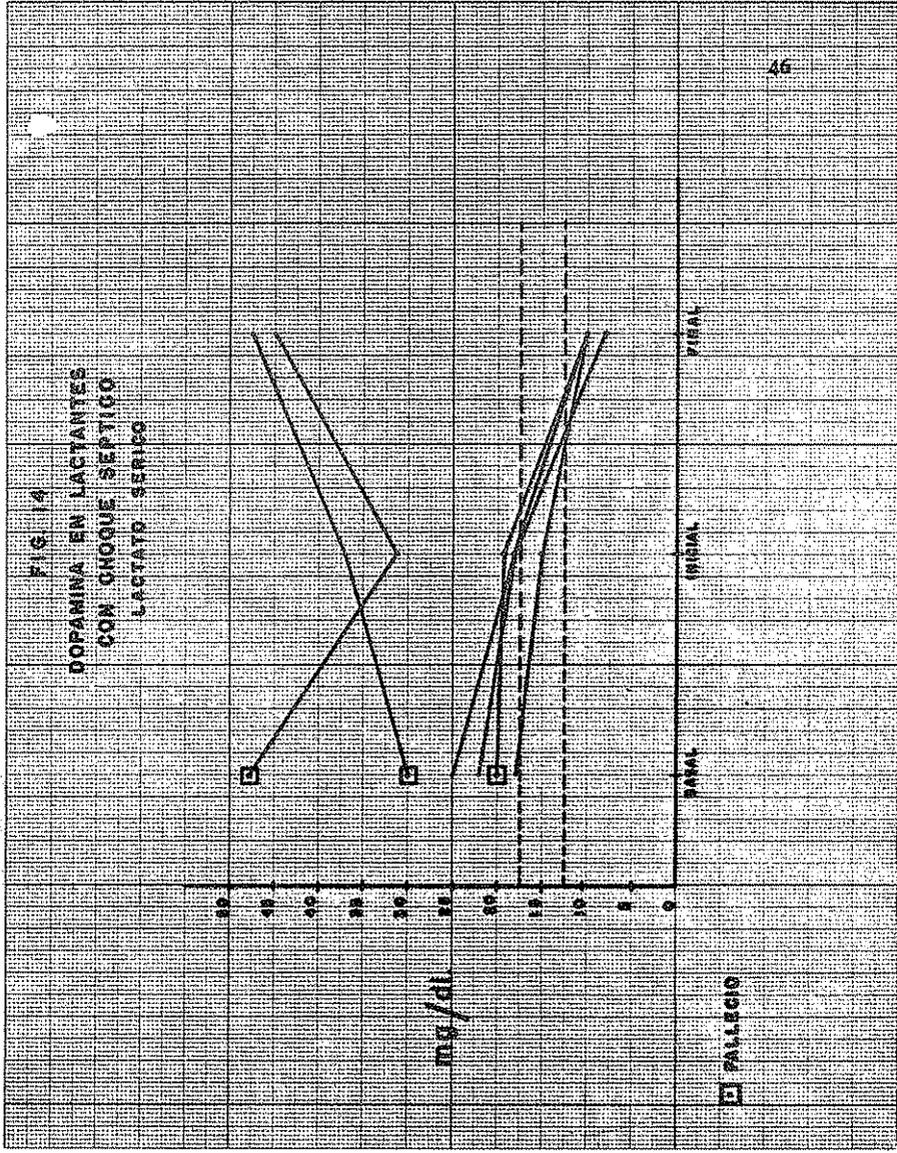
Sin embargo, en la fig. num. 14, observamos que dos de los 3 pacientes que fallecieron, elevaron sus cifras de lactato. - En el paciente num. 7 no se le tituló lactato, por lo que se excluyó del análisis estadístico de este parámetro. (Tabla - 10, fig 14).

La diuresis horaria, al inicio del estudio se encontraba por abajo de las cifras normales (fig. 15, Tabla 11), - con una media de 0.41 ± 0.46 , la tendencia posterior al inicio del manejo fué ascendente pero no hubo diferencia estadísticamente significativa entre la basal e inicial, encontrándose una media de 0.54 ± 0.35 y finalmente, la diferencia entre los valores iniciales inmediatos al inicio de dopamina y los finales, mostraron normalización de los volúmenes urinarios, con una media de 2.26 ± 0.81 , con lo que el gradiente entre estos últimos valores es estadísticamente significativa, con t de 4 y p menor de 0.01. (fig. 16).

La fracción excretada de sodio determinada en 5 pacientes, durante todo el estudio, se mantuvo dentro de las cifras normales (normal=2) (38) a excepción del caso 5 en el que se elevó al final hasta 10. No se demostró diferencia estadísticamente significativa entre los valores basales, iniciales y finales (fig. 17,18, Tabla 12), comparando las medias con desviaciones estandar, sin embargo, si hacemos la comparación de dos varianzas de acuerdo a la ley de Snedecor la diferencia muestra una F de 131 entre los valores iniciales y finales con p menor de .01 estadísticamente significativa.

TABLA 10
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
 LACTATO SERICO
 mg/dl.

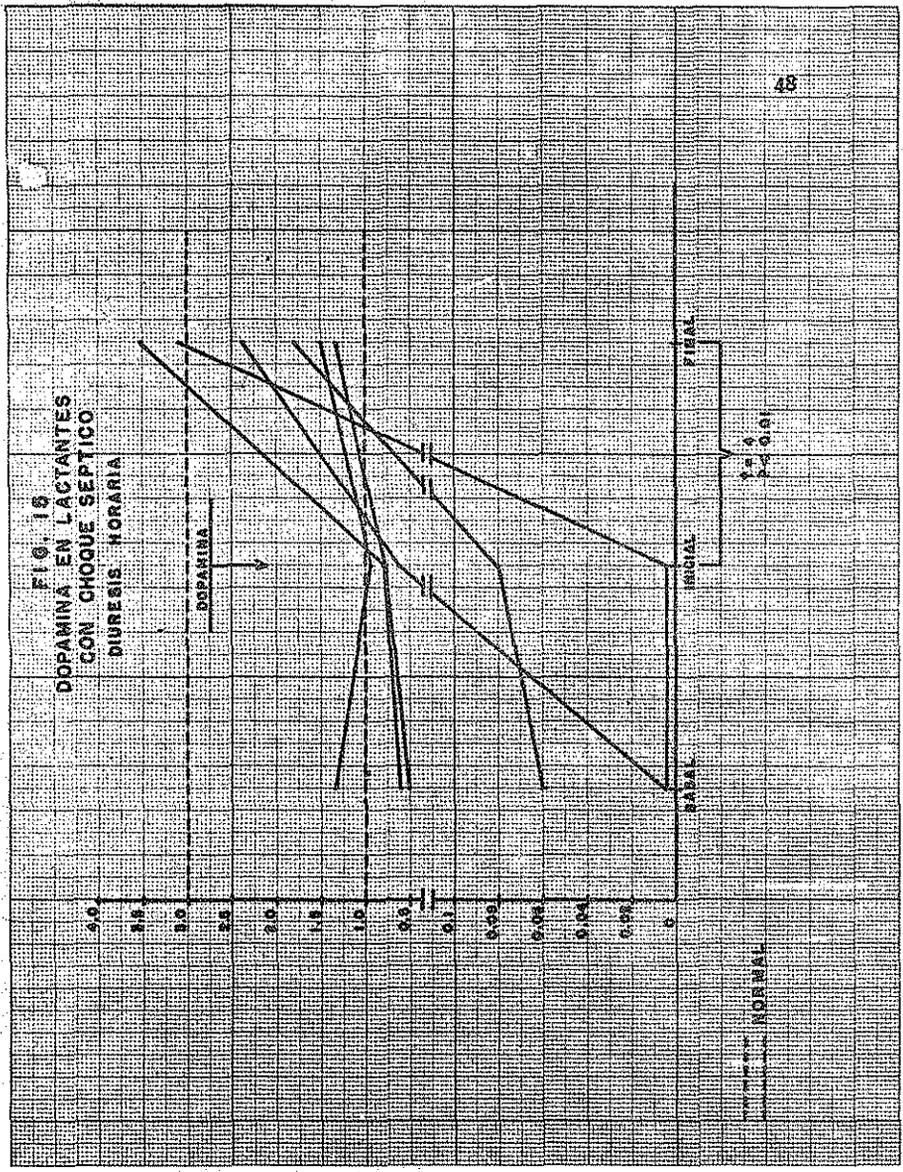
NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	30	37	48
CASO 2	20	19	10
CASO 3	18	15	10
CASO 4	22	18	10
CASO 5	25	18	8
CASO 6	48	32	45
	$\bar{X} = 27.16$ $\sigma = 10.07$	$\bar{X} = 23.16$ $\sigma = 8.23$	$\bar{X} = 21.8$ $\sigma = 17.47$



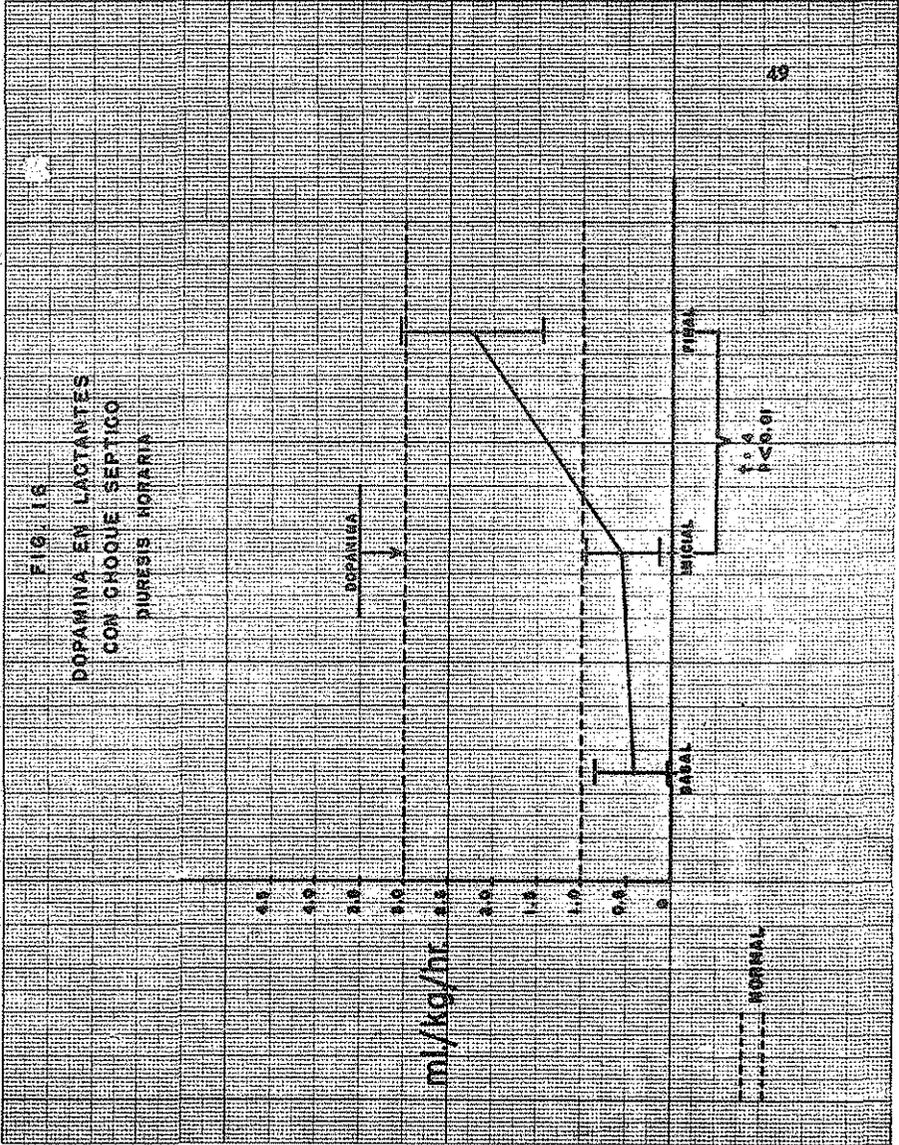
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 11
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO.
 DIURESIS HORARIA
 Mls./Kg/hr.

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	0.6	0.8	1.8
CASO 2	0.0	0.0	3.16
CASO 3	0.6	0.8	1.3
CASO 4	0.0	0.66	2.41
CASO 5	0.5	0.8	3.5
CASO 6	1.3	0.9	1.5
	$\bar{X} = 0.41$ $\sigma = 0.46$	$\bar{X} = 0.54$ $\sigma = 0.36$	$\bar{X} = 2.26$ $\sigma = 0.81$



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

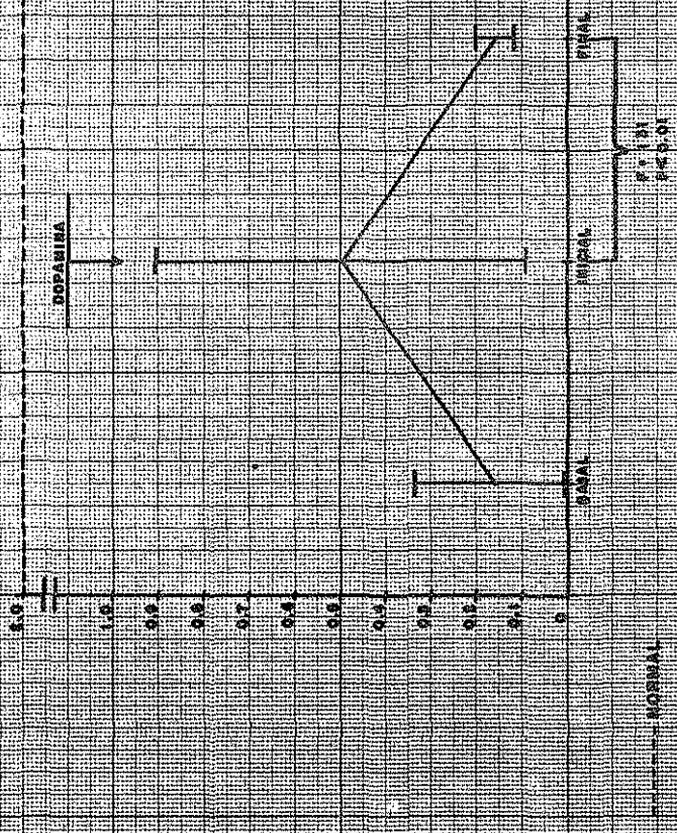
TABLA 12
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
 FRACCION EXCRETADA DE SODIO

NUM DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	0.146	0.307	0.2
CASO 2	0.00	0.00	0.118
CASO 3	0.141	0.098	0.22
CASO 4	0.00	0.41	0.15
CASO 5	0.56	0.40	0.17
CASO-6	1.3	1.3	10.00

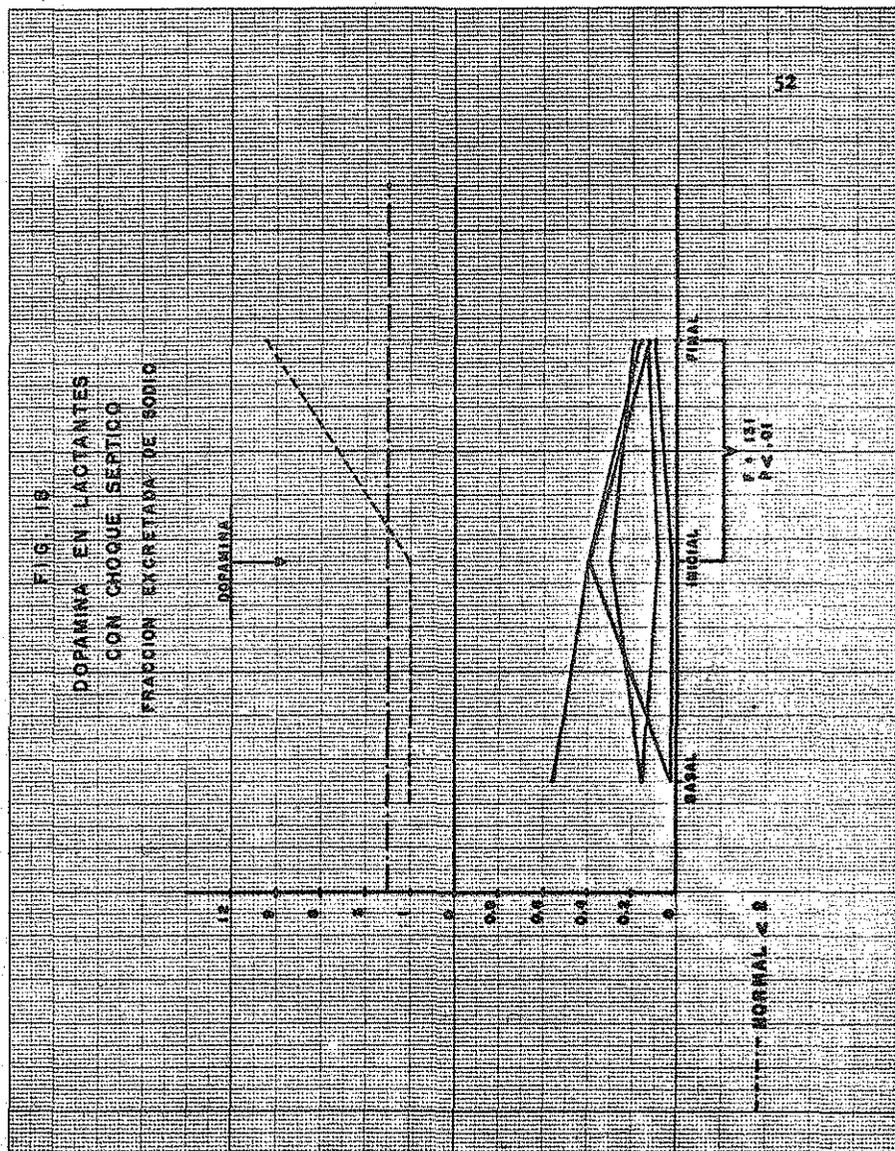
$$\bar{X} = 0.169 \quad \bar{X} = 0.50 \quad \bar{X} = 0.171$$

$$G = 0.205 \quad G = 0.413 \quad G = 0.036$$

FIG. 17
DOPAMINA EN LACTANTES
CON CHOQUE SEPTICO
FRACCION EXCRETADA DE SODIO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

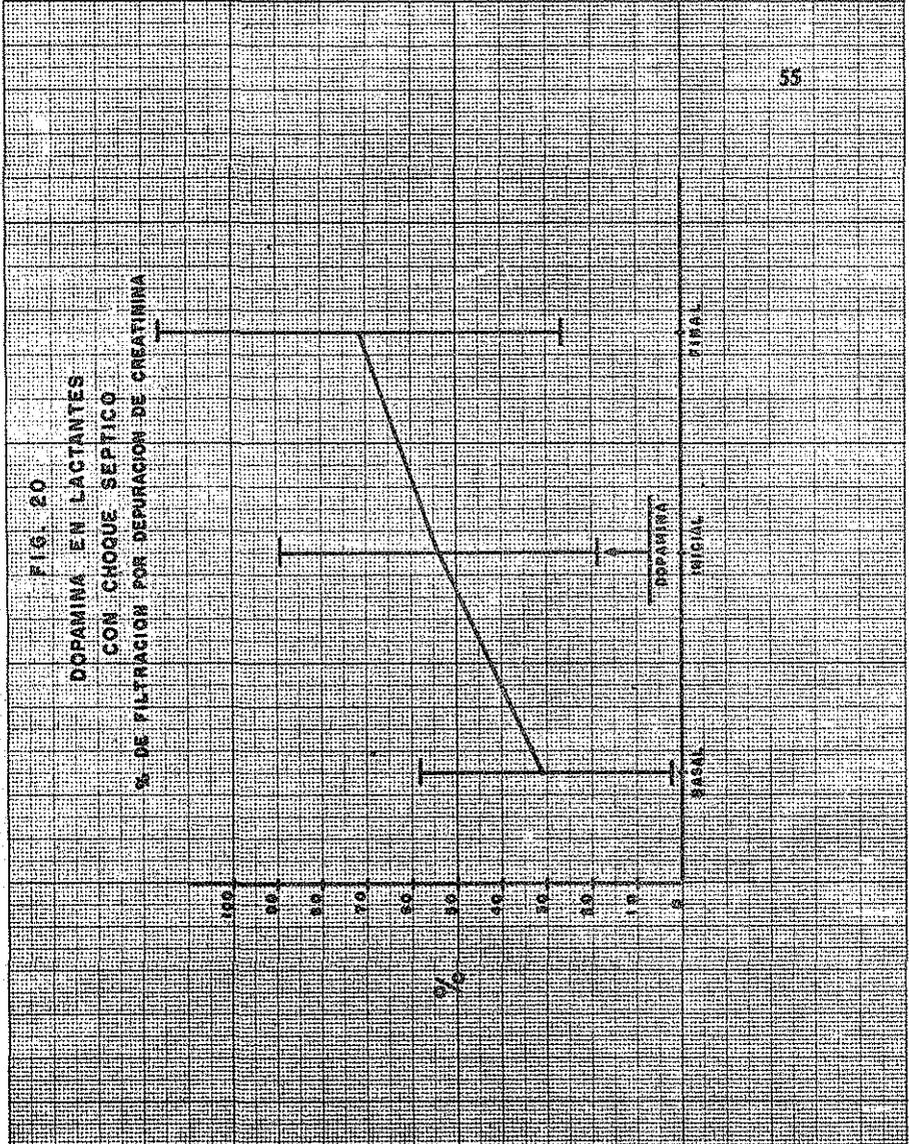


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

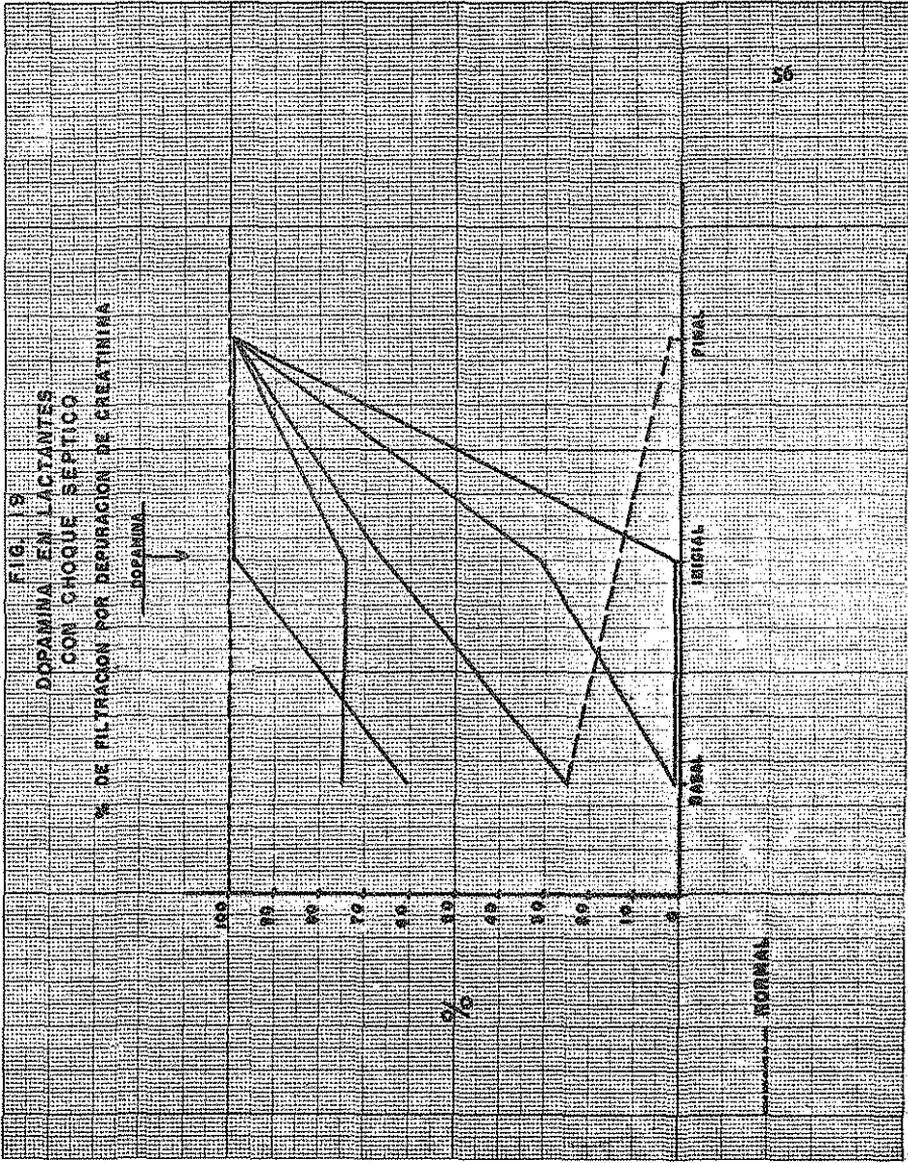
Los valores de depuración de creatinina se encuentran en la Tabla num. 13, solo se realizó en 6 casos; el por ciento de filtración por depuración de creatinina basal, tuvo una media de $31.3^{\pm} 28.34$, que inmediato al inicio de dopamina, las determinaciones iniciales muestran elevación, con una media de $54.7^{\pm} 34.8$, siguiendo su tendencia de ascenso, al final se encontró una media de $83.8^{\pm} 36.1$; el paciente 6 mos--tró una descenso del por ciento de filtración de 25.8 a 2.9% por insuficiencia renal (Fig 19, 20, Tabla 13).y que no mostró diferencia estadísticamente significativa entre los valores basales, iniciales y finales.

TABLA 13.
 DOPAMINA EN LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO
 DEPURACION DE CREATININA
 % DE FILTRACION

NUM. DE CASO	BASAL	INICIAL	FINAL
CASO 1	19.24--75%	19.16--74%	53.57--100%
CASO 2	0.0 -- 0	0.0 -- 0	105.39--100
CASO 3	21.9 --61	43.52--100	55.15--100
CASO 4	0.0 -- 0	7.57-- 32	64.33--100
CASO 5	4.4 --25	11.72--66	78.4 --100
CASO 6	6.73--25	0 -- 0	0.76--2.9
	$\bar{X} = 7.4 -- 31.13$	16.39-- 54.7	59.6 --83.8
	$\sigma = 7.4 -- 28.34$	14.91-- 34.8	31.5 --36.1



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.

El efecto de la dopamina en pacientes adultos y a nivel experimental en el estado de choque, ha sido estudiado previamente y en términos generales, los resultados clínicos han sido; incremento del gasto urinario, incremento del gasto cardíaco y disminución del lactato, incremento de la tensión arterial, a dosis de 2 a 6 mcgs/kg/min.; las dosis superiores, se refiere en la literatura, pueden producir efectos de vasoconstricción (11,20,29).

Crone, en la revisión hecha en el estado de choque, habla en pediatría de dosis de 2 a 4 mcgs/kg/min. para efecto vasodilatador renal y esplácnico; de 4 a 8 mcgs/kg/min. para obtener efecto inotrópico y beta dilatador adrenérgico. Estas dosis, son recomendadas también por Levin (24, 43); sin embargo, no encontramos en la bibliografía a nuestro alcance, un estudio controlado en pediatría que valore los efectos de

la dopamina en el niño en estado de choque.

La dosis que elegimos para nuestro estudio en relación a lo reportado por otros autores a nivel experimental y en el hombre, fué de 5 mcgs/kg/min, ya que con ésta dosis obtendríamos teóricamente efecto renal y esplácnico, además de vasodilatación por efecto beta y cronotropismo positivo (8, 20, 21, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 33). La elección de los pacientes para el estudio por lo tanto, se basó en que deberían tener manifestaciones de vasoconstricción, correspondiente al paciente con choque hipodinámico y de acuerdo a los trabajos previamente publicados, las manifestaciones clínicas fueron: -- Llenado capilar lento, piel marmorea, amplitud de la dif. av de O₂, dif. de htos. y de temperatura; éstos mismos parámetros nos sirvieron de seguimiento en la valoración del efecto de la dopamina (31, 36, 37).

La mejoría mostrada por nuestros resultados en la diferencia av de O₂, fué mas importante posterior a la administración de dopamina, como puede verse en la fig. 2, no solamente porque los valores durante el primer período del estudio con manejo habitual del estado de choque no había llegado aun a lo normal sino que posterior al uso de esta droga sí se encontró en el rango normal, y además, la significación estadística fué mucho mas importante con el uso de dopamina.

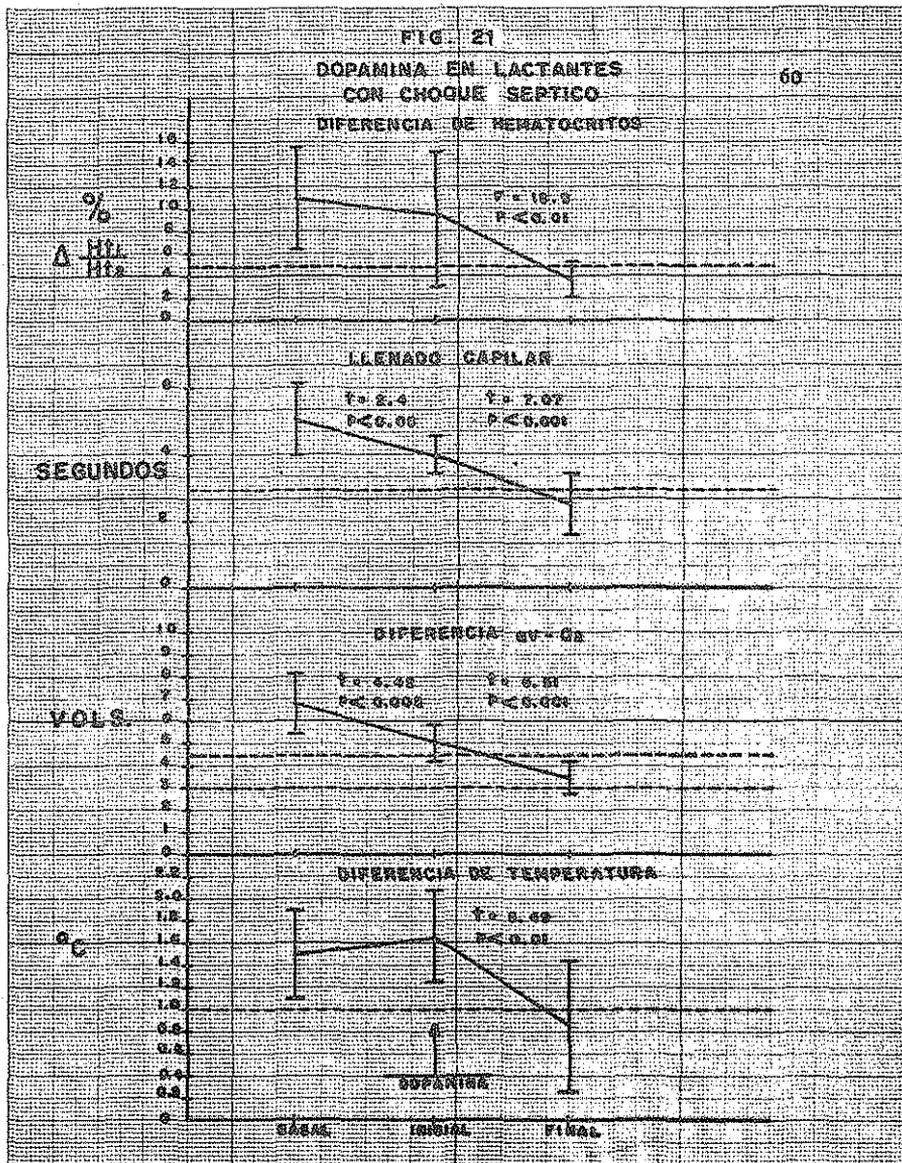
La diferencia de hematocritos, por otro lado también incrementó su tendencia central de mejoría posterior al uso de dopamina y llegó a niveles normales unicamente despues --

del uso de esta droga. La comparación de las varianzas como se aprecia muy objetivamente en la fig. 9 entre el inicio y el final al uso de dopamina, tuvo una diferencia F de 18.9 - con una p menor de 0.01, estadísticamente significativa (41). En la misma forma, la diferencia de temperaturas tuvo una -- tendència central de mejoría llegando a valores normales durante el uso de dopamina, con una diferencia entre el inicio y el final que fué estadísticamente significativa (fig. 12).

Por último, el llenado capilar, llegó a valores normales también después del uso de dopamina, con una diferen-- estadística mayor entre el inicio de la droga y el final de su uso, que entre los niveles basales y el inicio de la dopa-- mina (fig. 13).

Con estos datos, consideramos que en forma indirecta, tenemos una valoración adecuada de la microcirculación, aunque no se cuente con estudios hemodinámicos directos (2), y es evidente el efecto de vasodilatación ejercida por la dopa-- mina que rompió con la vasoconstricción existente en el cho-- que en nuestros pacientes y que fué mucho mas importante que la reposición de líquidos o el uso de esteroides, que el con-- trol que el mismo paciente nos dió, mostrada en la primera-- fase del estudio (fig. 21).

Desde el punto de vista del inotropismo y no contan-- do con estudios hemodinámicos, nuestros parámetros de valora-- ción fueron: La frecuencia cardiaca, que de estar discreta-- mente elevada al inicio del estudio, no mostró modificacio--



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

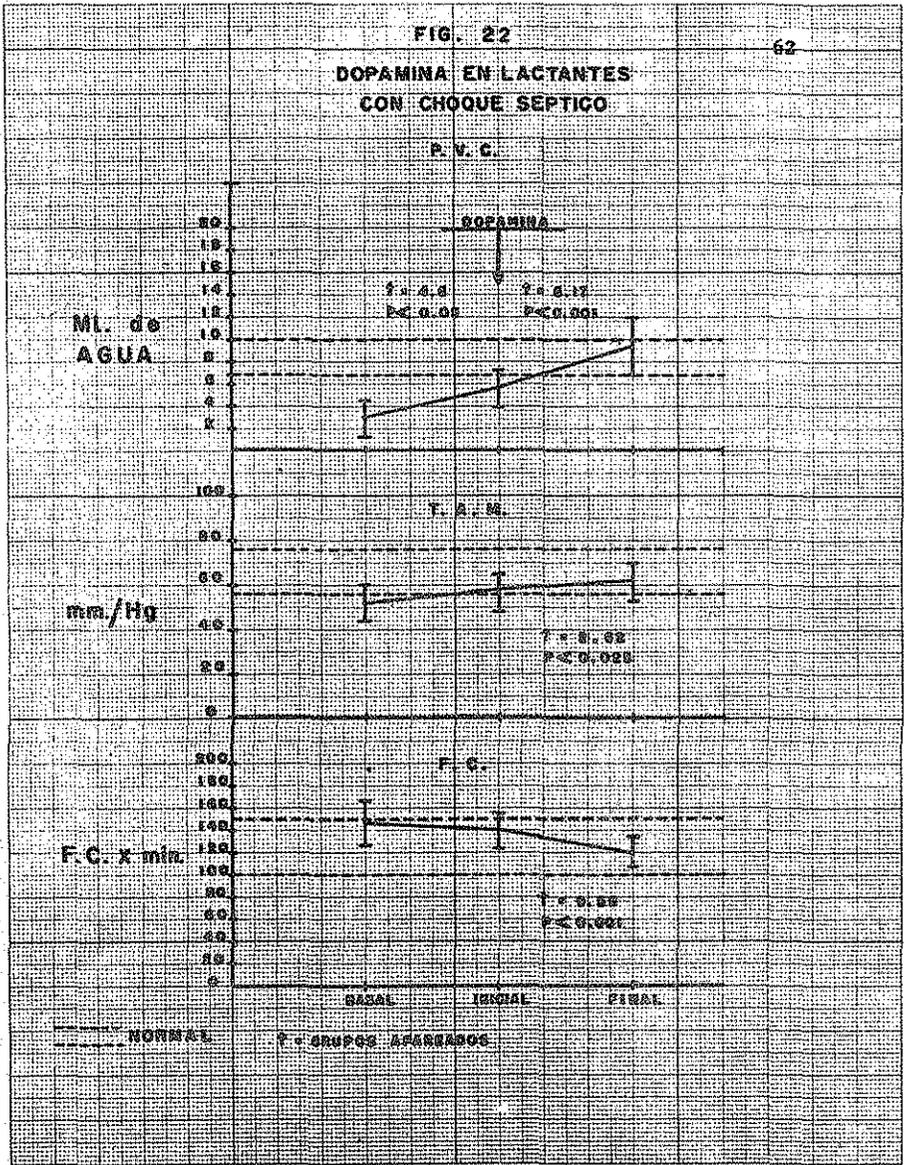
nes durante el manejo habitual del choque, sin embargo, posterior al uso de dopamina tuvo una disminución hacia valores normales, con diferencia estadísticamente significativa entre el inicio y el final del uso de dopamina, que manifiesta mejoría del gasto cardiaco (fig.8), ésto lo apoyamos aun mas al analizar la evolución de la TAM, en la que a pesar de la evidencia de vasodilatación que tuvimos en los parámetros de valoración de la microcirculación, la TAM se elevó en forma significativa únicamente después del uso de dopamina (fig. 6)

La PVC, por otro lado, tendió a elevarse con el manejo habitual del choque y con el uso de la dopamina llegó a cifras normales, con una significación estadística mas importante (fig. 4).

Concluimos en este apartado que, el gasto cardiaco mejora ya que hay evidencia de mejor retorno venoso, incremento de la TAM a lo normal y disminución de la frecuencia cardiaca.(fig. 22).

La necesidad de apoyar el diagnóstico de choque con un parámetro bien fundamentado de hipoxia celular, nos obligó a hacer seguimiento de lactato sérico (3,5) y es bien conocido en todos los trabajos relativos al choque, que el incremento de este metabolito a nivel sérico tiene muy mal pronóstico, hecho que se comprueba en dos de los tres pacientes que fallecieron, los demas pacientes, incluyendo uno que falleció por otros motivos (CID), disminuyeron los valores a lo normal posterior al uso de dopamina, sin embargo, vale la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

pena aclarar que el lactato nos apoya el diagnóstico de choque, pero los cambios sistémicos de este metabolito no son tan rápidos como para que sean reflejo fiel de la evolución de un choque en el transcurso de 2 hrs. tiempo que comprendió nuestro estudio y por lo tanto no es de importancia que no tengamos una diferencia estadísticamente significativa como puede apreciarse en la fig. 14.

Desde el punto de vista de la valoración de la respuesta renal a la administración de dopamina, debemos recordar primero, que durante el choque, la disminución del flujo renal produce disparo de renina y redistribución del flujo intrarrenal por vasoconstricción cortical, si ésta situación se perpetúa, puede redundar en isquemia cortical y eventualmente insuficiencia renal aguda (25,27,28).

El uso de dopamina a dosis bajas (5 mcgr/kg/min.), produce precisamente vasodilatación en las áreas afectadas e impide la isquemia y desarrollo de insuficiencia renal aguda, de acuerdo a lo que se ha demostrado experimentalmente (21,22,23).

A fin de valorar en nuestro grupo de pacientes el flujo renal, realizamos depuración de creatinina en orina colectada de una hora, tanto en situación basal al inicio del manejo de choque, como al inicio del uso de dopamina y una muestra más, posterior al uso de dopamina, que se extendió en términos generales hasta 3 horas.

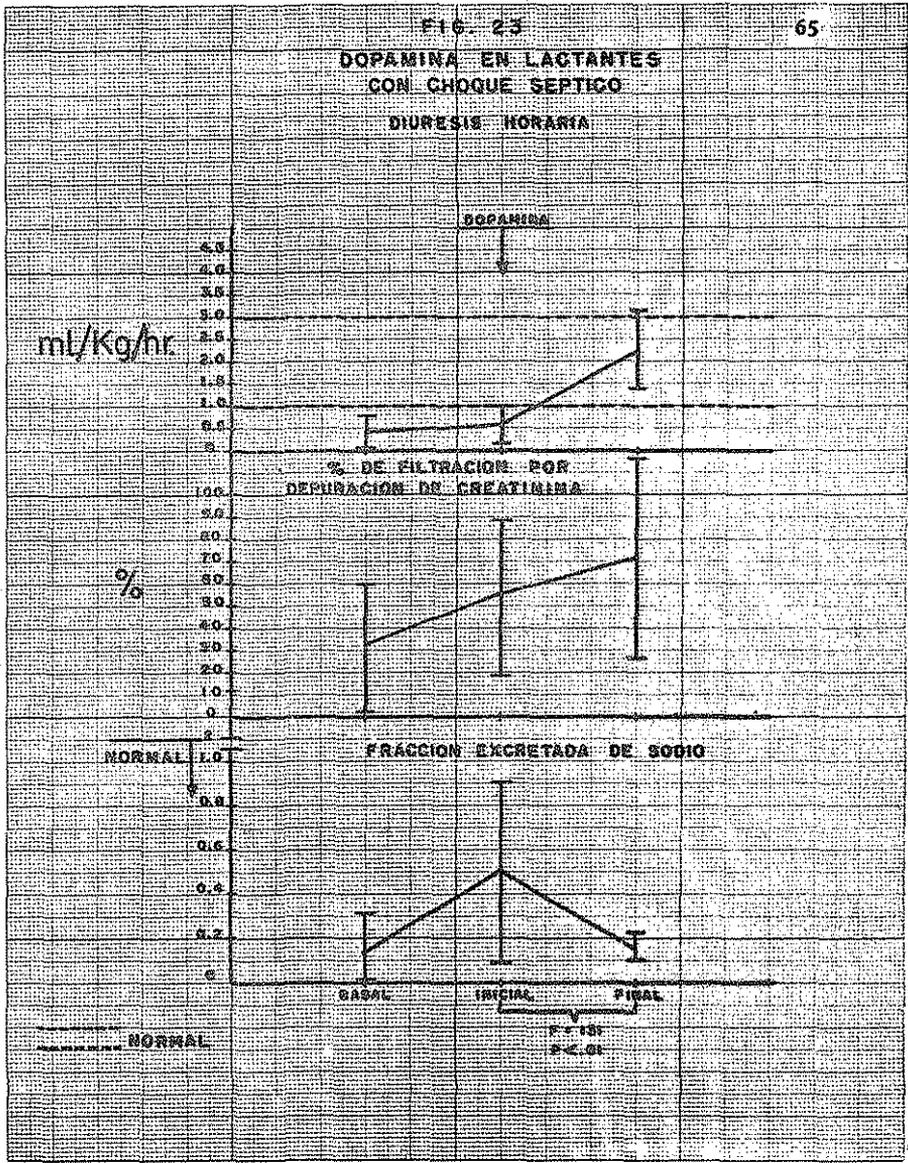
Los resultados de la depuración de creatinina se encuentran en la tabla 13, pero consideramos más objetivo mos-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

trar la evolución gráfica del por ciento de filtración en -- relación a la depuración de creatinina del paciente en compa -- ración porcentual con la depuración de creatinina normal pa -- ra su superficie corporal (fig. 19,20). ²³

En la figura 19, se aprecia que el porcentaje de fil -- tración es muy pobre al inicio del estudio debido a la dismi -- nución del flujo renal en casi todos los pacientes; el mane -- jo con reposición de líquidos, elevó discretamente el por -- ciento de filtración, sin que llegara a valores normales, -- sin embargo, el uso de dopamina por su efecto de vasodilata -- ción renal, elevó el por ciento de filtración por depuración de creatinina en nuestros pacientes hasta un 100%, sin des -- viación estandar y solamente el caso 6, disminuyó aun mas el por ciento de filtración; este único paciente, que evidente -- mente desarrolló insuficiencia renal aguda, produjo una am -- plitud importante de la desviación estandar (fig. 20) no --- existiendo por lo tanto, diferencia estadística entre los va -- lores iniciales y finales del uso de dopamina. Quizá el pa -- ciente no hubiera desarrollado insuficiencia renal aguda, si -- se hubiera utilizado la dopamina en fases mas temprana.

Consideramos, que el paciente con choque e hipoperfu -- sión renal, va a tener la depuación de creatinina alterada, -- puesto que nos habla de filtración sin que necesariamente de -- sarrolle una insuficiencia renal aguda, lo que quedó bien de -- mostrado en el por ciento de filtración que acabamos de ana -- lizar, sin embargo, para conocer la realidad de la función - tubular durante el estado de choque, está la fracción excre-



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tada de sodio (39), la que nos habla de la presencia o no de insuficiencia renal aguda en forma más fidedigna; y así, en nuestro grupo de pacientes estudiados, a pesar de que los valores basales de depuración de creatinina estuvieron bajos,-- la fig. 18 nos muestra, que todos los valores basales de FeNa fueron normales y en 5 de nuestro pacientes permanecieron normales a través de toda la evolución y únicamente el pa---ciente 6 que tuvo disminución de la depuración de creatinina elevó la FeNa por arriba de los valores normales a pesar de la dopamina, desarrollando una franca insuficiencia renal aguda.

El estudio estadístico se aplicó únicamente a los 5-pacientes que tuvieron valores normales de FeNa y observamos que con el uso de dopamina, la varianza al inicio de esta --droga y al final del mismo, mostró una diferencia muy importante como se muestra en la fig. 17, con F de 131 y p menor de 0.01 estadísticamente significativa.

El único paciente que desarrolló insuficiencia renal aguda, recibió tratamiento con gentamicina y cefalosporinas, ambos nefrotóxicos. No podemos asegurar, si el desarrollo de la insuficiencia renal aguda se debió a una aplicación tar---día de la dopamina o al efecto nefrotóxico de los antibióticos mencionados.

La forma más directa de valorar el efecto vasodilatata dor renal de la dopamina, a pesar de ser también un procedimiento indirecto, el la diuresis horaria y lo podemos apre---ciar en la fig. 16, en donde se aprecia una mejoría poste---

rior al uso de la dopamina en la tendencia central de diuresis horaria importante, llegando a niveles normales y con una diferencia estadística significativa con t de 4 y p menor de 0.01 .

Con éstos datos podemos establecer, que la dopamina en el choque séptico hipodinámico mejora la filtración glomerular y la diuresis horaria e impide, si se usa tempranamente, el desarrollo de insuficiencia renal aguda (fig. 23).

La mortalidad en este estudio no es parámetro de valoración del efecto de la dopamina, ya que la valoración de los pacientes comprendió un período pequeño que varió entre 2 a 4 hs. y el uso posterior de la dopamina, el desarrollo de complicaciones etc. fué errático y no controlado; la mortalidad se aprecia en la tabla 14 y fué de 57.1%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 14
DOPAMINA EN EL LACTANTE CON CHOQUE SEPTICO
EVOLUCION FINAL

CASO 1	DEFUNCION
CASO 2	DEFUNCION
CASO 3	MEJORIA
CASO 4	FAVORABLE
CASO 5	SATISFACTORIA
CASO 6	DEFUNCION
CASO 7	DEFUNCION

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- 1.-En nuestro estudio, el uso de dopamina en el paciente con choque séptico hipodinámico, mejoró la función cardiaca - valorada a través de elevar la TAM, disminuir la frecuencia cardiaca y aumentar la PVC.
- 2.-El uso de dopamina, en nuestros pacientes con choque séptico, mejoró la perfusión tisular valorada a través de la normalización del llenado capilar, de la diferencia de hematocritos, de la diferencia de temperatura y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.
- 3.-En nuestro estudio, la mejoría de los parámetros clínicos y de laboratorio del estado de choque fué más importante con el uso de dopamina que con el manejo habitual del choque.
- 4.-En nuestro estudio, el uso de dopamina incrementó la diuresis horaria y normalizó la depuración de creatinina en forma más evidente que con el manejo habitual del choque.

- 5.-Consideremos de utilidad el uso de dopamina a 5 mcgs/kg/m. en el paciente pediátrico con choque séptico hipodinámico.
- 6.-Esta comunicación la consideramos preliminar, ya que en el futuro se valorará la utilidad de la dopamina con parámetros hemodinámicos directos.

RESUMEN

Se estudiaron 7 pacientes lactantes con choque séptico quienes recibieron tratamiento habitual del mismo con líquidos y esteroides etc.; La respuesta al manejo habitual no fué aceptable pues se detectó perpetuación de las alteraciones clínicas, hemodinámicas y de laboratorio considerándosele choque séptico hipodinámico; se decidió el uso de dopamina a dosis bajas (5 mcgs/kg/min.) y la respuesta al uso de droga en los 7 pacientes desde el punto de vista clínico fué hacia la mejoría manifestada por aumento del llenado capilar, mejoría de la diferencia de hematocritos, normalización de la PVC, normalización de la diferencia av de O₂, -- mejoría de la dif. de temperaturas, ligero incremento de la TAM dentro de los límites normales, disminución de la frecuencia cardíaca a la normalidad; la respuesta renal se manifestó por incremento de la diuresis, normalización del -- por ciento de filtración por depuración de creatinina hasta un 100%, y la fracción excretada de sodio se mantuvo dentro de la normalidad durante todo el estudio. Solo hubo un -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

paciente que evolucionó a insuficiencia renal aguda a pesar - de la dopamina y en éste único paciente, la fracción excretada de sodio se elevó en forma importante y el porcentaje de depuración de creatinina se disminuyó también en forma importante. El lactato sérico no sufrió modificaciones importante en - lapso de tiempo de manejo con dopamina que fue de 2 a 4 horas pero es conocido que los cambios de éste metabolito a nivel - sérico, no son tan rápidos como para evaluarlos en este corto periodo; pero es importante mencionar el valor pronostico que tiene su elevacion, ya que en dos de los 3 pacientes que murieron y que se le determinó este metabolito, se elevó en forma importante. Las defunciones en total fueron 4, 1 de los pacientes murió por otras complicaciones (CID).

Por lo antes mencionado podemos concluir que el uso - de dopamina en pacientes lactantes con choque séptico persistente es de utilidad a dosis bajas (5 mcgs/kg/min) ya que mejora la función cardiaca, mejora la perfusión tisular y mejora la función renal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B I B L I O G R A F I A

1. Thal, A. P.: Shock. A physiological basis for treatment.- Year Book. Med. Pub. Inc. 1971.
2. Shires, T.; Carrico, Ch.; Canizaro, P.: Shock. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1973.
3. Arellano, M.; Olvera, H. C.: Lactato y Piruvato plasmático en el estado de choque. Bol. Med. Hosp. Inft. 31: 61,- 1974.
4. Schumer, W.; Sperling, R.: Shock and its effects in the cell. JAMA. 205: 215, 1968.
5. Rosly, W.: Lactate metabolism following severe hemorrhage in the conscious dog. Am. J. Physiol. 227: 58, 1974.
6. Hardaway, R. M.: Clinical management of shock. Springfield III Charles C. Thomas. 1968.
7. Olvera, H. C.: Tratamiento del choque hipovolémico en el lactante. Medicina al día. IMSS. 1: 14, 1978.
8. Driscoll, D. J.; Gillette, P. C.; McNamara, D. G.: The use of dopamine in children. J. Pediatrics. 92: 309, 1978.
9. Alquist, R. P.: A study of adrenotropic receptors. Am. J.- Physiol. 153: 586, 1948.
10. Goldberg, L. T.: The dopamine vascular receptor. Biochem. Pharmacol. 24: 651, 1975.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Goldberg, L. T.: Dopamine, Clinical uses of a endogenous catecholamina. N. Eng. J. Med. 291: 707, 1974.
12. Bradley, E. G.; Weil, M. H.: Vasopresor and Vasodilator drug in the treatment of Shock. Mod. Treatm. 4: 243, 1967.
13. Schumer, N.; Nylus, L: Treatment of Shock. Principles and Practice. Lea and Febiger, 1974.
14. Rardos, G. G.: Isoproterenol in the treatment of Shock - due to bacteremia with gram negative pathogenos. N. Eng. J. Med. 274: 868, 1966.
15. Goodman, L. S.; Gilman, A.:The pharmacological basis of- therapeutics. McMillan. New York. 1965.
16. Melby, J. C.: Pathophysiology of Shock in corticosteroids in the treatment of shock. Edited by W. Schumer and L. M. Nyhy, Urban. University of Illinois press, 1970.
17. Schumer, W.: Histamine release in endotoxin shock: Effect of dexamethasone administration in the fundamental mechanism of shock. Edited by L. B. Hinshaw and B. G. Cox New. York. Plenum Publishing Corporation, 1972.
18. Schumer, W; Erver, P. R.; Obernolte, R. J.: Mechanism of Steroid protection in septic shock. Surgery; 72: 119, -- 1972.
19. Litter, M.: Farmacologia. Edit. El ateneo. Universidad - de Buenos Aires, Argentina, 1975.
20. Talley, R. C; Goldberg, L. I; Johnson, C. E.; MacNay, J. L.: Hemodynamic comparison of dopamine and isoproterenol in the patient in shock. Ciculation, 39: 361, 1969.
21. McNay, J. L.; MacDonald, R. H. Jr.;Goldberg, L. I.: Di-- rect renal vasodilatation produced by dopamine in the -- dog. Circ. Res, 16: 510, 1965.
22. Loeb, H. S.;Winslow, E. B.; Rahimtoola, S. H.; Rosen, K. M.; Gunnar, R. M.: Acute hemodynamic effects of dopamine en patient with shock. Circulation. 44: 163, 1971.
23. Goldberg, L. I.: Cardiovascular and renal actions of dopamine. Potential clinical aplicaciones. Pharmacol. Rev.- 24: 1, 1972.
24. Crone. Insuficiencia circulatoria aguda en niños. Clinic. Ped. Norte America. W.B. Saunders. Company. Philadelphia. 3: 533, 1980.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Stone, A. M.; Stahl, W. M.: Renal effects of hemorrhage in normal man. *Ann. Surg.* 172: 825, 1970.
26. Stahl, W. M.: Renal regulation of solute and water excretion. The role of hemodynamic changes. *Invest. Urol.* 3: 130, 1965.
27. Carriere, S; Thorburn, G. D.; O'Morchoe, C.C.; Barger, C. Intrarrenal, distribution of blood flow in the dogs during hemorrhagic hypotension. *Cir. Res.* 19: 167, 1966.
28. Olvera, H. C.: Choque hipovolémico en el niño. *Pediatría. Actualización Médica Continua.* Centro científico Richter. 35: 19, 1980.
29. Reid, P.; Thompson, W. L.: The clinical use of dopamine in the treatment of shock. *John's Hopkins Med.* 137: 276-1975.
30. Winslow, E. J.; Loeb, H. S.: Hemodynamics studies and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock. *Am. J. Med.* 54: 421, 1973.
31. Max Harry Weil: Treatment of circulatory shock with dopamine. *JAMA.* 242: 167, 1979.
32. Maestracci P.: Increase in hepatic blood flow and cardiac output during dopamine infusion in man. *Crit. Care Med.* 9: 15, 1981.
33. MacCannell, K. L.: Dopamine en the treatment of Hypotension and shock. *N. Eng. J. Med.* 275: 1398, 1966.
34. Olvera, H. C.: Medición de hematocrito en sangre venosa y capilar en niños con choque. *Bol. Med. Hosp. Inft. Mex.* 33: 1, 1976.
35. July, H. R.; Weil, M. H.: Temperature of the great toe - as an indication of the severity of shock. *Circulation.* 39: 131, 1969.
36. Gaytan, B. A.; Vieto, R. E.; Olvera, H. C.: Alteraciones hemodinámicas en el choque hipovolémico en el lactante menor. *Rev. Mex. Ped.* 45: 491, 1976.
37. Gaytan, B. A.; Olvera, H. C.: Alteraciones hemodinámicas y metabólicas en el choque del lactante. *Bol. Med. Hosp. Inft.* 35: 261, 1978.
38. Gaytan, B.; Olvera, H. C.: Índice cardiaco, consumo de oxígeno y lactato sérico en lactantes con choque hipovolémico y séptico. *Bol. Med. Hosp. Inft.* 36: 11, 1980.

39. Lifshitz, G. A.; Revelles, D. J.; Adabache, O. M.; López, B. J.: Utilidad de la fracción de excreción de sodio filtrado (FeNa) en el diagnóstico temprano de la insuficiencia renal aguda. Arch. Inv. Med. 11: 315, 1980.
40. Gutmann I.: Lactate determination with lactate deshydrogenase and NAD. H. V. Bergmeyer, Ed. Methods of enzymatic analysis. 2nd. Ed. Verlag Chemie Weinheim and Academic Press Inc. New York and London 1974.
41. Domenech, M. J.: Métodos estadísticos para la investigación en ciencias humanas. Edit. Herder. S.A. España. 1975
42. Arellano, M.: Cuidados Intensivos en Pediatría. 2da. Edición. Nueva Edit. Interamericana. México. 1981.
43. Levin, L. D. Shock. A practical guide to Pediatric Intensive Care. The C. V. Mosby Company 1979.