

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**“ABORDAJE INICIAL DEL ESTADO DE
CHOQUE EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO:
PRÁCTICAS COMUNES EN UN SERVICIO
DE URGENCIAS”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DRA. GUADALUPE HERNÁNDEZ MORALES

Asesor de Tesis:

DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ



MÉXICO, D. F.

2005

0348440



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.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**“ABORDAJE INICIAL DEL ESTADO DE
CHOQUE EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO:
PRÁCTICAS COMUNES EN UN SERVICIO
DE URGENCIAS”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DRA. GUADALUPE HERNÁNDEZ MORALES

Asesor de Tesis:

DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ



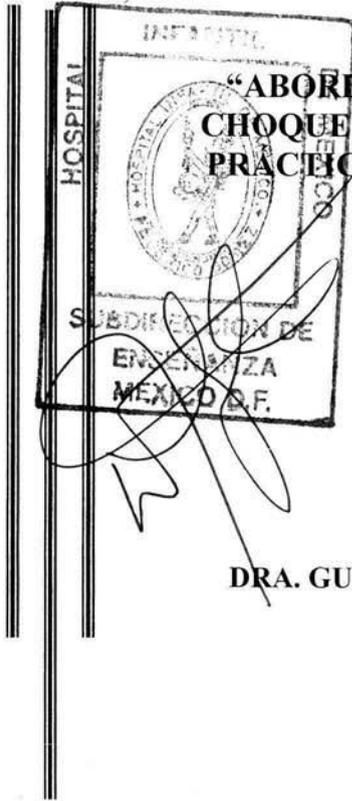
MÉXICO, D. F.

2005



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



**“ABORDAJE INICIAL DEL ESTADO DE
CHOQUE EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO:
PRÁCTICAS COMUNES EN UN SERVICIO
DE URGENCIAS”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DRA. GUADALUPE HERNÁNDEZ MORALES

Asesor de Tesis:


DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ



MÉXICO, D. F.

2005


SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DEDICATORIAS:

A DIOS:

Por acompañarme y protegerme en cada momento de mi vida, junto a mi ángel Jesús.

DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ

Por toda su paciencia, por dedicarme su tiempo y horas de sueño, a pesar de sus múltiples ocupaciones,

por guiar y orientar mi vida profesional,

mi más profundo agradecimiento por ser un excelente maestro y amigo.

A MIS PADRES Y HERMANOS

Por su apoyo incondicional que me han brindado siempre, Dios los bendiga.

A ISIDRO

Porque ha iluminado mi vida, por todo el amor y cariño que me ha brindado aún en los momentos más difíciles.

ÍNDICE

<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
<i>ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN</i>	<i>27</i>
<i>HIPÓTESIS</i>	<i>29</i>
<i>OBJETIVOS</i>	<i>30</i>
<i>METODOLOGÍA</i>	<i>31</i>
<i>RESULTADOS</i>	<i>35</i>
<i>DISCUSIÓN</i>	<i>43</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>47</i>
<i>ANEXOS</i>	<i>48</i>
<i>REFERENCIAS</i>	<i>49</i>

INTRODUCCIÓN

Se realizó una revisión de las prácticas habituales en el abordaje inicial del estado de choque en un servicio de urgencias, atendido por médicos pediatras, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. Este abordaje es de trascendencia dado que de su efectividad depende en gran medida la sobrevida y la morbilidad posteriores del paciente, lo que está en relación con el reestablecimiento rápido de una efectiva perfusión tisular. Es importante mencionar que salvo para el choque hipovolémico asociado a diarrea aguda¹⁻⁷, hasta fecha reciente, no se habían publicado lineamientos o guías terapéuticas realmente operativas para el tratamiento adecuado del otro tipo de choque más común en niños, que es el choque séptico⁸⁻¹⁴. Para los demás tipos de choque -hemorrágico, cardiogénico, anafiláctico, etc.- las recomendaciones de manejo aún se fundamentan en protocolos basados en pacientes adultos. Sin embargo, aunque se publicaron ya parámetros clínicos para el manejo del choque séptico pediátrico y neonatal⁸, en realidad son recomendaciones subjetivas de “expertos” con poco sustento documental, ya que sólo existían en esa fecha tres ensayos clínicos controlados sobre choque séptico en población pediátrica^{15,16}. No existe aún suficiente documentación sobre el impacto que tienen estos lineamientos de manejo sobre los resultados obtenidos en el paciente pediátrico.

En forma adicional, en el presente estudio se consignaron y evaluaron complicaciones, incidentes o eventos adversos que hayan ocurrido durante el manejo inicial del paciente pediátrico con choque. Se estimó como incidentes, eventos adversos o errores médicos al daño causado por manejo médico resultado de negligencia, manejo subóptimo o cuidados no adecuadamente sistematizados¹⁷⁻²⁶. En un estudio realizado por Reitnertsen, se informa que en el tiempo que demora un médico en leer un artículo científico, ocho pacientes son dañados y uno fallece por errores médicos prevenibles^{17,18}. Otro estudio de Brennan y cols., reportó que se presentaron eventos adversos en el 3.7% del total de las hospitalizaciones, de los cuales el 27.6% se debieron a negligencia; a su vez, el 70.5% de estos últimos, fueron incidentes adversos menores, el 2.6% fueron eventos que causaron daño que produjo incapacidad permanente y en el 13.6% provocaron la muerte²¹.

La información anterior es relevante, ya que uno de los factores que contribuyen a los eventos adversos e incidentes es la subestandarización o falta de sistematización del manejo de los diversos padecimientos. En un servicio de urgencias pediátrico típico de nuestro país, es común que no se tenga una guía clara de manejo del paciente que llega en choque y que se utilicen en forma no discriminada protocolos de manejo del choque hipovolémico por diarrea recomendado por la OMS¹ en pacientes con todos los tipos de choque como séptico, hemorrágico o cardiogénico, lo que no siempre resulta adecuado. Los parámetros clínicos para el manejo del choque séptico pediátrico y neonatal, se fundamentan principalmente en adultos⁸. La falta de conocimiento sobre estas nuevas guías de manejo clínico, aunadas con la subutilización o utilización inadecuada de las recomendaciones de la OMS para el choque asociado a diarrea aguda¹, obligan a evaluar el manejo que se hace en los servicios de urgencias.

Los objetivos del presente trabajo son:

1. Identificar los patrones actuales del manejo inicial del choque pediátrico en los pacientes del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
2. Identificar incidentes o eventos adversos relacionados con el manejo inicial establecido.

MARCO TEÓRICO

El estado de choque es una entidad fisiopatológica originada por diferentes causas, caracterizada por un desequilibrio sistémico entre el oxígeno administrado a las células y el consumo de oxígeno por éstas. El abordaje inicial del estado de choque es sumamente importante, puesto que un tratamiento inadecuado provoca con rapidez daño irreversible a los órganos que conduce a la muerte²⁷. Por tanto, la institución temprana de la reanimación radical mejora las posibilidades de sobrevivencia y los errores cometidos en la misma pueden ocasionar disminución de la sobrevida de los pacientes¹. Los errores cometidos en el abordaje inicial del estado de choque, influye directamente en la sobrevida de los pacientes¹⁷.

Se estima como incidentes, eventos adversos o errores médicos al daño causado por manejo médico resultado de negligencia o cuidados substandarizados. Un estudio realizado por Reitnertsen reportó que en el tiempo que tardamos en leer un artículo médico, ocho pacientes son dañados y uno muerto por errores médicos prevenibles¹⁷, otro estudio realizado por el Dr. Brennan informó los eventos adversos que ocurrieron en el 3.7% del total de las hospitalizaciones, de los cuales el 27.6% son debidos a negligencia (el 70.5% fueron incidentes adversos menores, el 2.6% ocasionó daño que produjo incapacidad permanente y el 13.6% causaron la muerte); los autores concluyeron que hay una cantidad importante de daño por errores médicos y que la mayoría son resultado de cuidados substandarizados²¹.

Los errores médicos son típicamente causados por la influencia de diferentes factores, pero la buena práctica médica puede prevenir que estos se conviertan en incidentes. Un cuidadoso análisis de los incidentes adversos reveló tanto las causas multifactoriales y cómo la buena práctica médica puede ayudar a disminuir la repetición de los mismos²⁴. Los incidentes adversos con involucro médico son causados por una variedad de factores y no solamente por dispositivos médicos o errores humanos, las lecciones de incidentes previos no siempre son aprendidas, una nota que incluya una descripción del incidente y qué lo causó, así como encaminar la lección a aprender y un resumen de las buenas prácticas que ayuden a minimizar las consecuencias adversas, ayudará al personal a aprender la lección acerca del incidente. Resaltar las acciones positivas tomadas por el personal que ayude a minimizar consecuencias adversas, desarrolla una cultura que

apoya la enseñanza y promueve la buena práctica médica. La medida más importante es la no repetición de los errores médicos previamente reportados.

El problema del error humano puede ser visto desde dos perspectivas, por parte de la persona y por parte del sistema proveedor de salud; el abordaje para la persona puede ser olvido, debilidad moral, inatención, etc., y por parte del sistema de salud se concentra bajo las condiciones en las cuales el individuo trabaja y trata de construir defensas para apartar errores o mitigar sus efectos. El manejo adecuado del error tiene dos componentes: limitar la incidencia de errores peligrosos y crear sistemas que tengan más capacidad de tolerar la presencia de errores y detener sus efectos dañinos. En las conferencias de morbi-mortalidad y en las jornadas profesionales se debería analizar con los expertos el mejoramiento de procesos y diseño de sistemas, de esta forma los hospitales y médicos -con esta guía y dirección- deberían implementar urgentemente las mejores prácticas en la seguridad de los pacientes y la reducción de errores e definir el próximo nivel de conocimientos, de tal forma que los pacientes sean dañados lo menos posible y los costos en salud bajen considerablemente¹⁷.

Por último, aunque los pacientes son la obvia y primera víctima de los errores médicos, los médicos son alcanzados también por los mismos errores convirtiéndose en la segunda víctima, que en ocasiones necesita ayuda y comprensión por parte de sus colegas²⁵. El médico necesita habilidades no descritas por Hipócrates como son proporcionar cuidados, admitir y aceptar fallas²⁴. El reporte de los errores médicos es fundamental para la reducción de los mismos. Debemos lograr una cultura constructiva de reporte -no de culpables- en la cual los cuidadores de la salud se sientan seguros de reportar los errores cometidos, analizar la causa y realizar acciones positivas para disminuirlos²⁴.

Se ha mencionado la importancia que tiene el reporte de los errores médicos para disminuir su aparición, a continuación se describirá el abordaje actual del estado de choque, de tal forma que sea la base para analizar los principales errores cometidos durante el abordaje del mismo.

Según su fisiopatología el estado de choque se puede clasificar en hipovolémico, cardiogénico, anafiláctico, séptico y neurogénico.

El choque hipovolémico se caracteriza por una disminución absoluta o relativa de la volemia, cuya consecuencia es disminución de la precarga con la consiguiente disminución del gasto cardíaco y de la entrega de oxígeno²⁷.

El choque cardiogénico es aquel en el cual la entrega de oxígeno disminuye de manera importante, por decremento del gasto cardiaco debido a un problema en la contractibilidad miocárdica¹³.

El choque neurogénico se presenta cuando el tono vascular disminuye de manera exagerada por una falta de control autónomo, consecuencia de un daño cerebral agudo¹³.

El choque anafiláctico cursa con una vasodilatación generalizada, hipovolemia relativa, disminución de la precarga y baja entrega de oxígeno, cuya causa es la liberación de gran cantidad de mediadores químicos por una reacción alérgica grave¹³.

El choque séptico es aquel en el cual los productos liberados por microorganismos originan reacciones bioquímicas que provocan vasodilatación generalizada, depresión miocárdica, incremento en el metabolismo celular y trastornos del acceso de oxígeno a las células a partir de los capilares.

Un paciente que presenta una entrega de oxígeno por debajo del punto crítico, se considera en estado de choque y durante éste, las células del organismo comienzan a sufrir cambios metabólicos por un aporte insuficiente de oxígeno (hipoxia tisular)²⁷.

La entrega de oxígeno depende del sistema circulatorio, aparato respiratorio y la capacidad de transporte al organismo, parte del oxígeno que llega a los tejidos y que es utilizado por las células para todas sus funciones, depende del metabolismo celular a nivel sistémico²⁷.

Es necesario destacar que para cada tipo de choque se pueden considerar tres estadios distintos:

A. COMPENSADO: estado inicial en el cual todavía existen mecanismos compensatorios para mantener una perfusión adecuada. Se conserva la función de los órganos vitales por una acción del reflejo simpático que aumenta la resistencia vascular sistémica, derivando la sangre lejos de los tejidos no esenciales, reduciendo el reservorio venoso y aumentando la frecuencia cardiaca para mantener el gasto cardiaco. La presión arterial sistólica se mantiene en rangos normales, mientras la diastólica puede encontrarse elevada debido a un aumento de la resistencia vascular sistémica. Un aumento de la vasopresina y de la angiotensina produce una reabsorción renal de agua y sodio y una mayor absorción del tracto digestivo. Los signos clínicos de esta fase son: agitación leve o confusión, palidez, taquicardia y disminución de la temperatura de la piel a nivel periférico con disminución del llenado capilar¹².

B. DESCOMPENSADO: existe una falla en la compensación circulatoria debido a isquemia, daño endotelial, elaboración de materiales tóxicos e impacto nocivo de los mecanismos fisiológicos de compensación. Las áreas que tienen mala perfusión ya no logran un metabolismo aeróbico y el metabolismo anaeróbico se convierte en su mayor fuente de energía (pero es menos eficiente). Se produce un aumento de lactato que conduce a una acidosis sistémica, a ello contribuye la incapacidad de la circulación para remover el CO_2 , acumulándose ácido carbónico intracelular. La acidosis disminuye la contractilidad miocárdica e inhibe la respuesta a catecolaminas. Un efecto más tardío del metabolismo anaeróbico es la falla de la bomba sodio-potasio, lo cual lleva a un desbalance del medio intracelular. Además, comienza a deteriorarse el funcionamiento de los lisosomas, mitocondrias y funciones de membrana. La circulación sanguínea y los cambios químicos intravasculares producen una adhesión plaquetaria y daño secundario a la acción de las quininas. Algunos de estos mediadores son: histamina, serotonina, citocina (principalmente TNF e IL-1), xantinoxidasa (produce radicales libres), factor de agregación plaquetaria y toxinas bacterianas. En resumen el paciente presenta una presión arterial disminuida, llenado capilar enlentecido, taquicardia, enfriamiento de extremidades, respiración acidótica, función cerebral alterada y oligoanuria¹².

C. REFRACTARIO: en este momento hay daño irreparable de órganos vitales que llevan a una muerte inevitable. Existe una reserva intracelular de fosfato disminuida, aumento del ácido úrico (ATP degradado vía adenosina a ácido úrico)¹².

EFFECTOS DEL CHOQUE SOBRE EL ORGANISMO

El estado de choque puede provocar una lesión tisular por diferentes mecanismos y en diferentes etapas de su desarrollo. La producción y liberación de los mediadores de la lesión está desencadenada por una agresión isquémica o hipóxica, que es secundaria a una hipoperfusión tisular. Sin embargo durante la fase de reperfusión del choque cuando se reestablece el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno a los tejidos previamente lesionados, se produce un espectro de lesiones diferente y de gran importancia de tal forma que los acontecimientos son subyacentes iniciando con falta de oxígeno celular y perfusión sanguínea insuficiente que ocasiona cambios metabólicos como liberación de ácidos orgánicos, aumento del agua intracelular, desplazamientos iónicos anormales

(Na, Ca), aumento de los segundos mensajeros, que en conjunto desencadenan la lesión de reperfusión que consiste en aumento de los radicales de oxígeno y de peróxido de hidrógeno, aumento de los mensajeros secundarios, defensa antioxidante débil, liberación de diferentes citocinas (FNT, interleucinas, etc.), lesión de la célula endotelial, que conduce a una coagulopatía, activación de leucocitos y macrófagos, y finalmente aparecen las lesiones tardías que consisten en aumento de la permeabilidad de la membrana lo que causa edema difuso y reducción del volumen intravascular, coagulopatía diseminada, activación de los leucocitos y macrófagos, lesión tisular y fibrosis irreversible. Algunas de las respuestas mediadas por la inmunidad que se producen durante el choque, especialmente en los episodios sépticos, forman el llamado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). El SRIS también puede aumentar el riesgo de sepsis y de choque grave tras las infecciones bacterianas y víricas. En las primeras fases del choque se activa una serie de mecanismos fisiológicos compensadores para mantener la presión arterial y preservar la función tisular. La disminución del gasto cardíaco reduce la cantidad de oxígeno y otros elementos nutritivos disponibles para los diferentes tejidos, que llega a ser muy grande y a producir daños celulares entre los que se incluyen: disminución de la capacidad de las mitocondrias para sintetizar ATP, disminución de la capacidad de las membranas para bombear iones, con lo cual se incrementan las concentraciones de sodio y potasio en el interior de las células condicionando caída de los nutrientes por pérdida de la maquinaria metabólica celular y eventual ruptura de algunos lisosomas, con lo cual la digestión celular sufre ocasionando la muerte celular. Entre estos mecanismo fisiológicos compensadores se encuentran la elevación de la frecuencia cardíaca, del volumen sistólico y del tono del músculo liso vascular, reguladas por cambios en los receptores y los productos nerviosos y hormonales, y que tienen como objetivo ayudar a preservar el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales como el cerebro, corazón y los riñones. La frecuencia respiratoria aumenta para favorecer la eliminación del dióxido de carbono y para compensar la acidemia metabólica. Con el tiempo también se produce una mayor eliminación renal de hidrogeniones y una retención de bicarbonato para tratar de mantener el pH normal. El volumen vascular se intenta mantener gracias al eje renina- angiotensina- factor natriurético auricular (a través de la regulación del sodio), a la síntesis y la secreción de esteroides y de catecolaminas, y a la secreción de hormona

antidiurética. Además a medida que desciende la presión hidrostática capilar, el líquido extracelular se moviliza hacia el espacio vascular¹⁰⁻¹³.

Estos mecanismos de compensación comprenden entre otros, la liberación de diversas citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, catecolaminas endógenas y mediadores vasoactivos, de acción local regional y sistémica que genera toda una cascada de efectos, tanto metabólicos como proinflamatorios y neuroendocrinos¹, que en conjunto producen tres consecuencias cardiorrespiratoria fundamentales:

- Incremento de la frecuencia cardíaca y del inotropismo del corazón para sostener el gasto cardíaco.
- Incremento de la frecuencia respiratoria para mejorar la oxigenación de la sangre y eliminar CO₂ de manera más eficaz, con el objeto de compensar la tendencia a la acidosis.
- Vasoconstricción en los lechos espláncnicos, renales y cutáneos para redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales y mantener la presión arterial¹.

Cuando los mecanismos compensadores no pueden mantener una perfusión tisular adecuada, se produce el choque, la lesión tisular y la muerte celular. La pérdida de líquidos también se puede acompañar de una alteración importante de los electrolitos. Cuando existe una reducción asociada de la presión oncótica plasmática, como sucede en la hipoproteïnemia del síndrome nefrótico, en la disfunción hepática o en las quemaduras graves, puede haber un a fuga capilar; esto condiciona una mayor pérdida de líquido (por ejemplo, edema) y un posible empeoramiento del estado respiratorio.

La carencia de sustrato energético (oxígeno y nutrimentos) y la actividad proinflamatoria desregulada de diversas citocinas y los mediadores secundarios que se liberan en consecuencia causan estragos en la función sistémica¹:

- La frecuencia cardíaca se eleva, para luego disminuir si el cuadro no se corrige.
- El riego periférico evaluado a través de los pulsos, llenado capilar y coloración de la piel, inicialmente se mantiene normal. Solo cuando hay un fracaso en la compensación cardiovascular, será evidente que el llenado capilar está prolongado, que los pulsos están débiles o ausentes y que la piel esta pálida o marmórea, cuya presencia significa que el cuadro esta ya descompensado en una fase tardía.

- La presión arterial se modifica, inicialmente con reducción de la presión diferencial, pero con sostenimiento de la presión media a expensas de una gran vasoconstricción, para luego producirse una caída tardía de la presión media, sea por fracaso miocárdico, por pérdida del tono muscular o por ambas.
- La hipoperfusión favorece la tendencia a la acidosis, con consumo de bicarbonato, aumento de ácido láctico e hiperventilación con o sin alteración del pH.
- La disminución del riego pulmonar origina un desequilibrio en la relación ventilación y riego, lo que se traduce en hipoxemia relativa o absoluta.
- El estado mental se altera, con cambios que pueden ir desde irritabilidad o desorientación hasta estupor o coma, con riesgo de afectar el esfuerzo respiratorio.
- Se producen trastornos electrolíticos graves, sobre todo en presencia de acidosis o de insuficiencia renal, con tendencia a la hiperpotasemia e hipocalcemia, ambas con efecto cardiopresor.
- El intestino disminuye su motilidad y se distiende, con aumento del perímetro abdominal y disminución del número evidente de evacuaciones, no obstante la fuga de líquido hacia la luz intestinal continua, con secuestro de líquidos en el llamado “tercer espacio”.
- Salida de líquido a través de los capilares lesionados. Este “síndrome de fuga capilar” junto con el secuestro de líquido en el tercer espacio del tubo digestivo, son la base para que la hemodinámica en algunos casos no se logre estabilizar a pesar de un aporte adecuado de líquidos, sea por vía oral o intravenosa.
- Las plaquetas disminuyen en número y en su capacidad de adherencia y de agregación, si bien su activación esta aumentada.
- Otras manifestaciones incluyen hipotermia o hipertermia, leucocitosis o leucopenia, prolongación de tiempos de coagulación, etc.¹

En el choque séptico, el choque neurógeno y la anafilaxia se produce una vasodilatación anormal. La caída de la resistencia vascular sistémica suele acompañarse de un aumento del gasto cardíaco y de una redistribución del flujo sanguíneo, de ahí el término, choque distributivo. El aumento de la permeabilidad vascular es más frecuente

en la sepsis o la anafilaxia. Las endotoxinas y la histamina suelen estar implicadas y provocan una reducción significativa del volumen intravascular¹.

El choque cardiogénico, aunque raro en los niños, puede ser secundario a una miocardiopatía, a una cardiopatía congénita grave, arritmias importantes o a una cirugía para corregir una cardiopatía congénita. Además, la sepsis y el SRIS pueden tener efectos depresores directos sobre el miocardio y añadir así un componente cardiogénico al choque séptico¹.

Un concepto erróneo importante es que el choque sólo se produce con una PA baja (hipotensión). A través de varios mecanismos compensadores, la hipotensión puede ser un hallazgo tardío en el choque y refleja un choque descompensado en etapas avanzadas, con un índice de mortalidad bastante importante. Por el contrario, si la presión arterial es baja pero la perfusión tisular es adecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, puede que no se produzca el choque. Además hay otros factores que no le permiten al paciente mantener una perfusión tisular correcta y que desembocan en un choque con una presión normal. Cuando cualquiera de los mecanismos que conducen al choque progresa hasta desencadenar hipoxia y acidosis, ambas alteraciones suponen un riesgo inmediato para la función cardíaca, reduciendo las fuerzas de las contracciones y predisponiendo a las arritmias. Esto da lugar a una cascada de acontecimientos que, si no se modifican conducen a un choque irreversible y a la muerte¹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico corresponde a un complejo sindromático que incluye las manifestaciones clínicas de la causa del choque y la evidencia de una reacción sistémica a una agresión grave. Existe una notable superposición entre las categorías, especialmente entre el choque séptico y distributivo. La presentación clínica del choque depende en parte de la causa; sin embargo el choque no reconocido ni tratado progresa siempre hacia signos clínicos y alteraciones fisiopatológicas similares. Las manifestaciones clínicas del choque también se pueden relacionar con la etapa del proceso, precoz o tardío¹.

El choque hipovolémico suele presentarse con alteraciones del nivel de conciencia, taquipnea, taquicardia, hipotensión, frialdad acra y oliguria. El pretender enseñar al clínico a reconocer el choque hasta que estos datos tan floridos estén presentes es un error que se comete en la pediatría desde hace ya más de 40 años¹. Sin embargo el choque séptico puede debutar con cambios leves o moderados de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, y con una ligera frialdad acra. En los casos de pérdida brusca de sangre puede que no exista un a fase de choque caliente porque el paciente sufre una vasoconstricción periférica inmediata. El choque séptico puede aparecer al principio como un “choque caliente” o compensado, con extremidades calientes (debido a la vaso dilatación periférica secundaria al descenso de la resistencia vascular sistémica), pulsos oscilantes y taquicardia (por elevación del volumen sistólico y del gasto cardiaco), taquipnea, diuresis adecuada y acidosis metabólica leve. Por el contrario el choque cardiogénico se presenta con frialdad de los miembros, retraso del llenado capilar (> de 2 segundos), hipotensión, taquipnea, obnubilación progresiva y diuresis escasa (todo aquello secundaria a la vasoconstricción periférica y a la caída del gasto cardiaco). El choque frío o descompensado (resistencia vascular alta, gasto cardiaco reducido, oliguria) se produce en las etapas tardías del choque de casi todas las etiologías¹.

La verdadera transición desde el choque caliente hasta choque frío no siempre es fácil de diagnosticar. Desde el punto de vista celular, el aumento de la producción de ácido láctico, que indica un aporte de oxígeno deficiente, es la característica del choque descompensado. Sin embargo en el choque séptico o distributivo, a pesar de tener un gasto cardiaco excelente, puede que no se utilice el substrato adecuado y se pueda acumular ácido láctico hasta generar una acidosis metabólica. Si no se interfiere este proceso, el choque grave se puede convertir en irreversible y provocar la muerte¹.

Por lo anteriormente mencionado, en enero del 2005, se realizó el consenso internacional de sepsis pediátrica: definición de sepsis y falla orgánica en pediatría; de tal forma que apegados a estas definiciones se realice el diagnóstico de estado de choque en el paciente pediátrico en etapas tempranas y se pueda actuar de la manera más adecuada y oportuna en el manejo del mismo¹⁶.

Aunque definiciones generales de sepsis para adultos han sido publicadas en forma continua, no han sido hechos trabajos semejantes para la población pediátrica. Las

variables fisiológicas y de laboratorio usadas para definir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple deben ser modificadas para establecer las diferentes fases en los niños¹⁶. Un panel de 20 expertos en sepsis e investigación clínica se reunieron para modificar las definiciones publicadas en el consenso de adultos en función a los niños¹⁶.

Los asistentes a la conferencia modificaron los criterios actuales usados para definir SRIS y sepsis en adultos, para incorporar las variables fisiológicas de las diferentes etapas de los niños. El objetivo final es que esta primera generación de definiciones y criterios pediátricos faciliten la realización de estudios clínicos exitosos en niños con sepsis y estado de choque.

Cuadro A. Definiciones de SRIS, infección, sepsis, sepsis grave y choque séptico.

Grupos de edad pediátricos para definición de sepsis.	
<i>Recién nacido</i>	<i>0 días a 1 semana</i>
<i>Neonato</i>	<i>1 semana a 1 mes</i>
<i>Lactante</i>	<i>1 mes a 1 año</i>
<i>Preescolar</i>	<i>2-5 años</i>
<i>Escolar</i>	<i>6-12 años</i>
<i>Adolescentes y adultos jóvenes</i>	<i>13 a <18 años</i>

Tomado de referencía: 16

Cuadro 1. Definiciones de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), infección, sepsis, sepsis grave, y choque séptico.	
SRIS	
La presencia de al menos dos de los siguientes 4 criterios, uno de los cuales debe ser la anormalidad de la temperatura o de la cuenta de leucocitos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura central $> 38.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ or $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$. • Taquicardia, definida como una frecuencia cardiaca > 2 DE arriba de lo normal para la edad, en ausencia de estímulos como dolor, medicamentos crónicos, etc. o la elevación persistente e inexplicable de la FC por un periodo de 0.5 a 4 h. O para niños < 1 año: bradicardia, definida como una FC $<$ de la percentila 10 para la edad en ausencia de estímulos vagales externos, β-bloqueadores, o enfermedades cardiacas congénitas; o la disminución persistente e inexplicable por más de 0.5-HR. • Frecuencia respiratoria media > 2 DE arriba de lo normal para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no relacionado a una enfermedad neuromuscular subyacente o la recepción de anestesia general. • Cuenta de leucocitos elevada o disminuida para la edad (no secundaria a leucopenia inducida por quimioterapia) o $> 10\%$ de neutrófilos inmaduros. 	
Infección	
Sospecha o evidencia de infección (por cultivo positivo, frotis positivo, o reacción en cadena de la polimerasa) causada por algún patógeno O un síndrome clínico asociado a una alta probabilidad de infección. La evidencia de infección incluye hallazgos positivos en exploración física, estudios de imagen, o exámenes de laboratorio (p. ej. presencia de leucocitos en un líquido corporal estéril, viscera perforada, radiografía de tórax compatible con neumonía, rash petequeial o purpúrico, o púrpura fulminante).	
Sepsis	
Presencia de SIRS como resultado de una infección sospechada o probada.	
Sepsis grave	
Sepsis más una de las siguientes: disfunción orgánica cardiovascular O síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) O dos o más de otras disfunciones orgánicas (Cuadro 3).	
Choque séptico	
Sepsis grave más disfunción cardiovascular, según se define en el Cuadro 3.	

Cuadro 2. Signos vitales y de laboratorio según la edad.					
Edad	taquicardia	bradicardia	FR	leucocitos	T/A
0 día a 1 sem	> 180	< 100	> 50	> 34	< 65
1 sem a 1 mes	> 180	< 100	> 40	> 19.5 o < 5	< 75
1 mes a 1 año	> 180	< 90	> 34	> 17.5 o < 5	< 100
2-5 años	> 140	NA	> 22	> 15.5 o < 6	< 94
6-12 años	> 130	NA	> 18	> 13.5 o < 4.5	< 105
13 a < 18 años	> 110	NA	> 14	> 11 o < 4.5	< 117

Cuadro 3. Criterios de disfunción de órganos

Disfunción Cardiovascular
A pesar de la administración de bolos de líquido IV isotónico ≥ 40 ml/kg en 1 hr
• Disminución de la PA (hipotensión) $< 5^{\text{a}}$. percentila para la edad o PA sistólica < 2 DE por debajo de lo normal para la edad.
• O necesidad de drogas vasoactivas para mantener la PA en rango normal (dopamina > 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ o dobutamina, epinefrina, o norepinefrina en cualquier dosis)
• O dos de los siguientes:
Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base > 5.0 mEq/l
Incremento de lactato arterial > 2 veces del límite normal
Oliguria: gasto urinario < 0.5 ml/kg/hr
Llenado capilar prolongado: > 5 seg
Diferencia de la temperatura central y periférica > 3 °C
Disfunción Respiratoria
• $\text{Pao}_2 / \text{Fio}_2 < 300$ en ausencia de enfermedad cardíaca cianógena o enfermedad pulmonar preexistente.
• O $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg. o 20 mmHg. sobre la línea basal de PaCO_2
• O necesidad de $\text{FiO}_2 > 50\%$ para mantener saturación de hemoglobina arterial $\geq 92\%$
• O necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva, no electiva
Disfunción Neurológica
• Escala de Coma de Glasgow ≤ 11
• O cambio agudo en el estado mental (disminución de Glasgow ≥ 3 puntos de la basal)
Disfunción Hematológica
• Cuenta de plaquetas $< 80,000/\text{mm}^3$ o una disminución del 50% en la cuenta de plaquetas del valor más alto en los últimos 3 días (para pacientes crónicos hemato/oncológicos)
• O INR > 2
Disfunción Renal
• Creatinina sérica ≥ 2 veces por arriba del límite normal para la edad o incremento de dos veces la creatinina basal.
Disfunción Hepática
• Bilirrubina total ≥ 4 mg/dl (no aplicable a recién nacidos)
• O TGP dos veces por arriba de lo normal para la edad.

Tomado de: Goldstein B, Giroir B, Randolph A and the members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6: 2 - 8

MANEJO DEL CHOQUE

El manejo del síndrome de choque consta de dos partes: 1) tratamiento etiológico y 2) terapéutica hemodinámica. El primero debe ser individualizado; en el choque hipovolémico debe corregirse el déficit hídrico o de hipovolemia; en el séptico se inicia con manejo antimicrobiano de acuerdo con el tipo de infección precipitante; en el neurógeno debe tratarse el problema encefálico, y en el anafiláctico se busca la eliminación del alérgeno causal²⁷⁻³¹.

Para el tratamiento hemodinámico debe tomarse en cuenta el desequilibrio entre entrega y consumo de oxígeno. Ya que el consumo de oxígeno no puede manipularse clínicamente las maniobras terapéuticas tiene como objetivo incrementar la entrega de oxígeno. La corrección del principal factor fisiopatológico es lo primero que debe llevarse a cabo²⁷.

El objetivo de la reanimación inicial es asegurar las vías aéreas, respiración y circulación adecuadas, siempre se debe establecer de inmediato un diagnóstico o una hipótesis clínica del trabajo acerca de la causa de la falta de circulación, con base en el examen físico y el cuadro clínico antes de iniciar el tratamiento³²⁻³⁹.

Como es evidente, el paciente con choque hipovolémico requiere de un tratamiento inmediato y enérgico con líquidos intravenosos. Sin embargo, a fin de prevenir un mayor colapso y retardar el desfallecimiento del miocardio en lo que se logra el acceso venoso, debe facilitársele al paciente la ventilación y la oxigenación como primera medida terapéutica³⁴.

Un error que se comete aun con frecuencia cuando el clínico se enfrenta a un paciente con estado de choque es el tratar de conseguir a toda costa un acceso venoso, sin antes asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante la colocación adecuada de la cabeza del niño y sin antes administrar oxígeno, que es necesario para todo paciente en choque¹.

Durante la primera hora de la reanimación inicial de urgencia el objetivo es evitar secuelas tardías de la deficiencia de riego sanguíneo a los órganos sistémicos mediante reestablecimiento rápido de una circulación adecuada. El tratamiento eficaz se basa en

un diagnóstico establecido por examen sistemático y confirmado o modificado por la respuesta terapéutica. Durante este tiempo se pueden obtener datos adicionales por cateterización y pruebas especiales para titular la terapéutica orientada hacia el objetivo de corregir el estado de riesgo sanguíneo deficiente con complicaciones mínimas. Esta etapa concluye reconsiderando con cuidado lo ocurrido a fin de establecer los lineamientos del tratamiento a largo plazo o indicar pruebas diagnósticas adicionales apropiadas y evaluar mejor el tipo de choque. El enfoque de los autores para el paciente en choque implica formular una hipótesis diagnóstica temprana, o una hipótesis clínica, y emplear el tratamiento apropiado para probarla. El resultado dicta la siguiente intervención terapéutica o lleva a modificar la hipótesis o postular una explicación alternativa para el estado de riesgo sanguíneo deficiente. La formulación de una hipótesis clínica exacta ayuda a entender con mayor rapidez y eficiencia al individuo. La emisión de una hipótesis precisa depende del conocimiento de la fisiopatología de los diferentes tipos de choque, en especial cuando el resultado del tratamiento inicial no satisface la hipótesis diagnóstica. Posteriormente debe considerarse causas de choque superpuestas o tipos fisiopatológicos especiales durante esta pausa al final de la reanimación urgente. La búsqueda de nuevas causas puede ser más fácil cuando las intervenciones para probar la primera hipótesis fueron correctas. En este mismo periodo de reconsideración, los tratamientos iniciados de manera apresurada pueden reducirse al mínimo necesario para mantener su objetivo final, mientras el médico reconsidera sobre la marcha el diagnóstico y el tratamiento a la luz de un diagnóstico diferencial más amplio de los tipos de choque³⁹.

La hipovolémia es la causa más frecuente de shock en los niños, seguida por el choque séptico y el choque cardiogénico. Los signos y síntomas precoces del choque pueden ser sutiles, y la taquicardia puede ser la única manifestación objetiva. Los miembros fríos, la coloración cutánea moteada o pálida, la prolongación del tiempo de llenado capilar, y la taquipnea sin aumento del trabajo respiratorio son signos relativamente precoces del estado de choque, que pueden ir seguidos de la aparición de pulsaciones periféricas débiles o ausentes, de trastorno del nivel de la conciencia, y de hipotensión, si el estado de choque no se diagnostica y se trata. Los niños en choque mantienen la presión arterial dentro de límites normales merced al aumento de la frecuencia cardíaca y de las resistencias vasculares periféricas. La hipotensión es un signo tardío de choque y no

aparecerá mientras no se produzca una pérdida aguda de más de 25% del volumen sanguíneo. La reanimación del choque debe realizarse antes de que descienda la presión arterial³⁹.

Lo primero que debe hacerse al tratar el choque es tomar medidas para restaurar un riego sanguíneo suficiente en los órganos vitales. En la mayoría de los casos de choque precoz hay que administrar rápidamente una embolada de líquido con 20 ml/Kg. de solución salina o de ringer lactato. Si no es posible introducir un catéter intravenoso en una vena periférica en 90 segundos o al tercer intento se deberá introducir una aguja intraósea para administrar los líquidos. Después del primer bolo se evalúa nuevamente al paciente para determinar si necesita más líquido o si hay que iniciar otras medidas terapéuticas. Los niños en choque hipovolémico grave pueden necesitar y tolerar un bolo de líquidos de 60-80 ml /kg en la primera o dos primeras horas desde el comienzo³³.

CONSIDERACIONES EN EL MONITOREO Y TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE EN RECIÉN NACIDOS Y NIÑOS.

Puede ser difícil obtener una vía de acceso a la circulación del niño con estado de choque, si los primeros intentos de instalar una, o mejor, dos vías IV periféricas de grueso calibre no tienen éxito en 2-5 minutos, hay que acudir a otros métodos para canalizar un vaso y evitar que una demora peligrosa impida la reanimación³³.

La vía intraósea (IO): el goteo por vía intraósea es un recurso fácil de instaurar cuando es imprescindible acceder a la circulación y no se ha podido canalizar rápidamente una vía IV en un niño de hasta 6 años de edad. La vía IO se establece insertando una aguja de inserción medular del calibre 15 a 18 en la cavidad medular del extremo proximal de la tibia. La vía IO se ha utilizado con éxito durante la reanimación infantil, pues permite administrar los fármacos de la reanimación, los antibióticos, y los anticonvulsivos, y poner un goteo continuo de soluciones cristaloides, de hemoderivados y vasopresores. Aun que la vía IO es fácil de aprender y se instala con rapidez, tiene sin embargo algunas limitaciones. La velocidad del flujo no está próxima a la de una vía IV del mismo calibre, y puede ser insuficiente en casos de choque grave o de hemorragia desangrante³³.

Acceso intravascular: los accesos intravenosos para resucitación con fluidoterapia e infusión de vasopresores-inotrópicos es más difícil de obtener en recién nacidos y en niños en comparación con los adultos. Los pacientes con choque severo uniformemente requieren apoyo vasoactivo durante la resucitación con líquidos, los agentes vasoactivos deberían ser administrados con un segundo catéter, preferentemente con catéter venoso central⁸.

Catéteres intravasculares y monitoreo: el monitoreo mínimo invasivo es necesario en niños que con estado de choque que respondieron a líquidos, sin embargo un acceso venoso central y monitoreo de la presión sanguínea arterial deberían ser considerados y usados en niños con estado de choque refractario a líquidos, el mantenimiento de una presión de perfusión fue considerada necesaria para la perfusión de órganos. La saturación de la vena cava superior por arriba del 70% es asociada con mejoría en los resultados durante las primeras 6 horas de presentación del choque séptico. La desición del uso de monitoreo con catéter en la arteria pulmonar debería ser reservado para aquellos quienes permanecen en estado de choque a pesar de las terapia dirigidas a los signos clínicos de perfusión y a la saturación de oxígeno de la vena cava superior⁸.

Fluidoterapia: hay solamente un ensayo aleatorizado controlado comparando el uso de soluciones cristaloides (ringer lactato y sol salina) y coloides, en niños con estado de choque por dengue. Todos estos niños sobrevivieron a pesar de la solución usada, sin embargo el tiempo más largo para recuperarse del choque sucedió en los niños quienes recibieron ringer lactato⁸.

La infusión de líquidos es mejor iniciada con bolos de 20 ml/kg con un continuo monitoreo clínico de gasto cardiaco, incluyendo frecuencia cardiaca, gasto urinario, llenado capilar, y niveles de conciencia. Típicamente existe un déficit importante de líquido y el volumen inicial de resucitación requiere usualmente 40 a 60 ml/kg pero puede ser tanto como 200 ml/kg. Los pacientes que no responden rápidamente a los bolos iniciales de líquido o aquellos con reserva fisiológica insuficiente deberían ser considerados para monitoreo hemodinámico invasivo⁸. Los grandes volúmenes de líquidos para la estabilización aguda en los niños, no han mostrado incremento en el porcentaje de síndrome de distres respiratorio agudo o edema cerebral⁴⁰.

Los líquidos seleccionados incluyen cristaloides (solución salina), y coloidea (dextrano, albúmina). El plasma fresco congelado puede ser administrado para corregir los tiempos de coagulación anormales. Y en ausencia de datos es razonable mantener una concentración de hemoglobina dentro del rangos normal para la edad en niños con estado de choque, puesto que la entrega de oxígeno depende significativamente de la concentración de hemoglobina. La hemoglobina debería mantenerse en mínimo 10 g/dl⁸.

En un estudio realizado por Carcillo y colaboradores denominado importancia de la fluidoterapia temprana en el choque séptico pediátrico se observo que la resucitación rápida con líquidos por arriba de 40 ml/kg en la primera hora siguiente a la presentación del paciente en el departamento de urgencias, fue asociada con mejor sobrevida, disminución de la presentación de hipovolemia persistente y no incrementó el riesgo de edema pulmonar cardiogénico o de síndrome de distress respiratorio en un grupo de pacientes pediátricos con choque séptico⁴⁰.

Terapia vasopresora: la dopamina permanece como el vasopresor de primera línea para el estado de choque en los adultos, en los niños aunque se ha escogido a la dopamina como primera droga de elección en el estado de choque hipotensivo refractario a líquidos suponiendo resistencias vasculares sistémicas bajas, se demostró en la literatura una insensibilidad edad-específica a la dopamina. El estado de choque resistente a la dopamina responde a norepinefrina o a altas dosis de epinefrina. Algunos autores promueven el uso de bajas dosis de norepinefrina como agentes de primera línea para el estado de choque hiperdinámico o caliente. La angiotensina o vasopresina puede ser usada en pacientes quienes tienen choque refractario a norepinefrina debido a que estos no usan el receptor alfa. Los inhibidores de óxido nítrico y el azul de metileno son terapias consideradas en investigación⁸.

Terapia inotrópica: en los adultos la dobutamina o dosis medias de dopamina pueden ser usados como primera línea de apoyo inotrópico, sin embargo en niños menores de doce meses puede haber menos respuesta. El estado de choque refractario a dopamina o dobutamina puede ser revertido con infusión de epinefrina, la epinefrina es más comúnmente usada en niños que en adultos, algunos autores recomiendan el uso de

dosís bajas de epinefrina como droga de primera línea escogida para el estado de choque frío o hipodinámico⁸.

Cuando los pacientes pediátricos permanecen con presión arterial normal, gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares bajas, a pesar de epinefrina y terapia nitrovasodilatadora, el uso de milrinona (si la disfunción del hígado está presente) o amrinona (si disfunción renal está presente) deberían ser fuertemente consideradas⁸.

Terapia vasodilatadora: el uso de vasodilatadores pueden revertir el estado de choque en pacientes pediátricos quienes permanecen hipodinámicos y con resistencias vasculares sistémicas altas, a pesar de resucitación con líquidos e implantación de apoyo inotrópico. La mayoría de los autores recomiendan el uso de nitrovasodilatadores (nitroprusiato o nitroglicerina que tienen una vida media de eliminación muy corta) como terapia de primera línea para niños con gasto cardíaco bajo resistente a epinefrina y resistencias vasculares sistémicas elevadas⁸.

La milrinona o amrinona pueden ser usadas por sus propiedades vasodilatadores en pacientes con resistencia a nitrovasodilatadores síndrome de gasto cardíaco bajo o toxicidad asociada a nitrovasodilatadores⁸.

Otros vasodilatadores usados y reportados en choque séptico pediátrico y neonatal incluyendo prostaciclina, fentolamina, pentoxifilina y dopexamina⁸.

Terapia con glucosa, calcio, y reemplazo con hormonas tiroideas e hidrocortisona: es importante mantener una homeostasis metabólica y hormonal en recién nacidos y niños. La hipoglucemia puede causar una devastación neurológica cuando es encontrada. La hipocalcemia es un frecuente y reversible contribuidor a la disfunción cardíaca. Los investigadores están de acuerdo en el reemplazo con hormonas tiroideas o hidrocortisona en niños con función insuficiencia tiroidea o adrenal. En un consenso realizado se sugirió que la hidrocortisona (no metilprednisolona) debería ser reservada para usarla en niños con resistencia a catecolaminas y sospecha o insuficiencia adrenal probada, definida como un nivel de cortisol total entre 0 y 18 mg/dl. El reporte de la dosis de choque (50 mg) de hidrocortisona es 25 veces más alta que la dosis de estrés (1-2 mg/kg)⁸.

Terapia para la hipertensión pulmonar persistente neonatal: aunque la terapia con óxido nítrico inhalado es el tratamiento de elección para la HPPN, el grupo de investigadores están de acuerdo que la alcalinización metabólica permanece como una estrategia en la resucitación inicial durante el estado de choque⁸.

Terapia con ECMO: La ECMO es una terapia viable para el estado de choque refractario en neonatos, las indicaciones para ECMO son ya sea falla respiratoria refractaria o estado de choque refractario y es muy efectiva sobre todo en el estado de choque cardiogénico pediátrico⁸.

RECOMENDACIONES PARA EL CHOQUE SÉPTICO PEDIÁTRICO

El diagnóstico por lo general incluye la triada de fiebre, taquicardia y vasodilatación es común en los niños cuando inician infección, el estado de choque séptico es sospechado cuando los niños con esta triada tienen un cambio en el estado mental manifestado como irritabilidad inconsolable, poca interacción con los padres, el diagnóstico clínico de choque séptico es hecho en niños quienes tienen una sospecha de infección manifestada por hipotermia o hipertermia y tienen signos clínicos de disminución de la perfusión, incluyendo alteraciones del estado mental, llenado capilar prolongado de más de dos segundos (choque frío) o llenado capilar rápido (choque caliente), pulsos periféricos disminuidos (choque frío) o saltones (choque caliente), extremidades frías moteadas (choque frío) , o disminución del gasto urinario de menos de 1 ml/kg/hr, la hipotensión no es necesaria para el diagnóstico clínico, sin embargo la presencia en un niño con sospecha de infección es confirmatoria⁸.

ABC: primera hora de resucitación:

Objetivos:

Mantener la vía aérea, oxigenación y ventilación

Mantener la circulación

Mantener la frecuencia cardíaca ideal

Puntos finales de la terapéutica:

Incluyen el llenado capilar de menos de dos segundos, pulsos normales sin diferencias entre pulsos centrales y periféricos, extremidades calientes, gasto urinario mayor de 1 ml/kg/hr, estado mental normal y presión arterial normal para la edad.

Monitorización:

Se debe realizar con oximetría de pulso, electrocardiografía continua, presión sanguínea, temperatura, gasto urinario, glucosa y calcio iónico⁸.

ESTABILIZACIÓN: POSTERIOR A LA PRIMERA HORA:

Objetivos

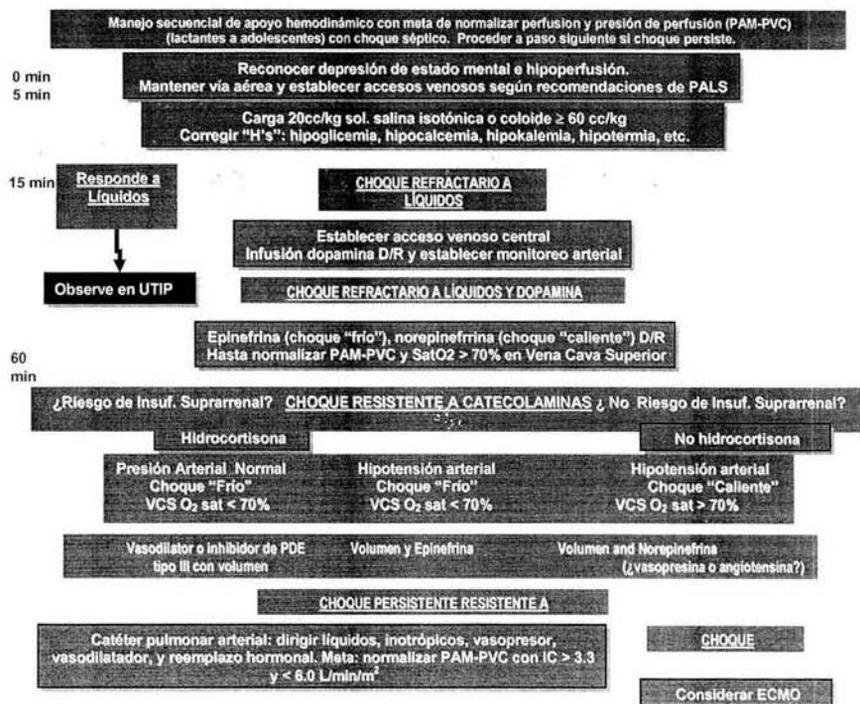
- Perfusión formal
- Presión de perfusión adecuada para la edad.
- Saturación de oxígeno (reserva venosa) de la vena cava superior mayor de 70%
- Gasto cardiaco de mayor de 3.3 l/min/m² y menor de 6.0 l/min/m²

Puntos finales de la terapéutica:

Los puntos finales de la terapéutica incluyen llenado capilar menor de dos segundos, pulsos normales sin diferenciación entre los centrales y periféricos, extremidades calientes, gasto cardiaco mayor a 1 ml/kg/hr, estado mental normal, gasto cardiaco mayor de 3.3 y menor de 6.0, con presión de perfusión normal para la edad y saturación de la vena cava superior mayor de 70%⁸.

Monitoreo:

El monitoreo debe realizarse con oximetría de pulso, electrocardiografía de pulso, presión sanguínea intraarterial, temperatura, gasto urinario, presión venosa central y saturación de oxígeno, gasto cardiaco, glucosa y calcio.



Ref. Carcillo JA. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30:1365-1377.

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, hemos observado que dichos lineamientos de manejo, han sido publicados recientemente, y que por consiguiente son aplicados en muy pocas instituciones, pues la mayoría de ellas desconocen la existencia de los mismos, además que son basados en el manejo de pacientes adultos.

Sólo existe un estudio acerca de la terapéutica temprana dirigida, elaborado por Rivers⁴¹, en este estudio se aplica esta terapéutica a los pacientes con sepsis grave y choque séptico en las unidades de terapia intensiva. El abordaje incluye ajustes en la precarga, poscarga y contractibilidad, para balancear la entrega y demanda de oxígeno. El propósito de este estudio es evaluar la eficacia de la terapéutica temprana dirigida por metas antes de la admisión a la unidad de cuidados intensivos⁴¹.

Se realizó un estudio aleatorizado, en el cual asignaron pacientes que llegaron al departamento de urgencias con sepsis grave o choque séptico para recibir ya sea seis horas de terapéutica temprana dirigida por metas o la terapéutica estándar antes de la admisión a la unidad de cuidados intensivos. Los resultados obtenidos en este estudio demostraron que la mortalidad en el grupo asignado a la terapéutica temprana dirigida por metas fue de 30.5% comparada con 46.5% en el grupo asignado a la terapéutica estándar. Durante el intervalo de 7 a 72 hrs., los pacientes asignados a la terapéutica temprana dirigida por metas tuvo una saturación venosa central significativamente más alta (70.4 ± 10 vs. $65.3 \pm 11.4\%$), una menor concentración de lactato (3.0 mmol vs. 3.9 mmol/l), un menor déficit de base (2.0 ± 6.6 vs. 5.1 ± 6.7 mmol per. Lt), y un Ph más alto (7.40 ± 0.12 vs. 7.36 ± 0.12) que los pacientes asignados a terapéutica estándar. Arroja como conclusiones que la terapéutica temprana dirigida por metas provee beneficios significativos con respecto a los resultados en pacientes con sepsis severa y choque séptico⁴¹.

Como ya mencionamos se realizó un guía para el manejo de choque en adultos y se hicieron algunas modificaciones con objeto de aplicar estos lineamientos en los niños, de tal forma que estas guías resumen lo siguiente: las recomendaciones clave incluyen:

CONSIDERACIONES EN PACIENTES ADULTOS

- la terapia temprana dirigida por metas a los pacientes sépticos durante las primeras 6 horas después del diagnóstico,
- estudios diagnósticos apropiados para encontrar los organismos causantes antes de iniciar antibióticos,
- la administración temprana de antibióticos de amplio espectro, reevaluación de la terapia antibiótica apoyada por datos clínicos y de laboratorio a fondo,
- una terapia antibiótica de 7 a 10 días guiada por la respuesta clínica,
- resucitación equivalente de coloides y cristaloides,
- desafiar con terapia hídrica agresiva para restaurar la presión de llenado,
- la preferencia para el vasopresor para norepinefrina y dopamina,
- precaución en el uso de vasopresina dependiendo de estudios futuros,
- evitar la administración de dosis bajas de dopamina para protección renal,
- consideración de terapia inotrópica con dobutamina en algunas situaciones clínicas,
- evitar la entrega supranormal de oxígeno como una meta de la terapia,
- dosis de estrés de esteroide para choque séptico,
- uso de proteína C activa recombinante en pacientes con sepsis severa y alto riesgo de muerte,
- con resolución de la hipoperfusión tisular y la ausencia de enfermedad de las arterias coronarias o hemorragia aguda, el objetivo es una hemoglobina de 7- 9 mg/dl,
- uso apropiado de plasma fresco congelado y plaquetas,
- un volumen tidal bajo y una estrategia de presión inspiratoria de meseta como estrategia para daño pulmonar agudo y síndrome de distress respiratorio agudo,
- aplicación de una mínima presión positiva al final de la espiración en el síndrome de distress respiratorio agudo,
- una posición semisentado a menos que este contraindicado,
- protocolos para destetar de sedación y analgesia, usando ya sea bolos de sedación o sedación en infusión continua con interrupciones diarias,

- evitar bloqueadores neuromusculares en todo lo posible,
- mantener una glucosa por debajo de 150 mg/dl después de la estabilización inicial,
- la equivalencia de hemofiltración continua vena – vena y hemodiálisis intermitente,
- falta de utilidad de bicarbonato para ph mayor de 7.15,
- uso de profilaxis para trombosis venosa profunda y úlceras por estres,
- consideración de la limitación del apoyo donde sea necesario¹⁵

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS:

- Las consideraciones pediátricas incluyen:
- una mayor probabilidad de intubación debido a una menor capacidad residual funcional,
- acceso venoso mas difícil,
- terapia hídrica basada en el peso con 40 a 60 ml/kg o mas alta si es necesaria,
- disminución del gasto cardíaco e incremento de las resistencias vasculares sistémicas como el mas común perfil hemodinámica,
- el mayor uso de puntos terapéuticos finales con el examen físico,
- el uso desquiciado de altas dosis de esteroide para el tratamiento de choque séptico,
- mayor riesgo de hipoglucemia con un control agresivo de glucosa.¹⁵
- Como conclusiones las recomendaciones basadas en evidencia pueden ser hechas con respecto al manejo de sepsis y choque séptico, que se espera se traduzca en mejoría de los resultados para los pacientes críticamente enfermos. El impacto de estas guías será formalmente examinado y las guías se actualizaran anualmente o tan rápido como nuevos conocimientos estén disponibles¹⁵.

JUSTIFICACIÓN

El estado de choque constituye uno de los grandes síndromes dentro del ámbito de las urgencias tanto pediátricas como del paciente adulto. Es, además, uno de los principales retos en el que únicamente el conocimiento de la fisiopatología puede permitir diagnósticos y tratamientos adecuados. Junto con el síndrome de insuficiencia respiratoria, representan las vías comunes de comportamiento de la gran mayoría de los procesos patológicos en su estado más avanzado. De la misma manera constituye uno de los mecanismos más frecuentes de insuficiencia cardiorrespiratoria y muerte a todas las edades³³.

El estado de choque afecta aproximadamente al 2% de todos los niños y adultos hospitalizados en Estados Unidos (300 – 400 000 casos por año). El índice de mortalidad oscila entre el 20 y 50%. El fracaso sistémico multiorgánico aumenta la probabilidad de muerte (un sistema orgánico afectado = 25%, dos sistemas orgánicos = 60%, tres o más sistemas orgánicos > 85%)³³.

Es importante que los pediatras generales comprendamos en que consisten los cuidados intensivos y estemos familiarizados con algunos matices de la valoración y estabilización del niño que padece una contingencia posiblemente amenazante para la vida o que ha sufrido recientemente un episodio de estas características.

Es por estas razones que es muy importante evaluar el abordaje inicial del estado de choque del paciente que acude a las salas de urgencia, puesto que el manejo en las primeras horas es de vital importancia para el mejoramiento de los resultados y el pronóstico de los pacientes.

Existen múltiples estudios en otros países, que demuestran que el tratamiento con líquidos en forma temprana, y cantidad adecuada, dentro de las primeras o mejor primera hora, está asociado con la mejor supervivencia, disminución de hipovolemia persistente y sin incremento en el riesgo de edema pulmonar cardiogénico o síndrome de dificultad respiratoria⁴⁰, de la misma forma la instalación apropiada de accesos vasculares para el inicio de drogas vasoactivas²⁹, etc; repercuten en forma importante en los objetivos finales de la terapéutica que son: mantener una perfusión normal, así como una presión de perfusión apropiada para la edad, saturación de oxígeno en vena cava superior mayor de 70% y finalmente un gasto cardíaco mayor de 3.3 l/min/m² y

menor de 6 l/min/m^2 , que desafortunadamente sólo se logra en aproximadamente la mitad de los niños que ingresan a las instituciones en estado de choque⁸.

De tal forma que en este estudio trataremos de evaluar el principal abordaje del manejo inicial del estado de choque en el área de urgencias del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", puesto que no existen guías o lineamientos para el manejo del estado de choque pediátrico, si no mas bien existen lineamientos para el manejo de esta entidad en adultos, a los cuales se han hecho algunos modificaciones y ajustes para su aplicación en el paciente pediátrico, es de vital importancia conocer el manejo que se realiza en el área de urgencias y evaluar su efectividad, de manera que al conocer los mismos tratemos de realizar un manejo efectivo, de tal forma que en la medida de lo posible se logre disminuir la mortalidad ya de por sí alta del estado de choque y en un futuro no muy lejano establecer lineamientos estandarizados en el manejo del estado de choque pediátrico.

PROBLEMAS, HIPÓTESIS, OBJETIVOS

PROBLEMA GENERAL:

¿Los pacientes pediátricos que ingresan con diagnóstico de estado de choque a las unidades de urgencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) son manejados en forma sistemática?

PROBLEMAS ESPECÍFICOS:

1. ¿El tratamiento del estado de choque que se proporciona en el HIMFG se apega a un protocolo de manejo estandarizado?
2. El estado de choque de los pacientes que ingresan con dicho diagnóstico a las unidades de urgencias pediátricas del HIMFG, ¿se resuelve en las primeras 6 h?
3. La mortalidad de los pacientes que ingresan con diagnóstico de estado de choque, ¿es igual o menor que la que se reporta en la literatura?

HIPÓTESIS GENERAL:

Los pacientes que ingresan a las unidades de urgencias pediátricas del HIMFG con diagnóstico de estado de choque no reciben un tratamiento ordenado y sistemático.

HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:

1. Los pacientes que ingresa a las unidades de urgencias pediátricas del HIMFG con diagnóstico de estado de choque reciben un tratamiento heterogéneo.
2. El tiempo promedio de solución del estado de choque en los niños que ingresan a las unidades de urgencias pediátricas del HIMFG es mayor o igual a 12 hrs.
3. La mortalidad que se presenta en los niños que ingresan al HIMFG con diagnóstico de estado de choque es mayor que lo esperado por PIM 2.

OBJETIVO GENERAL:

Describir el tratamiento recibido por los pacientes que ingresan con diagnóstico de estado de choque al servicio de urgencias pediátricas del HIMFG.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Comparar el tratamiento que reciben los niños con diagnóstico de estado de choque en el servicio de urgencias pediátricas del HIMFG, con el tratamiento que se encuentra descrito en los lineamientos clínicos para choque séptico pediátrico y neonatal, publicados en el 2003 por el Instituto de Medicina de los Estados Unidos de Norteamérica.
2. Comparar el tiempo promedio de resolución del estado de choque en los niños que ingresan al servicio de urgencias pediátricas del HIMFG, con el tiempo promedio de resolución descrito en los lineamientos clínicos del 2003.
3. Comparar la mortalidad de los pacientes que ingresan a las unidades de urgencias pediátricas del HIMFG con diagnóstico de estado de choque con la mortalidad esperada según el Índice de Mortalidad Pediátrica (PIM-2).

DISEÑO Y METODOLOGÍA

Se trató de un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo.

METODOLOGÍA:

Población objeto de estudio: se incluyeron a todos los pacientes atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico inicial de estado de choque durante el periodo comprendido del primero de enero al treinta de junio de 2005.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de choque a su ingreso con manejo inicial en el área de Urgencias, independientemente de la enfermedad de base.

Criterios de exclusión:

Pacientes que ingresen al área de urgencias intubados o que cuenten con acceso venoso central previos.

Aquellos pacientes cuyo manejo inicial no se haya iniciado en este hospital.

Tamaño de la muestra: por ser un estudio exploratorio y observacional, se determinó, por consenso, utilizar una muestra no probabilística de casos consecutivos con los primeros 20 pacientes.

Descripción del procedimiento de observación: un médico residente de 3er año de la especialidad de Pediatría incluyó a todos los pacientes que cubrieran los criterios de selección. Se llenó la hoja de recolección de datos diseñada ex profeso para este estudio (ver anexo). Se tomaron los datos de las notas clínicas y de la hoja de signos, así como los datos de laboratorio diariamente hasta su egreso.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:

CHOQUE SÉPTICO:

El choque séptico es aquel en el cual los productos liberados por microorganismos originan reacciones inflamatorias y bioquímicas que provocan vasodilatación generalizada, depresión miocárdica, incremento en el metabolismo celular y trastornos del acceso de oxígeno a las células a partir de los capilares.

CHOQUE FRÍO O CALIENTE:

Disminución de la perfusión incluyendo alteraciones del estado mental, llenado capilar rápido (choque caliente) o llenado capilar mayor de dos segundos (choque frío), pulsos periféricos disminuidos (choque frío), pulsos periféricos saltones (choque caliente), extremidades frías y moteadas (choque frío), o disminución del gasto urinario por debajo de 1 ml/kg/hr.

CHOQUE REFRACTARIO A LÍQUIDOS- RESISTENTE A DOPAMINA:

Estado de choque que persiste a pesar de la administración de más de 60 ml/kg de líquidos en la primera hora de la reanimación, y de la infusión de dopamina a 10 µg/kg/min.

CHOQUE RESISTENTE A CATECOLAMINAS:

Estado de choque persistente a pesar del uso de catecolaminas (epinefrina o norepinefrina).

CHOQUE REFRACTARIO:

Estado de choque que persiste a pesar del uso de agentes inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores, y mantenimiento de homeostasis metabólica (glucosa y calcio) y hormonal (hidrocortisona). Ver cuadros A, 1, 2, 3, 4.

RESULTADOS

En el periodo del estudio se incluyeron los 20 pacientes programados, de los que ocho fueron varones y doce fueron del sexo femenino, (relación hombre: mujer de 1:1.5). Fallecieron cinco de los 20 pacientes (25%). Todos los fallecimientos ocurrieron dentro de las 36 horas de su ingreso a urgencias. De los cinco pacientes que fallecieron, cuatro eran mujeres, tres de ellas con cardiopatías. Los datos generales de los pacientes se muestran en el Cuadro 10. Nótese que de dos de los seis pacientes previamente sanos fallecieron, lo que contrasta con los tres de cuatro cardiópatas que murieron.

La enfermedad previa al choque con clara influencia en la respuesta al manejo y al desenlace, fueron las cardiopatías congénitas, ya que tres de los cuatro pacientes cardiópatas fallecieron, en contraste con sólo dos de siete pacientes previamente sanos y con ninguna muerte entre el grupo de pacientes con neoplasias, problemas neurológicos o hepatopatías.

Cuadro 4. Relación entre mortalidad y patología de base.

<i>Condición previa</i>	<i>Total</i>	<i>Vivos</i>	<i>Muertos</i>
<i>Sano</i>	7	5	2
<i>Cardiopatía</i>	4	1	3
<i>Neoplasias</i>	6	6	
<i>PCI</i>	2	2	
<i>Hepatopatía</i>	1	1	
<i>Total</i>	20	15	5

Con base en los criterios definidos para este estudio, el choque fue séptico en 14 casos (70%), e hipovolémico en seis (30%). La mortalidad ocurrió exclusivamente en casos de choque séptico, como se muestra en el Cuadro 5, si bien en los dos pacientes previamente sanos que murieron., el factor asociado fue enfermedad diarreica aguda.

Cuadro 5. Relación entre etiología del choque y muerte

TIPO DE CHOQUE	VIVOS	FALLECIDOS	TOTAL
<i>CHOQUE SEPTICO</i>	9	5	14
<i>CHOQUE HIPOVOLEMICO</i>	6	0	6
<i>TOTAL</i>	15	5	20

RIESGO DE MORTALIDAD SEGÚN PIM 2

Como medida de evaluación del riesgo de mortalidad al ingreso, es decir, como una estimación de la gravedad de los pacientes. Con base en una serie de variables fisiológicas, de diagnóstico de base y de acceso oportuno a la atención médica, se utilizó

la escala PIM 2 (índice pediátrico de mortalidad, versión 2), la cual se aplicó a los 20 pacientes objeto de este estudio. Se encontró que la mortalidad predicha o esperada en promedio del total de pacientes fue del 22.3% (mínimo 1.1%, máximo 83.6%), poco menor que la observada de 5 de 20 pacientes, es decir, el 25%. Al analizar en detalle, el promedio de riesgo de fallecer de los 15 sobrevivientes fue 12.7% (1.1 a 32.1%), que claramente contrasta con el riesgo promedio de los cinco fallecidos, que fue de 51.02% (11.3 a 83.6%). De hecho, 3 de los cinco fallecidos tuvieron un riesgo de fallecer calculado por PIM 2 mayor de 50% (63.1%, 80.7% a 83.6%). Sin embargo, es de llamar la atención que dos de los cinco fallecidos, tuvieron riesgos de mortalidad considerados bajos a moderados, con 11.3% y 16.4% (Cuadro 6).

Cuadro 6. Riesgo de mortalidad según PIM 2

<i>Riesgo de mortalidad (%)</i>	<i>VIVOS</i>		<i>MUERTOS</i>		<i>TOTAL</i>
<i>Tipo de choque</i>	<i>Séptico</i>	<i>Hipovol</i>	<i>Séptico</i>	<i>Hipovol</i>	
≤ a 50	9	6	2	0	17
> a 50	0	0	3	0	3
Total	9	6	5	0	20

RESOLUCIÓN DEL ESTADO DE CHOQUE

Del total de pacientes que presentaron choque y que fueron analizados, seis resolvieron en las primeras 6 horas (de hecho, resolvieron entre la 2ª y 3ª hora), nueve tuvieron resolución después de 6 horas ($x = 26.2$ horas [12 a 44 horas]) y cinco pacientes no presentaron resolución del estado de choque presentando muerte dentro de un rango de 2 a 36 horas. De los pacientes que tuvieron resolución dentro de las primeras 6 horas, cinco fueron diagnosticados con choque hipovolémico y solamente uno con choque séptico, como se muestra en el cuadro 7.

Cuadro 7. Tiempo de resolución del estado de choque según el tipo.

<i>Tiempo de Resolución (horas)</i>	<i>Choque Hipovolemico</i>	<i>Choque Séptico</i>	<i>Total</i>
≤ a 6	5	1	6
> a 6	1	8	9
Total	6	9	15

NECESIDAD DE APOYO RESPIRATORIO

De acuerdo al criterio del equipo médico tratante, diez de los veinte pacientes requirieron intubación endotraqueal y ventilación mecánica. En todos los casos, el motivo para esta intervención fue la evidencia de deterioro clínico y/o gasométrico, por lo general acidosis grave. Cinco de los diez pacientes se intubaron dentro de la primera hora de su admisión a urgencias, tres a las dos horas, uno a las 4 horas y el paciente restante hasta después de 12 hrs. Todos los pacientes que fallecieron fueron intubados dentro de las primeras cuatro horas de estancia en urgencias, con 4 de los 5 fallecidos con intubación endotraqueal realizada de inmediato a su ingreso, en contraste con uno de 15 sobrevivientes que se intubo en forma inmediata a su llegada. Cabe señalar que todas las intubaciones endotraqueales, fueron realizadas en forma urgente, es decir, no se intubó ningún paciente en forma electiva.

ACCESO VASCULAR

En todos los pacientes que ingresaron se estableció un acceso vascular. En 19 de los 20 pacientes se obtuvo acceso por vena periférica dentro de los primeros diez minutos de su admisión, en tanto que en un paciente el acceso fue por vía intraósea en los primeros 15 minutos.

Se colocó catéter central en once pacientes (55%). El lapso promedio transcurrido desde el ingreso hasta la instalación del acceso venoso central fue de 6 horas y 48 minutos, con un mínimo de dos horas y un máximo de 12 horas. Sólo tres de los cinco fallecimientos tuvieron catéter central (cuadro 10).

El 95% de los pacientes (19/20) recibieron una o más cargas rápidas de volumen, que en todos los casos fue solución salina isotónica al 0.9%, en número y tiempos diferentes. Los volúmenes iniciales fueron variables, pero más aún lo fueron los momentos en que estas cargas de líquidos fueron administradas por primera vez (Cuadro 8). En un caso que falleció, no se administró ninguna carga rápida de volumen, sólo soluciones a 80 ml/Kg/día; este paciente era portador de cardiopatía congénita acianógena de flujo pulmonar aumentado previamente diagnosticada, consistente en comunicaciones interventricular e interauricular así como de persistencia de conducto arterioso; este paciente fue diagnosticado inicialmente en insuficiencia cardíaca por sus médicos

tratantes y era desnutrido de tercer grado. Fue manejado exclusivamente con inotrópico. No tuvo catéter central.

Como se mencionó, los volúmenes de las cargas rápidas infundidas en los 19 de 20 pacientes que las recibieron, fueron variables, pero superiores en todos excepto uno los casos a 20 ml/Kg (. Esta excepción ocurrió en un paciente que falleció y que recibió volumen a 10 ml/kg por tratarse de cardiópata, como se menciono anteriormente, por tratarse de paciente con probabilidades de insuficiencia cardiaca.)

Tiempo transcurrido entre ingreso y cargas de volumen iniciales (horas)	Volumen (ml/kg)	Vivos	Muertos	Total
0 a 1	0 a 20	-	-	-
	20 a 60	2	2	4
	> 60	3	1	4
Subtotal		5	3	8
1 a 6	0 a 20	-	1	1
	20 a 60	4	-	4
	> 60	5	-	5
Subtotal		9	1	10
> de 6	0 a 20	-	0	0
	20 a 60	1	-	1
	> 60	-	-	-
Subtotal		1	0	1
Total		15	4	19

ESTADO ÁCIDO-BASE E HIPERLACTATEMIA

A 17 de 20 pacientes se les realizó por lo menos un análisis gasométrico arterial dentro de la primera hora de llegada a urgencias. De estos pacientes, seis presentaron $\text{pH} \leq 7.20$ ($x = 7.08$; [6.96 a 7.20]); seis tuvieron pH entre 7.25 y 7.45, con cinco pacientes

con pH ≥ 7.46 ($x = 7.51$ [7.46 a 7.59]). Tres de los seis pacientes con pH ≤ 7.20 fallecieron (OR = 4.0; Cuadro 9A). Todos los pacientes con pH entre 7.25 y 7.45 sobrevivieron, en tanto que 2 de 5 pacientes con alcalosis fallecieron, con pH de 7.51 y 7.59, respectivamente.

pH	Vivos	Muertos	Total
\leq de 7.25	3	3	6
>7.25 a 7.45	6	0	6
> de 7.45	3	2	5
<i>Total</i>	12	5	17

Entre los pacientes a quienes se realizó gasometría ($n = 17$), cinco presentaron bicarbonato < 10 mEq/L, ($x = 5.8$ mEq [4 a 8.5 mEq]); doce pacientes se encontraron con bicarbonato mayor de 10 mEq ($x = 16.34$ mEq [de 10.9 a 23.8 mEq]), tres pacientes con bicarbonato menor de 10 fallecieron (OR = 7.5) como se ilustra en el siguiente cuadro.

Bicarbonato (mEq/L)	Vivos	Muertos	Total
≤ 10	2	3	5
> 10 a ≤ 16	5	1	6
> 16	5	1	6
<i>Total</i>	12	5	17

De los 17 pacientes a quienes se realizó gasometría, diez se encontraron con déficit de base mayor a 10 mEq ($x = 17.8$ mEq [de -10 a -25.6 mEq]), siete pacientes se encontraron con déficit de base menor 10 mEq ($x = -2.5$ mEq [de -8.5 a 1.6 mEq]), cuatro pacientes con déficit mayor de 10 mEq fallecieron (OR = 4), sólo un paciente con exceso de base falleció, como se ilustra en la siguiente cuadro.

E/D de base (mEq/L)	Vivos	Muertos	Total
> 16	3	3	6
Entre 10 y 16	3	1	4
< 10	6	1	7
Total	12	5	17

De este total de pacientes con gasometría encontramos ocho con alcalosis respiratoria, cuatro con acidosis mixta, cinco con acidosis metabólica, de los pacientes que fallecieron el 60% cursaban con acidosis mixta a su ingreso.

Alteración	Vivos	Muertos	Total
Alcalosis respiratoria	6	2	8
Acidosis mixta	1	3	4
Acidosis metabólica	5	0	5
Total	12	5	17

De los 17 pacientes a quienes se realizó gasometría, se dispuso de lactato en sangre arterial en quince casos. De ellos, siete presentaron lactato < 3 mmol/L (x = 1.25 mmol [0.8 a 2.7 mmol]), y en ocho pacientes fue > 3 mmol/L (x = 6.12 mmol [3.6 a 11.6 mmol]). Tres de cinco pacientes con lactato >3 mmol/L fallecieron, sin diferencia con respecto a los 2 de 5 fallecimientos en los pacientes que presentaron lactato menor de 3 mmol/L.

Cuadro 10. Variables y mortalidad con relación al estado de choque

<i>Edad en Meses</i>	<i>Inicio de Vent Mecánica (horas)</i>	<i>Colocación de Catéter (Horas)</i>	<i>Promedio de Volumen Total (ml/kg/día)</i>	<i>Inicio De Aminas (En Horas)</i>	<i>Lactato (mmol/L)</i>	<i>Diagnóstico de Base</i>	<i>Tipo de Choque</i>	<i>Desenlace</i>
4	1	-	0	0 a 1	8.2	Cardiopatía	Séptico	Falleció
31	2	-	100	-	6.7	Sano	Séptico	Falleció
36	4	4	40	24	1.2	Sano	Séptico	Falleció
26	1	4	30	0 a 1	4.1	Cardiopatía	Séptico	Falleció
20	1	7	80	7	2.4	Cardiopatía	Séptico	Falleció
166	-	8	50	-	2.5	Neoplasia	Séptico	Vivió
100	2	2	50	12	5.1	Neoplasia	Séptico	Vivió
60	-	10	140	4	4.7	Neoplasia	Séptico	Vivió
134	12	12	120	12	1.6	Neoplasia	Séptico	Vivió
192	1	3	130	3	11.6	Neoplasia	Séptico	Vivió
8	1	6	40	8	0.8	PCI	Séptico	Vivió
10	1	10	120	-	2.7	Hepatopatía	Séptico	Vivió
7	-	-	100	-	-	Sano	Hipovolémico	Vivió
11	-	-	60	-	-	Sano	Hipovolémico	Vivió
7	-	-	60	-	-	Sano	Hipovolémico	Vivió
7	-	-	40	-	1.4	Cardiopatía	Hipovolémico	Vivió
7	-	-	90	-	-	PCI	Hipovolémico	Vivió
156	-	-	60	-	-	Neoplasia	Séptico	Vivió
13 días	-	-	100	-	3.6	Sano	Hipovolémico	Vivió
60	-	9	80	6	5.0	Neoplasia	Séptico	Vivió

ANALISIS UTSTEIN

Este tipo de análisis es útil para evaluar en forma rápida intervenciones terapéuticas que tienen un diseño secuencial⁴², como el que se recomienda ahora para choque séptico^{1,8}. Para fines de este estudio, se tomaron las recomendaciones de guías clínicas del 2002, avaladas para choque séptico por el SCCM⁸. De los veinte pacientes estudiados, 18 recibieron un manejo que mostró una secuencia y lógica parecida al comentado previamente, en tanto que los dos pacientes restantes, tuvieron manejos “atípicos” que no pudieron ser analizados con este enfoque. Estos dos pacientes se comentarán en forma individual más adelante.

En cuanto al manejo, nueve (50%) respondieron sólo a volumen con solución salina isotónica al 0.9%, en una cantidad de 20 a 100 ml/kg, de lo once pacientes restantes uno respondió a una sola amina (norepinefrina) y recibió volumen adicional de 60 ml/kg (5%); de los diez pacientes restantes, tres respondieron a la asociación de dos aminas (dobutamina más Norepinefrina) (15%), uno respondió a la asociación de dobutamina y epinefrina (5%), de estos pacientes el 75% recibió volumen adicional en promedio 50 ml/kg; de los 6 pacientes restantes uno respondió a la asociación de aminas e hidrocortisona (5%) y recibió volumen adicional 30 ml/kg; los cinco pacientes restantes no respondieron a aminas asociada a hidrocortisona (25%), estos últimos fallecieron. De los pacientes que sobrevivieron el 77% recibió volumen adicional durante el manejo independientemente del volumen inicial administrado. De los pacientes que fallecieron, el 60% ya no recibió volumen adicional al volumen administrado inicialmente

En cuanto al manejo de la vía aérea el 50% de los pacientes requirieron ventilación mecánica.

Con respecto a los dos pacientes que no fueron incluidos en el análisis, el primero se trataba de un paciente portador de cardiopatía congénita y a quien se realizó diagnóstico de insuficiencia cardíaca, por lo que sólo se utilizaron aminas, el otro paciente falleció a las dos horas de su ingreso por lo que no se administraron aminas, solo volumen.

Ver. (Figura 1)

FIGURA 1

ANÁLISIS UTSTEIN – TRATAMIENTO DE CHOQUE

Tiempo (horas)	Resolución (n = R/total)	Volumen 1ª h	Volumen 1ª h 20 a 60 ml/kg	Volumen 1ª h 60 ml/kg	Ventilación Mecánica
0 a 1	n = 3 /18	n = 0	n = 2/4 R 60 ml /kg n = 2 / VM = 0 NR 60 ml/kg n = 2 / VM = 2	n = 1/3 R 90 mlkg n = 1 / VM = 0 NR 90 mlkg n = 2 / VM = 1	0/3 resueltos 3/15 No resueltos 3/ 18 totales
1 a 3	n = 3/15	n = 0	n = 2 R 45 mlkg n = 2 (VM = 0) NR 50 mlkg n = 2 (VM = 2)	n = 1 R 90 mlkg n = 1 (VM = 0) NR 85 mlkg n = 4 (VM = 2)	0/3 resueltos 4/12 No resueltos 7/18 totales
3 a 6	n = 0/12	n = 0/1 NR 10mlkg n = 1*	n = 0	n = 0	0/0 resueltos 1/12 No resueltos 8/18 totales
6 a 16	n = 1/12		Volumen + Aminas <u>Norepinefrina</u> n = 1/1 R va 60 ml/kg		
16 a 36	n = 8/11	<u>Volumen únicamente</u> 30 m/kg Rn = 3/3	<u>Dobutamina + Norepinefrina</u> n = 1/4 R va 43 ml/kg n = 3 NR va 60 ml/kg n = 1	<u>Dobutamina + Epinefrina</u> n = 1/1 R n = 1	
		<u>Nor + Dobutamina + Hidrocortisona</u> R & 10 mlkg n = 1	<u>Epi + Nor + Milrinona + Pentoxifilina + Hidrocortisona</u> NR n = 1	<u>Dbt + Nor + Milrinona + Pentoxifilina + Hidrocortisona</u> NR n = 1	
			Volumen + Aminas + Otros		
36 a 48	n = 0/3	<u>Dobutamina + Norepinefrina + Hidrocortisona</u> NR va 40 mlkg n = 1	<u>Norepinefrina + Epinefrina + Milrinona + Pentoxifilina + Hidrocortisona</u> NR n = 2		

R Choque Resuelto; NR Choque No Resuelto; VM = Ventilación Mecánica;
 va = Cargas adicionales de volumen, posteriores a primeras tres cargas rápidas
 Dbt = Dobutamina; Epi= Epinefrina; Nor= Norepinefrina

DISCUSIÓN

El choque séptico resultó ser, en la muestra de pacientes objeto del presente estudio, el tipo fisiopatológico de choque más frecuente, seguido del hipovolémico asociado a diarrea. No se observaron choques de los tipos hemorrágico ni anafiláctico, el primero de ellos debido a que el hospital no recibe pacientes con traumatismos, en tanto que el segundo no resulta ser tan frecuente como el séptico o el hipovolémico. En tres de cinco de los pacientes fallecidos, se encontraba presente algún tipo de cardiopatía, por lo que se hubiese esperado la ocurrencia de choque cardiogénico. Aunque la muestra es pequeña, la frecuencia de cardiopatía en tres de cinco fallecimientos, es mucho mayor que en los sobrevivientes, en los que sólo 1 de 15 tenían una cardiopatía. Por tanto, aunque no es posible demostrarlo en el presente estudio, es probable que en los tres cardiopatas fallecidos (dos con canal AV y uno con comunicación interauricular y comunicación interventricular), haya existido baja reserva cardiaca que condicionó la rápida aparición del componente cardiogénico del choque séptico, el cual no existió duda de su presencia ante la evidencia clínica de un foco infeccioso. En estos pacientes hubiese sido de utilidad efectuar monitoreo hemodinámico a través de ecocardiografía seriada y/o catéter arterial pulmonar ya que los patrones hemodinámicos cambiantes descritos previamente⁹ obligan a asegurar el estado hemodinámico real para optimizar la terapéutica. En ese estudio, quedó demostrado que el no dirigir el tratamiento con un adecuado monitoreo, incrementa la mortalidad⁹.

La mortalidad observada en estos 20 pacientes fue del 25%, con todos los fallecimientos ocurridos en los casos de choque séptico y con ninguno cuando se trató sólo de hipovolemia. Aunque la mortalidad del 25% parece comparable y adecuada con las cifras más comúnmente reportadas, que van del 25 al 50%¹³, estudios recientes que han aplicado protocolos estrictos de manejo desde que el paciente es detectado en choque séptico dan cifras menores, tanto en niños como en adultos^{41,43}. De hecho, en el 2003, Han y cols. demostraron la ausencia de mortalidad si en la primera hora se normaliza la presión de perfusión, es decir, la diferencia que existe entre presión arterial media y presión venosa central, así como si se obtiene un llenado capilar menor de tres segundos. Esta experiencia, contrasta con el tiempo de resolución del choque de esta

serie, que se prolonga hasta 36 horas; lo que habla de un manejo pobre y lento de estos pacientes. De hecho, en este estudio se observó que sólo se logró la resolución del estado de choque dentro de las primeras 6 horas en el 30% de los pacientes, el 45% se logró entre las 6 y 44 horas y el 25% fallecieron sin logra la resolución.

El hallazgo de que el 45% de los pacientes en choque respondieron en forma adecuada sólo a la administración de volumen mayor a 40 ml/kg y durante la primera hora de manejo, apoya el hecho de que la administración temprana y enérgica de volumen se asocia a una mejor recuperación, como se demostró en la serie de Ceneviva⁹ y como se recomienda en los lineamientos recientemente publicados⁸. Además, también se observó que de los pacientes que sobrevivieron, el 77% recibieron cargas de volumen adicional durante su estancia intrahospitalaria y mientras se encontraban con el diagnóstico de choque, lo cual contrasta con el 60% de los pacientes que fallecieron quienes no recibieron aporte adicional mediante cargas durante su tratamiento.

Además, se observó también que la PVC de los pacientes que fallecieron se mantuvo entre 4 y 19 mm Hg. Esto permite sospechar la presencia de daño miocárdico. Es sorprendente que, a pesar de este dato ominoso, no se haya intentado un nivel mayor de monitoreo hemodinámico. En estos pacientes no sólo es recomendable monitorizar por lo menos con fracción de eyección y fracción de acortamiento la función miocárdica, sino que es imperativo para dirigir la terapéutica, ya que, como se demostró desde hace años^{1,8,9}, esto es indispensable por la cambiante hemodinamia del paciente séptico, que puede originar que terapéuticas inicialmente benéficas en unas cuantas horas de evolución se tornen en contraproducentes.

Una piedra angular del manejo del choque, es el conocido abordaje "A-B-C", muy bien descrito en los cursos de reanimación avanzada pediátrica.⁴⁴ Fue altamente llamativo que, en este estudio, pacientes que continuaban en choque no recibiesen un abordaje temprano de la vía aérea. Esto se hizo evidente porque ningún paciente se intubó en forma electiva, sino todos con prisa y ante la inminencia de colapso cardiovascular total. Esto traduce, sin duda, falta de implantación de criterios claros para el manejo de estos pacientes.

El 55% de nuestros pacientes ameritaron la colocación de un catéter venoso central. Sin embargo, en todos los casos dicho catéter fue colocado posterior a las 2 hrs. de ingreso del paciente. Las vías periféricas se lograron por lo general dentro de los primeros diez minutos de ingreso al área de urgencias, incluida la vía intraósea, con lo cual se logró llevar a cabo la administración temprana de líquidos y realizar un adecuado abordaje del estado de choque, sin embargo hay que recordar que los lineamientos internacionales recomiendan lograr un acceso venoso central en el paciente con estado de choque dentro de los primeros 15 minutos para una adecuada monitorización del mismo. Sin embargo, es la impresión de los autores que el retraso en la administración de líquidos no ocurrió por la falta de un acceso vascular, sino más bien como consecuencia del retraso en el diagnóstico del estado de choque.

Otra observación importante es el valor pronóstico tan importante que tiene la gasometría al ingreso del paciente, pues en el caso de los pacientes fallecidos, el 60% tenían un pH menor de 7.25, con bicarbonato menor de 15 mEq/lit y un déficit de base mayor de 10 mEq/lit, y en este mismo 60% se observa la presencia de acidosis mixta, lo cual nos sugiere un estado prolongado de choque de tal modo que un mecanismo regulador del equilibrio ácido-base trata siempre de compensar al que se encuentra descompensado. La presencia de estos serios desequilibrios ácido-base, habla de la demora con que se presentó el paciente a la Institución.

Según la evaluación del riesgo de mortalidad de la escala PIM 2 aplicada en este estudio, un 11.7% de pacientes que tenían menos del 50% de riesgo de mortalidad a su ingreso al hospital fallecieron. Esto significa que se tuvo un exceso de mortalidad en la realidad, contra lo predicho por la escala PIM2. La relevancia de este resultado es que obliga a pensar en que el manejo no está siendo óptimo y que pacientes con un relativamente bajo riesgo de fallecer, se están manejando en forma inadecuada y finalmente fallecen. El reto más grande de los pacientes con choque es el diagnóstico temprano. Las importantes alteraciones gasométricas al arribo de los pacientes, orientan a pensar en una evolución relativamente prolongada de los pacientes en su domicilio, antes de buscar ayuda médica. Esto permite inferir que, tratándose la mayoría de los pacientes de esta serie de pacientes con enfermedades crónicas, no se ha cumplido con una parte de la orientación y educación médica de las familias de estos pacientes, que en

muchos de los casos tendrán que enfrentar los riesgos de hospitalizaciones frecuentes, algunas de ellas asociadas a choque. Las hospitalizaciones frecuentes deben ser oportunidades para educar en forma concienzuda a las familias de los riesgos a los que se enfrenta su hijo o hija con un padecimiento crónico. Resulta claro que, a mayor demora en acudir al hospital y comenzar el manejo, el pronóstico se torna más y más sombrío. Esto se agrava por un manejo lento y poco agresivo por parte del equipo médico a su llegada a urgencias.

Existe evidencia que la sistematización de manejos secuenciales de diversas entidades nosológicas, tiende a mejorar el pronóstico⁴⁴. Con esa finalidad se desarrollaron y publicaron en fecha reciente lineamientos y guías prácticas tanto para niños como para adultos^{1, 8, 41, 42}. El hallazgo más importante de este estudio y que debe ser de beneficio claro para el Hospital Infantil de México, es la clara corroboración de que en el manejo del choque se carece de un proceso sistematizado para su abordaje diagnóstico y terapéutico. Esto sin duda incide negativamente en la morbi-mortalidad de nuestros pacientes y señala una grave deficiencia en la organización de los servicios clínicos involucrados así como en el entrenamiento de los médicos especialistas en formación, que se viene detectando desde estudios previos⁴⁵. Esto amerita una intervención inmediata para implantar criterios de calidad y seguridad en el manejo de estos pacientes.

Por consiguiente es urgente desarrollar, a corto plazo, una propuesta de abordaje estandarizado del manejo de este padecimiento en los servicios de urgencias pediátricas, además de lograr como meta, que todos los encargados del cuidado de la Salud cuenten con lineamientos claros y precisos para tratar en forma adecuada el síndrome del estado de choque en los servicios de urgencia.

CONCLUSIONES:

1. A pesar de que existen lineamientos tanto nacionales como internacionales^{1, 8, 44} para el manejo del síndrome de choque, estos no fueron aplicados en los pacientes estudiados.
2. La mortalidad observada fue mayor de la esperada, de acuerdo a la escala de predicción de riesgo de mortalidad conocida como PIM2.
3. A juzgar por las alteraciones ácido-base con que se presentaron los pacientes que fallecieron, que podrían ser tomados como indicadores indirectos del tiempo de evolución del cuadro de choque, es probable que un factor que influye negativamente en la mortalidad, es su referencia o arribo tardío a los servicios de urgencias.

ANEXOS

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

No. REGISTRO: _____
NOMBRE (iniciales): _____ EDAD: _____
PESO (al ingreso): _____

FECHA DE INGRESO: _____ HORA DE INGRESO: _____

DIAS TOTALES DE HOSPITALIZACIÓN: _____

ENFERMEDAD DE BASE:

TIPO DE CHOQUE:

- a) Choque cardiogénico
- b) Choque séptico
- c) Choque hipovolémico
- d) Choque anafiláctico

GRAVEDAD DEL ESTADO AL INGRESO:

INDICE PEDIATRICO DE MORTALIDAD 2:

1. Ingreso programado si: no:
2. Diagnósticos específicos:
Ninguno
Alguno de los siguientes diagnósticos:
 - A. parada cardiaca fuera del hospital
 - B. inmunodeficiencia combinada grave
 - C. leucemia o linfoma después de la primera inducción
 - D. hemorragia cerebral
 - E. miocardiopatía o miocarditis
 - F. ventrículo izquierdo hipoplásico
 - G. infección por-VIH
 - H. cociente intelectual menor de 35
 - I. enfermedad neurodegenerativa
3. Respuesta de las pupilas a la luz
 - a. dilatadas > de 3 y fijas las dos
 - b. pupilas en otra situación
 - c. Desconocido(no valorar si la alteración de las pupilas es secundaria a fármacos, toxinas o traumatismos locales del ojo)
1. Exceso de base en sangre arterial o capilar
 - a. Exceso de base en mmol/lit
 - b. Desconocido
2. PaO₂
 - a. PaO₂ en mmHg
 - b. Desconocido
3. FiO₂ via endotraqueal al tiempo de la medición de la PaO₂
 - a. FiO₂
 - b. Desconocido(Calcular índice de FiO₂/PaO₂: FiO₂ x 100 /PaO₂)
4. Presión arterial sistólica
 - a. PAS mmHg
 - b. Desconocida
5. Ventilación mecánica durante la primera hora
 - a. Sí
 - b. No
9. Evolución en la UTIP
 - a. Fallece
 - b. Vivo al alta.

REFERENCIAS

1. Carrillo-López HA, Marroquín-Yáñez L, Chávez-López A. Choque: complicación de la diarrea aguda. En: Zamora A (editor). *Diarrea*. McGraw-Hill Interamericana. México, DF; 2003: p 379- 430.
2. Mota-Hernández F. Hidratación oral y diarreas. Cap. 1 Introducción. México, DF: McGraw-Hill Interamericana, 2000: 1-19
3. Villa S., Muertes en el hogar en niños con diarrea o infección respiratoria aguda después de haber recibido atención médica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51: 233-238.
4. Carrillo-López HA, García-López LR. Choque por diarrea aguda. En Rodríguez-Suárez RS, Velásquez-Jones L, Valencia-Mayoral P, Nieto-Zermeño J, Serrano-Sierra A (editores). *Urgencias en Pediatría*. México, D.F. McGraw-Hill Interamericana 1996; 23-38.
5. Reyes H, Tomé P, Gutiérrez G, Rodríguez L, Orozco M, Guiscafré H. La mortalidad por enfermedad diarreica en México: ¿problema de acceso o de calidad de atención? *Sal Publ Mex* 1998; 40: 316-323.
6. Anaya-Castellanos ML, Guiscafré-Gallardo H, Gutiérrez-Camacho G, Villa-Contreras S, Mota-Hernández F. Factores de riesgo asociados a deshidratación por diarrea aguda, después de recibir consulta pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58: 143-152.
7. Mota-Hernández F. Hidratación oral y diarreas. Cap. 6: Planes de Tratamiento. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 2000:53-91.
8. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members from ACCM. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30:1365-1377.
9. Ceneviva G, Paschall A, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998; 102 (2) e19.
10. Carrillo-López HA, Santos-Preciado JI. Sepsis y choque séptico. En: Santos-Preciado JI (editor). *Infectología*. México, D.F.: Asociación Mexicana de Pediatría, AC e Interamericana McGraw-Hill, 1996: 155-225.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

11. Butt W. Septic shock. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:601-625.
12. Despond O, Carcillo JA. Pediatric sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2001, 13: 247-253.
13. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003; 19:413-440.
14. Patel GP, Gurka DP, Balk RA. New treatment strategies for severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2003, 9:390-396.
15. Dellinger P, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Keh D et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-873
16. Goldstein B, Giroir B, Randolph A and The Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6: 2-8
17. Reinertsen JL. Let's talk about error. *BJM* 2000; 320:730.
18. Reinertsen JL. Human error: models and management, *BJM* 2000; 320:768-70.
19. Leape L., Berwick DM. Safe health care: are we up to it? *BMJ* 2000; 320: 725-726.
20. Cohen MR. Why error reporting systems should be voluntary. *BJM* 2000; 320: 728-729.
21. Brennan TA, Leape L, Nan M, Hebert L, Localio R, Lawthers AG, Weiller PC et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. *N Engl J Med*, 1991; 324:370-376.
22. Stambouly JJ, Pollack MM. Iatrogenic illness in pediatric critical care. *Crit Care Med* 1990; 18: 1248-1251.
23. Stambouly JJ, McLaughlin LL, Mandel FS, Boxer RA. Complications of care in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Intensive Care Med* 1996, 22:1098-1104.
24. Amore J, Ingram P. Learning from adverse incidents involving medical devices. *BJM* 2002; 325: 272-275.
25. Wu AW. Medicals error: the second victim. *BJM* 2000; 320: 726-727.

26. O'leary DS. Accreditation's role in reducing medical errors. *BJM* 2000; 320: 727-728.
27. Tobias JD. Shock in children: the first 60 minutes. *Pediatr Ann* 1996; 25: 330-335
28. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BJM* 1998; 316: 961-964.
29. Kanter R, Zimmerman J, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. *AJDC* 1986; 140:132-134.
30. Holliday MD, Segar ML. Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 2003; 111: 424-425.
31. Nadel S, Munter C, Britto J, Levin M, Habib P. Albumin: saint or sinner? *Arch Dis Child* 1998; 79:364-385.
32. Francheschini SM, Azúa R, Fonseca M. Shock en Pediatría. *Rev Med Santiago*. 2001;18:4-10
33. Frankel Li, Mathers L. Séptic Shock. In: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE (editors) *Nelson Pediatric Textbook*. McGraw-Hill Interamericana. 2001:280 -287.
34. Shoemaker WC. Tissue perfusion and oxygenation: a primary problem in acute circulatory failure and shock states. *Crit Care Med* 1991; 19: 595-596.
35. Haglund U. Systemic mediators released from the gut in critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21 suppl: S15-S18.
36. Casey LC. Cytokine networks in the pathogenesis of sepsis. In: Fein AM (ed) *Sepsis and multiorgan failure*. Baltimore Williams and Wilkins 1997; 100-109.
37. Waage A, Halstensen A, Brandtzaeg P, Espevik P. Current understanding of the pathogenesis of gram-negative shock. *Infect Dis Clin North Am* 1991; 5: 781-792.
38. Carcillo JA. The University of Pittsburg Pediatric Sepsis Study Group. Pediatric Sepsis and multiple organ failure at the millennium: a US perspective. In: Vicent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2001. Berlin, Heidelberg: Springer - Verlag 2001; 23 - 24.

39. Manthous CA. Shock. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds). *Manual de Cuidados intensivos*. McGraw- Hill Interamericana. México DF. 2000:191 – 206.
40. Carcillo JA, Davis AL. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991; 266:1244-1245.
41. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal – directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368 – 1376.
42. Carcillo JA. “Best-practice” outcome attained with implementation of ACCM guidelines for resuscitation of neonatal and pediatric septic shock: an Utstein style analysis. Proceedings of 33rd Society of Critical Care Medicine. Orlando, Fla, February 20-25, 2004.
43. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman RE, Orr RA. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112: 793-799.
44. Hazinsky MF, Zaristky AL, Nadkarni VM, Hickey RW, Schexnayder SM, Berg RA. Recognition of respiratory failure and shock. En: PALS Provider Manual. American Heart Association, Dallas, TX. 2002:23-40.
45. Guzmán LM, Carrillo-López H, Chacón M. Conocimiento sobre definiciones del Consenso de sepsis y sepsis grave. Tesis. Facultad de Medicina UNAM, México, D.F. 2002.
46. Slater A. PIM 2: a revised version of the paediatric index of Mortality. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 278 – 285.