



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN



CIUDAD DE MÉXICO

11237

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN PEDIATRÍA

37

“RELACIÓN DE LOS NIVELES DE BICARBONATO,
pH Y LACTATO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO
GRAVE.”

277386

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
P R E S E N T A D O P O R :
MARIA DEL CARMEN MÓNICA CRUZ VAZQUEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
E S P E C I A L I S T A E N P E D I A T R Í A

DIRECTOR DE TESIS: DR. MARGARITO FCO. GUTIERREZ GUZMAN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

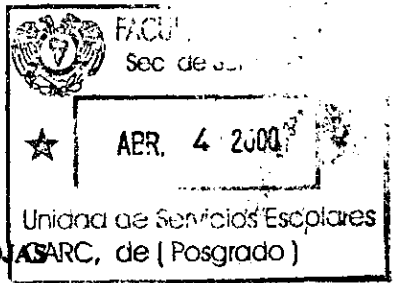


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



Vo.Bo

DR. DAVID JIMENEZ ROJAS

A handwritten signature in black ink, appearing to read "David Jimenez Rojas".

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA**

Vo.Bo

DRA. CECILIA GARCIA BARRIOS

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Cecilia Garcia Barrios".



**DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

DEDICATORIAS

CON CARINIO A MIS PADRES POR
ENSEÑARME ENFRENTAR CUALQUIER
OBSTACULO EN LA VIDA PARA LOGRAR
LA META Y POR SU GRAN HERENCIA
MI CARRERA.

MIS HERMANAS POR SU CONFIANZA
Y APOYO QUE DE ELLAS SIEMPRE
HE RECIBIDO. ADRIANA POR SU OPTI-
MISMO HACIA LA VIDA.

DR. MARGARITO J. GUTIERREZ G.
POR SU AYUDA, COMO COMENTOS Y
CONSEJOS EN LA REALIZACION DE
ESTE TRABAJO COMO ASESOR

**RELACION DE LOS NIVELES DE BICARBONATO , PH Y LACTATO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE**

INDICE

| | |
|-------------------------------------|----|
| I. RESUMEN..... | 1 |
| II. INTRODUCCION..... | 2 |
| III. ANTECEDENTES..... | 4 |
| IV. MATERIAL Y METODOS..... | 9 |
| V. -RESULTADOS..... | 11 |
| VI. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES..... | 12 |
| VII. BIBLIOGRAFIA..... | 13 |
| VIII. ANEXOS..... | 15 |

RESUMEN

Estudio realizado en un periodo de 3 meses en el hospital pediátrico Azcapotzalco, observacional prospectivo, longitudinal, descriptivo, realizado con la finalidad de identificar alteraciones del pH, bicarbonato en relación con modificaciones del lactato en el paciente grave realizando la medición por fotometría de reflexión de lactato en sangre capilar. Con la medición de 6 variables. Se encontró que no existe correlación en cuanto a disminución de pH, bicarbonato y el incremento de lactato plasmático en las dos mediciones que se realizaron.

Concluyendo que por índice de correlación no hay relación entre pH, bicarbonato y lactato, tampoco asociación para tomarlo como único factor de desequilibrio ácido-base apoyado por la literatura nacional. Por lo que se recomienda y sugiere modificar la línea de investigación o tomar otras variables o incrementar tamaño de la muestra.

PALABRAS CLAVES: pH

BICARBONATO

LACTATO

INTRODUCCION

En los últimos años ha incrementado la demanda de atención a pacientes pediátricos gravemente enfermos en salas de urgencia y terapia intensiva afectados por múltiples padecimientos, incluyendo aquellos originados por la contaminación. Alterando con esto a nivel del metabolismo intermedio el aporte energético secundario a una deficiente entrega de oxígeno tisular, dando como vía final la glucólisis anaeróbica y producción de ácido láctico que junto con los cetoácidos de los ácidos grasos disminuyen el pH intra y extracelular, descendiendo más la acción enzimática. Secundario a esto se origina acidosis metabólica que es una alteración que resulta del desequilibrio entre la producción del ion hidrogeno al líquido extracelular y excreción del ion hidrogeno.

Debido a que diversas patologías condicionan alteraciones en uno o más sistemas incluidos el metabolismo intermedio, surge la siguiente interrogante ¿Cuál será la relación que existe entre la acidosis metabólica y los niveles plasmáticos de lactato en el paciente pediátrico grave?.

Por lo que la determinación de acidosis metabólica con relación de los niveles plasmáticos de lactato tiene utilidad en la valoración, evolución y pronóstico de los pacientes graves que cursan con patología crítica con eventos de hipoxia.

Siendo factible este estudio debido a que las determinaciones se hacen através de una muestra sanguínea arterial.

Por lo que el objetivo promordial es conocer los niveles de bicarbonato, pH y lactato en el paciente grave e identificar las alteraciones del pH, bicarbonato en relación con el incremento de lactato; registrando edad , sexo , diagnósticos .

ANTECEDENTES

Los aspectos del equilibrio acido-base, el respiratorio y el metabólico se ven afectados cuando la concentración de bicarbonato (HCO_3) tiene una desviación. Hay acidosis; si se reduce y alcalosis si se incrementa, denominadas metabólicas o respiratorias; caracterizadas la acidosis metabólica por un exceso de ácidos o por una reducción de bases en el organismo.

Pues en condiciones normales los procesos fisiológicos son fundamentalmente aerobicos, el organismo produce dos tipos de sustancias; ácidos respiratorios volátiles débiles y ácidos metabólicos fuertes normalmente derivados del metabolismo intermedio de los aminoácidos y lípidos dando como producto final urea e hidrogeniones (1, 2, 26)

Por lo que el paciente en estado crítico secundario a diferentes causas cursa con una reducción en el flujo sanguíneo, lo que implica también disminución en el aporte de oxígeno así como en los nutrimentos vitales requeridos por órganos y tejidos, cuando el gasto cardíaco o la distribución de flujo sanguíneo son inadecuados, sea por déficit de volumen sanguíneo, insuficiencia cardíaca, respiratoria, traumatismos o septicemia; la liberación de oxígeno a los tejidos puede verse disminuido. Originando un bloqueo del ciclo de Krebs, en la mitocondria al no contar con aceptor de oxígeno las cadenas respiratorias, de tal manera que la glucosa y los aminoácidos que ingresan con dificultad a la

célula por déficit energético, producen únicamente piruvato a través de la glucólisis anaeróbica.

El piruvato se acumula y mediante la acción de la DHL, se reduce a lactato utilizando los protones de la $NADH^+$ por ello su producción energética es prácticamente nula en hipoxia severa, en esta forma los ácidos grasos derivan a cetoácidos que junto con el lactato son fuente de hidrogeniones que disminuyen el pH intra y extracelular, esta acidosis por si misma disminuye aún más la acción enzimática. (1, 2, 9, 10, 11, 18, 20, 21)

El exceso de H^+ en el líquido extracelular difunde pasivamente hacia el interior de la células. Para mantener el equilibrio de cargas a través de las membranas, las células liberan potasio hacia la sangre. Además de que se altera el equilibrio normal de los demás iones, como el sodio y el calcio, alterándose la excitabilidad neuronal, lo cual genera depresión progresiva del sistema nervioso central a la que se suma la debilidad muscular y arritmias cardíacas propias de la hiperpotasemia. La acidosis deprime la contractilidad miocárdica, reduce en forma importante la respuesta vascular periférica a las catecolaminas exógenas, incrementa la resistencia vascular pulmonar, y dilata los lechos vasculares arteriales sistémicos, con constricción venosa. (26)

Así mismo, la hipoperfusión renal origina oliguria o anuria con reducción de la excreción de ácidos fijos (sulfúrico y fosfórico) los cuales se suman al ácido láctico.

Pues cuando se presenta la insuficiencia, se bloquea uno de los, órganos amortiguadores, lo que favorece la incapacidad para excretar los llamados ácidos fijos (aquéllos cuya eliminación es renal) y, por tanto , se acumulan hidrogeniones, lo que se manifiesta por acidosis, si el paciente cursa con hipocapnia por más de seis horas, los riñones aumentan su excreción de bicarbonato y reducen la de los hidrogeniones. (20,26)

Además la acidosis metabólica es una alteración que resulta del desequilibrio entre la producción (ion hidrogeno al líquido extracelular) excreción del hidrogeno. En estos casos la determinación hiato anionico permite la diferenciación entre los dos tipos de acidosis metabólica.

Las causas de estas alteraciones metabólicas son diversas en la acidosis metabólica se distinguen dos tipos determinados; por hiato aniónico. Hiato aniónico normal (HIPERCLOREMICA) producida habitualmente por pérdida extrarrenal o renal de bicarbonato o defecto en mecanismo de acidificación urinaria.

Hiato aniónico aumentado (NORMOCLOREMICA) resultado de la sobre producción de ácidos endógenos (ácido láctico, cetoacidosis, intoxicaciones, insuficiencia renal crónica avanzada), manteniéndose normal de concentración de cloro en el plasma. (18)

Acidosis láctica se divide en tipo A, secundarias alteraciones de perfusión (choque, hipoxemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono).

Tipo B secundarias a causas hereditarias, drogas, tóxicos, patologías como (diabetes mellitus insuficiencia renal, enfermedad hepática, infecciones, asma) (2,6) .

La acidosis metabólica normocloremica es al inicio de grado moderado con el pH serico entre 7.10 a 7.30, bicarbonato entre 5 a 15 meq/L (mmol/L) y el lactato entre 5 a 35 mmol/l en el plasma. Sin embargo si la causa precipitante persiste , la acidosis metabólica se agrava rápidamente con valores de pH serico inferiores a 7.10 y concentraciones de bicarbonato en suero menores a 5meq. El agravamiento de la acidosis tiene importancia por que a valores de pH serico inferiores a 7.10 ocurre caída de la fracción de eyección ventricular potenciandose así la disminución de la perfusión tisular e incrementandose la producción de lactato (2,3).

Arriaga y Cols. Comentan que entre los múltiples factores que favorecen acidosis metabólica el ácido láctico ocupa un lugar importante independientemente de la patología. (4)

En la sepsis se presenta alteraciones metabólicas consistiendo en incremento de la glucosa y producción de lactato. Ocurriendo estos cambios aún adecuadas condiciones de transporte oxígeno y oxigenación de tejido. (5)

Dufau y cols. Observaron valores notablemente elevados de lactato en plasma en lactantes con septicemia.

La acidosis metabólica puede presentarse en asociación con distres respiratorio no considerándose como causa de este. En un estudio en adultos con asma severa la persistencia de acidosis láctica y metabólica se relaciono con incremento de anión gap y a la hiperventilación con la que cursan este tipo de pacientes (7,17)

Además de que la hipocarbía asociado con alcalosis respiratoria causa incremento de lactato plasmático por reducción en la perfusión del hígado y las variaciones de PCO₂ afecta el consumo de lactato hepatico por alteración del pH intracelular (16)

MATERIAL Y METODOS.

Estudio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo; realizado en el hospital pediátrico Azcapotzalco de la Secretaría de Salud del Distrito Federal durante el periodo comprendido de Septiembre a Noviembre 1999.

Se estudiaron a 22 pacientes de ambos sexos, de 1 mes a 10 años de edad ingresaron a la unidad y cumplieron 12 puntos o más del sistema pediátrico de predicción del riesgo de muerte. PRISM (1988). Anexo 3.

Los datos obtenidos se registraron como edad, sexo, diagnóstico, mediciones de pH, bicarbonato y lactato a su ingreso y a las 12 hrs de evolución (las cuales se obtuvieron por medio de muestras sanguíneas capilares), fueron procesadas en gasometro (nova, biomedical), y accusport (principio de medición) determinación mediante fotometría de reflexión de lactato en sangre capilar fresca del lóbulo de la oreja o de la yema del dedo. Con intervalo de medición en sangre completa de 0.8 mmol /L hasta 22 mmol/L.

Se excluyeron los pacientes ingresados con diagnósticos de hepatopatías, nefropatías, desordenes metabólicos congénitos y cardiopatías.

Las variables estudiadas se clasificaron en independientes cuantitativas, intervalo (edad); independiente categórico nominal, discreta (sexo);

dependientes numéricas de relación continua (lactato, pH, bicarbonato).

Para el tratamiento estadístico, se utilizaron coeficientes de correlación, porcentajes y se representaron con graficas de puntos recta de regresión y graficas de pastel. Anexo 2

RESULTADOS.

De los 22 pacientes estudiados, 18 son de sexo masculino (81.8 %), femeninos 4 (18.10 %), con edades de 1 mes a 10 años, predominando las edades de un mes (40.49 %) y 2, 3 meses (18 %).

Los diagnósticos de ingreso, se agruparon en respiratorio 10 (45.4 %), digestivo 3 (13.6 %), infeccioso 2 (9.09 %), neurológico 5 (22.7 %) quirúrgico 2 (9.09 %).

Los valores de pH inicial promedio fue de 7.40, DE 2.2, final 7.41, DE 2.6 bicarbonato 18.9 meq/l DE 22, el final 22.2 meq/L ,DE 19, lactato inicial de 4.0 mmol/L el final de 3.6 mmol/L

EL coeficiente de correlación en la toma inicial de pH y lactato obtenido 0.53 y final 0.6,. En la correlación de bicarbonato y lactato inicial fue de 0.10, y el final 0.16.

ANALISIS Y CONCLUSIONES.

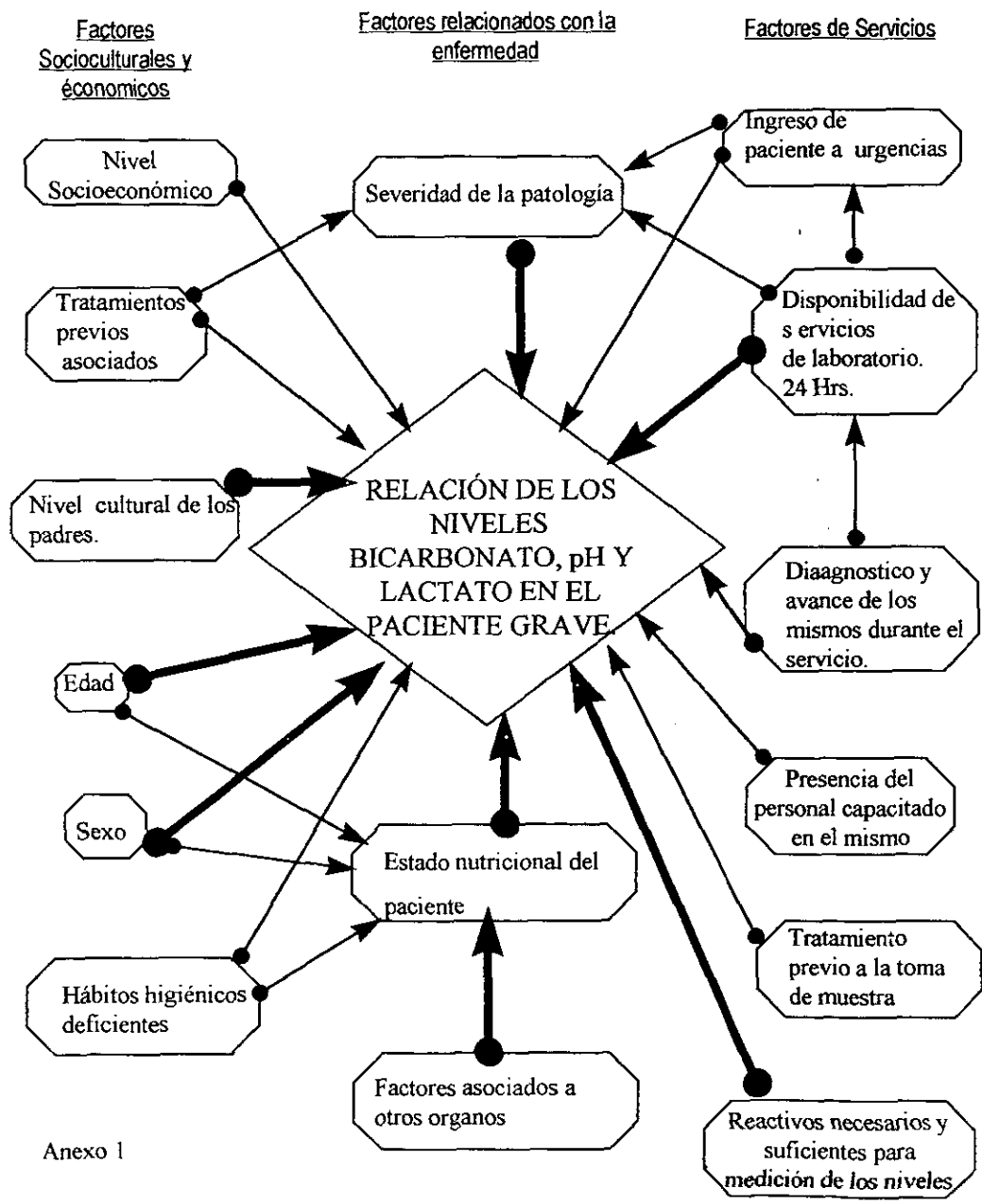
- 1.-El Bicarbonato y lactato no existe correlación
- 2.-pH y lactato no existe correlación.
- 3.-Por estadística y de acuerdo índice de correlación que cuando se acerca a cero podemos interpretar que no hay traducción clínica, ni elementos para considerarlo como una ayuda en las decisiones para el tratamiento y pronostico.
- 4.-Lo que coincide con la literatura según Velázquez y Noguez que la acidosis metabólica moderada con pH 7.10 a 7.30, bicarbonato entre de 5 a 15 meq, en lactato puede incrementarse solo si la causa persiste pues la acidosis metabólica sea agrava con valores de pH inferiores a 7.10, ocurren disminución de la perfusión tisular con lo que incrementa la producción de lactato.
- 5.-En cuanto diagnósticos más frecuentes fueron más frecuentes del sistema respiratorio y según, Appel y Assadi este tipo de pacientes puede cursar con niveles altos de lactato secundario alcalosis respiratoria..
- 6.-Debido a esto no debemos olvidar mantener al paciente con adecuada perfusión ya que una disminución ocasiona alteraciones a nivel de metabolismo intermedio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arellano Penagos, Cols; LACTATO Y PIRUVATO PLASMATICOS EN EL ESTADO DE CHOQUE, Bol, Med, Hosp Inf; Vol. XXXI, No. 1 Enero- Febrero 1974 pp 61-71
- 2.- Velásquez Jones; ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS Y ACIDO- BASE , Bol Med. Hosp. Inf, V lo. 47 No. 3 Marzo 1990 pp 186-196.
- 3.-Noguez Prieto, Cols; IMPORTANCIA DE LA VENTILACION EN LA ACIDOSIS METABOLICA GRAVE, Revista Mexicana de Pediatría, Enero- Febrero, 1987. Pp 37-43
- 4.- Arriaga Naranjo, Cols; TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABOLICA GRAVE, Revista Mexicana de Pediatría, Enero- Febrero , 1987 pp 37-43.
- 5.-Veliz Pintos; Cols; ALTERACIONES DEL 2,3 DPG DEL ERITROCITO Y LA P50 DURANTE LA EVOLUCION DEL CHOQUE SEPTICO DEL LACTATE, Bol Med Hops, Mex. Vol. 40 No. 4 Abril 1983,pp 198-207.
- 6.- Velasquez Jones Luis. ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS EN PEDIATRIA, EDIT Medicas Hosp Inf México , pp 38-47
- 7.- Appel David; Cols; LACTIC ACIDOSIS IN SEVERE ASTHMA, The American Journal Of M edicine, Vol. 75, October, 1983, pp 580-84.
- 8.- Mizock Barry A; Cols; UTILITY OF STANDARD BASE EXCESS IN ACID- BASE ANALYSIS; Crit Care Med. Vol 25 No. 7 1998, pp 1146-47.
- 9.- Opdahl Helge, SURVIVAL PUT TO THE ACID TEST: EXTREME ARTERIAL BLOOD ACIDOSIS (Ph 6.33) AFTER NEAR DROWNING, Crit Care Med. Vol. 28 No 8 1998,pp 1146-47.
- 10.-Abramson David, Cols; LACTANTE CLEARNCE AND SURVIVAL FOLLIOWING INJURY, The Journal of Trauma . Vol 35, No. 4, 1993. Pp 584-89.
- 11.- Faintrenie y Geloen. ALPHA-1 ADRENERGIC REGULATION OF LACTATE PRODUCTIO BY WHYTE ADIPOYTOS. Journal OF Pharmacology and Experimental Therapeutics, Vol. 272 NO. 3, 1996 PP 235-38-.
- 12.- Rashkin Mitchlle C. OXYGEN DELIVERY IN CRITICALY III PATIENTS, Chest. 87(5), Marzo 1985 pp 581-84.

- 13.- Stacpoole Peter W, Cols; TREATMENT OF LACTIC ACIDOSIS WITH DICHLOROACETATE, The New England Journal Of Medicine, Aug. 18 1983. Pp 3909-95.
- 14.- Douzinal Emmanuel E , Cols; THE REGIONAL PRODUCTION OF CYTOKINES AND LACTATE IN SEPSIS RELATED MULTIPLE ORGAN FAILURE, Am. J Resp Crit, Care Med. Vol. 155 . 1997 pp 53-59.
- 15.- Kaehny Willian D, Cols , BICARBONATE THERAPHY OF METABOLIC ACIDOSIS, Critical Care Medicine, October 1994. Pp 1525-26.
- 16.- Druml Wilfred, Cols; LACTIC ACID KINETICS IN RESPIRATORY ALKALOSIS, Creitical Care Medicine VOL. L9. No. 9, 1991, pp 1120-24.
- 17.- Assadi Farnhanak K; THERAPY OF ACUTE BROMCHOSMS (COMPLICATED BY LACTIC ACIDOSIS AND HYPOCALEMIA), Clinical Pediatrics, Vpol. 28 No. 6, 1989 pp 258-260.-
- 18.- Gaytan Beceril A; Cols ALTERACIONES HEMODINAMOMETABOLICAS EN EL CHOQUE DEL LACTANTE, B lo. Med, Hosp, Inf , Vol. XXXV, No. 2 Marzo-Abril 1978 pp261-270.
- 19.- Gutierrez G; Wulf M,E; LACTIC ACIDOSIS IN SEPSIS A COMMENTARY, Intensive Care Med, 225, 1996 pp 6-14.
- 20.- Olvera Hidalgo Carlos; TEMAS SELECTOS DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA, E dit Mendez Oteo México, 1987,pp65-90.
- 21.- Martinez Natera, DECISIONES TERAPEUTICAS EN EL NIÑO GRAVE D E PEÑA, 2da edic, Edit Interamericana 1993,pp58-71.
- 22.- Originando Arellano Penagos; CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS, edicción 3ra, Interamericana, Mexico 1994.
- 23.- Greenberg, Daniels et al. EPIDEMIOLOGIA MEDICA. Manual Moderno 2da edición 1998
- 24.- Sampiere, Collado et al. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION , Mac Graw Hill 2da. Edición 1998.
- 25.- Daniel. BIESTADISTICA (BASE PARA EL ANALISIS DE LAS CIENCIAS DE SALUD). Uteha. 5ta reimpresión 1999.
- 26.- Vélis. Pintos Remigio; Colbs TERAPIA INTENSIVA. 1ra edic; Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 1998

DIAGRAMA DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS NIVELES DE BICARBONATO pH Y LACTATO EN EL PACIENTE GRAVE



CATEGORIZACION DE VARIABLES

| VARIABLES CORRELACIÓN | CLASIFICACIÓN | Tx ESTADISTICO | GRAFICA SUGERIDA |
|--------------------------|---|-----------------------------|--------------------------------------|
| pH BICARBONATO | Dependiente, Numéricas de relación continua | Coeficientes de correlación | Gráficas de puntos |
| | Dependiente, Numéricas de relación continua | | |
| | Dependiente, Numéricas de relación continua | | |
| LACTATO | Independiente Categorías Nominal Discreta | Error Standard | Gráfica de puntos Recta Regresión |
| DIAGNOSTICO | Independiente Cuantitativa Intervalo | Porcentaje | Gráficas pastel |
| EDAD | Independiente Intervalo | Porcentaje | Gráficas pastel |
| SEXO | Independiente Categorico Nominal Discreta | Porcentaje | Gráficas pastel |
| LACTATO Y PH | Dependientes numericos de relación continuas | Coeficiente Correlación | Gráficas de Puntos |
| LACTATO Y BICARBONATO | Dependientes numericos de relación continua | Coeficientes Correlación | Gráficas de puntos |

SISTEMA PEDIATRICO DE PREDICCIÓN DEL RIESGO DE MUERTE, PRISM 1988

| PARAMETRO | GRUPO DE RIESGO | PUNTUACION | |
|---|--------------------------|-------------------|----|
| Presión sistólica (mm Hg) | Lactante | Niño | |
| | 130 a 160 | 150 a 200 | 2 |
| | 55 a 65 | 65 a 75 | 2 |
| | > 160 | > 200 | 6 |
| | 40 a 54 | 60 a 64 | 6 |
| | < 40 | < 50 | 7 |
| Presión diastólica (mm Hg) | Todas las edades | | |
| | > 110 | | |
| Frecuencia cardiaca (pulso por minuto) | Lactante | Niño | |
| | > 160 | > 160 | 4 |
| | < 90 | < 80 | 4 |
| Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto) | Lactante | Niño | |
| | 61 a 90 | 51 a 70 | 1 |
| | > 90 | > 70 | 6 |
| | Apnea | Apnea | 6 |
| Pa O ₂ /Fi O ₂ | Todas las edades | | |
| | 200 a 300 | | 2 |
| | < 200 | | 3 |
| paCO ₂ (mmHg) | Todas las edades | | |
| | 51 a 65 | | 1 |
| | > 65 | | 5 |
| Escala de Coma de Glasgow | Todas las edades | | |
| | < 8 | | 6 |
| Reacción pupilar | Todas las edades | | |
| | Asimétricas o dilatadas | | 4 |
| Fijas y dilatadas | Fijas y dilatadas | | 10 |
| Tiempo de Protrombina | Todas las edades | | |
| | > 1.5 sobre el control | | 2 |
| Bilirrubinas totales (mg/dl) | Mayores de 1 mes de edad | | |
| | > 3.5 | | 6 |
| Potasio (meq/L) | Todas las edades | | |
| | 3.0 a 3.5 | | 1 |
| | 6.5 a 7.5 | | 1 |
| | < 3.0 | | 5 |
| | > 7.5 | | 5 |
| Calcio (mg/L) | Todas las edades | | |
| | 7.0 a 8.0 | | 2 |
| | 12.0 a 15.0 | | 2 |
| | < 7.0 | | 6 |
| | > 15.0 | | 8 |
| Glucosa (mg/dl) | Todas las edades | | |
| | 40 a 60 | | 4 |
| | 250 a 400 | | 4 |
| | < 40 | | 80 |
| | > 400 | | 80 |
| Bicarbonato (meq/ L) | Todas las edades | | |
| | < 16 | | 3 |
| | > 32 | | 3 |

PUNTUACIÓN: Paciente con 12 puntos o más se considera grave y debe ser manejado en unidad de terapia intensiva.

ANEXO 3

REGISTRO DE DATOS

FORMATO

DIA _____
HORA _____

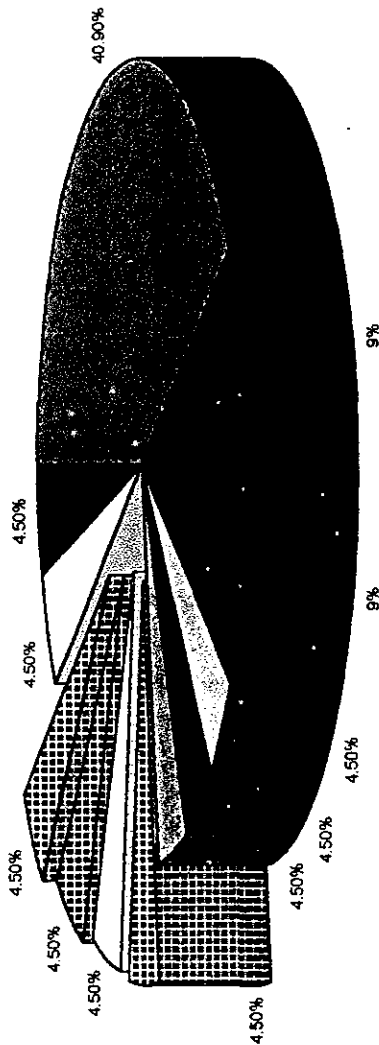
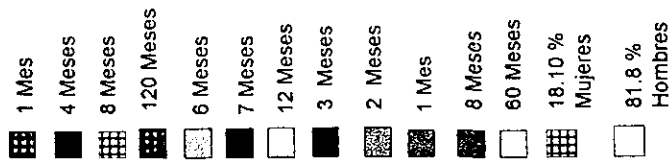
Nombre _____
Edad (años) _____
Sexo (1) F (2) M _____
Dx de ingreso _____
Dx agregado _____

Ingreso 12 hrs

| | | |
|-------------|--|--|
| pH | | |
| Lactato | | |
| Bicarbonato | | |

RELACION DE LOS NIVELES BICARBONATO pH LACTATO EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.

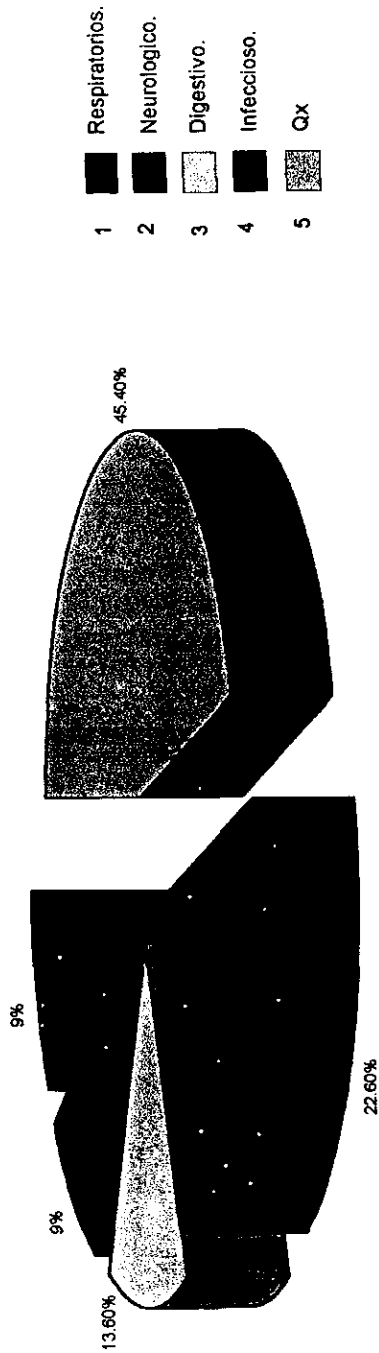
DISTRIBUCION DE SEXO Y EDAD



ESTA TESTA NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

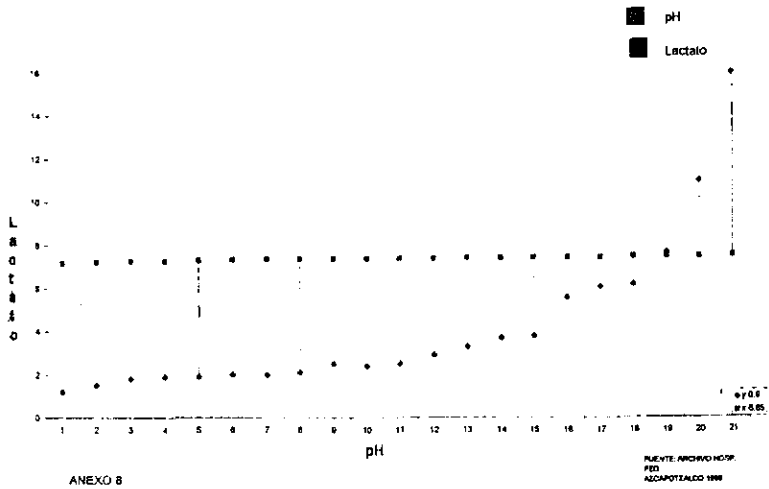
RELACIÓN DE LOS NIVELES BICARBONATO pH Y LACTATO EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.

DISTRIBUCIÓN DE LOS DIAGNOSTICOS MÁS FRECUENTES.

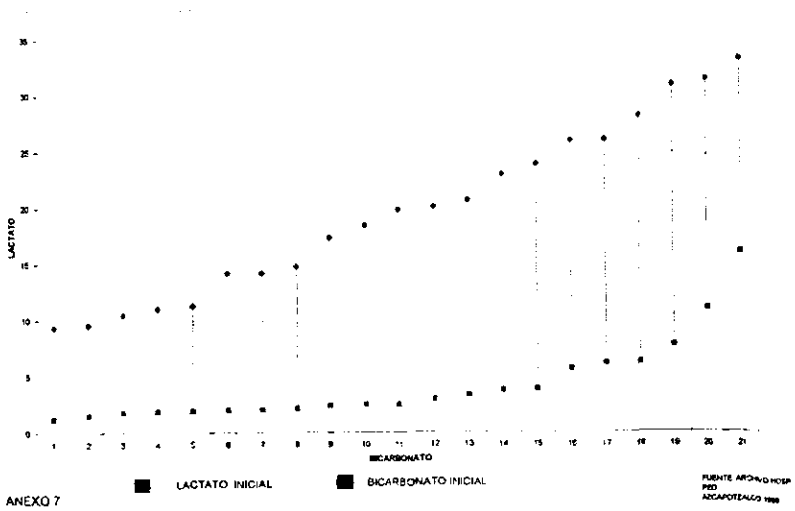


FUENTE: ARCHIVO HOSP.
PED.
AZCAPOTZALCO 1989

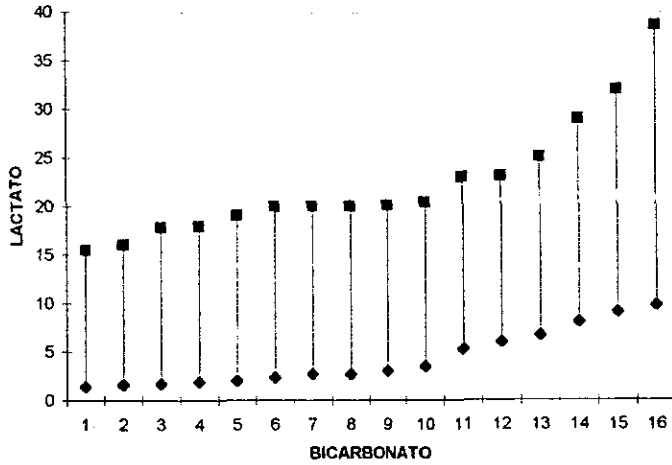
RELACION DE LOS NIVELES DE pH Y LACTATO EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.



RELACION DE LOS NIVELES DE BICARBONATO Y LACTATO EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.

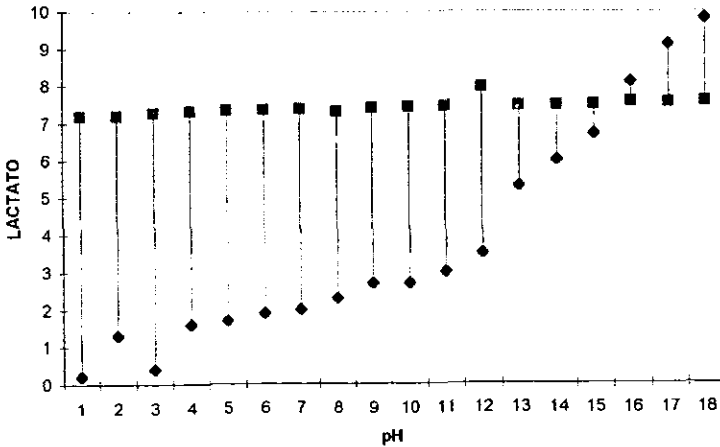


RELACION DE LOS NIVELES DE BICARBONATO Y LACTATO EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.



■ BICARBONATO FINAL ◆ LACTATO FINAL

RELACION DE LOS NIVELES DE LACTATO Y pH EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.



■ pH FINAL ◆ LACTATO FINAL