

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

4

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.S.T.E.

CHOQUE HIPOVOLEMICO

TRABAJO MONOGRAFICO
PARA OBTENER EL TITULO DE :

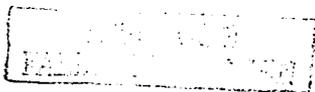
PEDIATRIA

PRESENTA :

DRA. CELIA DEL AGUILA GARCIA



ISSSTE



2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



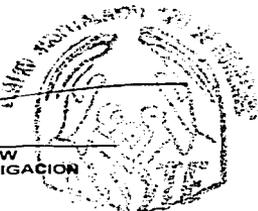
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.


DR. SIEGRIED FIGUEROA BARKOW
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

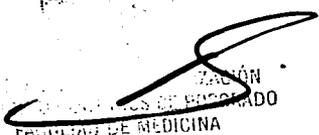



DR. MIGUEL ÁNGEL PEZZOTTI Y RENTERÍA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DRA. LAURA LAUE NOGUERA
ASESORA DE TESIS

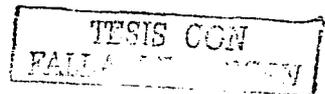

DRA. CELIA DEL ÁGUILA GARCÍA
INVESTIGADORA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN
DIVISIÓN DE INVESTIGACIONES DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

Índice	1
Abreviaturas	2
Introducción	3
Definiciones	4
Etiología	6
Clasificación:	
Evolutiva.....	6
Choque hemorrágico	8
Fisiología del agua corporal	9
Fisiopatología	10
Cuadro Clínico	15
Complicaciones	17
Diagnóstico:	
Monitorización	21
Tratamiento:	
Objetivos	24
Líquidos	25
Transfusión de Hemoderivados	30
Alteraciones electrolíticas y metabólicas	31
Farmacológico	33
Anexos	40
Bibliografía	46



ABREVIATURAS

CAP: Catéter de la arteria pulmonar
CaO₂: Contenido arterial de oxígeno
CvO₂: Contenido venoso de oxígeno
Da-DvO₂: Diferencia arteriovenosa de oxígeno
DO₂: Transporte de oxígeno por minuto
EO₂%: Índice de extracción de oxígeno
FE: Fracción de eyección
GC: Gasto cardíaco
IC: Índice cardíaco
IRPT: Índice de resistencias pulmonares totales
IRAP: Índice de resistencias arteriales pulmonares
IRVP: Índice de resistencias venosas pulmonares
PAM: Presión arterial media
PaO₂: Presión arterial de oxígeno
PaCO₂: Presión arterial de bióxido de carbono
PVC: Presión venosa central
SC: Superficie corporal
SaO₂: Saturación arterial de oxígeno
SvO₂: Saturación venosa de oxígeno
VI: Volumen latido
VO₂: Consumo de oxígeno por minuto

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

INTRODUCCION

Uno de los principales problemas que enfrenta el pediatra en los servicios de urgencias y terapia intensiva es el síndrome de choque, que tiene una fisiopatología compleja y requiere un excelente juicio clínico para proporcionar oportunamente su tratamiento, ya que su naturaleza es rápidamente progresiva y puede conducir a la muerte (1).

El choque se define como insuficiencia cardiocirculatoria que impide la entrega de cantidades suficientes de oxígeno y nutrientes para satisfacer los requerimientos de los tejidos tisulares y se manifiesta como hipoxia celular, por lo que los objetivos primordiales del tratamiento son mantener la integridad celular y el manejo de líquidos adecuadamente (2).

La hipovolemia es la causa más común de choque a nivel mundial. Con frecuencia, se debe a la inadecuada ingesta de líquidos en presencia de diarrea y vómito, o a grandes pérdidas de volumen súbitas asociadas a quemaduras o traumatismos. Se requiere una pérdida mayor de 25% del volumen vascular para originar hipotensión arterial y colapso (3,4).

En México, para 1996 las enfermedades diarreicas ocuparon uno de los primeros lugares como causa de enfermedad en los menores de cinco años y generan el 7.4% de la demanda de consulta en los servicios de salud y el 10% de las hospitalizaciones pediátricas. El número de episodios diarreicos por niño y por año, se redujo de 4.5 a 2.2, tal como lo han demostrado diversas encuestas de carácter nacional y regional. Lo anterior se ha debido fundamentalmente a acciones específicas de los servicios de salud así como a las de otros sectores, principalmente los de educación y saneamiento básico. Es necesario destacar que el fenómeno es más grave en las áreas marginadas, urbanas y rurales. El principal componente de la reducción de la mortalidad en los menores de cinco años ha sido, en los últimos años, la disminución de la mortalidad por enfermedades diarreicas. Entre 1990 y el 2000, se han evitado 11,628 defunciones por esta causa. La tasa por 100 000 habitantes menores de 5 años disminuyó de 122.6 en 1990 a 22.11 en el 2000 lo que significa una reducción de 82.0%, superior a la meta original de 50% que se planteó en la Cumbre Mundial en favor de la Infancia (5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEFINICIONES

Choque: Es un estado de falla cardiocirculatoria caracterizado por inadecuada perfusión tisular que da como resultado un déficit de oxígeno y de nutrientes a nivel celular y acumulación de metabolitos y productos de excreción (1,2).

Choque hipovolémico: Es una inadecuada perfusión tisular que da como resultado un déficit de oxígeno y de nutrientes a nivel celular causado por pérdida hidrosalina, sanguínea o plasmática (3).

Precarga: Es la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole) y está influida directamente por el retorno venoso al corazón. La precarga se altera por los cambios del volumen vascular y de la capacitancia venosa (1-3).

Poscarga: Se define como la suma de las fuerzas externas, que se oponen al acortamiento de las fibras del miocardio y en consecuencia a la expulsión de la sangre desde el ventrículo. Suele cuantificarse como la resistencia vascular sistémica y sus dos componentes principales son: la distensibilidad y las resistencias arteriales (5,6).

Contractilidad: Es el rendimiento del miocardio, que refleja la capacidad intrínseca del músculo, para generar fuerza y acortarse, dependiendo de la cantidad de calcio disponible. Depende directamente de la influencia adrenérgica. Algunos factores pueden afectarla (hipoxia, acidosis, hipoglucemia, factor depresor del miocardio, etc), conocidos todos ellos como inotrópicos negativos (1).

Presión venosa central (PVC): Es la presión de las venas intratorácicas; la presión venosa representa en forma indirecta la capacidad de la bomba derecha para manejar los líquidos que llegan a la aurícula derecha. Para medirla es preciso introducir un catéter y llevar la punta hasta la vena cava superior o por lo menos hasta un lugar donde no se interpongan válvulas venosas entre el catéter y la aurícula derecha. Para medir la presión se utiliza como punto de referencia la línea axilar media a nivel del quinto espacio intercostal derecho. La PVC representa en forma indirecta la capacidad de la bomba derecha para manejar los líquidos que llegan a la aurícula (6).

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACIÓN

Diuresis media horaria (DMH): Se define como la cantidad de orina que es filtrada a nivel glomerular, de acuerdo al peso del paciente en una hora. El valor normal en niños menores de 10 Kg. Es de 1-4 ml/Kg/hora y en niños mayores de 10 Kg es de 30-80 ml/m²SC/hora (5).

Gasto cardiaco: Volumen de sangre bombeado por el corazón en la unidad de tiempo. Si se toma el minuto por unidad, el gasto cardiaco es igual al volumen de sangre expulsado por el corazón en cada sístole, multiplicado por el número de contracciones por minuto. Depende de la frecuencia cardiaca (FC) y del volumen latido (VL) (1).

Indice cardiaco: Es el gasto cardiaco por m² de superficie corporal (6).

NEFROSIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGIA

El déficit de volumen intravascular, se origina principalmente por pérdida hidrosalina como es el caso de los pacientes que presentan diarrea y vómito. En segundo lugar por pérdidas sanguíneas, posterior a un traumatismo, sangrado de tubo digestivo, tanto alto como bajo, intervenciones quirúrgicas y en tercer lugar por pérdidas plasmáticas, como es el caso de pacientes con quemaduras principalmente(3,7-11):

CLASIFICACION

CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO:

COMPENSADO: La función de los órganos vitales (corazón y cerebro) se mantiene por la acción de mecanismos compensatorios intrínsecos: descarga adrenérgica con vasoconstricción renal, esplécnica y cutánea con redistribución del flujo sanguíneo. Inicialmente, ante la pérdida de volumen sanguíneo se produce una descarga adrenérgica que incrementa la frecuencia y la contractilidad del miocardio; al mismo tiempo, produce vasoconstricción cutánea, renal y esplécnica, con lo que redistribuye el flujo sanguíneo a órganos vitales. Estos mecanismos compensatorios restauran el gasto cardíaco y la presión arterial así como la perfusión de órganos vitales. Esta fase se caracteriza por disminución de la presión venosa central (PVC), del volumen circulante y del gasto urinario, con incremento de la FC, la TA y la contractilidad cardíaca. El sustrato fisiopatológico es descarga adrenérgica con vasoconstricción. El pobre flujo capilar origina hipoxia y acidosis metabólica. Clínicamente existe inquietud, extremidades frías y pálidas, oliguria, taquicardia, TA normal o elevada y PVC disminuida (5,12).

DESCOMPENSADO: La eficiencia cardiovascular y la perfusión tisular disminuyen gradualmente. Las arteriolas pierden el control del flujo y se produce vasodilatación de múltiples capilares previamente no funcionales, esto se debe a que las catecolaminas pierden su acción sobre el lado arteriolar, el cual sufre dilatación, incluyendo el esfínter precapilar, pero su acción continúa sobre el lado venoso, donde se mantiene constricción; así se produce estancamiento sanguíneo capilar, el cual reduce el retorno venoso y en consecuencia el gasto cardíaco. La descarga adrenérgica anteriormente

TIENE CON
FALLA DE ALGUN

compensatoria puede perpetuar el choque. Hay alteraciones en la coagulación y en la liberación de sustancias vasoactivas. Asimismo, hay deterioro de la función celular demostrable en todos los sistemas orgánicos. Clínicamente los pacientes se encuentran hipotensos, acidóticos, letárgicos, con PVC y gasto cardíaco disminuidos (5,12).

IRREVERSIBLE: Implica el daño a órganos vitales y se aplica a la situación clínica en la que incluso con la corrección de las alteraciones hemodinámicas no se puede interrumpir la progresión del cuadro. Esta fase se caracteriza por la reducción progresiva del gasto cardíaco atribuida a la liberación de factor depresor del miocardio (FDM), disminución progresiva de la presión arterial y empeoramiento de la acidosis metabólica. La disminución del flujo sanguíneo en el cerebro, corazón y riñones ocasiona la muerte celular en estos órganos, produciendo clínicamente coma, insuficiencia renal progresiva. Además se produce edema pulmonar, debido a que el déficit de perfusión hace que las membranas pierdan su integridad y se produzca desplazamiento incontrolado de líquidos y electrólitos entre las células y el espacio intersticial (5,12).

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

CHOQUE HEMORRAGICO

El término choque hemorrágico se emplea como sinónimo de choque hipovolémico cuando la hipovolemia resulta de la pérdida aguda de sangre por hemorragia. La hemorragia puede ser exógena, como ocurre en el sangrado por una herida o en el sangrado gastrointestinal o endógena, cuando hay pérdidas confinadas al interior del cuerpo, como en un hematoma retroperitoneal o cuando hay secuestro de líquido en un "tercer espacio" (9-11).

El descenso en el valor del hematocrito es un parámetro de cuantificación y valoración de la hemorragia. Un descenso de 3-4% corresponde a una pérdida de 10% del volumen circulatorio y un descenso de 6-8% indica una pérdida del orden de 20%.

CLASIFICACION Advanced Trauma Life Support (3).

CLASE I

Pérdida aguda menor del 15% de volumen sanguíneo.
Presión sanguínea normal.
Pulso incrementado 10-20%
No hay cambios en el llenado capilar

CLASE II

Pérdida del volumen sanguíneo entre 20-25%
Taquicardia > 150 latidos/min.
Llenado capilar prolongado
Disminución de la presión sanguínea sistólica.
Disminución del pulso
Hipotensión ortostática
Volumen urinario > 1 ml/k/hr.

CLASE III

Pérdida sanguínea entre 30-35%.
Todos los signos anteriores
Volumen urinario < 1 ml/k/hr.
Letargia

CLASE IV

Pérdida del volumen sanguíneo entre 40-50%
Pulsos no palpables
Somnoliento

FINIS CON
FALLA

FISIOLOGÍA DEL AGUA CORPORAL

AGUA CORPORAL TOTAL

El agua comprende el 50 al 70% del peso corporal total. El valor real para individuos sanos es bastante estable y está en función de distintas variables, incluidas la masa de tejidos y la edad. Las grasas tienen poca agua, de modo que los individuos delgados tienen una proporción de agua sobre el peso corporal total mayor que los obesos. El porcentaje de agua es más bajo en mujeres y se correlaciona con su mayor cantidad de tejido adiposo subcutáneo(13,14).

El agua corporal se divide en tres compartimentos funcionales:

1. Líquido intracelular que equivale entre el 30-40 % del peso corporal.
2. El líquido extracelular que representa el 20% y a su vez se subdivide en líquido intravascular, suero o plasma (5% del peso corporal)
3. El intersticial, extravascular (equivale al 15% del peso corporal).

En el cuadro 3 se muestra la comparación de los valores de electrolitos en el líquido extracelular y el intracelular.

LIQUIDO INTRACELULAR

Equivale al 30-40% del peso corporal total. La composición química del líquido intracelular muestra que el potasio y el magnesio son los cationes principales; los fosfatos y las proteínas son los aniones principales (13,14).

LIQUIDO EXTRACELULAR

El volumen del líquido extracelular equivale al 20% del peso corporal, dividido en los dos compartimentos antes mencionados. El sodio es el catión principal del líquido extracelular; el cloruro y el bicarbonato los aniones principales. Las diferencias leves en la composición iónica del plasma y del líquido intersticial se derivan principalmente de la concentración de proteínas (aniones orgánicos), más alta en el plasma (13,14).

TESIS CON
FALLA DE ENTREN

FISIOPATOLOGÍA

El papel específico de la circulación es proveer el transporte de oxígeno y sustratos metabólicos a los tejidos corporales. Para que esto ocurra son necesarios tres componentes básicos de la circulación y estos son:

- 1.- Un volumen adecuado de sangre circulante que incluya hemoglobina cargada de oxígeno.
- 2.- Una bomba que genere el flujo suficiente para cubrir las demandas corporales variables en estado de reposo y durante el estrés.
- 3.- Una red vascular de arterias y venas capaz de expandirse y contraerse para regular el flujo de sangre a diversos órganos y compartimentos corporales de acuerdo con la demanda cambiante (2,6,9).

La evaluación del estado cardiocirculatorio se realiza a través de la valoración del gasto cardiaco (GC) y su adecuación a las necesidades del sujeto. Los sensores periféricos del gasto cardiaco son la presión arterial (PA), los pulsos periféricos y la diferencia de éstos con los centrales, el llenado capilar, la coloración distal, el gasto urinario y el estado de alerta. Como determinantes indirectos, no manifiestan la magnitud real de la afección del gasto cardiaco y pueden estar dentro de los límites normales como la presión arterial en el caso de choque temprano, requiriéndose en ocasiones de una valoración más específica del gasto cardiaco (6).

El gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca (FC) y volumen-latido. La frecuencia cardiaca es un determinante crucial del gasto cardiaco, especialmente en niños en quienes el gasto cardiaco depende más de la frecuencia que del volumen-latido. Los niños incrementan su gasto cardiaco cuando aumenta la frecuencia cardiaca. La bradicardia altera gravemente el gasto cardiaco y es un signo previo al paro cardiorrespiratorio. La taquicardia es mejor tolerada, aunque frecuencias muy altas pueden limitar el tiempo de llenado ventricular, disminuyendo el volumen-latido. Las arritmias trastornan por igual el gasto cardiaco y deben tratarse de inmediato las causas como la hipoxia, acidosis y la alteraciones de los electrolitos séricos (5,6).

CRISIS CON
FALLA DE ORIGEN

La taquicardia en pacientes pediátricos es un signo que amerita siempre evaluación. Sus causas pueden ser múltiples, como dolor, agitación, hipoxia, fiebre, hipercapnia, hipovolemia o disfunción cardíaca.

El volumen-latido depende de tres variables: precarga, poscarga y contractilidad.

La precarga o llenado diastólico de los ventrículos (longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole) incide directamente sobre el volumen-latido. Cuando la precarga aumenta, incremento el volumen-latido; cuando la precarga disminuye, el volumen-latido y el gasto cardíaco disminuyen. Esta reducción puede compensarse con un incremento de la frecuencia cardíaca, pero si la precarga continúa disminuyendo, eventualmente la perfusión periférica se verá alterada (2,6).

La poscarga se define como la tensión de la pared ventricular al final de la sístole, o bien como la fuerza que se opone al vaciamiento de las cavidades ventriculares. La poscarga derecha se mide con el índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP) y la poscarga izquierda con el índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS). En sujetos con disfunción miocárdica, el incremento de la poscarga es escasamente tolerado y su decremento mejora el volumen-latido. Factores como la acidosis, la hipoxia, el dolor y la hipotermia aumentan la resistencia vascular sistémica por lo que su corrección es prioritaria. Las fármacos vasodilatadores o los bloqueadores beta pueden disminuir la poscarga (2,6,9).

En relación con la contractilidad, las propiedades contráctiles de las cavidades cardíacas determinan en buena medida el volumen-latido. En niños, los ventrículos son menos distensibles y responden en menor medida a los cambios de presión; es por ello que el gasto cardíaco depende más de la frecuencia que de la contractilidad. Las alteraciones de esta última, como cardiomiodepresión producen reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FeVI), alteran gravemente el gasto cardíaco y ameritan el tratamiento con fármacos inotrópicos que mejoren las propiedades contráctiles y hemodinámicas (2,6).

La presión arterial depende del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares sistémicas. Se han descrito ya las variables que condicionan el gasto cardíaco y la poscarga.

LENIS COM
FALLA DE CONTEN

La presión arterial puede mantenerse a pesar de una reducción en el gasto cardíaco, si se presenta vasoconstricción compensatorio y aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad; en caso contrario, se desarrolla hipotensión y choque. La taquicardia puede persistir mientras la reserva cardíaca se conserve (8).

La hipotensión es un signo tardío y casi siempre de inicio súbito que manifiesta descompensación cardiovascular, siendo urgente su tratamiento ante la inminencia de paro cardiorrespiratorio. El límite inferior de la presión sistólica (percentila 5) para menores de un mes es de 60 mmHg; para niños de un mes a un año de edad es de 70 mmHg y para mayores de un año se puede calcular con la siguiente fórmula (6):

$$2 \times \text{edad en años} + 70$$

En recién nacidos y en lactantes el gasto cardíaco depende en gran medida de la frecuencia cardíaca. El choque se define usualmente en base a una mala perfusión tisular, en la mayoría de los casos esto es cierto, especialmente en el choque hipovolémico. En estos pacientes el mayor problema parece ser la incapacidad de las células para extraer y utilizar el oxígeno. Shoemaker considera que el común denominador de los síndromes de choque es el transporte inadecuado de oxígeno, asociado a un flujo disminuido o mal distribuido (2,3).

El volumen intravascular disminuido que se relaciona con el choque hipovolémico da por resultado disminución de la precarga cardíaca, del volumen sistólico y finalmente del gasto cardíaco, así como alteraciones de la perfusión periférica. Cuando esta última es inadecuada, desencadena mecanismos compensatorios que funcionan para conservar el gasto cardíaco y la presión arterial, así como para restituir el volumen intravascular. La secreción de catecolaminas endógenas aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas. Los factores neuroendócrinos incrementan la retención de agua y sodio por los riñones (2,6).

La eficacia de los mecanismos compensadores dependen de la magnitud de la pérdida de volumen intravascular y del ritmo de la misma. Con pérdidas del 10 al 15% del volumen circulante, los mecanismos compensadores conservan la perfusión tisular y la presión arterial por medio del incremento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ante pérdidas de volumen de más de 25%, ocurrirá choque descompensado, a menos que se suspenda la pérdida activa de volumen y se instituya reanimación energética. En el cuadro 1 se muestra la clasificación de la deshidratación y sus manifestaciones clínicas.

El choque hipovolémico es la causa más común de insuficiencia circulatoria en pacientes pediátricos y es el resultado de la pérdida de sangre, plasma o agua más allá de la capacidad de compensación del niño. Debido a la pérdida aguda del volumen de sangre circulante disminuye el retorno venoso al lado derecho del corazón. Como el retorno venoso es el principal determinante de la precarga, ésta disminuye. El volumen de eyección (la cantidad de sangre expulsada por cada latido) multiplicado por la frecuencia cardíaca da como resultado el gasto cardíaco, por lo tanto a medida que disminuye el volumen de eyección también lo hace el gasto cardíaco. Inicialmente también cae la presión sistémica. Esta disminución de la presión estimula respuestas reflejas destinadas a mejorar el gasto cardíaco y elevar la presión sistémica. La estimulación de los barorreceptores induce un aumento de la frecuencia cardíaca y un incremento general del tono simpático. Esto es causado por la liberación local de norepinefrina por las terminaciones nerviosas adrenérgicas y de epinefrina y norepinefrina por la médula suprarrenal. Las células juxtaglomerulares del riñón son estimuladas para producir renina, que conduce a la producción de angiotensina I y II. La angiotensina II, al igual que la norepinefrina, es un vasoconstrictor potente. La vasoconstricción produce redistribución de la sangre alejándola de los lechos cutáneos, hepáticos y renales a favor del corazón y el cerebro. Aun cuando el flujo global de un área parece adecuado, probablemente se redistribuye a nivel de la microcirculación, ocasionando un inadecuado aporte de oxígeno. Para bloquear la respuesta vasoconstrictora al choque hipovolémico sería necesario bloquear las catecolaminas y la angiotensina II (12).

Otras sustancias ligadas en la sangre durante el choque incluyen histamina, quininas plasmáticas y prostaglandinas. La histamina es una sustancia vasodilatadora que deriva parcialmente del gránulo del mastocito. Las quininas plasmáticas son polipéptidos vasodilatadores que aumentan la permeabilidad capilar. Las prostaglandinas tienen un alto rango de efectos farmacológicos sobre el sistema cardiovascular, incluyendo vasoconstricción y vasodilatación.

1000 CON
FALLA DE ORIGEN

Es imposible predecir los efectos a nivel de la microcirculación de la liberación combinada de los agentes humorales mencionados; no obstante, es evidente que la liberación masiva de estos agentes vasoactivos potentes debe tener consecuencias importantes en el estado de choque (12).

La depresión miocárdica se produce por varios mecanismos que son, insuficiencia cardiaca secundario a isquemia, vasoconstricción intensa, niveles elevados de catecolaminas y presencia del factor depresor del miocardio (FDM). El FDM es liberado por las células hipóxicas que deprime el músculo papilar aislado. Cuanto mayor es la duración del choque la concentración de FDM se incrementa. Durante el choque se produce una reducción sustancial del flujo sanguíneo renal y una distribución del flujo hacia la médula. Estos cambios son mediados por catecolaminas circulatorias y angiotensina II. Si se produce necrosis tubular aguda puede desencadenar insuficiencia renal aguda. El hígado no ha sido estudiado detalladamente en el choque hipovolémico. Se informa disfunción asociada con disminución del flujo hepático y reducción del consumo de O₂; La hipotensión de menos de 10 horas de duración se ha asociado con cambios como tumefacción celular y vasodilatación, hipotensión de más de 24 horas se ha asociado con necrosis hepática. Al disminuir el gasto cardiaco se produce una descarga adrenérgica con vasoconstricción periférica que redistribuye el flujo hacia órganos vitales. Sin embargo, esta respuesta compensatoria puede tener efectos deletéreos; la vasoconstricción producida, incrementa la poscarga y de este modo aumenta el trabajo cardiaco y aumenta el requerimiento cardiaco de oxígeno, estando el aporte disminuido. Otro mecanismo de compensación es la retención del agua y sodio a nivel renal al tratar de mantener el volumen vascular (ADH y aldosterona) (2,6,9).

A la vez, el flujo coronario disminuye y causa isquemia cardiaca con mayor disminución en la eficiencia ventricular. En estas circunstancias pueden presentarse arritmias, que incrementan aún más la falla cardiaca. La sobrecarga ventricular izquierda causa edema pulmonar que ocasiona hipoxia y acidosis, lo cual deteriora más la función cardiaca (2,9).

ISIS CON
FALLA DE OXIGEN

CUADRO CLINICO

La valoración del estado circulatorio se realiza, en gran medida mediante examen clínico con los siguientes signos (15-17):

Taquicardia: Se presenta como respuesta compensadora a la hipovolemia. Generalmente es taquicardia sinusal aunque por alteraciones electrolíticas puede presentarse otro tipo de arritmia.

Llenado capilar (LC): Es un signo útil que refleja la integridad circulatoria. $LC \geq 5$ segundos es sugestivo del estado de choque.

Temperatura de las extremidades: La diferencia de temperaturas, con hipotermia distal habla de hipoperfusión tisular; una diferencia de temperatura central y periférica $\geq 1^\circ\text{C}$ sugiere estado de choque.

Pulsos: Generalmente están disminuidos en amplitud y deben evaluarse en grandes arterias.

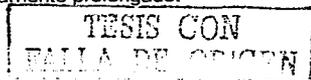
Color de la piel: Marmórea o grisácea, piel reticulada. Habla de hipoperfusión tisular.

Estado mental alterado: Es un dato de hipoperfusión tisular con disminución del flujo sanguíneo cerebral, generalmente somnolencia e irritabilidad.

Presión arterial: La hipovolemia se acompaña de aumento de las resistencias vasculares sistémicas como respuesta compensatoria, por lo tanto la presión arterial (PA) no disminuye hasta etapa avanzada del choque, haciendo que la PA no sea indicador confiable del choque. La PA se debe determinar con un brazaletes de tamaño adecuado. Para calcular la PA por edad del paciente se recurre a la fórmula PA sistólica $> a 2 \times \text{edad (años)} + 70$ para niños mayores de 1 año y los recién nacidos deben tener una PA sistólica > 60 (6).

En la hipovolemia los signos y síntomas se relacionan con el grado de déficit de volumen. Con una pérdida de volumen de 5 a 10% del peso corporal, el niño será capaz de compensar cambiando los líquidos del espacio intersticial hacia el intravascular.

Los signos y síntomas asociados incluyen pérdida de lágrimas, mucosas pegajosas, disminución de la turgencia cutánea y reducción de la diuresis. Las extremidades distantes están frías aunque los pulsos se mantienen normales y el llenado capilar está ligeramente prolongado.



Con una pérdida adicional de volumen de 10 a 15% del peso corporal, el niño está irritable o ansioso, la diuresis disminuye, las extremidades están frías hasta la rodilla o el tobillo, los pulsos distales son débiles o impalpables, la frecuencia cardíaca aumenta y los cambios de la presión arterial ortostática son detectables, aunque la presión arterial en posición supina se mantiene generalmente. Con pérdidas de volumen superiores al 15% del peso corporal se superan los límites de compensación y el niño entra en un síndrome de choque. El niño está somnoliento y severamente oligúrico o anúrico. Las extremidades están frías, moteadas o cenicientas y sin pulso. Se produce taquicardia significativa y la presión arterial está reducida aun en posición supina. La hipoxia tisular y la acidosis producen taquipnea. La obnubilación, la hipotensión y taquicardia severas y la respiración periódica o la apnea son signos de paro cardiopulmonar inminente. La aparición de lesiones petequiales o purpúricas sugiere coagulación intravascular diseminada (CID) (17).

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES

CARDIACAS O VASCULARES

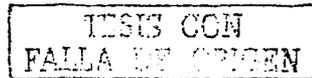
Cuando la presión y el flujo coronarios se disminuyen, existe alteración en forma importante en el riesgo sanguíneo hacia el endotelio, produciendo isquemia y necrosis, por lo tanto, la disponibilidad del oxígeno para el miocardio está muy disminuida, contribuyendo a una descompensación entre la oferta y la demanda del mismo, que se acompaña de incrementos notables en la distensibilidad del ventrículo izquierdo y decremento del volumen telediastólico, afectando en forma secundaria el riego coronario, formando así un círculo vicioso, el cual perpetúa el estado de hipoperfusión, con un incremento reflejo de la frecuencia cardíaca causando arritmias, catalogadas como malignas (extrasistolia y taquicardia ventricular), ya que favorecen la fibrilación ventricular y arritmias por trastornos metabólicos (19-24).

RENALES

El riñón es uno de los primeros órganos alterados, ya que su dependencia del flujo sanguíneo (aproximadamente 20 a 25 % del gasto cardíaco), es muy sensible a los cambios originados por el choque; hay vasoconstricción y mengua su riego. Los mecanismos fisiopatológicos en la insuficiencia renal aguda (IRA), se originan de efectos vasculares y tubulares. De los vasculares, destaca la reducción del coeficiente de filtración glomerular (KF) y el decremento del flujo plasmático renal (FPR). Entre los efectos tubulares se cuentan la obstrucción y la retrodifusión. La reducción del flujo plasmático renal y la obstrucción llevan a un descenso de la presión de filtración y finalmente a una caída en el filtrado glomerular y coeficiente de ultrafiltración glomerular retrodifusión disminuidos. Esto acarrea directamente decremento del filtrado glomerular, con la subsecuente insuficiencia renal y una gama florida de signos y síntomas clínicos ya conocidos (18,19).

CEREBRALES

La disminución del riego produce alteraciones en el estado de consciencia; lo más importante es la aparición de microinfartos o trombosis (23).



PULMONARES

Desde el punto de vista pulmonar, la alteración más notable en todos los casos de choque son las lesiones en el endotelio vascular pulmonar, con aumento de la permeabilidad y descenso de las proteínas plasmáticas, así como disminución en la presión oncótica que propicia fuga del líquido plasmático al intersticio pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico o por permeabilidad). También existen condicionantes en que se alteran los neumocitos tipo II y disminuye la producción de sustancia tensoactiva que genera microatelectasias difusas, lo cual lleva al síndrome de insuficiencia respiratoria, con alteraciones en la relación ventilación/perfusión que condicionan hipoxemia y acidosis respiratoria con hipercapnia. A estas alteraciones funcionales se suman las producidas por la hipertensión venocapilar consecutiva a la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo provocando congestión y edema pulmonar (18,19-22).

GASTROINTESTINALES

En el choque en que se presenta lesión isquémica de la mucosa gastrointestinal, la hemorragia digestiva alta es la manifestación fehaciente de sufrimiento a este nivel y aunque hay reducción del flujo sanguíneo y abertura de derivaciones que provocan hipoxia y necrosis en la mucosa y submucosa, así como alteraciones funcionales de enzimas digestivas y del músculo liso que explican en parte las úlceras por estrés, íleo paralítico, neumatosis, proliferación de bacterias en el intestino delgado con invasión local hacia el torrente sanguíneo a través del sistema porta, provocando un estado septicémico secundario (16, 20).

HEPATICAS

El común denominador de estas situaciones es el choque y el bajo gasto cardiaco, que como consecuencia desencadenan vasoconstricción arterial hepática y necrosis de los hepatocitos de la zona tres, reciben sangre menos oxigenada que los más periféricos (13).

TECS CON
FALLA DE ORIGEN

La hipoperfusión produce hipoxemia a nivel hepático, con alteración subsecuente de sus funciones. El paso de bacterias y endotoxinas al sistema porta desencadenando un estado de sepsis. Se produce disfunción hepática de grado variable la cual puede estar condicionada por necrosis hepática centrolobulillar o masiva, existiendo alteraciones a nivel de la síntesis, con incremento de sus enzimas. Hay alteración a nivel de síntesis de factores de la coagulación contribuyendo a la génesis de la coagulación intravascular diseminada (5,6,13,16).

SISTEMA RETICULOENDOTELIAL

Se produce disminución de la resistencia a las infecciones, por inhibición de los sistemas inmunológicos. Cuando se asocian con procesos infecciosos existen microorganismos que contienen al lípido A, el cual es una porción de las endotoxinas, que se une a los macrófagos, los activa liberando citocinas proinflamatorias: interleucina 1, interleucina 2 y factor de necrosis tumoral, que produce depresión del miocardio, aumento de la permeabilidad vascular y es el directamente implicado en el desencadenante del choque. Los linfocitos B, liberan inmunoglobulinas y complemento activando a las células cebadas y produciendo histamina, serotonina y leucotrienos, perpetuando de esta forma el fenómeno inflamatorio sistémico (13,21-25).

SISTEMA HEMATOPOYETICO

La hipoperfusión tisular ocasiona daño al endotelio vascular lo cual favorece la agregación plaquetaria y la producción del factor XII y condiciona la liberación de tromboplastina, desencadenando de esta manera la cascada de la coagulación, con el consiguiente consumo de los factores de la misma, que culmina con sangrado generalizado asociado a CID (2,13).

ENCUENTRO CON
FALLA DE ORIGEN

ALTERACIONES METABOLICAS

La hipoperfusión tisular causa hipoxemia, que obliga al metabolismo anaeróbico a entrar en acción. Cuando el aporte de oxígeno está disminuido, se altera la regeneración de los compuestos de fosfato de alta energía, por lo que el ATP se produce sólo mediante glucólisis anaeróbica en el citoplasma. La producción de energía es deficiente (4 molas de ATP), además de que el producto final de esta vía metabólica es el lactato, que en ausencia de oxígeno se convierte en ácido láctico produciendo hiperlactenemia y finalmente acidosis láctica. La ausencia de fosfatos de alta energía origina depresión en la función celular de bomba iónica, lo que a su vez, propicia la entrada libre de agua, sodio y calcio, así como pérdida de potasio y magnesio, produciendo edema celular. La elevada concentración de calcio intracelular tiende a producir fatiga miocárdica (5,6,13).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO

En el paciente en estado de choque es indispensable vigilar la adecuada conservación de las siguientes funciones: ventilación pulmonar normal, adecuado intercambio de gases a nivel alveolar capilar y celular, gasto cardiaco normal, nivel de hemoglobina (óptimo Hg >10, Hto >30), PaO₂ normal (> de 70-80 U Torr) (5,15).

MONITORIZACION NO INVASIVA

Se debe realizar vigilancia clínica continua por medio de exploración física y monitorización de signos vitales (FC.TA.TAM, Temp.), monitorización cardiaca continua, vigilar DMH, solicitar exámenes de laboratorio como: biometría hemática completa para determinar Hg y Hto, electrolitos séricos, gasometría arterial y lactato sérico (5,15).

MONITORIZACION CARDIOVASCULAR INVASIVA

CATETERIZACION ARTERIAL

La cateterización arterial está indicada cuando la inestabilidad cardiovascular o cardiopulmonar demanda el análisis, latido a latido, de la presión arterial y el fácil acceso a la sangre arterial, para obtener muestras repetidas de gases de sangre y otras determinaciones de laboratorio. Cualquier paciente que reciba infusiones continuas de sustancias inotrópicas o vasoactivas requiere monitorización invasiva de la presión arterial. La interpretación de la forma de la onda arterial proporciona un indicador sensible y temprano de volumen intravascular y del desempeño miocárdico. Se han utilizado muchos sitios anatómicos para establecer una línea arterial, incluyendo las arterias radial, cubital, braquial, axilar, temporal, dorsal pedia, tibial posterior, femoral y en recién nacidos umbilical. La incidencia de trombosis que conduce a insuficiencia o gangrena es de 0 a 1%, aunque 15 a 30% de los catéteres inducirán cierto grado de trombosis (25).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La arteria braquial constituye la mayor fuente de sangre para la porción inferior del brazo, la oclusión braquial total podría tener consecuencias más serias que si se ocluyeran las arterias radial o cubital. La arteria axilar es más difícil de canalizar pero posee buen flujo colateral si se produjera trombosis. La oclusión femoral tiene el riesgo de retrasar el crecimiento de la extremidades. Los plásticos de polietileno parecen tener mayor incidencia de trombosis inducida que los plásticos menos reactivos como el Teflón. Cuanto mayor es el catéter en relación con el diámetro de la arteria, mayor es el riesgo de oclusión completa por trombosis. Obviamente los catéteres deberán ser retirados en cuanto el paciente esté estabilizado y ya no requiera análisis latido a latido de la presión arterial o análisis frecuente de los gases en sangre. Cualquier evidencia de isquemia en la extremidad cateterizada es una indicación para extracción del catéter. Un sistema de infusión de solución fisiológica y heparina es efectivo para mantener la permeabilidad del catéter(25-28).

Además de la trombosis y la isquemia otra complicación frecuente de la canalización arterial es la desconexión accidente del sistema con riesgo de extravasación; este riesgo se reduce utilizando las conexiones de traba de Luer y eliminando la llave de tres vías cerca del sitio de inserción.

El catéter se fija a un sistema de monitorización de presión y la alarma de presión baja se encuentra activada en todo momento para detectar cualquier desconexión del sistema. La infección es otra complicación potencial. Son empleadas la preparación aséptica de la piel y los cambios de vendajes.

CATETERIZACION VENOSA CENTRAL

En términos fisiológicos la medición de la Presión Venosa Central (PVC) es un método exacto para estimar la presión de llenado del ventrículo derecho, lo que permite el análisis de la función ventricular derecha. Debido a que en situaciones normales existe una relación estadística entre las presiones de llenado de los ventrículos derecho e izquierdo, la PVC también refleja la función ventricular izquierda. No obstante, en el paciente con enfermedad pulmonar severa o disfunción de los ventrículos derecho e izquierdo la PVC no refleja con exactitud la función del ventrículo izquierdo (26-28).

TESIS CON
FALLA LE CIGEN

La PVC se utiliza como una guía del volumen intravascular. Un uso importante de los catéteres venosos centrales es la infusión de drogas que pueden esclerosar las venas periféricas (por ejemplo una elevada concentración de cloruro de potasio, cloruro de calcio) o de causar intensa vasoconstricción en las mismas. Los catéteres venosos centrales están indicados también para la administración parenteral de elevada concentración de glucosa, aminoácidos y lípidos. Finalmente los catéteres de PVC pueden utilizarse para aspirar muestras de sangre para análisis químicos (26-28). Los catéteres de PVC pueden insertarse a través de las venas yugular interna, yugular externa, subclavia, basilíca y femoral. Las principales complicaciones son neumotórax y punción de arterias (carotídea y subclavia) (25).

CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Un aspecto clínico importante de la cateterización invasiva incluye la arteria pulmonar (AP) en niños críticamente enfermos. Aunque el riesgo de complicaciones es mayor que con los catéteres de PVC, la información derivada proporciona una evaluación hemodinámica completa del paciente. La decisión de colocar un catéter de AP incluye una evaluación de la relación riesgo-beneficio. Las situaciones clínicas en las cuales se utilizan catéteres de AP con frecuencia incluyen shock séptico e insuficiencia ventricular derecha o izquierda de cualquier causa. Cuando se emplean drogas inotrópicas y vasoactivas la dosis puede ser regulada correctamente siguiendo los datos medidos y calculados con los catéteres AP. Los sitios anatómicos para acceder a la circulación arterial para monitorización continua, incluyen arterias radial, cubital, braquial, axilar, temporal, pedia dorsal, tibial posterior, femoral y en recién nacidos umbilical. En niños la colocación de catéteres AP se facilita notablemente con el empleo de la fluoroscopia. Las principales complicaciones incluyen lesión auriculares y ventriculares durante la inserción del catéter, infarto pulmonar por la posición permanente en cuña del catéter, ruptura del balón y ruptura de la AP. Isquemia y gangrena se presentan en un 0 a 1% y en el 15 al 30% se presentarán cierto grado de trombosis (25).

Mediante la utilización de los catéteres descritos se puede realizar un taller hemodinámico completo, que se describe en el cuadro 2, que nos permita evaluar la severidad del estado de choque.

TESIS CON
FALLA DE CENEN

TRATAMIENTO

OBJETIVO :

El tratamiento estará encaminado a satisfacer los requerimientos de oxígeno y nutrimentos, antes de que se manifieste como hipoxia celular (29-35).

Los sujetos críticamente enfermos y hemodinámicamente inestables, deben valorarse rápidamente. Esta evaluación inicial requiere de una disciplina inicial según los criterios básicos de la reanimación cardiopulmonar, el ABC (29-38):

- A: Vía aérea permeable.
- B: Favorecer una ventilación adecuada.
- C: Mantener un adecuado volumen circulante.

La hipoxemia es la anormalidad esencial que se debe corregir y evitar. El propósito es aumentar el contenido de oxígeno de la sangre arterial asegurando una saturación de O_2 entre el 95 a 100% y un contenido de hemoglobina adecuado para asegurar el aporte de oxígeno ($Ht \geq 30$). Todos los niños con afección circulatoria deben recibir oxígeno suplementario(29).

En el cuadro 3 se muestra la ruta sugerida de accesos vasculares de acuerdo a la edad. El acceso vascular se debe tratar de obtener lo más rápido posible. Si después de tres intentos o 90 segundos, no es posible hacerlo, en pacientes menores de seis años de edad es preferible un acceso intraóseo. En sujetos mayores de seis años de edad, el acceso vascular puede lograrse más rápidamente y con menor dificultad por otras vías como la venosa percutánea central) o venodisección (26-28).

Las principales metas terapéuticas del tratamiento con líquidos son:

- 1.- Restablecer el volumen intravascular.
- 2.- Mantener la capacidad de transporte de oxígeno (hematócrito de 35 a 45%).
- 3.- Limitar la formación de edema intersticial y mantener la presión coloidosmótica (> 15).

La selección de líquidos debe tomar en cuenta, la naturaleza de la pérdida de líquidos (agua con electrolitos, plasma o sangre total), el estado del paciente y las acciones fisiológicas de los líquidos.

TESIS CON
FALLA DE OXIGEN

MANEJO DE LIQUIDOS

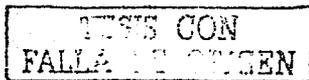
CRISTALOIDES

Los cristaloides son soluciones que contienen agua y electrólitos y pueden ser hipotónicos, isotónicos o hipertónicos con respecto al plasma. Los hipotónicos no tienen lugar en la reanimación del enfermo en estado crítico. Los cristaloides isotónicos son solución salina normal y el Ringer lactado (Hartmann). Ambos son útiles para expandir el volumen intravascular. Sólo 20% de la cantidad original de los cristaloides infundidos en el espacio intravascular permanece a las dos horas. La expansión es máxima a la hora y disminuye gradualmente durante los siguientes 45 minutos. Se requiere de tres a cuatro veces el volumen sanguíneo perdido para restaurar el volumen intravascular con los cristaloides.

Los cristaloides isotónicos se consideran seguros, no tóxicos y libres de reacción. Las complicaciones asociadas con su uso son principalmente la reanimación inadecuada y la infusión excesiva que ocasionan edema pulmonar periférico y anomalías de los electrólitos. Es más importante la sobrecarga intravascular que el tipo de líquidos usado. En resumen, los cristaloides isotónicos son los líquidos iniciales de elección en sujetos con choque hipovolémico, ya que se equilibran rápidamente con el espacio intersticial que es el que más sufre durante las pérdidas aguda de volumen. Producen sólo una expansión transitoria del espacio vascular, lo cual corrige el déficit de líquido y sodio intersticiales (29-38)

COLOIDES

Los coloides son líquidos con propiedades. Se dispone de albúmina humana escasa en sal y de dextrán 40. Están disponibles en México y con ellos iniciaron un protocolo de investigación con el hidroxietil gelalmidón (29,34,38).



ALBÚMINA

La albúmina es la proteína de mayor producción hepática. Cincuenta por ciento de la síntesis de proteínas hepáticas en un momento dado son albúmina, con una producción diaria de 100 a 200 mg/kg/día. La albúmina constituye 80% de la presión coloidosmótica. Cada gramo de albúmina puede retener 18 ml de líquido en el espacio intravascular. De los 5 g/kg de peso corporal de albúmina en el espacio extracelular, 30 a 40% se encuentra en el espacio intravascular y 60% en el espacio intersticial. Su vida media es de 18 horas. Una dosis aplicada de albúmina al 10% deja el espacio vascular en dos horas.

La concentración sérica final es determinada por :

- La tasa de producción
- La velocidad y volumen de redistribución
- Velocidad de degradación

La albúmina en el espacio intersticial retorna al espacio intravascular a través del drenaje linfático. Algo de la albúmina se adhiere a los tejidos y no puede regresar al espacio vascular. La síntesis debe tener uniones alfa 1-4 y alfa 1-6 de las moléculas de glucosa, presenta una estructura muy parecida al glucógeno hepático.

BETA-ALMIDÓN

Por sus características químicas, el beta-almidón en su forma comercial al 6 y 10% de solución salina al 0.09% con una osmolaridad de 309 mosm/L, es un excelente expansor plasmático, equivalente a la albúmina. Sus indicaciones son el choque hipovolémico hemorrágico y séptico, quemaduras, traumatismo y síndrome de fuga capilar (31-35).

No es sustituto de la sangre ni es transportador de oxígeno. A cambio tiene la potencialidad de que por tratarse de moléculas grandes, pueden sellar en teoría la fuga capilar. Está contraindicado al igual que otros expansores del plasma en la insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal oligoanúrica (32-34).

TESIS CON
FALLA DE CENGEN

La dosis, al igual que la de los otros expansores es de 10 ml/kg por vía intravenosa, para pasar en una hora, en cualquiera de sus dos presentaciones al 6 y 10%. Cuando se administra produce una expansión plasmática de 100 a 145%, respectivamente, de volumen infundido. Se sabe que las moléculas pequeñas (menores de 70 000 Da) son eliminadas por la orina. En promedio, 50% de la dosis es excretada por la orina en las primeras 24 horas. La concentración de] plasma disminuye rápidamente durante las primeras 48 horas, por el tamaño de sus moléculas no se metaboliza hasta glucosa, sino que se elimina como polímeros pequeños y no se incremento la glucemia. La vida media es de 72 horas. No tiene efecto acumulativo con dosis repetidas. Sus efectos sobre la coagulación ocurren a dosis muy altas y no modifica la tasa de producción de albúmina (31-35).

GELATINAS (HAEMACEL)

Es el coloide de mayor uso, el nivel y duración de su efecto en el volumen del plasma depende del grado de infusión y de la existencia del déficit de volumen. Este no altera la cascada de la coagulación y no es inmunogénico. Se elimina vía renal e intestinal sin cambios en su estructura. Su infusión en pacientes con traumatismo ha sido asociado con hipercalcemia ($Ca^{++} < 1.3$ mmol/L) en un 50% de los paciente (31).

ALMIDON HIDROXYETIL

No conlleva un riesgo de transmitir enfermedades infecciosas y es rápidamente disponible; tiene el más bajo rango de complicaciones anafilácticas comparadas con otros coloides. Es un derivado de un polímero de glucosa. En promedio el 46% de la dosis se elimina en 2 días y el 64% a los 8 días pero el almidón puede estar presente hasta por 17 semanas; la dosis recomendada como expansor de volumen es de 20ml/kg/día. Si se excede de esta dosis puede ocasionar coagulopatía (31).

PLASMA

El plasma solo se debe administrar cuando se corroboran complicaciones del sangrado como alteraciones en los tiempos de coagulación y en caso de pacientes con quemaduras extensas y profundas (7,8,39-41).

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SOLUCIONES HIPERTONICAS E HIPERONCOTICAS

Estas son una mezcla de soluciones cristaloides hipertónicas y coloides del tipo Dextrán 40, 60 y 70 (como el Hypherthon, que es una combinación de solución salina al 7.5% y Dextrán 70 al 6%).

Las ventajas de la reanimación con estas soluciones son:

- Se requieren pequeños volúmenes
- Respuesta cardiovascular inmediata
- Mejoría del flujo nutricional con pocos efectos colaterales
- Mejoría de la respuesta microcirculatoria a los fármacos vasoactivos.

Estas soluciones ocasionan a nivel clínico una mejoría inmediata del gasto cardíaco, alivian la vasoconstricción. Su efecto dura hasta tres horas y normalizan el flujo macro y microcirculatorio. Sus mecanismos de acción se deben a la movilización rápida de líquidos endovenosos y expansión del volumen plasmático, efecto inotrópico positivo directo, estimulación del centro vasomotor, vasodilatación, restablecimiento de la vasoconstricción arteriolar y mejoría de la fluidez sanguínea por hemodilución. Las soluciones hipertónicas e hiperoncóticas tienen un efecto inotrópico directo por aumento del calcio libre intracelular; producen vasodilatación cuando se administran en bolo y un estado inotrópico alto por decremento del líquido intersticio de la fibra cardíaca.

Estas soluciones se dosifican de 3 a 4 ml/kg en bolo y producen una expansión de volumen de 2 ml por cada mililitro de la solución. Son útiles en choque hemorrágico con pérdidas importantes de sangre que no puedan ser restituidas con la misma velocidad y cantidad con que se pierden. En pacientes en choque séptico hiper o hipodinámico, síndrome de fuga capilar, tumefacción endotelial y presión coloidosmótica normal pueden tener su lugar como expansores de plasma.

Este tipo de soluciones ha sido también eficaz en reanimación de choque hemorrágico y traumatismo craneoencefálico, ya que incrementan el gasto cardíaco, disminuyen las resistencias periféricas y la presión intracraneal (1,5).

TESIS CON
FALLA DE CUBIERN

Entre los efectos colaterales de estas soluciones se encuentra el aumento de la osmolaridad sérica, de los valores de sodio, cloro y acidosis metabólica hipopotasémica, así como la deshidratación cerebral, hemorragia y mielinólisis pontina central por los cambios rápidos del sodio sérico. Pueden producirse alteraciones del estado mental, convulsiones y edema pulmonar en sujetos con disfunción cardíaca preexistente. Las que incrementan el gasto cardíaco, disminuyen las resistencias periféricas y la presión intracraneal. Las recomendaciones para su uso incluyen monitorización de los valores de sodio sérico >160 meq/L) y de la osmolaridad sérica < 320 mosm/L) (18-24).

Se recomienda de acuerdo a la experiencia y a la literatura iniciar el manejo de choque hipovolémico con soluciones cristaloides como la solución salina fisiológica (NaCl 0.9%) y la solución de Ringer lactato, las cuales son útiles para iniciar la terapéutica con líquidos intravenosos de 40 a 60 ml/Kg/dosis en 20 minutos, dependiendo de la respuesta se pueden repetir dos dosis mas, si no se aprecia mejoría, se debe de continuar con soluciones coloides como la albúmina humana, gelatinas, dextran 40, plasma fresco congelado y sangre total (2,21,25,30,34,41)

TESIS CON
FALLA DE RINGEN

TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

La mayoría de los pacientes pediátricos en choque no requiere restitución de sangre. Sin embargo, el espacio intravascular debe tener suficiente capacidad transportadora de oxígeno para satisfacer las demandas tisulares de dicho elemento y la valoración de las cifras de hemoglobina constituye un importante aspecto del tratamiento del choque. Cuando este último depende de hemorragia, han de administrarse, en etapas tempranas, eritrocitos aglomerados y/o plasma. El apoyo con volumen no debe retrasarse en tanto se espera la llegada de productos de la sangre. Cuando se requiere restitución inmediata para evitar la muerte, se utiliza sangre de un donador universal, tipo O y Rh(+). Si la demanda es menos urgente, se prefiere sangre específica para tipo y Rh, que regularmente está disponible en menos de 10 min, y cuando el estado del paciente permite un retraso de 30 min o más, se utiliza sangre que fue objeto de pruebas de compatibilidad cruzadas completas (39).

En la hemorragia aguda por traumatismo u otras causas, el espacio intravascular puede no haber tenido tiempo para equilibrarse luego de la pérdida de sangre y las cifras de hemoglobina quizá se encuentren falsamente altas.

Se inicia restitución con rapidez eritrocitos aglomerados (10 a 15 ml/kg), con valoración cuidadosa entre las administraciones. Al dar restitución rápida de sangre, tiene importancia precalentar la sangre que se administra, ejercer vigilancia estrecha, por si aparecieran acidemia, hipocalemia, hiperpotasemia, hipotermia, hemólisis y reacciones transfusionales. Al tratar a niños en choque y con anemia crónica, la sangre debe aplicarse con precaución, a menos que halla pérdidas activas, no se administran más de 10 a 15 ml/kg durante un período de cuatro horas para evitar insuficiencia cardiaca congestiva (39-41).

LENGUAJE CON
FALLA DE OXIGEN

ALTERACIONES METABOLICAS

BICARBONATO DE SODIO

La corrección de los trastornos ácido-base permite mejorar el funcionamiento celular y el rendimiento miocárdico, así como disminuir 100% la resistencia vascular general y pulmonar; asimismo, disminuye la necesidad de compensación respiratoria de la acidosis respiratoria.

La corrección está indicada cuando el pH es < de 7.20, con bicarbonato menor de 10 y un exceso de base mayor de -10.

La suplementación de bicarbonato puede administrarse mediante cargas lentas y repetidas de bicarbonato de sodio, de 1 a 2 meq/kg. Se utiliza una dilución de 1:4 para evitar cambios agudos en la osmolaridad, que pueden ocasionar hemorragia intraventricular y otras complicaciones. A menudo se requieren 10 a 20 meq/kg para corregir la acidosis profunda. La fórmula necesaria para corregir la acidosis: $0.3 \times \text{peso corporal en kg} \times \text{déficit de base} = \text{meq NaHCO}_3$. Si el tratamiento con cargas no es eficaz o la acidosis metabólica persiste o se agrava, será necesaria la administración continua de bicarbonato de sodio por vía intravenosa. Las principales limitaciones en el tratamiento reconstitutivo con bicarbonato son la sobrecarga de sodio y la hiperosmolaridad (20-22,36).

TRATAMIENTO ELECTROLITICO

SODIO

La mayoría de los cuadros diarreicos agudos producen deshidratación isonatémica, las pérdidas intestinales de sodio del niño con diarrea aguda pueden ser muy variables, por lo que siempre se deben cuantificar las cifras plasmáticas de electrolitos. El aporte de sodio en 24 hs debe calcularse con base en los requerimientos basales (4mEq/kg/día) más la reposición del déficit de sodio, en caso de existir. Este se corrige de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de sodio} = \text{Na ideal} - \text{Na real} \times \text{Peso corporal} \times 0.6$$

Es muy importante no llevar al sodio en forma rápida hasta límites normales (135 a 145 mEq/L) o supranormales, ya que esto se ha asociado con la ocurrencia de mielinolisis pontina central.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El volumen de solución salina hipertónica requerida para la corrección puede determinarse fácilmente si se emplea una solución de NaCl al 3%, la cual posee aproximadamente 1 mEq/ml. Si no se dispone de esta presentación comercial, puede prepararse una solución al 3% de NaCl a partir de la presentación más común al 17%. Para esto, a una parte de NaCl al 17% se le agregan cinco partes de agua bidestilada (21).

POTASIO

El potasio suele depletarse en todos los padecimientos diarreicos agudos. Este riesgo es mayor en niños que en adultos, ya que la pérdida proporcional y absoluta de este ion es mayor que en los adultos. Los pacientes pediátricos pierden en promedio 25 mEq/L de potasio, en tanto que en los adultos esta pérdida es de 15 mEq/L. Los requerimientos normales son de 4 a 6 mEq/kg/día. Es imprescindible efectuar determinación de este catión a la brevedad posible. Si la hipopotasemia es grave $K^+ < 2.5$ mEq/L, quizá sea necesario administrar una o más cargas rápidas de potasio a 0.5-2 mEq/kg para aplicar en una o dos horas, diluidas en solución glucosada al 5% o bien en solución mixta (glucosada al 5% y solución salina en proporción de 2:1 o 1:1).

La concentración máxima del potasio en esta solución puede ser hasta de 80 a 100 mEq/L, infundiéndose bajo estricto control electrocardiográfico.

En caso de que el paciente presente diuresis inadecuada (< 1 ml/kg/hr) a pesar de la recuperación clínica de la volemia, será indispensable contar con la determinación plasmática de potasio para decidir el aporte ideal para el paciente (21).

TIENE CON
FALLA EL ORIGEN

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

INOTROPICOS

Cuando es necesario el apoyo inotrópico, las catecolaminas son los fármacos de elección. Las catecolaminas actúan al unirse a varios receptores adrenérgicos que pueden subdividirse en cuatro tipos con sus correspondientes. Las catecolaminas de uso común en la unidad de terapia intensiva pediátrica son la noradrenalina, adrenalina, dopamina y dobutamina, cuyas acciones sobre los distintos tipos de receptores. La vida media de las catecolaminas varía de dos a tres minutos y alcanzan su concentración plasmática estable en 10 a 15 minutos (26).

La meta en el tratamiento cardiovascular con estos fármacos es aumentar la entrega, la liberación y el consumo celular de oxígeno.

La liberación de oxígeno puede alcanzarse a través de tres medidas :

- 1) Aumentar la PaO_2 (presión arterial de O_2), optimizando la función respiratoria, incrementando la FiO_2 (fracción inspirada de oxígeno) y mediante ventilación mecánica.
- 2) Incrementar el CaO_2 (contenido arterial de O_2), mediante el aumento de hemoglobina por medio de transfusión de paquete globular de menos de 72 horas.
- 3) Aumentar el gasto cardíaco con inotrópicos

1.- DOBUTAMINA

Es una catecolamina sintética que actúa directamente sobre receptores beta y no depende de la liberación de noradrenalina. Tiene dos isómeros. El isómero (+) es un fuerte agonista beta y antagonista alfa y el isómero (-) es un agonista alfa y un débil agonista beta. La dobutamina posee un efecto inotrópico positivo predominante por la estimulación de los receptores beta 1. La dobutamina mejora el gasto cardíaco y el volumen/látido de manera lineal, mientras disminuye la presión en cuña de los capilares pulmonares, así como el índice de resistencias vasculares sistémicas y el índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP). La frecuencia cardíaca no se modifica aunque puede tener un leve incremento. La función renal no se altera directamente merced a la dobutamina (26,42).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El efecto vasoconstrictor alfa-adrenérgico y el efecto vasodilatador beta 2 por lo general se neutralizan sin ocasionar efectos vasculares. La acción inotrópica de la dobutamina es el resultado de la estimulación de los receptores alfa y beta, por lo que posee más efecto inotrópico que cronotrópico. No obstante, si se administra a sujetos hipovolémicos genera taquicardia e hipotensión, la cual se revierte con la administración de líquidos (26,42-44).

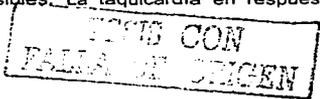
La vida media de la dobutamina es de 2.4 minutos en adultos y en niños es de 1.7 minutos.

La dobutamina está indicada en el tratamiento de entidades vinculadas con escasa contractilidad como las cardiomiopatías, la enfermedad aterosclerótica y el infarto agudo de miocardio, en el periodo posoperatorio después de revascularización coronaria, trasplante cardíaco y disfunción miocárdica posquirúrgica y en el choque hipovolémico, para incrementar el índice de resistencias vasculares sistémicas. La combinación de dobutamina y noradrenalina es muy útil en pacientes con contractilidad crónicamente deprimida y resistencias vasculares sistémicas disminuidas como ocurre en los sujetos que reciben medicamentos para tratamiento del cáncer y subsecuentemente desarrollan choque séptico.

La dobutamina incremento de manera eficaz el gasto cardíaco, la libre ración de oxígeno y el consumo de oxígeno en choque séptico, disminuyendo las presiones de llenado de las cavidades izquierdas y facilitando el tratamiento concomitante con líquidos.

La dosis inicial de dobutamina es de 2.5 a 5 mcg/kg/min. pero puede incrementarse hasta 20 mcg/kg/min de acuerdo a las necesidades del paciente.

La dobutamina debe administrarse por vías centrales y por medio de bombas de infusión. Si bien la dobutamina aumenta la demanda de oxígeno del miocardio en pacientes con coronariopatías, el aumento del flujo coronario y del aporte de oxígeno nivelan o exceden la demanda, afectando favorablemente el balance de oxígeno del miocardio en niños con contractilidad deprimida; cuando la dobutamina es empleada en sujetos con contractilidad normal, el efecto sobre el balance de oxígeno puede ser desfavorable. Aunque menos frecuente que otras aminas, la dobutamina puede ocasionar arritmias auriculares y ventriculares en pacientes sensibles. La taquicardia en respuesta a este fármaco es más frecuente en niños que en adultos.



Debe proporcionarse con precaución en sujetos con obstrucción dinámica del área de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica hipertrófica). La dobutamina inhibe la función plaquetaria quizás al bloquear la onda secundaria de reacción inducida por difosfato de adenosina (26,42-44).

2.- DOPAMINA

La dopamina es un producto intermediario en la vía metabólica que transforma la tirosina a adrenalina, es un neurotransmisor y se encuentra en terminaciones nerviosas simpáticas y médula suprarrenal como precursor de noradrenalina. Sus valores séricos normales varían de 50 a 100 pg/ml. La dopamina estimula los receptores D1 y D2 que se encuentran localizados en riñón, mesenterio y arterias coronarias. Estimula también los receptores alfa y beta, aunque su afinidad para estos receptores es menor que para los receptores D, su estimulación produce un aumento del AMPc, cuya acción final es la vasodilatación. La estimulación de los receptores D, atenúa la liberación de prolactina y aldosterona y suprime la liberación de tiotropina.

En seres humanos a dosis menores de 2 mcg/kg/min, predomina la estimulación de los receptores D, incrementando el flujo sanguíneo del riñón, del lecho mesentérico y coronario. A dosis de 2 a 10 mcg/kg/min estimula los receptores alfa y en menor extensión los beta2, aumentando la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el volumen/ latido. A dosis mayores de 10 mcg/kg/minuto, estimula de manera predominante los receptores alfa, elevando el índice de resistencias vasculares sistémicas y la presión arterial. Al aumentar las dosis hasta 20 mcg/kg/minuto, produce taquicardia que puede ser problemática. La respuesta de los pacientes a la dopamina puede ser impredecible por la variabilidad de la reacción endógena a las catecolaminas, la farmacocinética, la función orgánica y los almacenes disponibles de noradrenalina. La vida media es de aproximadamente dos a cuatro minutos. La edad tiene un efecto característico sobre la depuración de dopamina. Estas variaciones más que la población de receptores o la sensibilidad miocárdica, pueden explicar la tolerancia y el requerimiento de dosis más altas de dopamina en menores de dos años de edad. La dopamina cruza la placenta pero sus efectos sobre el feto se desconocen.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La dopamina es la catecolamina más usada en las unidades de terapia intensiva pediátrica por su mezcla de efectos inotrópicos y vasopresores. La dopamina está indicada en choque séptico hipodinámico y en choque cardiógeno.

Esta sustancia no es el agente de primera elección en pacientes con choque séptico hiperdinámico, tampoco es de primera elección en sujetos hipotensos con una importante reducción del gasto cardiaco (menos de 2 a 2.5 mcg/kg/min), en cuyo caso es preferible usar adrenalina.

Para tratar la hipotensión, la terapéutica debe iniciarse con una dosis de 5 a 10 mcg/kg/min y se incremento de 2 a 5 mcg/kg/min, guiándose por la mejoría del flujo sanguíneo (temperatura de la piel, llenado capilar, gasto urinario y sistema sensorial) y la restauración de la presión arterial. Las infusiones con dosis altas de dopamina producen más vasoconstricción que inotropismo; en tales circunstancias, se debe revalorar el diagnóstico o seleccionar otro agente inotrópico.

La dopamina debe administrarse por una vena central, lo cual evita el riesgo de daño tisular secundario a extravasación. En casos de urgencia, puede utilizarse en infusión intraósea. La dopamina debe administrarse de preferencia en bomba. Se ha usado la dopamina como protector renal por su efecto sobre los receptores D, sin embargo, evidencias recientes sugieren que los efectos renales pueden ser explicados por el incremento del gasto cardiaco y la mejoría concomitante del flujo sanguíneo renal, aunque su utilidad como profiláctico de insuficiencia renal aguda no ha sido demostrada. Durante la infusión de dopamina, se han informado efectos colaterales como náusea y vómito. La dopamina disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia. En pacientes hipoxémicos, las dosis de dopamina de 3 mcg/kg/minuto reducen la ventilación/minuto en 60%. La dopamina incremento el consumo de oxígeno sistémico y miocárdico al aumentar la contractilidad y el trabajo miocárdico. El incremento de este último no es deseable siempre, particularmente en insuficiencia cardiaca congestivo crónica, en la cual es más adecuado modificar la precarga o la poscarga.

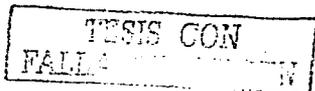
TESIS CON
FALLA EN ORIGEN

Sin embargo, en el sujeto en estado crítico es necesario aumentar el gasto cardiaco, estimulando directamente la función ventricular. Ello podría resultar en un aumento del consumo de oxígeno que debe acompañarse de una mejoría del flujo coronario; así el efecto neto sería una mejoría del balance de oxígeno.

Cuando la hipoperfusión es causada o complicada por choque cardiogénico, el tratamiento con un inotrópico debe reducir el tamaño y la tensión de la pared ventricular, incrementar la presión de perfusión coronaria y prolongar el flujo diastólico coronario. El balance alterado de manera aguda y grave entre liberación y consumo de oxígeno puede reconocerse por los cambios electrocardiográficos característicos de la isquemia o el dolor torácico. La dopamina aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, situación peligrosa si no se eleva el consumo de oxígeno corporal. La dopamina aumenta las presiones de llenado de las cavidades izquierdas, dificultando el tratamiento con líquidos. Los agonistas disminuyen la PaO_2 al alterar la relación V/Q. Los mecanismos responsables incluyen el secuestro vascular pulmonar y las alteraciones de la vasoconstricción hipóxica que incrementan la derivación pulmonar en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda de 27 a 40 % (26,42-44).

3.- ADRENALINA

Se sintetiza en la médula suprarrenal a partir de noradrenalina y es la principal hormona de estrés con importantes efectos metabólicos y hemodinámicos. Sus valores séricos en reposo son menores de 50 pg/ml y durante el ejercicio intenso se elevan hasta 400 pg/ml. La adrenalina actúa sobre receptores alfa y beta directamente, no requiere de la liberación de noradrenalina. A dosis menores de 0.01 mcg/kg, la adrenalina actúa sobre los receptores beta2 y causa dilatación de las arteriolas de resistencia, por lo que disminuye el índice de resistencias vasculares sistémicas, la presión arterial diastólica con elevación de la frecuencia cardiaca. A dosis de 0.1 mcg/kg estimula los receptores beta1 del miocardio, incrementando frecuencia cardiaca, gasto cardiaco, volumen/latido y consumo de oxígeno del miocardio. A dosis que exceden los 0.2 mcg/kg estimula los receptores al aumentar el índice de resistencias vasculares sistémicas.



A dosis mayores de 0.3 mcg/kg, disminuye el flujo sanguíneo renal, la motilidad gastrointestinal, el tono pilórico y la perfusión del lecho vascular esplácnico con el peligro potencial de ulceraciones gástricas. Los efectos sobre el metabolismo de la adrenalina incluyen hipoglucemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipopotasemia. La adrenalina está indicada en el tratamiento del choque séptico relacionado con disfunción miocárdica y sin respuesta a la dopamina o después de cirugía cardiovascular, en pacientes con hipotensión y disminución del gasto cardíaco y del volumen/latido, en sujetos con choque anafiláctico, en reanimación cardíaca por vía intravenosa o endotraqueal, bradicardia sintomática que no responde a la ventilación ni a la administración de oxígeno. Como el bicarbonato de sodio inactiva las catecolaminas, éste no debe ser infundido por una vía que contiene catecolaminas (26,42-44).

4.- NORADRENALINA

Es el neurotransmisor natural por excelencia en las neuronas posganglionares y del cerebro. Se sintetiza en la glándula suprarrenal. Sus acciones farmacológicas varían con la dosis. A dosis de 2 mcg/minuto en seres humanos es agonista de los receptores beta 1, lo cual incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad. A dosis mayores de 4 mcg/minuto, predomina la acción alfa-adrenérgica con vasoconstricción y elevación del índice de resistencias vasculares sistémicas.

La noradrenalina es el vasoconstrictor más potente. Aumenta el consumo de oxígeno del miocardio. A dosis con las que el efecto vasoconstrictor predomina, el efecto inotrópico disminuye como resultado de estimulación vagal mediada por barorreceptores. Aunque la noradrenalina aumenta la resistencia vascular renal, puede incrementar el flujo sanguíneo renal al elevar la presión arterial en pacientes hipotensos. En sujeto con choque séptico más hipertensión arterial pulmonar, la noradrenalina y la carga de volumen es el tratamiento de elección. Esta sustancia mejora la perfusión periférica en niños hipotensos con gasto cardíaco normal o elevado.

LEYES CON
FALLA DE OXIGEN

Las indicaciones para el uso de noradrenalina son: choque séptico hiperdinámico (gasto cardiaco alto, índice de resistencias vasculares sistémicas disminuido y diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-v O) corta, defensa de la presión arterial en pacientes con gasto cardiaco normal o alto e índice de resistencias vasculares sistémicas disminuido.

La dosis es de 0.1 a 2 mcg/kg/minuto. La dosis óptima es aquella que mejore la perfusión y reduzca los valores séricos de lactato. Debe ser administrada sólo a través de un catéter central, excepto en los casos de urgencia. La extravasación de la noradrenalina puede ocasionar daño a la piel y los tejidos profundos y debe tratarse con la infiltración de fentolamina.

Los efectos adversos de la noradrenalina son secundarios al aumento de la poscarga y del consumo de oxígeno del miocardio, sin embargo, como disminuye la frecuencia cardiaca y mejora la perfusión diastólica coronaria, contribuye en realidad a reducir el consumo de oxígeno. El uso inadecuado de noradrenalina puede trastornar el flujo orgánico elevando la presión arterial sin mejorar los índices de perfusión y se asocia con reducción del gasto cardiaco, del volumen-latido (26,42-47).

Se encuentran en estudio el uso de naloxona y de N-nitro-L-arginine methyl en pacientes con choque hipovolémico (48,49).

TEJIS CON
FALLA EN ORGANO

CUADRO 1. CLASIFICACION DE LA DESHIDRATACION

GRADO DE DESHIDRATACION BASADO EN EL PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO CORPORAL

VARIABLE	LEVE: 3 A 5 %	MODERADO: 6 A 9 %	SEVERO: 10 % O MAS
PRESION SANGUINEA	NORMAL	NORMAL	NORMAL O REDUCIDA
CALIDAD DE PULSOS	NORMAL	NORMAL O LIGERAMENTE DISMINUIDA	MODERADAMENTE DISMINUIDOS
FRECUENCIA CARDIACA	NORMAL	INCREMENTADA	INCREMENTADA
RIGIDEZ DE LA PIEL	NORMAL	DISMINUIDA	DISMINUIDA
FONTANELA	NORMAL	HUNDIDA	HUNDIDA
MEMBRANAS MUCOSAS	LIGERAMENTE SECAS	SECAS	SECAS
OJOS	NORMAL	ORBITAS HUNDIDAS	ORBITAS HUNDIDAS PROFUNDAMENTE
EXTREMIDADES	CALIENTES Y LLENADO CAPILAR	RETRASO EN EL LLENADO CAPILAR	FRIAS Y MARMOREAS
STATUS MENTAL	NORMAL CONSCIENTE	NORMAL O APATICO	NORMAL, LETARGICO O COMATOSO
VOLUMEN URINARIO	LIGERAMENTE DISMINUIDO	MENOS DE 1 ml/Kg/HORA	CONSIDERABLEMENTE MENOS DE 1 ml/Kg/HORA
SED	LIGERAMENTE INCREMENTADA	MODERADAMENTE INCREMENTADA	MUY SEDIENTO O MUY LETARGICO PARA INDICAR SU SED

Fuente: Burkhart D. Management of acute gastroenteritis in children. Am Fam Phys 1999; 60: 2555-2566.

TESIS CON
 FALLA DE CALIDAD

CUADRO 2. MONITORIZACIÓN HEMODINAMICA EN EL CHOQUE

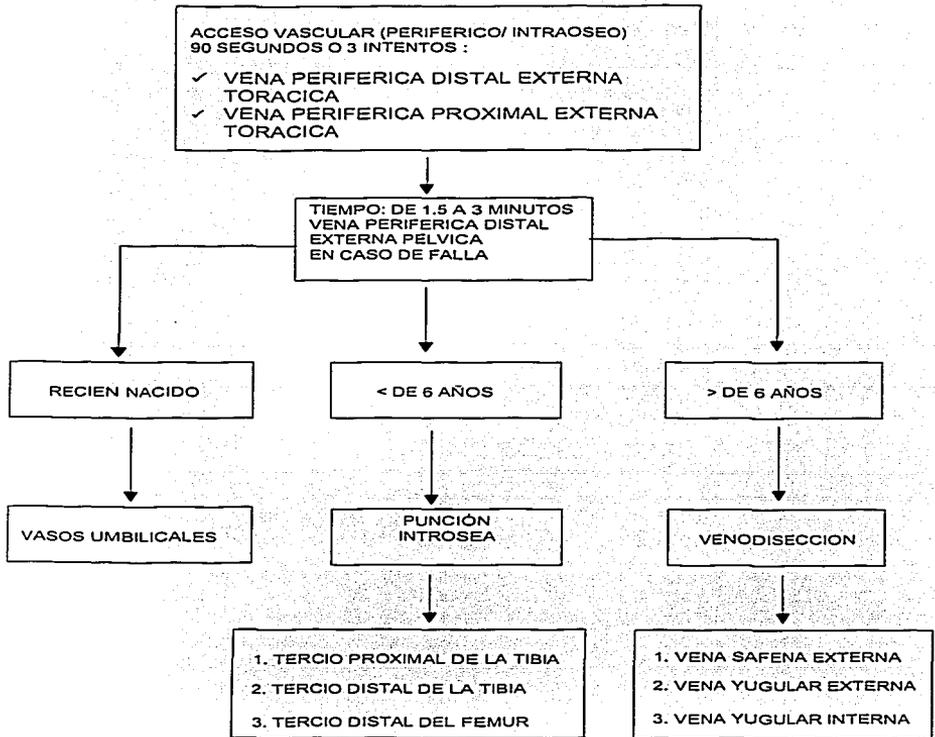
PARAMETRO	FORMULA	CHOQUE HIPOVOLEMICO	VALORES NORMALES	UNIDADES
Contenido arterial de O ₂	$CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2 + PaO_2 (0.0031)$	Disminuido	19 - 21	ml/100 ml
Contenido de la mezcla venosa de O ₂	$CvO_2 = Hb \times 1,34 \times SvO_2 + PvO_2 (0.0031)$	Disminuido	14 - 16	ml/100 ml
Diferencia arteriovenosa	$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$	Aumentada	3 - 5	ml/100 ml
Indice de extracción de oxígeno	$IEO_2 = CaO_2 - CvO_2$	Aumentado	23-30	%
Indice cardíaco	$IC = \text{gasto cardiaco} / SC$	Disminuido	3.5 - 5.5	L/min/m ²
Disponibilidad de oxígeno	$DO_2 = CaO_2 \times IC \times 10$	Disminuido	620 ± 50	ml/min/m ²
Consumo de oxígeno	$VO_2 = IC \times DavO_2 \times 10$	Disminuido	120 - 200	ml/min/m ²
Indice de resistencias vasculares sistémicas	$IRSV = \frac{79.9 (PAM - PVC)}{IC}$	Aumentadas	800 - 1200	din*seg/cm ² /m ²

CaO₂ = contenido arterial de oxígeno; CvO₂ = contenido de oxígeno de la mezcla venosa; DavO₂ = diferencia arteriovenosa de oxígeno; SaO₂ = saturación real de oxígeno; SvO₂ = saturación de oxígeno en la mezcla venosa; IEO₂ = índice de extracción de oxígeno; IC = índice corporal; SC = superficie corporal; PAM = presión arterial media; PVC = presión venosa central; DO₂ = disponibilidad de oxígeno; VO₂ = consumo de oxígeno.

Fuente. Rogers M. . Textbook of pediatric intensive care. EUA; Williams and Wilkins; 1996.

NINGUNO CON FALLA DE ORIGEN

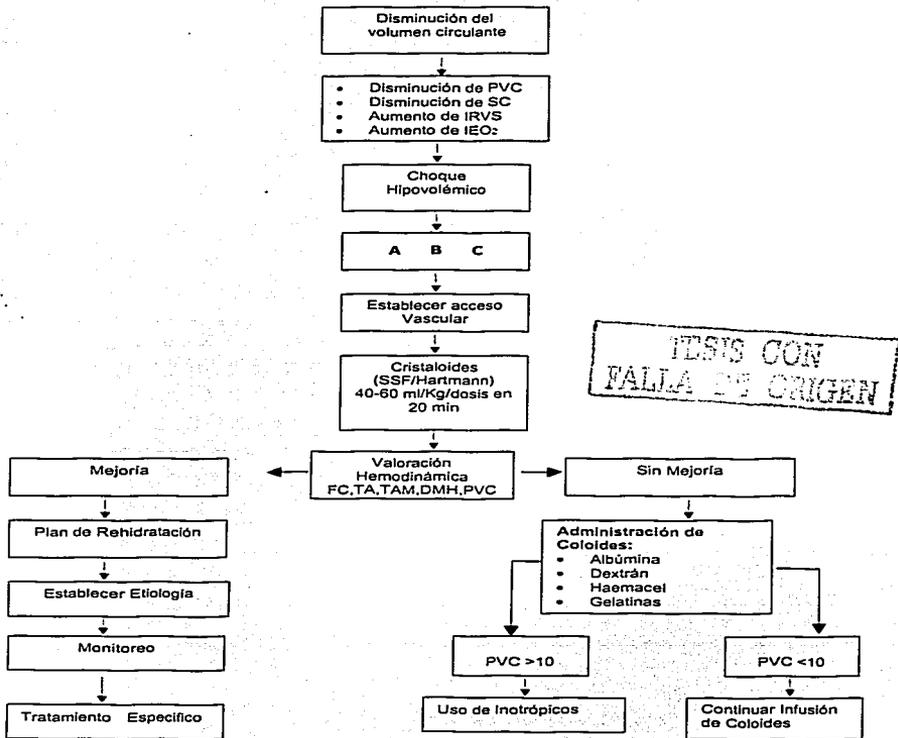
CUADRO 3. RUTA SUGERIDA DE ACCESO VASCULAR



Fuente: Armas FA, Torres JG. Urgencias. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997:185

TESIS CON
FALLA EN LA
PUNCIÓN

CUADRO 4. TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO POR PERDIDA HIDROSALINA



Fuente: Recopilación

CUADRO 5. COMPARACION DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR DE CRISTALOIDES Y COLOIDES EN EL ESPACIO INTRAVASCULAR Y EXTRAVASCULAR.

LIQUIDO	INTRAVASCULAR	EXTRAVASCULAR
Permeabilidad capilar normal		
Cristaloide	20%	80%
Coloide	70%	30%
Permeabilidad capilar aumentada		
Cristaloide	15-20%	80-85%
Coloide	60-70%	30-40%
Permeabilidad capilar aumentada con disfunción de la membrana celular		
Cristaloide	10-15%	85-90%
Coloide	50-60%	40-50%

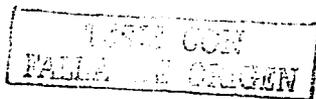
Fuente: Vincent JL. Cristaloideos vs coloides en el tratamiento de choque hipovolémico. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2000. Pág 443.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 6. AGENTES ESPECIFICOS

AGENTE	SITIO DE ACCIÓN	DOSIS (µg/kg/min)	EFFECTO
Dopamina	Dopaminérgico	0.5 a 4 4 a 10 11 a 20	Vasodilatador renal Inotrópico Vasoconstricción periférica Aumento en la resistencia vascular pulmonar Arritmias
Dobutamina	Beta 1 y Beta 2	1 a 20	Inotrópico Vasodilatación (Beta 2) Reduce resistencia vascular pulmonar Actividad alfa débil Taquicardia y extrasístole
Adrenalina	Beta > Alfa	0.05 a 1.0	Inotrópico Taquicardia Flujo renal disminuido MVO ₂ Arritmias
Noradrenalina	Alfa > Beta	0.05 a 1.0	Constrictor profundo Inotrópico MVO ₂ ▲ RVG ▲▲
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador arterial más que venoso	0.5 a 10	Inicio rápido, duración breve Aumenta la presión intracraneal Desigual V/Q Intoxicación por cianuro RVP disminuida Aumenta la PIC
Nitroglicerina	Vasodilatador venoso más que arterial	1 a 20	
PGE1	Complejo	0.05 a 0.2	Vasodilatación Abre el conducto arterioso

RVP, Resistencia Vascular Pulmonar, RVG, Resistencia Vascular General, TIC, Tensión Intracraneal y PDE3.
Fuente: Bardella I. Pediatric Advanced life support: A review of the AHA recommendations. Am Fam Phys 1999;
60(6): 1747



BIBLIOGRAFIA

1. Montgomery H, Howell D, Marshall R, Goldsack N. Emergency . Student BMJ 1999; 7: 272-277.
2. Fleisher GR, Ludwig S, editores. Textbook of pediatric emergency medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1997.
3. Análisis de certificados de defunción. México: INEGI, Dirección General de Estadística Informática y Evaluación. SSA; 1990 - 2000
4. Mota-Hernández F. Disminución de la mortalidad por diarrea en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 2000; 57: 32-40.
5. Calzada R, editores. Pediatría Médica. México: Trillas; 1996.
6. Rogers M . Textbook of pediatric intensive care. EUA: Williams and Wilkins; 1996.
7. Hansbrough J, Hansbrough W. Pediatric burns. Ped in Rev 1999; 20: 117-124.
8. Ramzy P, Barret J, Herndon D. Thermal injury. Crit Care Clin 1999; 15: 333-352.
9. Whalen J, Tuman K. The acutely bleeding patient. Anesth Clin NA 1996; 14: 495-505.
10. Fox V. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. Gastr Clin 2000; 29
11. Roberts I, Evans P, Bunn F, Kwan I, Crowhurst E. Is the normalization of blood pressure in bleeding trauma patients harmful?. The Lancet 2001; 357: 385-387.
12. Derek W. Pediatric emergency preparedness in the office. Am Fam Phys 2000; 61: 3334-3342.
13. Stephen J, Ganong W. Fisiopatología medica. 1ª Ed. México (DF): Manual Moderno; 1997.
14. Rice HE, Caty MG, Glick PL. Fluid Therapy for the pediatrics surgical patient. Pediatr Clin of North Am 1998; 45: 719-727.
15. Merenstein GB, Kaplan DW, editores. Manual de pediatría. México: Manual Moderno; 1996.
16. Burkhart D. Management of acute gastroenteritis in children. Am Fam Phys 1999; 60: 2555-2566.
17. Reid SR, Bonadio WA. Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting in children with acute gastroenteritis. Ann Emerg Med 1996; 28(3): 318-323.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18. Armas FA, Torres JG. Síndrome de choque. Urgencias. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997: 177-193.
19. Stewart C, Barnett R. Acute renal failure in infants children and adults. Crit Care Clin 1997; 13: 575-591.
20. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drugs infusions. Crit Care Med 1999; 27: 1923-1928.
21. Zamora A. Urgencias en Pediatría, México(DF): Hospital Infantil de México. SSA; 1997: 18-38.
22. Jospe N, Forbes G. Fluids and electrolytes clinical aspects. Ped in Rev 1996; 17: 395-404.
23. Perhoen M, Zuckerman J, Levin B. Deterioration of left ventricular chamber performance after bed rest: " Cardiovascular deconditionig" or Hypovolemia?. Circulation 2001; 103: 1851-1857.
24. Deng M, et al. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: Effect of patient selection outcome. Circulation 2001; 103: 231-237.
25. Morray JP. Cuidados intensivos en pediatría. México(DF): Médica Panamericana; 1998
26. Gutierrez P, Acosta M, Llamosas B. Vías de acceso intraoseas en pediatría. Acta Pediatr Mex 2001; 22: 90-96.
27. Atkins D, et al. Resuscitation science of pediatrics. Ann of Emerg Med 2001; 37
28. Sweeny M. Vascular access in trauma. Anesth Clin NA 1999; 17: 97-106.
29. Chameides L, Hazinski MF, editores. Reanimación avanzada pediátrica. EUA: Am Heart Assoc; 1998: 1-18.
30. Tobias JD. Shock in children: The first 60 minutes. Ped Ann 1996; 25: 330-338.
31. McCunn M, Karlin A. Non blood fluid resuscitation. Anesth Clin of NA 1999; 17: 107-123.
32. Holiday M. The evolution of therapy for dehydration: Should deficit therapy still be taught?. Pediatrics 1996; 98: 171-177.
33. Holbeck S, Bentzer P, Wikstrand C, Grande P. Dextran, gelatin and hydroxyethyl starch do not affect permeability for albumin in cat skeletal muscle. Crit Care Med 2001;29

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

34. Choi P, Yip G, Quiñones L, Cook D. Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999;27: 200-210.
35. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomized trials. *BMJ* 1998; 316: 961-964.
36. Jackson F, Boite R. Risks of intravenous administration of hypotonic fluids for pediatric patients in ED and prehospital settings: Lets remove the handle from the pump. *Am J of Emerg Med* 2000;18: 269-270.
37. Kröll W, Grassmayer E, Izmail S, List W. Prehospital fluid resuscitation. *Emerg Med* 1997; 301-305.
38. Ostgaard G, Onarheim H. Retention and distribution of polygeline (Haemaccel) in the rat. *Acta Anaesth Scand* 1996;40: 96-101.
39. LaRocca J C; Tratamiento intravenoso. España: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 1998.
40. Taylor G, Myers S, et al. Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 65-71.
41. Jarrar D, et al. Does early infusion of red blood cells after trauma and hemorrhage improve organ functions?. *Crit Care Med* 2000; 28(10): 3498-3504.
42. Luten R. Rapid rehydration of pediatric patients. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 353-356.
43. Pacin J. Tratamiento hemodinámico del paciente grave. *Terapia Intensiva*. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997: 267-286.
44. Bardella I. Pediatric Advanced life support: A review of the AHA recommendations. *Am Fam Phys* 1999; 60: 1743-1750.
45. Patterson M. Resuscitation update for the pediatrician. *Ped Clin NA* 1999; 46: 1285-1303.
- 46.- Vincent L. Permissive hypotension during primary resuscitation from trauma and shock. *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2001. Berlín: 331.
- 47.- Baron JF. Cristaloides vs. coloides en el tratamiento de choque hipovolémico. *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2000. Berlín: 429-42.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

48.- Goldstein B, et al. Effect of N6- nitro- L- arginine methyl ester on autonomic modulation of heart rate variability during hipovolemic shock. Critical care medicine 1999; 27: 2239-47.

49.- Timothy T. Katz L, Debate K. Naloxone decreases tolerance to hypotensive, hipovolemic stress in healthy humans. Crit Care Med 2000; 28: 684-691.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS
DE LA BIBLIOTECA