



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**SECRETARÍA DE SALUD GUERRERO**

**HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO**

**“Evaluación de criterios para el diagnóstico oportuno  
de choque séptico en pacientes admitidos en la  
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital  
General de Acapulco de Enero de 2008 a Diciembre de  
2009.”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**PEDIATRA**

**PRESENTA: Dra. Ilya Angélica Rochín Kobashi**

**ASESOR: Dr. José Juan Rentería Morales**



**Acapulco de Juárez, Gro, agosto de 2010.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## DEDICATORIA

*A Marco Antonio, mi esposo:  
por su amor y solidaridad,  
por su fortaleza que me permitió  
seguir adelante en el proyecto de  
la Pediatría,  
por cuidar de nuestra familia.*

*A mis tres hermosos y amados hijos:  
Marco Antonio  
Daniela  
Mauricio  
porque son mi tesoro, mi motivación, mi luz.*

*A mi madre:  
por darme la vida  
por su amor  
por enseñarme a ser fuerte*

## ÍNDICE

Introducción	4
Definición	5
Epidemiología	10
Fisiopatología	11
Manifestaciones Clínicas	20
Diagnóstico	21
Fármacos usados en choque séptico	
1) Agentes cardiovasculares	23
2) Otros fármacos	26
Tratamiento	27
Planteamiento del problema	32
Justificación	33
Pregunta de investigación	34
Hipótesis	34
Objetivos	35
Características del lugar donde se desarrolló el estudio	36
Tipo de estudio	36
Material y métodos	37
Resultados	43
Discusión	49
Conclusiones	51
Bibliografía	54
Anexos	56

## INTRODUCCIÓN

La sepsis severa y el choque séptico constituyen la etapa final común de muchas enfermedades que llevan a la incapacidad o a la muerte a millones de niños en el mundo (1).

La sepsis severa y el choque séptico son una de las principales causas de muerte en las unidades de cuidados intensivos. Ambos son causados por otras enfermedades subyacentes. Es por eso que las encontramos en el certificado de defunción como la causa más reciente, ocurrida como consecuencia de la enfermedad que causó originalmente la sepsis.

La Organización Mundial de la Salud ha informado que la mayoría de las muertes de menores de cinco años sigue siendo atribuible a una pequeña cantidad de afecciones: neumonía, diarrea, malaria y sarampión las cuatro principales (2). El 80% de las muertes por estas causas podrían atribuirse a sepsis. La mayoría de estos niños viven en lugares del mundo donde la disponibilidad de recursos para proporcionarles un tratamiento eficaz es limitada (1).

El impacto de la sepsis incide en los sistemas nacionales de salud mundial, debido a su alta frecuencia entre los pacientes graves, su alta mortalidad y el elevado costo económico que representan su diagnóstico, tratamiento y rehabilitación (3).

La demostración de que las intervenciones oportunas podían reducir la mortalidad causada por sepsis severa y choque séptico, condujo a varias asociaciones a proponer iniciativas para mejorar la calidad en el manejo de la sepsis. En el 2002 se reunieron tres sociedades médicas: Society of Critical Care Medicine; European Society of Intensive Care Medicine e International Sepsis Forum para anunciar una campaña en contra de la sepsis: Surviving Sepsis Campaign (SSC). Esta campaña generó un plan de acción para reducir la mortalidad por sepsis severa en un 25% para el 2009, el cual consistía en 6 puntos (4):

- Hacer conciencia de la sepsis
- Diagnóstico temprano y preciso
- Incrementar el uso de tratamientos adecuados e intervenciones
- Educar a los profesionales de la salud acerca de la sepsis, su diagnóstico, tratamiento y manejo
- Mejorar el acceso de los pacientes con sepsis a las Unidades de Cuidados Intensivos
- Desarrollar estándares globales de cuidado

La Campaña (SSC) ha sido implementada en tres fases: introducción (2002); desarrollo y publicación de guías de manejo (2003-2004) y traducción de las guías a protocolos clínicos para valorar su ejecución en la práctica (en curso). Los esfuerzos continuos incluyen la actualización de las guías en el 2008, en base a múltiples estudios de los cuales se seleccionan recomendaciones basadas en evidencia, cuyos resultados son mejores por ejecutarse como un grupo, a nivel mundial. Como una iniciativa global, la SSC depende de la participación de instituciones en todo el mundo (4).

## DEFINICIÓN

Históricamente, el uso de diferentes definiciones tanto para sepsis como para choque séptico, ha causado confusión<sup>1</sup>. La palabra sepsis se deriva del vocablo griego *sepo*, que significa *putrefacción*; usada en su contexto original por Hipócrates para describir la descomposición anormal de los tejidos. La palabra choque proviene del vocablo francés *choquer*, que significa *colisionar* y describe la respuesta del cuerpo ante los microbios invasores y el efecto disruptivo de éstos en la fisiología (5).

Sepsis es la respuesta mala adaptativa del cuerpo a la invasión de tejidos normalmente estériles por microorganismos patógenos o potencialmente patógenos. El choque es un estado en el cual la profunda reducción de la perfusión tisular conduce primero a una lesión reversible, y después, si se prolonga, a una lesión celular irreversible. Desde el punto de vista clínico esta disfunción celular progresiva se manifiesta como un continuo de sepsis a sepsis severa y finalmente choque séptico (5).

El choque es un estado de falla aguda de energía en el cual no hay suficiente producción de trifosfato de adenosina (ATP) para mantener la función celular sistémica. Aunque esta definición de choque es lógica, no es funcional ya que no se realizan mediciones de ATP en los pacientes (6).

Estas definiciones, aunque claras desde el punto de vista fisiopatológico, no nos permiten establecer parámetros objetivos para su reconocimiento en la práctica clínica.

Actualmente existe un consenso en las definiciones para sepsis y choque séptico pediátricos, utilizando variables clínicas y hemodinámicas (Tabla 1). Estas definiciones serán utilizadas en el presente estudio.

**TABLA 1. Definiciones de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), infección, sepsis, sepsis severa y choque séptico.**

**INFECCIÓN.** Sospecha o prueba de infección causada por cualquier patógeno, o síndrome clínico asociado con alta probabilidad de infección.  
Constituyen evidencia de infección los hallazgos positivos en el examen clínico, radiológicos o de laboratorio.

**SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS).** Dos de los siguientes criterios, uno de los cuáles debe ser temperatura anormal o cuenta leucocitaria anormal:

- Temperatura mayor de 38.5°C o menor de 36°C
- Taquicardia
  - Frecuencia cardiaca media mayor de 2 desviaciones estándar por encima de lo normal para la edad, en ausencia de estímulo externo, uso crónico de fármacos o estímulo doloroso ó
  - Elevación persistente inexplicable de la FC durante 0.5 a 4 hrs ó
  - Bradicardia persistente en niños menores de un año de edad durante 0.5 hrs (FC media menor de la percentila 10 para la edad en ausencia de estímulo vagal, fármacos betabloqueadores o cardiopatía congénita)
- Frecuencia respiratoria mayor de 2 desviaciones estándar por encima de lo normal para la edad
- Necesidad aguda de ventilación mecánica no relacionada con enfermedad neuromuscular o anestesia general.
- Cuenta leucocitaria elevada o disminuida para la edad, no secundaria a quimioterapia
- Más del 10% de neutrófilos inmaduros.

**SEPSIS.** SRIS más sospecha de infección ó infección comprobada.

**SEPSIS SEVERA.** Sepsis más una de las siguientes:

- Falla orgánica cardiovascular
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
  - $PaO_2/FiO_2 < 300$  mmHg en ausencia de cardiopatía cianógena o enfermedad pulmonar preexistente
  - Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, sin evidencia de falla cardiaca.
- Dos ó más fallas orgánicas

**CHOQUE SÉPTICO.** Sepsis más falla orgánica cardiovascular

**SÍNDROME DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE (SFOM).** Alteración de la función orgánica tal que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención médica.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A y col. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2–8 (7).

**TABLA 2. Signos vitales y variables de laboratorio por edad** (los valores mínimos para frecuencia cardiaca, cuenta leucocitaria y presión arterial corresponden a los del percentil 5 y los valores máximos para frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y cuenta leucocitaria, corresponden al percentil 95).

EDAD	FRECUENCIA CARDIACA		FRECUENCIA RESPIRATORIA	CUENTA LEUCOCITARIA		PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA
	Taquicardia	Bradycardia	Taquipnea	Leucocitosis	Leucopenia	Hipotensión
<b>0 días – 1 sem</b>	> 180	< 100	> 50	> 34,000		< 65
<b>1 sem – 1 mes</b>	> 180	< 100	> 40	> 19,500	< 5,000	< 75
<b>1 mes – 1 año</b>	> 180	< 90	> 34	> 17,500	< 5,000	< 100
<b>2 – 5 años</b>	> 140	NA	> 22	> 15,500	< 6,000	< 94
<b>6 – 12 años</b>	> 130	NA	> 18	> 13,500	< 4,500	< 105
<b>13 – 18 años</b>	> 110	NA	> 14	> 11,000	< 4,500	< 117

Adaptado de Goldstein B, Giroir B, Randolph A y col. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2–8. (7). NA No aplica.

El choque séptico es una combinación de los tres tipos clásicos de choque, el grado en el que cada paciente presenta cada una de estas respuestas es variable (7):

- a) **Hipovolémico.** Por la pérdida vascular de fluidos a través de la fuga capilar.
- b) **Cardiogénico.** Por los efectos depresores miocárdicos de la sepsis.
- c) **Distributivo.** Es un resultado de la disminución de la resistencia vascular sistémica.



**TABLA 3- Criterios de falla orgánica**

- Falla cardiovascular, definida por una de las siguientes variables:
  - Hipotensión menor al percentil 5 para la edad a pesar de administración intravenosa de más de 40 mL/kg de solución isotónica en una hora.
  - Presión arterial sistólica menor de dos desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad, a pesar de administración intravenosa de más de 40 mL/kg de solución isotónica en una hora.
  - Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión sanguínea en rango normal.
  - Ó dos de las siguientes :
    - ❖ Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base mayor de 5 mEq/L
    - ❖ Incremento del lactato arterial más de dos veces por encima del límite normal
    - ❖ Oliguria: gasto urinario menor de 0.5 mL/kg/hr
    - ❖ Llenado capilar prolongado 5 segundos
    - ❖ Brecha entre la temperatura periférica y la central mayor de 3°C
- Falla respiratoria, definida como:
  - $PaO_2/FiO_2 < 300$  mmHg en ausencia de cardiopatía cianógena o enfermedad pulmonar preexistente.
  - $PaCO_2 > 65$  torr ó 20 mmHg sobre  $PaCO_2$  normal.
  - Necesidad de  $FiO_2$  50% para mantener saturación del 92%
  - Necesidad de ventilación mecánica no electiva.
- Falla neurológica:
  - Escala de Coma de Glasgow menor de 11 puntos.
  - Cambios agudos en el estado mental, con disminución en la Escala de Coma de Glasgow de 3 puntos.
- Falla hematológica:
  - Cuenta plaquetaria menor de 80,000
  - Disminución del 50% de la cuenta plaquetaria desde su más alto valor en los últimos 3 días, para pacientes hematológicos/oncológicos.
  - INR mayor de 2
- Falla renal:
  - Creatinina sérica mayor o igual a dos veces el límite superior normal para la edad ó
  - Incremento del doble en la creatinina base.
- Falla Hepática:
  - Bilirrubina total mayor de 4 mg/dL (no aplica para recién nacidos)
  - ALT dos veces el límite superior de lo normal para su edad

Goldstein B, Giroir B, Randolph A y col. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2–8. (7).

**TABLA 4. Definiciones hemodinámicas de choque.**

<b>CHOQUE FRÍO</b>	Disminución de la perfusión manifestada por: <ul style="list-style-type: none"><li>• Alteraciones del estado mental</li><li>• Llenado capilar mayor de 2 segundos</li><li>• Pulsos periféricos disminuidos</li><li>• Piel marmórea y fría de extremidades</li><li>• Gasto urinario menor de 1 ml/kg/hr</li></ul>
<b>CHOQUE CALIENTE</b>	Disminución de la perfusión manifestada por: <ul style="list-style-type: none"><li>• Alteraciones del estado mental</li><li>• Llenado capilar instantáneo</li><li>• Pulsos periféricos saltones</li><li>• Gasto urinario menor de 1 ml/kg/hr</li></ul>
<b>CHOQUE REFRACTARIO A LÍQUIDOS</b> <b>CHOQUE RESISTENTE A DOPAMINA</b>	El choque persiste a pesar de resucitación con líquidos (más de 60 ml/kg) e infusión de dopamina a 10 mcg/kg/min.
<b>CHOQUE RESISTENTE A CATECOLAMINAS</b>	El choque persiste a pesar de la acción directa de catecolaminas: epinefrina o norepinefrina.
<b>CHOQUE REFRACTARIO</b>	El choque persiste a pesar del uso de agentes inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores; mantenimiento de la homeostasis metabólica (glucosa y calcio) y de la homeostasis hormonal (tiroides, hidrocortisona e insulina)

Brierley J, Carcillo JA, Choong K y col. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009; 37:666–88. (13).

## EPIDEMIOLOGÍA

El panorama mundial de la sepsis no es homogéneo, en países desarrollados como Estados Unidos, donde las vacunas redujeron un 99% de las muertes causadas por las enfermedades que previenen, la morbimortalidad por sepsis está relacionada con:

- Supervivencia de recién nacidos de peso bajo o muy bajo
- Pacientes portadores de inmunodeficiencias (transplantados, oncológicos, esplenectomizados o bajo tratamientos inmunosupresores).
- Enfermedades crónicas y comorbilidades asociadas (1).

En los países en desarrollo la morbimortalidad por sepsis se asocia a:

- Falta de intervenciones simples y acciones de prevención primaria (cobertura adecuada de inmunización, inclusión de zinc y vitamina A para reforzar el sistema inmunológico).
- Desnutrición.
- Falta de acceso de gran parte de la población a los servicios de atención a la salud, saneamiento y abastecimiento de agua potable (1).

La sepsis grave es la causa más importante de muerte en las Unidades de Terapia Intensiva en todo el mundo (3).

En los Estados Unidos de América:

- Se registran 700,000 casos nuevos al año (2,000 casos nuevos por día) (3).
- La sepsis severa constituye la décimotercera causa de muerte (3) y novena en menores de cinco años, con 286 casos que representaron el 2% de las muertes en este grupo etáreo en el periodo 2001-2003 (8).
- La mortalidad por sepsis severa y choque séptico es de alrededor del 2% en el niño previamente sano, y 10% en el niño con comorbilidad (1).

En México, en el periodo 2001-2003, la sepsis severa constituyó la novena causa de mortalidad en menores de cinco años, con 501 casos que representaron el 2.5% de las muertes en este grupo etáreo, 75% más de los casos ocurridos en Estados Unidos en este mismo período (8).

En el Hospital General de Acapulco la sepsis se reportó como la quinta causa de mortalidad en el 2007 y décimotercera en el 2009. Como ya se ha comentado en párrafos anteriores, la mayoría de las defunciones en pacientes pediátricos se atribuyen a unas cuantas patologías, que constituyen la primera causa, y es ésta la que se reporta en las estadísticas. Sabemos que muchas de estas muertes pueden atribuirse a la sepsis severa y al choque séptico, los cuales suelen registrarse como segunda o tercera causa de muerte (9).

## FISIOPATOLOGIA

El choque es un estado de disfunción circulatoria que ocurre por:

- 1) Disminución del gasto cardiaco y/o mala distribución del flujo regional de sangre.
- 2) Incremento de las demandas metabólicas con inadecuada utilización de oxígeno a nivel celular a pesar de una adecuada entrega de oxígeno (10).

Una lesión inicial desencadena el choque, con la interrupción del flujo de sangre a órganos terminales, esto conduce a una perfusión tisular inadecuada. Se inician los mecanismos compensadores del cuerpo para mantener la perfusión a los órganos vitales. Hasta este momento se trata de un **choque compensado**. Si no se inicia tratamiento durante esta fase, se desarrolla un **choque descompensado**, causando daño tisular que puede conducir a falla orgánica múltiple y muerte (Figura 1) (10).

En etapas tempranas del choque séptico, múltiples mecanismos compensadores actúan para mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión tisular, con un flujo sanguíneo adecuado para los órganos vitales: cerebro, corazón y riñones. Estos mecanismos se originan en diferentes sistemas del cuerpo: cardiovascular, respiratorio, renal, inmunológico y hormonal. A pesar de los mecanismos compensadores, el fluido intersticial se fuga hacia el espacio intersticial extracelular debido a la lesión celular del endotelio vascular (10).

### Respuesta al estrés.

Es común en estados de enfermedad. Está controlada por la activación del Sistema Nervioso Periférico (SNP) y el Sistema Nervioso Central (SNC) (6).

El SNC libera hormona adrenocorticotrópica, la cual estimula a las glándulas adrenales para liberar cortisol. El cortisol facilita la acción de las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), que son liberadas por el Sistema Nervioso Simpático (6).

Las catecolaminas incrementan el gasto cardiaco y la presión sanguínea. La epinefrina incrementa la frecuencia cardiaca y la contractilidad. La norepinefrina incrementa la contractilidad y el tono vascular sistémico (6).

Para satisfacer las necesidades de energía incrementadas, se libera también glucagón, el cual incrementa la glucosa disponible para el ciclo de Krebs a través de la glucogenolisis y la gluconeogénesis (6).

### Respuesta al choque.

La disfunción celular secundaria a la sepsis, toxinas o drogas, hace que se desencadene la respuesta al choque; la cual es similar a la respuesta al estrés pero más pronunciada. Los niveles de cortisol y catecolaminas son mayores; por ejemplo, los niveles de cortisol pueden alcanzar 30 mcg/dL durante el estrés y de 150 a 300 mcg/dL durante el choque (6).

El sistema angiotensina-aldosterona-hormona antidiurética-vasopresina se activa para preservar el flujo intravascular. Las catecolaminas causan taquicardia; el sistema

angiotensina-aldosterona-hormona antidiurética-vasopresina causa oliguria. El glucagón liberado causa hiperglucemia a través de la gluconeogénesis (6).

La respuesta al choque proporciona a los pacientes una supervivencia a corto plazo, se requieren intervenciones médicas para lograr una supervivencia a largo plazo (6).

## **Fisiología cardiovascular**

### *Flujo sanguíneo*

El flujo sanguíneo (Q) varía directamente con la presión de perfusión e inversamente con la resistencia

Para la circulación sistémica esto se expresa como (12):

$$\text{Gasto Cardíaco} = \text{Presión de perfusión} \div \text{Resistencias vasculares sistémicas.}$$

en donde:

$$\text{Presión de Perfusión} = \text{Presión Arterial Media} - \text{Presión Venosa Central}$$

por lo que:  $GC = (PAM - PVC) \div RVP$

Esta ecuación explica los principios fisiopatológicos del choque:

- La presión de perfusión es más importante que la presión arterial media (PAM) por sí sola, ya que podríamos tener una PAM normal sin flujo si esta fuese igual a la presión venosa central (PVC).  
Al realizar la resucitación con líquidos para mejorar la presión sanguínea, el incremento en PAM deberá ser mayor que el incremento en PVC, para obtener un flujo positivo.  
De no ser así, la presión de perfusión está reducida y ya no se requieren más líquidos, sino agentes cardiovasculares (6).
- El gasto cardíaco o flujo sanguíneo puede disminuir al disminuir la presión de perfusión, pero también con presión de perfusión normal y resistencia vascular aumentada (6).

Con un corazón sano, una elevación de la resistencia vascular periférica se compensa con hipertensión, para mantener el gasto cardíaco constante. Con una función ventricular reducida, la elevación en las resistencias vasculares y la tensión arterial normal, se traducen en disminución del gasto cardíaco. Si continua la elevación de las resistencias vasculares, **la marcada reducción del flujo sanguíneo resulta en choque** (12).

Esta relación entre las variables hemodinámicas es importante para la perfusión de los órganos. Algunos órganos, como el cerebro y el riñón, tienen una autorregulación vasomotora, la cual mantiene un flujo sanguíneo adecuado, aún en condiciones de baja presión sanguínea. En un punto crítico, la presión de perfusión puede disminuir por debajo de la habilidad del órgano para mantener el flujo sanguíneo, con lo que se produce una falla orgánica.

La función renal puede evaluarse a través del gasto urinario y la depuración de creatinina, como indicadores de un adecuado flujo sanguíneo y presión de perfusión (12).

### *Presión arterial*

El cuerpo tiene mecanismos compensadores para mantener la presión sanguínea a través del incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica. **La hipotensión es un hallazgo tardío en niños**, ocurre cuando los mecanismos de compensación están fallando y el paro cardiorrespiratorio es inminente (10).

Los valores de la presión arterial en recién nacidos de muy bajo peso al nacer han sido reconsiderados, una presión arterial media menor de 30 mmHg se asocia con malos resultados neurológicos y pobre supervivencia; este valor se considera como el mínimo valor tolerable de presión sanguínea en el neonato prematuro extremo (12).

### *Frecuencia cardíaca*

Si la frecuencia cardíaca es muy alta, no hay tiempo suficiente para llenar las arterias coronarias durante la diástole y la contractilidad y gasto cardíaco disminuirán (12).

La perfusión coronaria puede verse reducida cuando hay una baja presión diastólica y/o alta presión ventricular al final de la diástole. Para mejorar la perfusión coronaria y revertir la taquicardia puede aportarse volumen, si el volumen sistólico es bajo; o agregar un inotrópico si, la contractilidad está disminuida (12).

El gasto cardíaco también se representa por:

$$GC = \text{Frecuencia cardíaca} \times \text{volumen sistólico}$$

por lo que al incrementar el volumen sistólico se reduce la frecuencia cardíaca y mejora el gasto cardíaco.

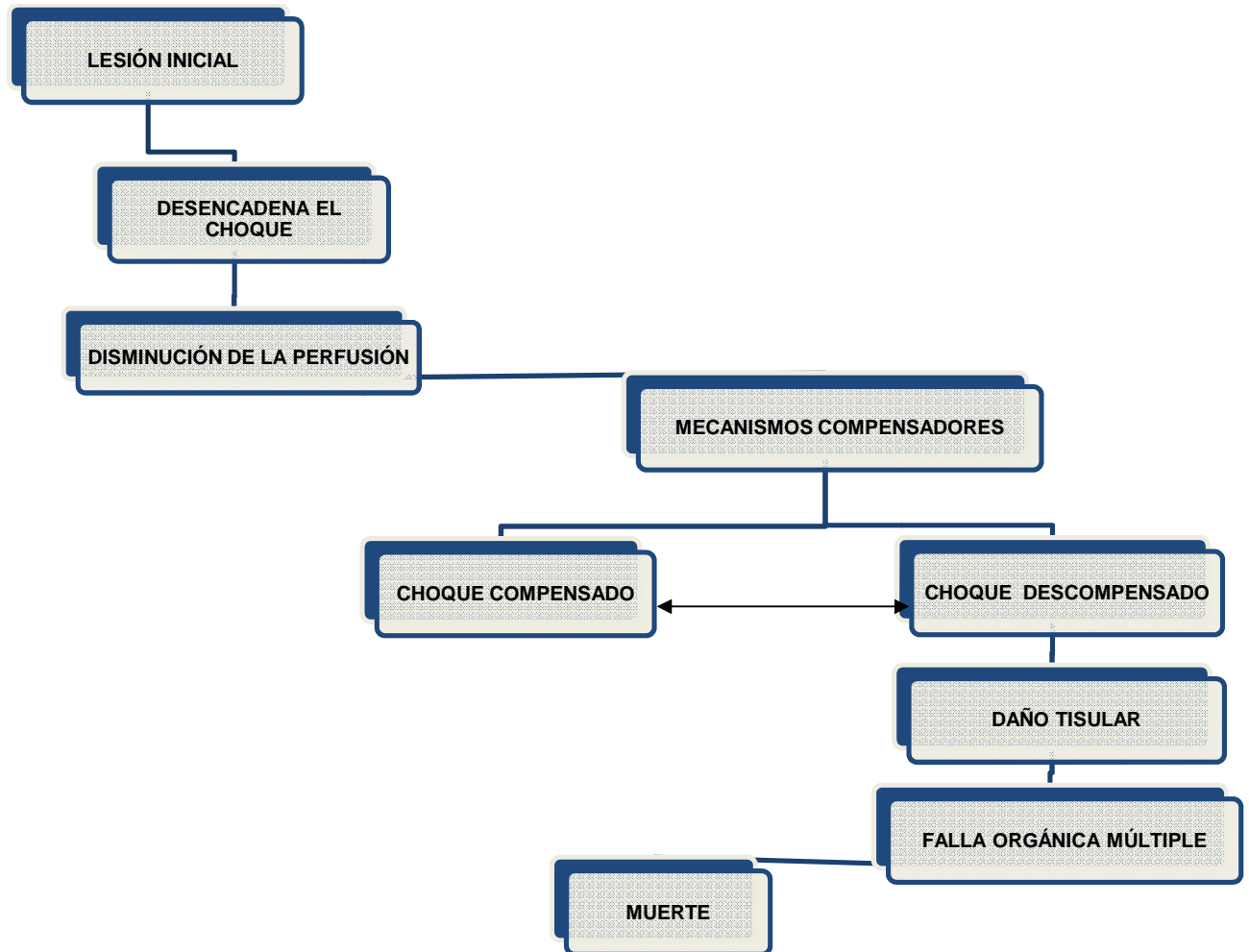
La taquicardia es un mecanismo de compensación importante para mantener el gasto cardíaco, sin embargo, los niños tienen una reserva de frecuencia cardíaca limitada, en comparación con los adultos, ya que sus frecuencias cardíacas en condiciones normales son altas. Mientras más joven es el paciente, más inadecuada resulta esta respuesta; por lo que se inicia la vasoconstricción para mantener la presión sanguínea (12).

### *Índice de choque*

Al mejorar las variables hemodinámicas mejora también el índice de choque, definido como:

$$\text{Índice de choque} = \text{Frecuencia cardíaca} \div \text{Presión arterial sistólica} \quad (12)$$

**FIGURA 1. PATOGENIA DEL CHOQUE.**



Frankel LR, Kache S en Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed; capítulo 68: Shock. (10).

#### *Resistencia vascular.*

El incremento de la resistencia vascular se identifica clínicamente por ausencia o debilidad de los pulsos periféricos débiles, extremidades frías, llenado capilar prolongado, estrechamiento de la diferencial de presión arterial (12).

El manejo es con vasodilatadores que reduzcan la poscarga e incrementen la capacidad vascular, además de continuar aportando volumen para incrementar la precarga. Con esta acción mejora la presión de flujo y disminuye la frecuencia cardíaca (12).

Por el contrario, si la presión sobre la pared de los capilares es muy alta por incremento en la presión ventricular al final de la diástole y sobrecarga de volumen, deberá usarse un diurético. La efectividad de esas maniobras será evidente al mejorar en índice de choque, el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas (mejoría clínica de los pulsos, temperatura de la piel y llenado capilar) (12).

#### *Líquido intravascular*

El volumen sanguíneo total en un recién nacido es de 85 ml/kg y en un niño 65 ml/kg. Debido a la vasoconstricción en las primeras etapas del choque, la hipotensión se manifiesta hasta que se ha perdido el 50% del volumen intravascular. Los cristaloides y coloides ayudan a expandir el volumen intravascular. Los coloides se redistribuyen más lentamente al espacio extravascular (6).

En los neonatos y niños con falla cardiaca por cardiomiopatía o cardiopatía congénita, se deben administrar los líquidos cuidadosamente para evitar la exacerbación de la falla cardiaca. En este caso se recomiendan volúmenes de 10 ml/kg, con monitorización de PVC, presión de la aurícula izquierda y presión de la arteria pulmonar (6).

#### *Presión intraabdominal*

La reducción en la presión de perfusión por debajo del punto crítico necesario para una adecuada perfusión de los órganos a nivel esplácnico puede ocurrir también en estados de enfermedad en los cuales hay incremento de la presión intraabdominal, tales como: edema de pared intestinal, ascitis o síndrome compartamental abdominal (6).

Si este incremento en la presión intraabdominal no se compensa por un incremento en la contractilidad que mejore la presión arterial media a pesar del incremento en la resistencia vascular, entonces la perfusión esplácnica disminuye. En esta situación está indicada la reducción terapéutica de la presión intraabdominal con diuréticos, drenaje peritoneal o cirugía descompresiva (12).

#### **Intercambio de gases a nivel tisular**

El choque también debe ser abordado y tratado de acuerdo al oxígeno utilizado por los tejidos. Las mediciones del consumo de CO y O<sub>2</sub> son importantes, porque un Índice Cardiaco (IC) entre 3.3 y 6 L/min/m<sup>2</sup> y un consumo de oxígeno mayor de 200 L/min/m<sup>2</sup> se asocian con una mayor supervivencia. CO bajo se asocia con incremento en la mortalidad del choque séptico pediátrico (12).

Ya que los niveles bajos de CO se asocian con incremento en la extracción de oxígeno, la saturación venosa central de oxígeno (SvcO<sub>2</sub>) puede usarse como un indicador indirecto de los niveles de CO de acuerdo a las demandas metabólicas tisulares (12).

En condiciones de normalidad, la entrega de oxígeno a nivel tisular es adecuada, para las cuales suponemos una saturación arterial de oxígeno del 100%, concentración de hemoglobina 10 g/dL; IC > 3.3 L/min/m<sup>2</sup> y consumo de oxígeno de 150 L/min/m<sup>2</sup>; con los cuales la saturación de la mezcla venosa será > al 70%.



*Consumo de oxígeno*

$$= IC \times [\text{Contenido arterial de oxígeno} - \text{Contenido venoso de oxígeno}]$$

Se ha reportado en algunos estudios reducción en la mortalidad de niños con choque séptico en quienes se ha mantenido la  $SvcO_2$  mayor al 70%. En neonatos también puede monitorizarse esta variable, pero pierde confiabilidad en presencia de corto circuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso (12).

### **Fisiología de la coagulación.**

Durante la homeostasis, la sangre está coagulada endógenamente. En estados prolongados de choque con flujo bajo ocurre trombosis e hipofibrinólisis; esto ocurre en parte debido a:

- Estasis
- Depleción de ATP en las células del endotelio vascular
- Activación de las células endoteliales mediada por inflamación sistémica

El endotelio coagulado es procoagulante y antifibrinolítico, consume proteínas tanto procoagulantes como anticoagulantes para formar trombos de plaquetas y fibrina.

Este es el mecanismo por el cual los pacientes que mueren de choque presentan trombosis y hemorragia.

La reversión rápida del choque al resucitar con líquidos, inotrópicos y vasodilatadores, revierte también y previene la Coagulación Intravascular Diseminada y las hemorragias (6).

### **Función respiratoria y choque.**

En la etapa inicial de la sepsis los pacientes presentan con frecuencia alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación, la cual es mediada centralmente. La frecuencia respiratoria se incrementa para promover la excreción de  $CO_2$  y compensar el incremento en la producción de  $CO_2$  y la acidosis metabólica que ocurre debido a la pobre perfusión tisular (11).

A medida que la sepsis progresa, los pacientes pueden presentar hipoxemia, así como acidosis metabólica y están en riesgo de presentar acidosis respiratoria, ésta última secundaria a enfermedad del parénquima pulmonar y/o esfuerzo respiratorio inadecuado debido a alteraciones del estado mental (12).

### **Respuesta inflamatoria**

Es importante distinguir entre la infección y la respuesta del huésped a la infección: respuesta inflamatoria. La respuesta inmunológica del huésped, a través de las acciones de los sistemas inmunológicos celular y humoral y el sistema retículo endotelial, evitan que se desarrolle sepsis en el cuerpo. Sin embargo, esta respuesta inmunológica produce una cascada inflamatoria de mediadores altamente tóxicos, incluyendo hormonas, citocinas y enzimas. Si esta cascada inflamatoria no se controla, ocurre un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica con la subsecuente disfunción orgánica y celular (11).

Los mediadores del daño tisular pueden causar la progresión de choque compensado a choque descompensado. El endotelio vascular es simultáneamente blanco de lesión tisular y fuente de mediadores, esto último conducirá más adelante a mayor lesión tisular (10).

Otros factores sistémicos significativos que producen lesión tisular por reperfusión incluyen la vía del complemento, la cascada de coagulación, la activación de leucocitos, el factor activador de plaquetas, óxido nítrico y la producción de radicales libres de oxígeno (10).

Las fuentes bacterianas de daño tisular incluyen endotoxinas o exotoxinas circulantes y translocación de flora bacteriana intestinal, si la mucosa intestinal está comprometida. Las endotoxinas y exotoxinas inducen la producción de varias moléculas inflamatorias como las interleucinas y amplifican los factores sistémicos que mantienen el choque (10).

Se han identificado mediadores proinflamatorios (factor de necrosis tumoral, interleucina -1, interleucina-6, interleucina-8, interleucina-gama, HMGB-1) y antiinflamatorios (interleucina-4, interleucina-10), el balance entre ellos a través del polimorfismo genético individual de mediadores y sus receptores tiene un efecto importante en la capacidad del paciente para sobrevivir (10).

La cascada inflamatoria se inicia por toxinas o superantígenos. Endotoxinas, manosa, componentes glucoproteicos de la pared celular de bacterias gram negativas, hongos y levaduras, se unen a macrófagos conduciendo a la activación y expresión de genes inflamatorios. Los superantígenos o toxinas asociados con bacterias gram positivas, micobacterias y virus activan linfocitos circulantes e inician la cascada de mediadores inflamatorios (11).

La disfunción microcirculatoria resulta en lesión endotelial, liberación de sustancias vasoactivas, cambios en el tono cardiovascular, obstrucción mecánica de los lechos capilares por agregación de elementos celulares y activación del sistema del complemento. A nivel celular hay disminución de la fosforilación oxidativa secundaria a decremento en la entrega de oxígeno; metabolismo anaeróbico secundario a disminución del trifosfato de adenosina (ATP), depleción de glucógeno, producción de lactato, incremento de calcio citosólico, activación de las fosfolipasas de membrana (por la depleción de ATP), y liberación de ácidos grasos con formación de prostaglandinas (11).

Las respuestas bioquímicas incluyen:

1. Producción de metabolitos del ácido araquidónico,
  - Tromboxano A<sub>2</sub>, el cual causa vasoconstricción y agregación plaquetaria.
  - Prostaglandinas, como PGF 2-alfa, la cual causa vasoconstricción, y PGI<sub>2</sub>, la cual causa vasodilatación.
  - Leucotrienos, que causan vasoconstricción, broncoconstricción e incremento de la permeabilidad capilar.

2. Liberación de factores depresores del miocardio, no solo por lesión miocárdica directa, sino por incremento de la síntesis del óxido nítrico:
  - Factor de necrosis tumoral alfa
  - Algunas interleucinas
3. Liberación de opiáceos endógenos,
  - Endorfina beta, que disminuye la actividad simpática, disminuye la contractilidad miocárdica y causa vasodilatación.
4. Activación del sistema del complemento,
  - Conduce a liberación de mediadores vasoactivos que incrementan la permeabilidad capilar, causan vasodilatación y activación y agregación de plaquetas y granulocitos.
5. Producción y liberación de muchos otros mediadores (11).

Los mediadores endógenos de sepsis siguen siendo identificados, incluyen: factor de necrosis tumoral (FNT), IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, factor activador de plaquetas (FAP), interferón gama, eicosanoides (leucotrienos B<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> y E<sub>4</sub>; tromboxano A<sub>2</sub>; prostaglandinas E<sub>2</sub> e I<sub>2</sub>), factor estimulador de colonias de granulocitos, factor relajante derivado del endotelio, endotelina 1, fragmentos del complemento C<sub>3a</sub> y C<sub>5a</sub>, radicales tóxicos de oxígeno, enzimas proteolíticas, factor beta transformador de crecimiento, factor de permeabilidad vascular, procoagulante derivado de macrófagos, citocinas inflamatorias, bradisinina, trombina, factores de la coagulación, fibrina, activador inhibidor de plasminógeno (PAI-1), sustancia depresora del miocardio, beta endorfina, proteínas de choque caliente y moléculas de adhesión (molécula de adhesión derivada de la endotelina [E-selectina]; molécula de adhesión intercelular 1 [ICAM]; molécula de adhesión vascular 1 [VCAM]) (11).

### **Mecanismos por los que se produce la muerte.**

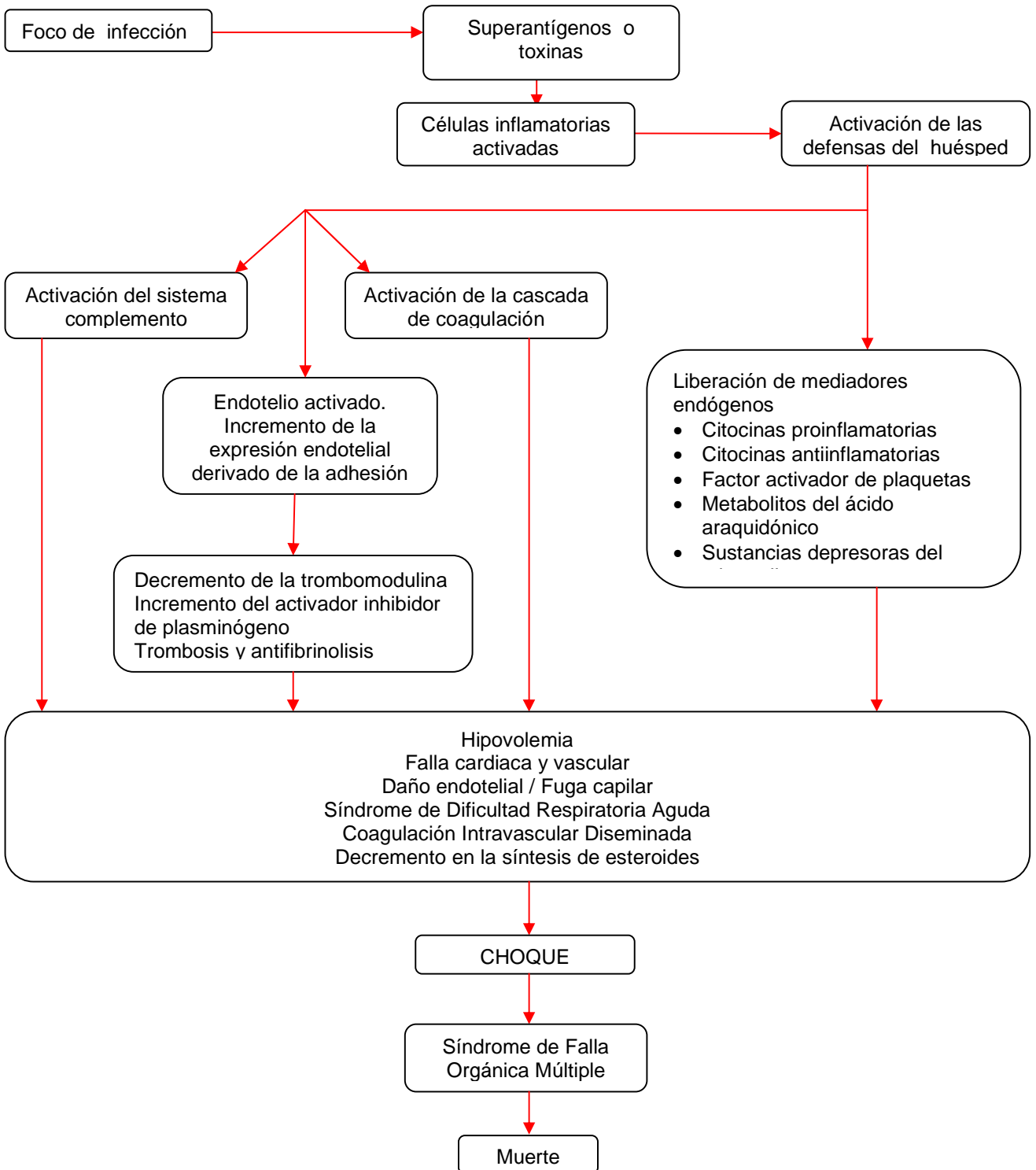
La principal causa de mortalidad en choque séptico en adultos es la parálisis vasomotora. Los adultos presentan disfunción miocárdica manifestada como fracción de eyección disminuida. El gasto cardiaco se mantiene normal o elevado por dos mecanismos:

- Taquicardia
- Reducción de las resistencias vasculares sistémicas

El choque séptico pediátrico se asocia con hipovolemia severa y los niños frecuentemente responden a la resucitación intensiva con volumen. Contrario a lo que ocurre con los adultos, el gasto cardiaco es bajo y las resistencias vasculares periféricas elevadas lo que se asocia con la mortalidad en el choque séptico pediátrico.

Por otra parte, en el choque séptico pediátrico, el principal determinante de consumo de oxígeno es la reducción en la entrega del mismo, más que defectos en su extracción, como ocurre en adultos (12).

**FIGURA 2. FISIOPATOLOGÍA DEL PROCESO SÉPTICO**



Adaptado de: Enrione MA, Powell KR en Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed, chapter 176: Sepsis, septic shock and systemic inflammatory response syndrome (11).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Se pueden explicar en su mayor parte por la respuesta al choque con secreción de cortisol y catecolaminas. Esta liberación se expresa clínicamente en incremento del gasto cardiaco y de la presión arterial, para mantener una adecuada perfusión tisular y compensar el choque.

La **taquicardia** e **hipertensión** se encuentran clínicamente como manifestaciones clínicas compensadoras del choque.

La taquicardia, con o sin taquipnea, puede ser el primer o único signo de choque temprano compensado (10).

Las catecolaminas circulantes en respuesta al choque también inducen la liberación de glucagon, con lo que se activan la gluconeogénesis y glucogenolisis produciendo **hiperglucemia**.

Otra acción de las catecolaminas es el incremento de la resistencia vascular periférica, lo cual clínicamente se identifica por: **pulsos periféricos débiles, piel fría** (principalmente en las extremidades), **llenado capilar prolongado, estrechamiento de la presión arterial diferencial**.

La activación del sistema angiotensina-aldosterona-hormona antidiurética-vasopresina provoca **oliguria**.

El estado de choque prolongado provoca alteraciones en el endotelio vascular, el cual forma trombos de plaquetas y fibrina; esto favorece en el paciente **trombosis, hemorragias** y, tardíamente, **coagulación intravascular diseminada**.

La pobre perfusión tisular desencadena el metabolismo anaeróbico, con la producción de **acidosis metabólica**. El incremento de la frecuencia respiratoria (**taquipnea**) se presenta como mecanismo compensatorio a través de la alcalosis respiratoria. La taquipnea es también una respuesta respiratoria para intentar llevar un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos.

La infección es el detonador de la Respuesta Inflamatoria Sistémica, la cual es muy compleja, ocurre a todos los niveles y se caracteriza de manera inicial por la producción de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios que lesionan el endotelio vascular, provocando vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, con exacerbación de los síntomas por falta de volumen intravascular y mayor dificultad para mantener la presión arterial. Lesionan también el miocardio, con depresión del mismo y disminución de la contractilidad.

Con esto, la producción de falla cardiovascular, expresada clínicamente por **hipotensión**, necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial, **acidosis metabólica** (déficit de base mayor de 5 mEq/L), **oliguria, llenado capilar prolongado 5 segundos, brecha entre la temperatura periférica y central mayor de 3°C**.

Existe la idea equivocada de que el choque ocurre solo con presión arterial baja (hipotensión). A través de varios mecanismos compensatorios, la hipotensión es con frecuencia un hallazgo tardío, ocurre en estados avanzados del choque y tiene una alta tasa de mortalidad (10).

Para determinar si el paciente pediátrico está en choque, deberían determinarse todas las circunstancias clínicas, incluyendo signos vitales, hallazgos en la exploración física, estudios de laboratorio y presencia o ausencia de acidosis (10).

## DIAGNÓSTICO

La tríada inflamatoria de fiebre, taquicardia y vasodilatación son comunes en niños con infecciones benignas. El choque séptico se sospecha cuando los niños con esta tríada tiene algún cambio en el estado mental como irritabilidad, llanto inconsolable, somnolencia, confusión, pobre interacción con los padres, letargia o resulta difícil despertarlos (13).

De acuerdo a la definición de choque usada en este trabajo con variables clínicas y hemodinámicas, el diagnóstico debe hacerse conforme a la presentación de las mismas (14):

1. Sospecha o prueba de infección.
2. Al menos uno de los dos principales criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica:
  - a) Temperatura mayor de 38.5°C ó menor de 36°C.
  - b) Cuenta leucocitaria elevada o disminuida para la edad, no secundaria a quimioterapia.
3. Uno o más de los criterios restantes de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica:
  - a) Taquicardia en ausencia de estímulo externo, uso crónico de fármacos o estímulo doloroso, durante 0.5 a 4 hrs.
  - b) Bradicardia persistente en menores de un año en ausencia de estímulo vagal, fármacos betabloqueadores o cardiopatía congénita, durante 0.5 hrs.
  - c) Taquipnea
  - d) Necesidad aguda de ventilación mecánica no relacionada con enfermedad neuromuscular o anestesia general.
  - e) Más del 10% de neutrófilos inmaduros
4. Uno de los criterios para Sepsis Severa:
  - a) Síndrome de dificultad respiratoria aguda
  - b) Dos o más fallas orgánicas.
  - c) Falla cardiovascular
5. Uno de los criterios para Falla Cardiovascular
  - a) Hipotensión menor al percentil 5 para la edad a pesar de administración intravenosa de más de 40 mL/kg de solución isotónica en una hora.
  - b) Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión sanguínea en rango normal.

c) Dos de los siguientes:

- Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base mayor de 5 mEq/L
- Incremento del lactato arterial más de dos veces por encima del límite normal
- Oliguria, gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/hr
- Llenado capilar prolongado 5 segundos
- Brecha entre la temperatura periférica y central mayor de 3°C.

Los valores límite usados para definir las alteraciones hemodinámicas, se presentan en la Tabla 2.

El diagnóstico clínico de choque séptico debe hacerse con un alto índice de sospecha en niños que presentan:

- 1) Datos de infección manifestados por hipotermia o hipertermia.
- 2) Alguno de los siguientes signos clínicos de perfusión tisular inadecuada:
  - Alteraciones del estado mental
  - Llenado capilar prolongado, mayor de 2 segundos [choque frío]
  - Disminución de pulsos [choque frío]
  - Extremidades frías y marmóreas [choque frío]
  - Llenado capilar inmediato [choque caliente]
  - Pulsos periféricos saltones [choque caliente]
  - Presión de pulso amplia [choque caliente]
  - Gasto urinario bajo, menos de 1 mlkg/hr
  - Hipotensión. No es necesaria para el diagnóstico clínico de choque, sin embargo, su presencia en un niño con sospecha de infección es confirmatoria de choque séptico (13).

Idealmente, el choque debería diagnosticarse por signos clínicos (hipotermia, hipertermia, alteraciones del estado mental, vasodilatación periférica [choque caliente] o vasoconstricción con llenado capilar mayor de dos segundos [choque frío]) antes de que la hipotensión ocurra (13).

## FÁRMACOS USADOS EN CHOQUE SÉPTICO.

### 1) AGENTES CARDIOVASCULARES (6) (11).

AGENTE	EFECTOS	DOSIS
<b>INOTRÓPICOS</b>	Se usan para incrementar la contractilidad y el gasto cardiaco.	
<i>Dobutamina.</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonista parcial beta adrenérgico</li> <li>• Acciones cronotrópica e inotrópica.</li> <li>• Efectiva en adultos, insensibilidad específica de edad en niños.</li> <li>• Niños menores de 2 años tienen respuesta reducida.</li> <li>• A dosis mayores de 10 mcgkgmin puede provocar una reducción significativa de la poscarga y por lo tanto hipotensión y reducción del tono vascular.</li> <li>• De elección para choque cardiogénico</li> </ul>	1–20 µg/kg/min
<i>Epinefrina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De elección para pacientes con falla en la terapia con dobutamina.</li> <li>• Es la neurohormona circulante natural, se produce para incrementar la contractilidad durante el estrés y el choque.</li> <li>• Es un agonista adrenérgico beta 1, beta 2, alfa 1, alfa 2.</li> <li>• Potente vasoconstrictor</li> <li>• A dosis bajas (0-0.5 mcgkgmin) el efecto beta predomina sobre el efecto alfa 1 adrenérgico, proporcionando sólo inotropismo</li> <li>• Mayor efecto alfa 1 adrenérgico a medida que la dosis se aproxima y excede de 0.3 mcgkgmin</li> <li>• Pacientes con falla cardiaca e incremento de las resistencias vasculares sistémicas pueden sufrir daño por altas dosis de epinefrina, a menos que se administre con un vasodilatador o inodilatador.</li> <li>• Puede disminuir la perfusión renal</li> <li>• Causa alto consumo de oxígeno en el corazón</li> </ul>	0.05–3.0 µg/kg/min
<b>VASODILATADORES</b>	Se usan para reducir la resistencia vascular sistémica o pulmonar y mejorar el gasto cardiaco.	
<i>Nitroprusiato</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasodilatador sistémico y pulmonar</li> </ul>	Dosis inicial: 1 mcgkgmin
<i>Nitroglicerina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiene efectos dosis-dependientes: Vasodilatador de arteria coronaria (menos de 1 mcgkgmin) Vasodilatador pulmonar (1 mcgkgmin) Vasodilatador sistémico (3 mcgkgmin)</li> </ul>	



AGENTE	EFECTOS	DOSIS
<b>INODILATADORES</b>		
<i>Amrinona y Milrinona</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de la enzima fosfodiesterasa (IPDE)</li> <li>• Median la inotropía y vasodilatación de la vasculatura arterial pulmonar y sistémica.</li> <li>• Su administración concomitante con inotrópicos, vasodilatadores y aún vasopresores, puede ser de beneficio en pacientes con choque.</li> <li>• La norepinefrina se ha reportado como un buen antídoto, ya que no tiene actividad beta 2 adrenérgica y no exagera el efecto vasodilatador de los IPDE.</li> <li>• Tiene una vida media prolongada, comparada con catecolaminas y nitrovasodilatadores, lo cual incrementa el riesgo de toxicidad.</li> <li>• Su vida media es mayor en la falla renal (milrinona) o hepática (amrinona).</li> <li>• Si se observa hipotensión o taquicardia, éstos fármacos deben suspenderse.</li> </ul>	<p>Impregnación: 50 µg/kg, en 15 min</p> <p>Mantenimiento: 0.5–1 µg/kg/min</p>
<i>Isoproterenol</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Importante inodilatador con actividad adrenérgica beta 1 y beta 2</i></li> <li>• <i>Se usa en tratamiento del bloqueo cardiaco, estado asmático y crisis hipertensiva pulmonar.</i></li> </ul>	0.5 – 2 µg/kg/min
<i>Levosimendan</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Representa una nueva clase de inodilatadores que sensibiliza la unión del calcio en el complejo actina-tropomiosina, mejorando la contractilidad, mientras que la hiperpolarización de los canales de potasio causa vasodilatación.</li> </ul>	
<b>VASOPRESORES</b>		
<i>Fenilefrina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es un agonista puro de receptores alfa adrenérgicos</li> <li>• Potente vasoconstrictor</li> <li>• Puede usarse para disminuir la taquicardia a través de la disminución del reflejo cardiaco</li> <li>• Puede causar hipertensión súbita</li> <li>• Causa incremento en el consumo de oxígeno por el corazón.</li> <li>• Su principal uso es para revertir las crisis de Tetralogía de Fallot</li> </ul>	0.5–2.0 µg/kg/min

AGENTE	EFECTOS	DOSIS
<i>Angiotensina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incrementa la vasoconstricción a través del sistema de segundos mensajeros de la fosfolipasa C</li> <li>• Su vida media es relativamente larga comparada con la de las catecolaminas.</li> <li>• También media los efectos de la presión sanguínea a través del incremento en la secreción de aldosterona</li> <li>• No se le conocen efectos inotrópicos</li> <li>• Se desconoce si disminuye el gasto cardiaco en niños con hipotensión</li> </ul>	
<i>Vasopresina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ha sido redescubierta.</li> <li>• Se utiliza sólo en dosis fisiológicas</li> <li>• Puede disminuir el gasto cardiaco en niños con pobre función cardiaca.</li> <li>• Se piensa que mejora la tensión arterial a través de: <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Interacción con el receptor de vasopresina y fosfolipasa C (sistema de segundos mensajeros)</li> <li>➢ Incrementa la liberación de Hormona adrenocorticotrópica y cortisol.</li> </ul> </li> </ul>	0.002 – 0.005 U/kg/min. Dosis máxima: 0.01 U/kg/min
<b>INOVASOPRESORES</b>		
<i>Dopamina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es el inotrópico-vasopresor dosis-dependiente más comúnmente usado</li> <li>• A dosis de 3 a 10 mcg/kg/min estimula receptores adrenérgicos beta 1.</li> <li>• A dosis de más de 10 mcg/kg/min predomina el efecto sobre receptores adrenérgicos alfa 1.</li> <li>• Incrementa el flujo sanguíneo renal a dosis bajas e intermedias.</li> <li>• Vasoconstrictor a dosis altas</li> <li>• Hay insensibilidad específica de edad al fármaco.</li> <li>• Su mecanismo de acción es a través de la liberación de norepinefrina de las vesículas simpáticas.</li> <li>• Niños menores de 6 meses no tienen su número completo de vesículas simpáticas, esto se ha propuesto como causa de efectividad reducida en este grupo etáreo.</li> <li>• También puede haber insensibilidad en otros niños y adultos, particularmente en los que han agotado sus reservas endógenas de catecolaminas.</li> <li>• Riesgo de disritmias a dosis altas</li> <li>• Se usa para mantener la presión de perfusión adecuada en niños con choque.</li> <li>• La función renal puede ser mejorada elevando la tensión arterial hasta el punto en el que la presión de perfusión renal es adecuada.</li> <li>• Debe administrarse en una vena central.</li> </ul>	Dosis baja: 3 a 5 µg/kg/min  Dosis intermedia: 5 a 15 µg/kg/min  Dosis alta: 15 a 25 µg/kg/min

AGENTE	EFECTOS	DOSIS
<i>Norepinefrina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Potente vasoconstrictor</li> <li>• Es efectiva para el choque resistente a dopamina</li> <li>• Actúa sobre los receptores adrenérgicos beta 1, alfa 1 y alfa 2.</li> <li>• Siempre es inotrópica.</li> <li>• Elevación a corto plazo de la TA (eleva las resistencias vasculares sistémicas)</li> <li>• Sus cualidades vasopresoras predominan a dosis bajas (0.01 mcgkgmin)</li> <li>• Se usa para mantener la presión de perfusión adecuada.</li> <li>• Incrementa el consumo de oxígeno por el corazón.</li> </ul>	0.05–1.5 µg/kg/min

## 2) OTROS FÁRMACOS.

### a) Hidrocortisona (6).

- También ha sido redescubierta.
- La insuficiencia adrenal puede presentarse con bajo gasto cardiaco y resistencias vasculares sistémicas elevadas; o con gasto cardiaco elevado y resistencias vasculares sistémicas disminuidas.
- La insuficiencia adrenal debe considerarse en cualquier niño con choque resistente a epinefrina o norepinefrina. El diagnóstico se hace con niveles de cortisol menores de 18 mcg/dL.
- La hidrocortisona tiene efectos glucocorticoides y mineralocorticoides, mientras que la metilprednisolona y dexametasona sólo tienen efecto glucocorticoide. Esa es la razón para usar hidrocortisona.
- La potencia de la hidrocortisona es menor comparada con la de otros esteroides:
  - La metilprednisolona es 6 veces más potente.
  - La dexametasona es 30 veces más potente.
- La dosis recomendada en la literatura es de 50 mg/kg de succinato de hidrocortisona, seguidos por la misma dosis para 24 hrs.
- Los niveles de cortisol difieren entre el estrés y el choque: durante el estrés quirúrgico son del orden de 30 mcg/dL, pero en el choque agudo alcanzan 150 a 300 mcg/dL
- La infusión de hidrocortisona a 2 mgkgdo (50 mgm<sup>2</sup>do) produce niveles de cortisol de 20 a 30 mcg/dL
- La infusión a 50 mgkgdo produce niveles de cortisol de 150 mcg/dL.
- La administración de dosis moderadas de hidrocortisona en el choque séptico temprano (primera hora), mejora la perfusión capilar. Los mecanismos aún no han sido dilucidados (12).

**b) Glucosa e insulina (6).**

- Su función conjunta es efectiva como inotrópico, incrementan la producción tanto de AMP cíclico como de ATP en el corazón.
- Los requerimientos de glucosa para alcanzar niveles adecuados se satisfacen con infusión de dextrosa al 10%.
- La cantidad de insulina varía de 0 a 1 UI/kg/hr; se requieren mayores concentraciones con resistencia a la insulina.
- Infusiones altas de insulina se asocian con desequilibrio electrolítico, por lo que se deben monitorizar y corregir niveles de fósforo, calcio, magnesio y potasio.

**c) Ketamina (6).**

- Los pacientes con choque requieren sedación para colocación de líneas centrales o intubación.
- La ketamina es el fármaco de elección para esta indicación.
- También es un ino vasopresor que detiene la producción de IL-6
- Induce la liberación endógena de norepinefrina.
- En estudios experimentales, la ketamina ha mejorado la supervivencia de pacientes con choque séptico, posiblemente porque al ser un antagonista del receptor de ácido N-metil-D-aspartico, detiene la inflamación sistémica y revierte la supresión miocárdica.
- Permite una anestesia segura en adultos con choque séptico.
- Debe usarse junto con atropina para disminuir la broncorrea.
- Puede agregarse una benzodiacepina si es necesario.

## TRATAMIENTO

Tanto en neonatos como en niños el choque debe ser evaluado por variables hemodinámicas y también recibir tratamiento de resucitación guiado por dichas variables, incluyendo presión de perfusión y gasto cardiaco (13).

El reconocimiento temprano y tratamiento del choque en pacientes pediátricos, permitirá mejorar los resultados (13).

La terapia con líquidos constituye el sello de la resucitación del choque en niños. Se utiliza para revertir el estado hipovolémico y optimizar el flujo sanguíneo y gasto cardiaco (13).

### **Diez pasos para el manejo inicial del choque pediátrico (6).**

- 1) Reconocer el choque.
  - a. Hipotensión aislada sin pulsos saltones en choque caliente
  - b. Disminución de la perfusión periférica aislada (pulsos periféricos disminuidos respecto a los centrales; llenado capilar mayor a dos segundos).
  - c. Hipotensión y pulsos periféricos disminuidos en choque frío descompensado.
- 2) Transferir al paciente al cuarto de choque y reunir al equipo de resucitación.

- 3) Iniciar aporte de oxígeno nasal y establecer acceso intravenoso (90 segundos para cada intento periférico).
- 4) Después de dos intentos fallidos considerar acceso intraóseo.
- 5) Palpar en busca de hepatomegalia. Auscultar en busca de estertores.
- 6) a. Si no hay hepatomegalia ni estertores iniciar bolos de 20 ml/kg de solución fisiológica o albúmina al 5%; a una velocidad de hasta 60 ml/kg en 15 minutos. Continuar administrando líquidos hasta mejorar la perfusión, siempre que no haya presencia de hepatomegalia ni estertores.  
b. Si hay hepatomegalia prevenir el choque cardiogénico, dar bolos de cristaloides de 10 ml/kg. En neonatos iniciar prostaglandina E1 para mantener el conducto arterioso permeable.
- 7) Si el llenado capilar es mayor de dos segundos y/o la hipotensión persiste durante la resucitación con líquidos, iniciar epinefrina intraósea o periférica a 0.05 mcg/kg/min.
- 8) Si hay riesgo para insuficiencia adrenal (por ejemplo exposición previa a esteroides; Waterhouse, Friderichsen, o anomalía pituitaria), iniciar hidrocortisona en bolo (50 mg/kg/día) y después en infusión continua entre 2 y 50 mg/kg/día.
- 9) Si continúa el choque usar atropina (0.2 mg/kg/día) más ketamina (2 mg/kg/día) para sedación y colocación de línea central.  
Si se requiere ventilación mecánica usar atropina más ketamina, más bloqueador neuromuscular (en manos expertas) para inducción para intubación.
- 10) Dirigir el manejo al logro de metas terapéuticas:
  - Llenado capilar menor de 3 segundos
  - Presión arterial normal para la edad
  - Mejorar índice de choque ( $FC \div TA$  sistólica)

## **Recomendaciones de manejo (5).**

### ***Primera hora de resucitación (Área de Urgencias)***

A su ingreso en la sala de urgencias, se debe iniciar la reanimación de un paciente con choque séptico de acuerdo al PALS (Pediatric Advanced Life Support), con los siguientes objetivos, en un nivel de evidencia III:

- Mantener o restablecer la vía aérea, oxigenación y ventilación.
- Mantener o restablecer la circulación, definida como perfusión normal y presión sanguínea normal.
- Mantener o restablecer la frecuencia cardíaca normal.

## **Vía Aérea y Respiración**

La vía aérea y respiración deben ser rigurosamente monitorizadas y mantenidas. La decisión de intubar y ventilar se basa en la valoración clínica de dificultad respiratoria, hipoventilación o estado mental alterado. No se deben esperar resultados confirmatorios de laboratorio para tomar la decisión. Más del 40% del gasto cardíaco se usa para el trabajo de la respiración, por lo que la intubación y ventilación mecánica pueden revertir el choque. De ser posible, debe corregirse la hipovolemia absoluta o relativa e iniciar el soporte inotrópico o vasoactivo antes de la intubación. Se evita el uso de agentes que faciliten la intubación; la ketamina y atropina se recomiendan previo a la intubación, así como un bloqueador neuromuscular si la vía aérea está asegurada.

Posterior a la intubación se puede mantener la sedación con benzodiazepinas. El etomidato no se recomienda (13).

### **Circulación**

Se debe tener un acceso vascular rápidamente. Si esto no es posible, establecer un acceso intraóseo. La resucitación con líquidos debe comenzar inmediatamente, excepto cuando hay hepatomegalia, estertores o algún otro dato de sobrecarga de líquidos (13).

En pacientes en quienes se sospecha neumonía, la resucitación con líquidos debe ser cautelosa, monitorizando el esfuerzo respiratorio y la saturación de oxígeno (13).

En pacientes con choque refractario a líquidos, iniciar un inotrópico por una segunda vía venosa periférica y/o catéter intraóseo, mientras se coloca una vía venosa central. Cuando el inotrópico se administre por una vía periférica o intraósea, se debe administrar en una solución diluída a una velocidad que asegure que llega al corazón oportunamente. La dosis debe reducirse si hay evidencia de infiltración periférica o isquemia (13).

Con una vía venosa central establecida se pueden administrar dopamina, epinefrina o norepinefrina como fármacos de primera línea, de acuerdo al estado hemodinámico (13).

#### *Resucitación con líquidos (Nivel de evidencia II)*

Se pueden administrar bolos de 20 ml/kg de cristaloideos o albúmina al 5% en infusión rápida. Si no hay signos de sobrecarga hídrica (dificultad respiratoria, estertores, ritmo de galope o hepatomegalia), estos bolos pueden repetirse hasta llegar a 200 ml/kg en la primera hora. Los niños frecuentemente requieren de 40 a 60 ml/kg en la primera hora. El objetivo al administrar líquidos es lograr una adecuada perfusión y presión sanguínea. Se deben corregir hipoglucemia e hipocalcemia (13).

#### *Soporte hemodinámico (Nivel de evidencia II)*

Iniciar dopamina a través de un acceso venoso central. Si el niño presenta choque resistente a líquidos y a dopamina, se debe iniciar epinefrina para choque frío (0.05 a 0.3 mcg/kg/min) o norepinefrina para choque caliente, para restablecer la perfusión y presión sanguínea normales (13).

Si un niño se encuentra en insuficiencia adrenal absoluta o en riesgo para la misma (púrpura fulminante, hiperplasia adrenal congénita, tratamiento reciente con esteroides, anormalidades hipotalámicas) y continúa en choque a pesar de la infusión con epinefrina o norepinefrina, se puede administrar hidrocortisona, idealmente después de obtener una muestra de sangre para determinación de concentración de cortisol basal. La hidrocortisona se puede administrar de manera intermitente o en infusión continua a dosis que van desde 1-2 mg/kg/día para cobertura de estrés hasta 50 mg/kg/día para revertir el choque (13).

En el área de urgencias, el tratamiento debe enfocarse al logro de las siguientes finalidades terapéuticas (nivel de evidencia III):

- Llenado capilar 2 segundos
- Pulsos normales, sin diferencia en calidad entre pulsos periféricos y centrales.
- Gasto urinario mayor de 1 ml/kg/hr
- Estado mental normal
- Frecuencia cardíaca normal de acuerdo a la edad
- Presión sanguínea normal de acuerdo a la edad.
- Concentración normal de glucosa.
- Concentración normal de calcio ionizado

#### *Monitorización*

- Oximetría de pulso
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Presión sanguínea.
- Presión de pulso
- Temperatura
- Gasto urinario
- Glucosa, calcio ionizado

*Estabilización: después de la primera hora (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos)*

#### *Resucitación con líquidos (Nivel II)*

La pérdida de líquidos e hipovolemia persistentes secundarias a daño capilar difuso pueden continuar por días. El reemplazo de líquidos debe enfocarse en las finalidades terapéuticas. Líquidos de elección:

- Cristaloideos en pacientes con hemoglobina mayor de 10 g/dl.
- Concentrado eritrocitario en niños con hemoglobina menor 10 g/dl
- Plasma fresco para pacientes con INR prolongado. Como infusión, no en bolo.

Después de la resucitación del choque se pueden utilizar diuréticos o diálisis peritoneal para remover el líquido en pacientes con 10% de sobrecarga que no pueden mantener un adecuado balance de líquidos con gasto urinario y pérdidas extrarrenales.

La concentración elevada de lactato y la brecha aniónica pueden tratarse asegurando adecuada entrega de oxígeno y uso de glucosa. La glucosa puede corregirse con una solución al 10% para mantener la concentración de glucosa entre 80 mg/dL y 150 mg/dL. En caso de hiperglicemia utilizar insulina en infusión para revertirla. El uso de menores cantidades de glucosa (por ejemplo glucosa al 5%) no se satisfacen los requerimientos de glucosa.

*Finalidades terapéuticas (Nivel III)*

- Perfusión normal
- Llenado capilar menor o igual a 2 segundos
- Frecuencia cardíaca normal para la edad
- Pulsos normales sin diferencia en calidad entre los periféricos y los centrales
- Extremidades tibias
- Gasto urinario mayor o igual a 1 mg/kg/hr
- Estado mental normal
- Presión de perfusión normal para la edad
- Saturación venosa central de oxígeno mayor a 70%
- Índice cardíaco mayor a 3.3 L/min/m<sup>2</sup> y menor a 6 L/min/m<sup>2</sup>
- Maximizar la precarga para maximizar CI
- INR, brecha aniónica y lactato normales.

*Monitorización (Nivel III)*

- Oximetría de pulso
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Presión intra-arterial continua
- Saturación de oxígeno y/o presión arterial pulmonar
- Gasto cardíaco
- Glucosa
- Calcio
- INR
- Lactato
- Brecha aniónica



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El choque séptico es una entidad patológica que se presenta con frecuencia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco, sin embargo, su incidencia y prevalencia no han sido reportadas, ya que no hay trabajos de investigación en choque séptico previos en este centro hospitalario.

En el 2002 se inició la campaña mundial para lograr un consenso en el diagnóstico oportuno y manejo inicial del choque séptico, con la convicción de que las intervenciones oportunas reducen la mortalidad que estas patologías causan. Las guías de manejo resultado de esa campaña ya están disponibles y aprobadas por el consenso para su aplicación en pacientes con choque séptico, aunque aún siguen en actualización, la más reciente en el 2008.

Los estudios de publicación reciente en el manejo de pacientes pediátricos con choque séptico se han realizado conforme a protocolos que se rigen por las guías de manejo internacionales. Los estudios revisados estudian principalmente poblaciones en unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias en centros de tercer nivel de atención. Hay pocos datos disponibles en la literatura de resultados en el manejo de choque séptico en centros de segundo nivel de atención.

En el Hospital General de Acapulco no hay registros locales de información acerca de choque séptico, tampoco un consenso local para el manejo de pacientes pediátricos que presentan esta patología.

El choque séptico reviste particular importancia por ser un estadio clínico grave y con una elevada mortalidad, de diversas patologías de origen infeccioso frecuentes en los hospitales de segundo nivel de atención. Se ha demostrado a través de la Campaña (SSC) que en centros de tercer nivel de atención ha sido posible disminuir la mortalidad por choque séptico con intervenciones oportunas.

El punto de partida en el abordaje de pacientes con choque séptico consiste en hacer un diagnóstico oportuno, de éste surge la motivación para realizar este trabajo de investigación, cuyo objetivo es conocer los criterios usados para el diagnóstico del choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco.

## **JUSTIFICACIÓN**

No existe información disponible acerca de los criterios diagnósticos y resultados del manejo de choque séptico en pacientes pediátricos en el Hospital General de Acapulco. Este trabajo de investigación constituye un primer estudio del choque séptico en esta Unidad, cuyos resultados serán útiles para conocer la situación de esta entidad patológica en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Esta primera aproximación al choque séptico en el Hospital General de Acapulco constituirá la base para realizar otras investigaciones en el tema.

Por otra parte, se espera que la información sea de utilidad para pediatras y autoridades hospitalarias en esta Unidad para establecer criterios locales de manejo y modificar aspectos del diagnóstico y tratamiento que incidan en una disminución de la morbilidad y mortalidad por choque séptico en pacientes pediátricos del Hospital General de Acapulco.

El Hospital General de Acapulco, el más importante de segundo nivel de atención en el Estado de Guerrero, ya que se trata de un hospital de concentración, atiende a los pacientes pediátricos más graves a nivel estatal. Es imperante que se inicie en él la investigación clínica orientada a disminuir la morbilidad y mortalidad en las principales patologías que estos pacientes presentan.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los criterios usados para el diagnóstico de choque séptico en pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el Hospital General de Acapulco?

## **HIPOTESIS**

La diversidad de criterios en el diagnóstico y manejo de choque séptico en pacientes pediátricos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco incide de manera desfavorable en la evolución clínica de los pacientes.

## OBJETIVOS

### GENERAL:

Evaluar los criterios utilizados para el diagnóstico oportuno de choque séptico en pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco, en el período de enero 2008 a diciembre 2009.

### ESPECÍFICOS:

1. Conocer los criterios para el diagnóstico oportuno de choque séptico en pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco en los años 2008 y 2009.
  - 1.1. Conocer los criterios diagnósticos más frecuentes para pacientes pediátricos con choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco.
  - 1.2. Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes pediátricos con choque séptico del grupo de estudio.
  - 1.3. Identificar los principales factores de riesgo para la presentación de choque séptico en la población estudiada.
2. Describir el manejo inicial de choque séptico en las Unidad Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco en el periodo de estudio.
  - 2.1. Identificar las principales características del manejo actual del choque séptico en pediatría en el Hospital General de Acapulco.
  - 2.2. Proponer acciones para optimizar el manejo de choque séptico en pacientes pediátricos en el Hospital General de Acapulco.
3. Conocer la morbilidad y mortalidad por choque séptico en pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el Hospital General de Acapulco en el periodo de estudio.

## **LUGAR DONDE SE DESARROLLÓ EL ESTUDIO**

El Hospital General de Acapulco se localiza en el puerto de Acapulco, al sur del estado de Guerrero. Es un hospital de segundo nivel de atención, dependiente de la Secretaría de Salud.

Se trata de la institución hospitalaria institucional más importante del estado de Guerrero, por tratarse de un hospital de concentración, al cual se refieren pacientes de hospitales de segundo nivel de atención, hospitales básicos comunitarios y centros de salud de todo el estado. En algunas ocasiones también son referidos pacientes de los estados vecinos de Michoacán y Oaxaca, de comunidades que por su topografía tienen un acceso más fácil a este puerto que a otras ciudades.

El servicio de Pediatría en el Hospital General de Acapulco es el más grande de las cuatro especialidades con pacientes hospitalizados, por la cantidad de pacientes que atiende en diferentes áreas, incluyendo dos unidades de terapia intensiva. Sus áreas de atención:

- a) Urgencias Pediátricas
- b) Unidad Toco quirúrgica
- c) Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica
- d) Piso de Pediatría, dividido en:
  - Aislados
  - Lactantes
  - Cunero Patológico
  - Escolares
- e) Alojamiento Conjunto
- f) Neonatología
- g) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

La atención a pacientes es brindada por pediatras, residentes de Pediatría y la subespecialidad de Cirugía Pediátrica.

Se atienden pacientes de 0 a 14 años procedentes de todos los estratos socioeconómicos.

## **TIPO DE ESTUDIO**

Retrospectivo.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

### a) CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS

Se revisarán los expedientes de los pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco de enero de 2008 a diciembre de 2009.

Se seleccionarán para el estudio aquellos expedientes en los que el diagnóstico explícito o implícito sea choque séptico.

Como diagnóstico explícito se considerará al escrito como tal en al menos una de las notas médicas. El diagnóstico implícito será aquel que no se encuentra escrito en las notas médicas, pero que se puede inferir del manejo recibido por el paciente, el cual incluye la resucitación con líquidos parenterales, la administración de agentes cardiovasculares para mejorar la perfusión periférica y la administración de esteroides ante el riesgo de insuficiencia adrenal.

En cada uno de los casos seleccionados se analizarán los signos y síntomas presentados por el paciente, compatibles con choque séptico, al momento de haberse hecho el diagnóstico (implícito o explícito):

- Sospecha de infección o infección comprobada
- Alteraciones en la temperatura (hipotermia o fiebre)
- Alteraciones en la cuenta leucocitaria (leucopenia o leucocitosis)
- Alteraciones en la frecuencia cardiaca (taquicardia o bradicardia)
- Taquipnea
- Más del 10% de neutrófilos inmaduros
- Hipotensión
- Alguno de los siguientes signos clínicos de perfusión tisular inadecuada:
  - Alteraciones del estado mental
  - Llenado capilar prolongado, mayor de 2 segundos [choque frío]
  - Disminución de pulsos [choque frío]
  - Extremidades frías y marmóreas [choque frío]
  - Llenado capilar inmediato [choque caliente]
  - Pulsos periféricos saltones [choque caliente]
  - Presión de pulso amplia [choque caliente]
  - Gasto urinario bajo, menos de 1 ml/kg/hr

## **b) CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Expedientes de los pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco de enero de 2008 a diciembre de 2009, que satisfagan uno de los siguientes criterios:

- 1) Choque séptico como diagnóstico en alguna de las notas médicas durante la estancia del paciente en la UTIP.
- 2) Sin diagnóstico explícito de choque séptico, pero con manejo para el mismo con al menos una de las siguientes acciones:
  - Administración parenteral de líquidos (cristaloides o coloides) en bolos de 20 ml/kg.
  - Administración de agentes cardiovasculares
  - Administración de esteroides

## **c) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Expedientes de los pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco de enero de 2008 a diciembre de 2009, que correspondan a pacientes con alguna de las siguientes características:

- 1) Cardiopatía previa
- 2) Falla cardiovascular desencadenada por otro mecanismo patológico distinto de la sepsis
- 3) Otro tipo de choque

## **d) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

Expedientes de pacientes que satisfacen los criterios de inclusión, pero que no reúnen elementos clínicos y paraclínicos para el diagnóstico de choque séptico.

Expedientes incompletos.

Expedientes que no corresponden a pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

## e) TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se encontraron 55 expedientes (n=25) con diagnóstico implícito o explícito de choque séptico, correspondientes a pacientes admitidos a la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica de enero 2008 a diciembre 2009.

## f) VARIABLES ESTUDIADAS

Se considerarán para el estudio las variables relacionadas con el diagnóstico de choque séptico, así como algunas variables asociadas al tratamiento del mismo. Éstas últimas se utilizarán para decidir la inclusión de casos en los que el diagnóstico de choque séptico esté implícito. Este primer grupo de variables serán consideradas como dependientes.

La edad, sexo, estado nutricional, enfermedades concomitantes, saturación de oxígeno y algunos valores de laboratorio que no guardan relación directa con el diagnóstico y manejo del choque séptico, se considerarán variables independientes.

### Variables dependientes

- **Temperatura:** expresión de la energía calorífica producida por el metabolismo  
Escala: grados centígrados  
Medición: termómetro  
Tipo: cuantitativa continua
- **Cuenta leucocitaria:** número de leucocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre  
Escala: leucocitos/ $\text{mm}^3$   
Medición: reporte del laboratorio  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Frecuencia cardiaca:** número de contracciones cardiacas en un minuto.  
Escala: latidos/minuto  
Medición: auscultación directa  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Frecuencia respiratoria:** Número de inspiraciones por minuto.  
Escala: respiraciones/minuto  
Medición: observación del número de expansiones del tórax en un minuto  
Tipo: cuantitativa discontinua



- **Presión arterial:** Presión arterial sistólica / presión arterial diastólica  
**Presión arterial sistólica:** presión que ejerce la sangre sobre los vasos sanguíneos durante la sístole cardíaca.  
**Presión arterial diastólica:** Resistencia que ejercen los vasos sanguíneos al paso de la sangre una vez terminada la sístole.  
Escala: milímetros de mercurio  
Medición: baumanómetro  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Llenado capilar:** tiempo requerido por la piel para recuperar el color después de presionarla hasta blanquearla.  
Escala: segundos  
Medición: cuantificación de tiempo  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Pulsos periféricos:** presión ejercida por el torrente sanguíneo en la vasculatura distal  
Escala: ausentes / débiles / normales  
Medición: palpación  
Tipo: cualitativa ordinal
- **Gasto urinario:** cantidad de orina producida por kg de peso, por hora.  
Escala: ml/kg/hr  
Medición: cuantificación de orina en ml, dividida entre el peso en kg y entre las horas de recolección.  
Tipo: cuantitativa continua
- **Necesidad de ventilación mecánica asistida:** falla respiratoria aguda que requirió apoyo mecánico ventilatorio.  
Escala: sí / no  
Tipo: cualitativa nominal
- **Resucitación con líquidos:** administración parenteral o intraósea de líquidos cristaloides o coloides en bolos de 20 ml/kg  
Escala: sí / no  
Tipo: cualitativa nominal
- **Administración de agentes cardiovasculares:** necesidad de administrar agentes inotrópicos, vasopresores o vasodilatadores, para mantener la presión arterial normal.  
Escala: agente utilizado  
Tipo: cualitativa nominal

- **Administración de esteroides:** necesidad de administrar esteroides ante el riesgo de insuficiencia adrenal.  
Escala: esteroide utilizado  
Tipo: cualitativa nominal
- **Índice de choque:** Frecuencia cardíaca dividida entre la presión arterial sistólica  
Escala: porcentaje  
Medición: cálculo aritmético con valores conocidos  
Tipo: cuantitativa continua
- **Sospecha de infección:** datos clínicos, paraclínicos o radiológicos de foco infeccioso

### Variables independientes

- **Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.  
Escala: Días (neonatos)  
Meses (lactantes menores de un año)  
Años (niños mayores de un año)  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Edad gestacional (neonatos):** número de semanas que duró la gestación.  
Escala: semanas  
Medición: Método de capurro modificado (30 semanas ó más)  
Método de Ballard (menos de 30 semanas)  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Sexo:** género al que pertenece la persona.  
Escala: femenino/masculino  
Tipo: cualitativa dicotómica
- **Desnutrición:** Déficit de peso para la edad y sexo.  
Escala: 10 – 25% leve  
26 – 40% moderada  
más del 40% severa  
Medición: Obtención del peso del paciente y comparación con tablas de peso para la edad y sexo.  
Tipo: cualitativa ordinal.

- **Enfermedad concomitante:** presencia de enfermedades crónicas previas a su ingreso a la terapia  
Escala: enfermedad padecida  
Tipo: cualitativa nominal
- **Saturación periférica de oxígeno:** Porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno en la sangre capilar.  
Escala: porcentaje  
Medición: oxímetro de pulso  
Tipo: cuantitativa discontinua.
- **Hematocrito:** porcentaje del volumen de la sangre que ocupa la fracción de los glóbulos rojos respecto al plasma.  
Escala: porcentaje  
Medición: reporte de laboratorio  
Tipo: cuantitativa continua
- **Glicemia capilar:** determinación de glucosa en sangre periférica  
Escala: mg/dL  
Medición: una gota de sangre capilar en el glucómetro  
Tipo: cuantitativa discontinua
- **Motivo del egreso:** causa por la que el paciente salió de la unidad de terapia intensiva.  
Escala: mejoría / defunción / traslado  
Tipo: cualitativa nominal
- **Cirugía reciente o procedimientos invasivos:** intervención quirúrgica reciente con técnicas tradicionales, con incisiones en piel o mucosas. Colocación reciente de catéteres ó sondas pleurales. Cualquier otro procedimiento que haya implicado pérdida de la continuidad en piel.  
Escala: Sí / No  
Tipo: cualitativa dicotómica.

## RESULTADOS

Se revisaron 300 expedientes de los 333 pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco en el periodo del 1º de enero del 2008 al 31 de enero del 2009.

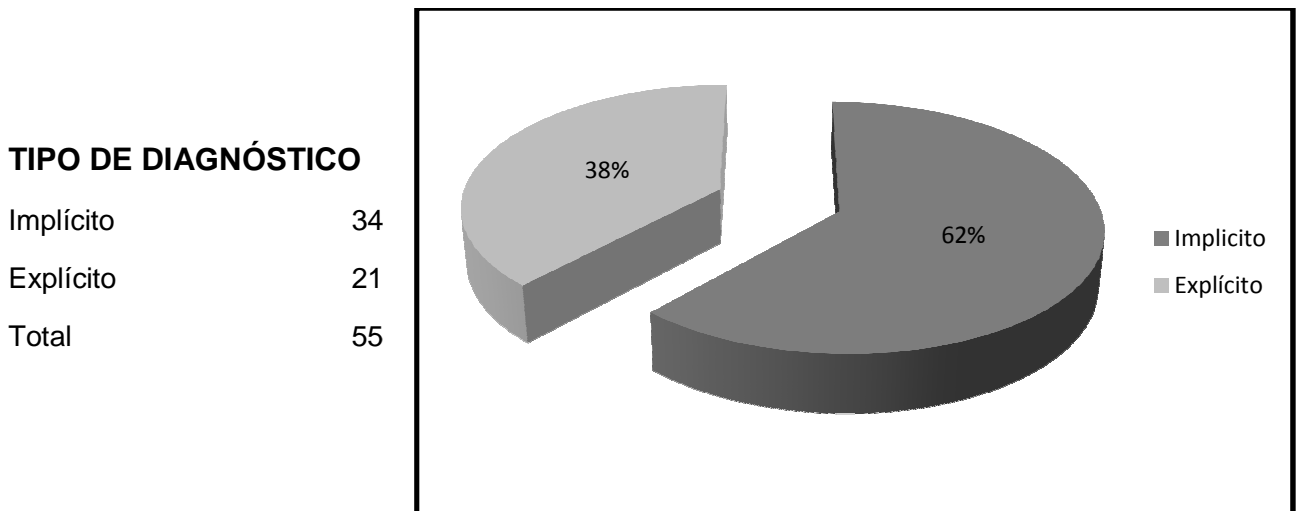
Los 33 expedientes no revisados no se encontraron en el archivo clínico.

De los expedientes revisados se eliminaron: 15 con un número de registro que correspondía a otra especialidad o sala, 2 expedientes incompletos.

Se excluyeron: 187 sin diagnóstico de choque, ni implícito ni explícito; 12 con otro tipo de choque; 29 con diagnóstico de cardiopatía congénita.

### *Muestra estudiada.*

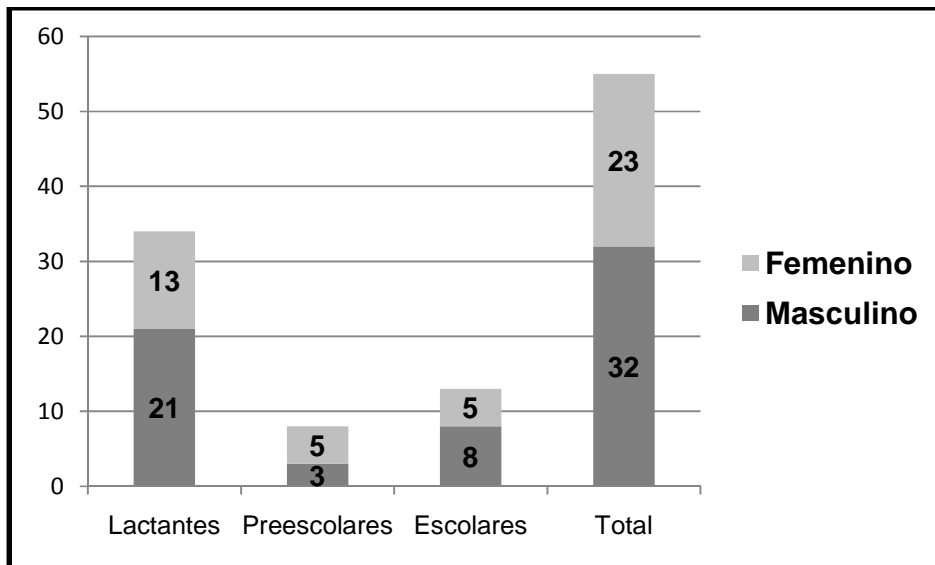
Se encontraron 55 expedientes de pacientes con choque séptico, de los cuales 34 tenían diagnóstico implícito y 21 tenían diagnóstico explícito.



Gráfica 1. Tipos de diagnóstico de choque séptico.

### *Distribución de casos por edad y sexo.*

Se identificaron tres grupos etáreos: lactantes (1 mes – 1 año 11 meses); preescolares (2 – 5 años) y escolares (6 – 12 años). La distribución de casos por grupo etáreo fue de 34 lactantes, 8 preescolares y 13 escolares. De los 34 lactantes, 21 casos correspondieron al sexo masculino y 13, al femenino. Preescolares fueron 3 varones y 5 niñas. Los escolares: 8 correspondientes al sexo masculino y 5 al femenino.



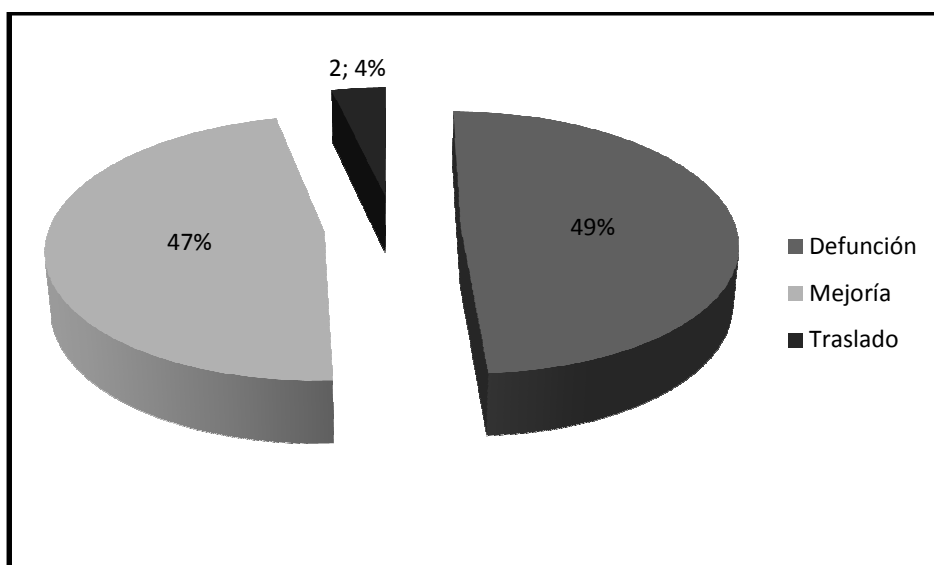
Gráfica 2. Distribución de casos de choque séptico por edad y sexo.

	Masculino	Femenino	Total
Lactantes	21	13	34
Preescolares	3	5	8
Escolares	8	5	13
Total	32	23	55

### *Motivo del egreso*

De los 55 casos de choque séptico estudiados, 27 egresaron por defunción, 26 por mejoría y 2 por traslado a otra unidad. Las defunciones se distribuyeron por grupos etáreos en 19 lactantes, 3 preescolares y 5 escolares. Las edades de los pacientes egresados por mejoría fueron 13 lactantes, 5 preescolares y 8 escolares. En total fallecieron 15 varones y 12 mujeres.

Defunción	27
Mejoría	26
Traslado	2
Total	55

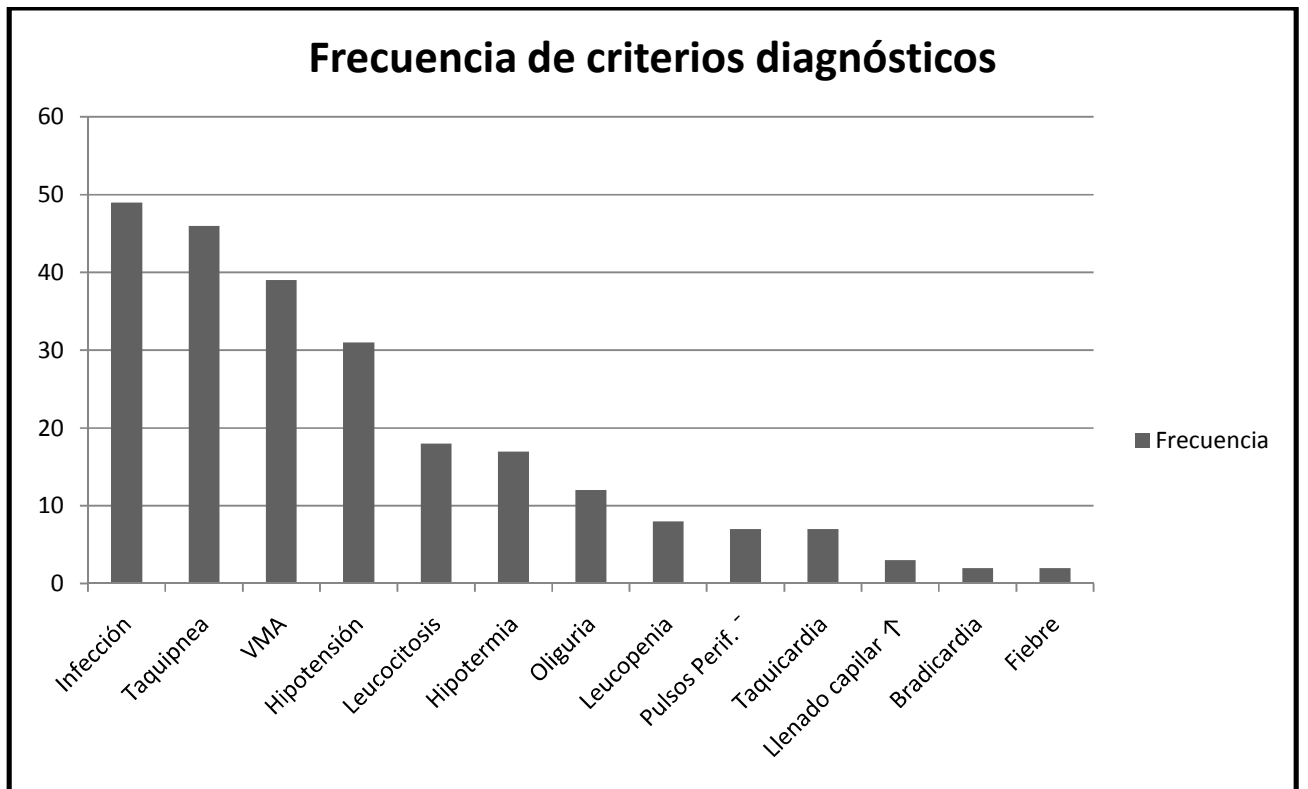


Gráfica 3. Motivo de egreso.

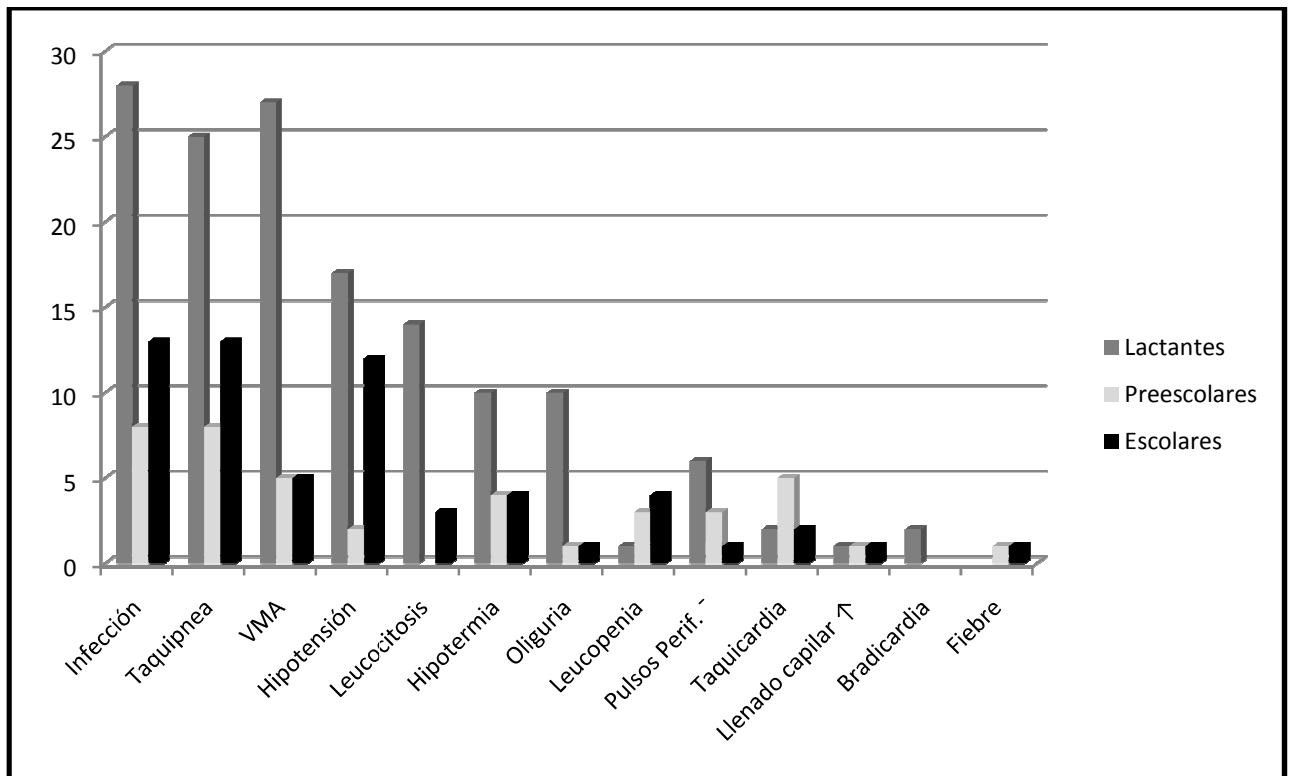
*Principales Criterios Diagnósticos.*

	Criterio diagnóstico	Frecuencia			
		Lact. n=34	Preesc. n=8	Esc. n=13	Total n=55
1	Sospecha de infección o infección comprobada	28 (82.3%)	8 (100%)	13 (100%)	49 (89.1%)
2	Taquipnea	25 (73.5%)	8 (100%)	13 (100%)	46 (83.6%)
3	Necesidad de ventilación mecánica	27 (79.4%)	5 (62.5%)	5 (38.4%)	39 (70.9%)
4	Hipotensión	17 (50%)	2 (25%)	12 (92.3%)	31 (56.4%)
5	Leucocitosis	10 (29.4%)	4 (50%)	4 (30.8%)	18 (32.7%)
6	Hipotermia	14 (41.2%)		3 (23.1%)	17 (30.9%)
7	Disminución del gasto urinario	10 (29.4%)	1 (12.5%)	1 (7.7%)	12 (21.8%)
8	Leucopenia	1 (2.9%)	3 (37.5%)	4 (30.8%)	8 (14.5%)
9	Pulsos periféricos disminuidos o ausentes	6 (17.6%)	3 (37.5%)	1 (7.7%)	7 (12.7%)
10	Taquicardia	2 (5.9%)	5 (62.5%)	2 (15.3%)	7 (12.7%)
11	Llenado capilar lento	1 (2.9%)	1 (12.5%)	1 (7.7%)	3 (5.4%)
12	Bradycardia	2 (5.9%)			2 (3.6%)
13	Fiebre		1 (12.5%)	1 (7.7%)	2 (3.6%)

Gráfica 4. Criterios diagnósticos de choque séptico por grupo etéreo.



Gráfica 5. Frecuencia absoluta de criterios diagnósticos.



Gráfica 6. Frecuencia de criterios diagnósticos por grupo etáreo.

Los criterios diagnósticos más frecuentes utilizados para el diagnóstico de choque séptico en el grupo de estudio, se representan en las gráficas 5 y 6. Los cuatro más frecuentes fueron la sospecha de infección o infección comprobada, que se presentó en 49 casos; taquipnea, en 46 casos; necesidad de ventilación mecánica asistida, en 39 casos e hipotensión, en 31 casos. El resto de los criterios diagnósticos se presentaron con menor frecuencia.

En cada caso el diagnóstico se hizo cuando menos con dos criterios y hasta con 8, con un promedio de 3.98 criterios diagnósticos, con la siguiente distribución:

2 criterios	6 casos
3 criterios	10 casos
4 criterios	4 casos
5 criterios	13 casos
6 criterios	10 casos
7 criterios	4 casos
8 criterios	1 caso

### *Principales infecciones*

Las principales infecciones asociadas a choque séptico en los casos de estudio fueron en orden de frecuencia: neumonía, sepsis abdominal, dengue, sepsis neonatal tardía, neuroinfección, urosepsis. El foco infeccioso de mayor frecuencia de presentación fue la neumonía. En seis casos, la sospecha de infección no fue criterio diagnóstico.

<b>Infección</b>	<b>Lactantes n=34</b>	<b>Preescolares n=8</b>	<b>Escolares n=13</b>	<b>Total n=55</b>
Neumonía	18 (52.9%)	3 (37.5)	1 (7.7%)	21 (38.2%)
Sepsis abdominal	5 (14.7%)	5 (62.5%)	2 (15.3%)	12 (21.8%)
Dengue			7 (53.8%)	7 (12.7%)
Sepsis neonatal tardía	4 (11.8%)			4 (7.3%)
Neuroinfección	1 (2.9%)		2 (15.3%)	3 (5.4%)
Urosepsis	2 (5.9%)			2 (3.6%)



### *Tratamiento y fármacos administrados.*

Los pacientes con choque séptico del estudio recibieron tratamiento consistente en resucitación con líquidos (soluciones cristaloides, soluciones coloides), administración de agentes cardiovasculares (epinefrina, norepinefrina, dobutamina, dopamina) y administración de esteroides (hidrocortisona y metilprednisolona).

Las soluciones utilizadas se administraron en bolo, de acuerdo a las recomendaciones de resucitación con líquidos, los agentes cardiovasculares se administraron en todos los casos a través de una línea central.

Cuarenta y siete pacientes recibieron al menos un bolo de soluciones y al menos un agente cardiovascular, la mayoría se trataron con combinaciones de ellos. A 6 de estos 47 pacientes se les agregó además un esteroide. De los otros 8 pacientes, 4 fueron recuperados sólo con líquidos, uno sólo recibió soluciones y esteroide, tres no recibieron soluciones. En la siguiente tabla se detallan por grupos etáreos las frecuencias de fármacos usados:

<b>Tratamiento</b>	<b>Lactantes</b> n=34	<b>Preescolares</b> n=8	<b>Escolares</b> n=13	<b>Total</b> n=55
Soluciones cristaloides	29 (85.3%)	6 (75%)	13 (100%)	48
Soluciones coloides	20 (58.8%)	5 (62.5%)	7 (53.8%)	32
<b>Agentes cardiovasculares</b>				
Epinefrina	7 (20.6%)	0	5 (38.4%)	12
Dopamina	29 (85.3%)	8 (100%)	6 (46.1%)	43
Dobutamina	30 (88.2%)	7 (87.5%)	6 (46.1%)	43
Norepinefrina	0	0	2 (15.3%)	2
<b>Esteroides</b>				
Hidrocortisona	3 (8.8%)	1 (12.5%)	1 (7.7%)	5
Metilprednisolona	3 (8.8%)	0	0	3

## DISCUSIÓN

Se encontró una incidencia de 55 casos de choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Acapulco, en el periodo de estudio. Es decir, 27.5 casos por año.

La tasa anual de incidencia fue de 16% entre los pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el período de estudio.

La mayor incidencia por grupo etáreo de choque séptico durante el período de estudio fueron los lactantes, con 34 casos que representan el 61.8% del total de casos estudiados. El grupo menos afectado fueron los preescolares, con 8 casos, que representan el 14.5% de todos los casos de choque séptico.

Los pacientes con choque séptico estudiados fueron de predominio masculino, con una relación hombre-mujer 1.4:1.

La tasa de mortalidad por choque séptico observada en el estudio fue de 49% total, con una tasa de mortalidad relativa por grupos etáreos: lactantes, 34.5%; preescolares, 5.4% y escolares 9.1%.

Las defunciones de pacientes pediátricos en los años 2008 y 2009, de todos los grupos etáreos (incluyendo neonatos), por todas las causas, en el Hospital General de Acapulco, fueron 232. El número de defunciones por choque séptico en el período de estudio fue de 27 en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, lo cual representa 11.6% del total de defunciones en el Hospital.

Se observó que en la mayoría de los casos (61.8%) el diagnóstico fue implícito.

Se buscaron trece criterios diagnósticos en cada caso de estudio, de los cuales resultaron cuatro los más frecuentes, que se encontraron en más de la mitad de los casos. Estos criterios fueron, por orden de importancia:

- Sospecha de infección o infección comprobada
- Taquipnea
- Necesidad de ventilación mecánica asistida
- Hipotensión

La infección fue el criterio diagnóstico usado con mayor frecuencia: 49 casos, los cuales representan 89.1% del total. Este resultado es compatible con la fisiopatología ya referida del choque séptico, en tanto que la infección es el detonador de la Respuesta Inflamatoria Sistémica. Se encontraron 6 casos en los cuales no había en el expediente datos de infección comprobada o sospecha de la misma; sin embargo presentaban otros datos clínicos de choque séptico y su manejo fue con resucitación con líquidos y agentes cardiovasculares.

Las principales infecciones reportadas en los expedientes revisados fueron, en orden de importancia: neumonía; sepsis abdominal; dengue; sepsis neonatal tardía; neuroinfección y urosepsis. Con evidente predominio de la neumonía, que se encontró en 21 casos (38.2% del total). La tercera infección en frecuencia fue el dengue, que se presentó exclusivamente en el grupo de escolares. También entre las seis primeras infecciones se encontró la sepsis neonatal tardía, la cual es exclusiva del grupo de lactantes.

Los siguientes criterios diagnósticos en orden de importancia fueron la taquipnea, con 46 casos que representan el 83.6% de la población estudiada y la necesidad de ventilación mecánica asistida, 39 casos (70.9%).

La taquipnea, junto con la taquicardia, inducidas por las catecolaminas circulantes, pueden ser los primeros o únicos signos de choque temprano compensado. Llama la atención que la taquicardia, habitualmente la primera manifestación clínica del choque, fue reportada en este estudio como el décimo criterio diagnóstico, con sólo 7 casos, que constituyen el 12.7% de la muestra estudiada.

La falla respiratoria ocurre de manera más tardía, cuando se ha desencadenado el metabolismo anaerobio secundario a la mala perfusión tisular. Como consecuencia del metabolismo anaerobio, hay acidosis metabólica, que se compensa transitoriamente con alcalosis respiratoria y, si el estado de choque no se revierte, conduce a la falla respiratoria. Es entonces cuando se requiere de brindar soporte ventilatorio al paciente. La necesidad de ventilación mecánica es el tercer criterio diagnóstico en importancia encontrado en el estudio.

El cuarto criterio diagnóstico fue la hipotensión, encontrada en 31 casos, que representan el 56.4% del total. La hipotensión es un hallazgo tardío en el choque séptico, se presenta por la imposibilidad de seguir manteniendo el choque compensado. Se relaciona con una alta tasa de mortalidad. Ante la hipotensión y un estado de choque que sigue progresando, surge la necesidad de iniciar fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

El manejo recibido por los pacientes con choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica fue con la administración de soluciones (resucitación con líquidos) y apoyo con agentes cardiovasculares en la mayoría de los casos, en 8 pacientes (14.5%) se utilizaron además esteroides. El uso de agentes cardiovasculares y administración de líquidos fue en términos generales conforme a las recomendaciones internacionales. Sólo 4 casos (7.2%) respondieron a la resucitación con líquidos, sin requerir agentes cardiovasculares.

Únicamente 3 pacientes (5.4%) recibieron agentes cardiovasculares, sin previa administración parenteral de líquidos en bolo.

## CONCLUSIONES

### *Morbilidad y mortalidad por choque séptico.*

En la literatura revisada se hace énfasis de manera cualitativa en que el choque séptico es una entidad patológica con una elevada morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. En los registros estadísticos nacionales y locales no hay información acerca de la morbilidad por choque séptico, por lo que no hay un parámetro adecuado para evaluar la morbilidad observada en el presente estudio. La incidencia de choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo de estudio fue de 27.5 pacientes por año, con una tasa anual de incidencia de 16.6% para pacientes admitidos en esta Unidad, presentándose principalmente en varones con una relación 1.4:1.

La tasa de mortalidad por choque séptico en este estudio fue de 49%, con 27 casos que representaron 11.2% de todas las defunciones de pacientes pediátricos (incluye neonatos) en el Hospital General de Acapulco en el período de estudio. Los datos encontrados en la literatura reportan que el choque séptico representa: 2.5% de las defunciones a nivel nacional y 2% de las defunciones en Estados Unidos en niños previamente sanos, 10% de las defunciones en Estados Unidos en el niño con comorbilidad. La mortalidad por choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en este estudio es muy elevada, 4.5 veces la esperada respecto a las defunciones a nivel nacional.

### *Criterios para el diagnóstico oportuno de choque séptico.*

La sospecha de infección o infección comprobada constituyó el criterio diagnóstico más frecuente en 89.1% de los casos, lo cual concuerda con la fisiopatología del choque séptico, ya que la infección es el detonador de la Respuesta Inflamatoria Sistémica que de no compensarse conduce al choque séptico.

Las principales infecciones en los pacientes con choque séptico en este estudio: Neumonía (38.2%), sepsis abdominal (21.8%) y dengue (12.7%).

El segundo criterio diagnóstico en orden de frecuencia fue la taquipnea, en 83.6% de los casos, cuya presentación es secundaria a la hipoxia tisular, y, por tanto, no es una de las manifestaciones clínicas iniciales del choque séptico. Se infiere, por tanto, que los pacientes que presentaron este signo se encontraban en una etapa tardía del choque séptico: descompensado o próximo a descompensarse.

La necesidad de apoyo mecánico ventilatorio constituyó el tercer criterio diagnóstico en 70.9% de los casos. Por tratarse de un estudio retrospectivo y por no encontrar descripción detallada al respecto en la mayoría de las notas médicas, no fue posible analizar si el apoyo mecánico ventilatorio se inició por falla respiratoria o de manera electiva como manejo del choque.

El cuarto criterio diagnóstico más frecuente fue la hipotensión en 56.4% de los casos. Se ha comentado ya que la hipotensión es un hallazgo tardío en niños, que ocurre en etapas avanzadas del choque y tiene una alta tasa de mortalidad. El hallazgo de esta frecuencia nos habla nuevamente del diagnóstico tardío del choque séptico en los casos estudiados.

El resto de los criterios diagnósticos se observaron en menos del 50% de los casos: leucocitosis (32.7%), hipotermia (30.9%), oliguria (21.8%), leucopenia (14.5%), pulsos periféricos leves o ausentes (12.7%), taquicardia (12.7%)

Algunos de los criterios diagnósticos se observaron en menos del 10% de los casos: llenado capilar lento (5.4%), bradicardia (3.6%) y fiebre (3.6%).

Es importante notar que la mayoría de los signos utilizados como criterios para el diagnóstico de choque séptico se observan, miden y registran sistemáticamente (cada hora) en las hojas de enfermería de los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica; tal es el caso de la temperatura, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el gasto urinario. Otros criterios para el diagnóstico no son medidos sistemáticamente, sino en la exploración física y reportados en la nota médica: características de los pulsos periféricos y llenado capilar, éstos últimos se obtuvieron de manera irregular en los casos de estudio, ya que no siempre se encontraron registrados en las notas médicas.

Entre los cuatro criterios más frecuentes encontramos dos que son característicos de las etapas tardías del choque séptico. Hay otros criterios diagnósticos que de acuerdo a la fisiopatología del choque séptico se presentan de manera inicial y que en el estudio tuvieron una baja frecuencia, tal es el caso de la taquicardia y las distermias que suelen ser las primeras manifestaciones clínicas. De estos dos hechos se puede inferir que el diagnóstico de choque séptico en pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo de estudio, se hizo tardíamente

#### *Manejo inicial del choque séptico.*

El manejo inicial de los pacientes con choque séptico fue en la mayoría de los casos conforme a las recomendaciones del consenso internacional: resucitación con líquidos (bolos), apoyo con agentes cardiovasculares y esteroides.

Sólo cuatro pacientes respondieron a la resucitación con líquidos. En cuatro pacientes no se inició el tratamiento con líquidos, sino con agentes cardiovasculares directamente.

Por la metodología usada para la realización de este estudio, no se pueden obtener conclusiones del manejo de choque séptico, ya que se revisaron casos de choque tanto implícito como explícito y los criterios para considerar el choque implícito fueron precisamente los del manejo de choque séptico descrito en este apartado. Por tanto, puede haber otros casos de choque séptico implícito en los cuales el tratamiento haya sido distinto y constituirse éstos en falsos negativos.

### *Consideraciones finales*

1. El porcentaje de defunciones por choque séptico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el período de estudio es muy elevado respecto a las defunciones de pacientes pediátricos por todas las causas en el Hospital General de Acapulco: 4.5 veces el porcentaje nacional.
2. El diagnóstico de choque séptico en los pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo de estudio se hizo tardíamente.
3. Los casos con diagnóstico implícito de choque séptico son la mayoría (61.8%), lo cual puede estar vinculado con el diagnóstico tardío, ya que si el clínico no reconoce el choque séptico de manera temprana, tampoco lo mencionará en sus notas, ni podrá tratarlo oportunamente.
4. El hallazgo predominante de criterios diagnósticos de choque séptico tardío no significa que no hubo manifestaciones clínicas más tempranas, tampoco que éstas no se midieron o registraron, sino que no se les concedió importancia como datos clínicos de una patología grave, que de ser tratada oportunamente disminuye su mortalidad.
5. Es importante la capacitación continua del equipo de salud para el diagnóstico oportuno y manejo del choque séptico.
6. No se puede concluir a través de este estudio la relación entre los criterios para el diagnóstico y el manejo utilizados en los pacientes con choque séptico y su evolución clínica desfavorable. Sólo se concluyó por separado que:
  - La evolución clínica de estos pacientes es mala, con elevada mortalidad.
  - El diagnóstico de choque séptico se hizo tardíamente en la mayoría de los casos.
7. Se requiere el diseño de un nuevo estudio que asocie directamente estas dos variables, para determinar su relación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Montalván GL. Sepsis severa y shock septico en el niño. Aún no todo está dicho. RevPanamSaludPublica 2009; 23:6.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación de salud en el mundo 2005: ¡Cada madre y cada niño contarán! Ginebra: OMS; 2005.
3. González-Saldaña N. Infectología Clínica Pediátrica. 7ª. Edición. Editorial McGraw Hill, 2003: 740-6.
4. Rivers EP, Ahrens T. Improving outcomes for severe sepsis and septic shock: tools for early identification of at-risk patients and treatment protocol implementation. Crit Care Clin 2008; 23: S1–S47.
5. Okorie Nduka O, Parrillo JE. The patophysiology of septic shock. Crit Care Clin 2009; 25: 677-702.
6. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department. Clin Ped Emerg Med 2007; 8: 165-75.
7. Goldstein B, Giroir B, Randolph A y col. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6:2–8.
8. Organización Panamericana de la Salud. Causas de mortalidad 2001-2003. OPS: 2006. Hallado en: [http://www.paho.org/spanish/DD/AIS/HSA2006\\_Table1.htm](http://www.paho.org/spanish/DD/AIS/HSA2006_Table1.htm).
9. Secretaría de Salud Guerrero. Hospital General de Acapulco. Sistema Automático de Egresos Hospitalarios 2007- 2009.
10. Frankel LR, Kache S en Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed; chapter 68: Shock.
11. Enrione MA, Powell KR en Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed; chapter 176: Sepsis, septic shock and systemic inflammatory response syndrome.
12. Büchele GL, Silva E, Ospina-Tascón AO, Vincent JL, De Backer D. Effects of hydrocortisone on microcirculatory alterations in patients with septic shock. Crit Care Med 2009; 37: 1341-7.
13. Brierley J, Carcillo JA, Choong K y col. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009; 37:666–88.
14. Talan DA, Moran GJ, Abrahamian FM. Severe sepsis and septic shock in the Emergency Department. Infect Dis Clin N Am 2008; 22:1-31.
15. Morrell MR, Micek ST y Kollef MH. The Management of Severe Sepsis and Septic Shock. Infect Dis Clin N Am 2009. 23: 485–501.
16. SchaikSM. Do pediatric patients with septic shock benefit from steroid therapy? A critical appraisal of “Low-dose hydrocortisone improves shock reversal and reduces cytokine levels in early hyperdynamic septic shock”. Pediatr Crit Care Med 2007.8:174-6.
17. Valoor HT, Singhi S y Jayashree M. Low-dose hydrocortisone in pediatric septic shock: An exploratory study in a third world setting. Pediatr Crit Care Med 2009.10: 121-5.
18. Leone M, Blidi S, Antonini F y col. Oxygen Tissue Saturation Is Lower in Nonsurvivors than in Survivors after Early Resuscitation of Septic Shock. Anesthesiology 2009; 111:366–71.

19. Hollenberg SM. Inotrope and Vasopressor Therapy of Septic Shock. *Crit Care Clin* 2009. 25: 781–802.
20. Sprung CL, Goodmen S y Weiss Y. Steroid Therapy of Septic Shock. *Crit Care Clin* 2009. 25: 825–34.
21. Carcillo JA y Kissoon N. We know how to stop sepsis, the leading global killer of children. Let's get it started! *Pediatr Crit Care Med* 2010.11: 525-6.



## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DIAGNÓSTICO          Implicito          Explícito

NUM. EXPEDIENTE      \_\_\_\_\_

SALA                  UCIN                  UTIP

EDAD      \_\_\_\_\_

SEXO                  Masculino          Femenino

EDAD GESTACIONAL      \_\_\_\_\_ semanas

DESNUTRICIÓN          Leve          Moderada          Severa

ENFERMEDADES  
CONCOMITANTES      \_\_\_\_\_

CIRUGÍA RECIENTE      \_\_\_\_\_

PROCEDIMIENTOS  
INVASIVOS              \_\_\_\_\_

SO<sub>2</sub>      \_\_\_\_\_ %

GLICEMIA CAPILAR      \_\_\_\_\_ mg/dL

MOTIVO DEL EGRESO

Mejoría          Defunción          Traslado

COMPLICACIONES      \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

TEMPERATURA      \_\_\_\_\_ °C

TA      \_\_\_\_\_

FRECUENCIA CARDIACA      \_\_\_\_\_ lat/min

FRECUENCIA RESPIRATORIA      \_\_\_\_\_ resp/min

CUENTA  
LEUCOCITARIA      \_\_\_\_\_

LLENADO CAPILAR      \_\_\_\_\_ seg

PULSOS  
PERIFÉRICOS      \_\_\_\_\_

GASTO URINARIO      \_\_\_\_\_ ml/kg/hr

VENTILACIÓN MECÁNICA      Sí      No

ÍNDICE DE CHOQUE      \_\_\_\_\_

RESUCITACIÓN CON  
LÍQUIDOS                  Sí      No  
¿CUÁLES?      \_\_\_\_\_

AGENTES  
CARDIOVASCULARES                  Sí      No  
¿CUÁLES?      \_\_\_\_\_

ESTEROIDES                  Sí      No  
¿CUÁLES?      \_\_\_\_\_  
DOSIS      \_\_\_\_\_

SOSPECHA DE INFECCIÓN

Clínica      \_\_\_\_\_

Paraclínica      \_\_\_\_\_

Radiológica      \_\_\_\_\_