



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

**“ASOCIACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE, DÉFICIT DE BASE Y LLENADO
CAPILAR PARA DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE CHOQUE EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:

DRA. GUADALUPE JOSEFINA CORRALES MONROY

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. LAURA LYDIA LÓPEZ SOTOMAYOR

2017



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).

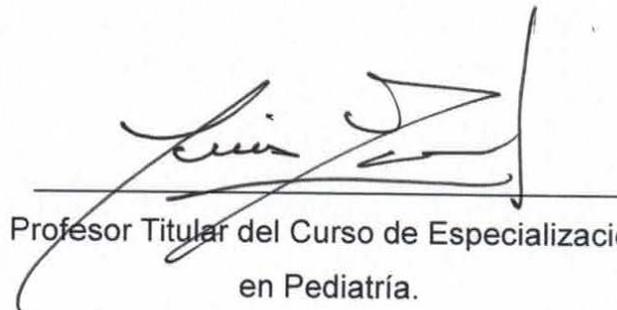
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**ASOCIACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE, DÉFICIT DE BASE Y LLENADO
CAPILAR PARA DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE CHOQUE EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS**

DRA. GUADALUPE JOSEFINA CORRALES MONROY

Vo. Bo.

Dr. Luis Ramiro García López



Profesor Titular del Curso de Especialización
en Pediatría.

Vo. Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez



Director de Educación e Investigación.



**ASOCIACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE, DÉFICIT DE BASE Y LLENADO
CAPILAR PARA DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE CHOQUE EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS**

DRA. GUADALUPE JOSEFINA CORRALES MONROY

Vo. Bo.

Dra. Laura Lydia López Sotomayor



Directora de Tesis

Jefe del servicio UTIP del Hospital Pediátrico de Coyoacán

Agradecimientos

Le agradezco a Dios por darme la oportunidad de estudiar esta maravillosa carrera

*A mis padres Cristina Monroy y Juan Corrales por ser mi ejemplo en la vida,
siempre acompañándome y brindándome su apoyo.*

*A Eric Pereyra mi compañero de vida por ser uno de mis pilares, a pesar de todas
las adversidades siempre estás a mi lado.*

A mi alma mater Escuela Superior de Medicina

*Agradezco a mis maestros de esta bella especialidad del Hospital pediátrico de
Iztapalapa, que me vieron crecer, que creyeron en mí y me brindaron todo su
apoyo a pesar de las dificultades. A la Dra. Laura Lydia López Sotomayor mi
asesor de tesis por su apoyo que brindo al realizar este trabajo.*

Índice

Resumen.....	6
Summary.....	8
I. Introducción	10
1.1. Clasificación de choque.....	13
1.2. Efectos a nivel celular.....	16
1.3. Monitorización de los pacientes en estado crítico.....	18
1.4. Monitoreo de la perfusión tisular.....	19
II. Planteamiento de problema	24
III. Justificación	26
IV. Material y métodos	27
4.1. Criterios de inclusión.....	27
4.2. Criterios de exclusión.....	27
4.3. Criterios de eliminación.....	28
4.4. Definición de variables.....	28
4.5. Descripción del estudio.....	28
V. Resultados	30
VI. Discusión	37
VII. Conclusiones	39
VIII. Referencias bibliográficas	40
IX. Anexos	42

Resumen

Introducción: El reconocimiento del choque en pacientes pediátricos sigue siendo una tarea importante durante la primera evaluación en el servicio de urgencias. Lo deseable es que el diagnóstico se haga en forma temprana y en los pacientes pediátricos se tiene la ventaja de que el choque se manifiesta antes del paro cardíaco súbito como suele suceder en los adultos, por lo que la posibilidad de hacer precozmente el diagnóstico se traduce en mayor probabilidad de supervivencia. Al no contar con un estándar de oro se requiere de herramientas útiles, sencillas y baratas que ayuden a identificar el estado de choque antes de sus fases más severas.

Objetivo: Conocer la utilidad de asociar el llenado capilar, el déficit de base y el índice de choque para detectar de forma temprana el estado de choque antes de sus fases más severas o terminales en pacientes de 1 mes a 18 años que ingresen al área de urgencias en el Hospital pediátrico Iztapalapa y Hospital pediátrico de Coyoacán.

Material y Métodos: En la presente investigación se realizó un estudio observacional transversal descriptivo ambispectivo, mediante la recolección de datos y revisión de expedientes clínicos de pacientes de 1 mes a 18 años que ingresaron al área de urgencias con diagnóstico o datos clínicos de choque del periodo comprendido de 1 de enero del 2012 al 31 de mayo del 2016 en el Hospital Pediátrico de Iztapalapa y Hospital Pediátrico de Coyoacán.

Resultados: Del total de la muestra de 53 pacientes se observó que 29 (54.7%) fueron del género femenino y 24 (45.3%) fueron género masculino. La edad predominante fue de 1 mes seguido de los que tenían 12 meses. La media para el índice de choque fue de 1.5, -19 para déficit de base y 4 para llenado capilar. La patología de base más frecuente fue el choque hipovolémico, con un total de 16 pacientes. Se observó asociación estadística significativa entre los valores del índice y choque descompensado con una ($p=0.01$), mientras que para el déficit de

base y llenado capilar no se observa dicha asociación con una $p= 0.91$ y $p= 0.41$ respectivamente.

Conclusión:

No se encuentra asociación ni correlación entre las variables, índice de choque y déficit de base. Por tanto, el índice de choque por si solo y no asociado a otros marcadores como déficit de base y llenado capilar tiene mayor valor para identificar choque compensado.

Palabras claves: índice de choque, déficit de base, llenado capilar, choque compensado, choque descompensado, mortalidad.

Summary

Introduction: The recognition of the shock in pediatric patients remains an important task during the first evaluation in the Emergency Department. It is desirable that the diagnosis is made early and in pediatric patients has the advantage that the shock manifests before sudden cardiac arrest as usual in adults, so the possibility of early the diagnosis translates into higher probability of survival. By not having a gold standard is required useful, simple and cheap tools to help identify the status of shock before its more severe stages.

Objective: To know the usefulness of associating the capillary filling, base deficit and shock index to detect the State of shock early before its most severe phases or terminals on patients from 1 month to 18 years entering the emergency department Pediatric Hospital Iztapalapa and Pediatric Hospital of Coyoacan.

Material and methods: In this research was an observational cross-sectional study descriptive ambispective, through data collection and review of clinical records of patients from 1 month to 18 years who were admitted to the Emergency Department with diagnostic or clinical data of clash of the period from 1 January 2012 to 31 May 2016 at the Pediatric Hospital in Iztapalapa and Pediatric Hospital of Coyoacan.

Results: Of the total sample of 53 patients is observed that 29 (54.7%) were female and 24 (45.3%) were male. The predominant age was 1 month followed by those who had 12 months. The average for the shock rate was 1.5, - 19 for base deficit and 4 for filled capillary. The most frequent underlying pathology was hypovolemic shock, with a total of 16 patients. It was observed significant statistical association between the values of the index and unbalanced with a shock ($p = 0.01$), while for the base deficit and capillary fill there is no such association with a $p = 0.91$ and $p = 0.41$, respectively.

Conclusion: It is not Association or correlation between variables, shock index and

base deficit. Therefore, shock index if only and not associated with other markers as a base and filled capillary deficit has greater value to identify compensated shock.

Key words: shock index, base deficit, capillary filling, compensated shock, decompensated shock, mortality.

I. INTRODUCCIÓN

En el servicio de terapia intensiva pediátrica de un hospital de tercer nivel en la ciudad de México, hay unos 730 ingresos por año, de los cuales un 46% (335) tiene entre sus diagnósticos de choque, con una mortalidad anual de 20% (67) pacientes. La distribución de los tipos fisiopatológicos de choque por año es la siguiente: 300 casos por año; 50 % choque hipovolémico, 10% choque mixto (hipovolémicos que evolucionan a choque séptico que presentan hipovolemia) y 8% choque cardiogénico

El choque séptico es aún una de las principales causas de mortalidad pediátrica a nivel mundial, constituyendo un importante problema de salud, que implica a su vez un elevadísimo consumo de recursos asistenciales. Se ha reportado que un 23% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos presentan sepsis, un 4% sepsis grave y un 2% choque séptico; además con un incremento de la mortalidad observada al progresar en gravedad, según diversos estudios hasta un 55%.

Recientemente en Japón, Shime y colaboradores, reportaron para la sepsis grave una incidencia de 1,4% del total de ingresos a UCI (35% de las sepsis fueron adquiridas en la comunidad), con una mortalidad para la sepsis grave/choque séptico de un 19%. La presencia de patología hematológica y la persistencia del choque estaban asociadas a muerte.

En la realidad latinoamericana se comunicó una casuística colombiana con un total de mil niños con sepsis. Ésta ocurrió en un 56% en pacientes menores de dos años de edad, un 48% se presentaron con choque séptico. Los focos de origen más frecuentes fueron respiratorios (54%) y abdominal (18%). La mortalidad fue de un 18% y nuevamente un importante factor de riesgo de mortalidad fue la presencia de choque. (1)

Lo deseable es que en los niños el diagnóstico de choque se haga en forma temprana. En ellos se tiene la ventaja que el choque se manifiesta antes del paro cardíaco súbito, como suele suceder en los adultos, por lo que la posibilidad de hacer precozmente el diagnóstico se traduce en mayor probabilidad de sobrevivida (2)

Se empieza a utilizar el término choque en el siglo XIX por los veteranos de guerra usando como sinónimo de hipotensión. La idea errónea de que la hipotensión es necesaria para definir el estado de choque persiste a pesar de la evidencia y las recomendaciones internacionales. De forma más apropiada, el choque se define como una afección potencialmente mortal que se caracteriza por un suministro inadecuado de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con su demanda metabólica, el suministro inadecuado de oxígeno típicamente resulta de una mala perfusión tisular, pero de vez en cuando, también puede ser causada por un aumento de la demanda metabólica (3)

Según el consenso internacional de choque, se define, como falla en el aporte o utilización inadecuada de oxígeno que puede incluir, pero no se limita a la presencia de hipotensión, la falla circulatoria y disfunción celular manifestada por marcadores de hipoperfusión, así como elevación del lactato, disminución de la ScvO₂ o SVO₂ con o sin hipotensión.

Este consenso da recomendación Nivel 1, Clase B, a la definición de choque, como mala distribución generalizada del flujo sanguíneo resultando en falla en el aporte o utilización inadecuada de oxígeno que lleva a hipoxia tisular. Se describe de igual forma que la hipotensión comúnmente presente no es necesaria para definir choque, se requiere de la inadecuada perfusión tisular en el examen físico. Y en ausencia de hipotensión cuando se sugiere choque por la historia clínica y examen físico, recomiendan que los marcadores de hipoperfusión deben ser medidos (disminución de la SvcO₂, SvO₂, incremento de lactato sanguíneo, incremento de déficit de base, pH) Nivel 1 clase B. (4)

Los signos que se utilizan para la identificación del choque son:

Tempranos

- Taquipnea: Frecuencia respiratoria > 2 DE (desviación estándar) sobre la media para la edad
- Taquicardia: Elevación de la frecuencia cardiaca >2 DE (desviaciones estándar) de la media para su edad en ausencia de estímulos externos, medicación o estímulo doloroso; o elevación persistente inexplicable durante 0,5-4 horas.
- Pulsos periféricos débiles
- Retardo en el llenado capilar más de 2 segundos
- Piel húmeda o fría: Gradiente de la temperatura central-periférica $> 3^{\circ}\text{C}$
- Presión de pulso amplia
- Oliguria: uresis < 1 ml/kg/h
- Acidosis láctica: > 2 veces por encima del normal
- Aumento del déficit de base

Tardíos

- Alteración del estado mental: Score de coma de Glasgow ≤ 11 o Cambio brusco con descenso de ≥ 3 puntos desde un score basal anormal.
- Pulso central débil o ausente
- Cianosis central
- Hipotensión: Presión arterial ≤ 2 DE (desviaciones estándar) para la edad
- Bradicardia: Definida como frecuencia cardiaca $<$ percentil 10 para su edad en ausencia de estímulo vagal, medicación beta-bloqueante o cardiopatía congénita o disminución de la frecuencia inexplicable durante más de 0,5 horas.

TABLA 1: Variables de signos vitales en función de la edad. Valor inferior de la frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y presión arterial sistólica (PAS) es el percentil 5 y valor superior de la frecuencia cardiaca y respiratoria es el percentil 95 (5).

EDAD	FC DESPIERTO	FC DORMIDO
Neonatos a 3 meses	85-205	80-160
3 meses a 2 años	100-190	75-160
2 años a 10 años	60-140	60-90
Más de 10 años	60-100	50-90
EDAD	FR (respiraciones/min)	
lactante	30-60	
1-3 años	24-40	
Edad preescolar	22-34	
Edad escolar	18-30	
Adolescente	12-16	
EDAD	PAS (mmHg)	
Lactantes (1 a 12 meses)	<70	
Niños (1 a 10 años)	< 70 + (edad en años x 2)	
Niños mayores de 10 años	< 90	

1.1. CLASIFICACIÓN DEL CHOQUE

El choque se clasifica en los tipos siguientes: 1) cardiogénico, 2) hipovolémico, 3) distributivo y 4) obstructivo.

Puede ser un choque *hipovolémico* si se trata de un lactante con diarrea y vómitos, que además puede encontrarse en condición séptica, por el proceso infeccioso causante de la diarrea. En ocasiones puede tratarse de un choque

hipovolémico, sea por quemaduras extensas o porque el niño cursa con poliuria, independientemente de la causa.

En un paciente infectado con manifestaciones francas de choque, si no hay evidencia de que haya pérdida de líquidos, puede tratarse de un choque *séptico*, si como se ha mencionado, no hay datos de deshidratación. Puede ser que el choque sea de origen *hemorrágico*, cuando la causa que lo desencadenó fue un traumatismo; puede ser que el sangrado sea interno: como en los traumatismos craneoencefálicos (TCE), en traumatismo o fractura de huesos largos con sangrado en el periostio y en el sangrado hacia la cavidad abdominal por ruptura de una víscera maciza.

En los niños el choque *cardiogénico* suele tener como antecedente que cursan con una cardiopatía congénita o que han tenido una cirugía de corazón, lo que orienta al clínico acerca de este problema; puede ser que sea un enfermo nefrópata con afectación en la “compliance” cardíaca (en el rendimiento cardíaco), o algún tipo de miocardiopatía donde la falla de la bomba puede ser la causa; en tal caso, además de los datos de choque, se observan manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda, como estertores crepitantes, e insuficiencia cardíaca con datos de edema agudo de pulmón, o derecha con ingurgitación yugular. Cabe sospechar el choque cardiogénico cuando en él puedan estar involucrados, como posibles causas, medicamentos tóxicos inhalantes o drogas.

Cuando el choque cardiogénico tiene como causa una alteración del ritmo, generalmente el paciente reconoce tener una cardiopatía; generalmente se presenta con *bradiarritmias* por abajo de 60 por minuto, en cualquier edad. Puede ser una bradicardia sinusal por hipoxia o por tóxicos, bloqueo atrioventricular (AV) de segundo o tercer grado, sobre todo este último que quizá requiera la aplicación de un marcapaso. O bien se encuentren extrasístoles ventriculares o auriculares frecuentes, que impiden la cadencia normal del corazón por lo que se vuelve insuficiente para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Las *taquiarritmias*, cuando son sinusales, con frecuencia por abajo de 200 por minuto, generalmente producen insuficiencia cardíaca sin llegar a choque. Sólo cuando la frecuencia es superior a 200 por minuto, se manifiestan todos los datos clínicos del choque tardío. Por último, puede tratarse de un choque *obstructivo*, debido a un obstáculo que súbitamente se opone a la salida de sangre del corazón; esto puede suceder en los traumatismos cuando se presenta un neumotórax a tensión o en un tamponade cardíaco, o bien, en hipertensión arterial muy severa

El choque puede estar compensado o descompensado, o ser irreversible.

1.1.1. CHOQUE COMPENSADO

Los mecanismos homeostáticos compensan rápidamente la perfusión disminuida y la presión arterial sistólica se mantiene dentro del rango normal. El estado de conciencia está conservado, las manifestaciones clínicas incluyen taquicardia no mayor de 200.

1.1.2. CHOQUE DESCOMPENSADO

Los mecanismos de compensación están agotados. La frecuencia cardíaca está marcadamente elevada y se desarrolla la hipotensión. Los signos y síntomas de la disfunción de órganos (como alteración del estado mental como resultado de una mala perfusión cerebral) aparecen. Los pulsos periféricos están ausentes y los pulsos centrales son débiles y filiformes, difíciles de palpar. La presión arterial sistólica cae (aunque los niños que han perdido hasta un 30% a un 35% de volumen de sangre circulante pueden normalmente mantener la presión arterial sistólica normales). Una vez que se desarrolla la hipotensión, la condición del niño por lo general se deteriora rápidamente al colapso cardiovascular y paro cardíaco. La taquicardia y la vasoconstricción no fueron suficientes para mantener el gasto cardíaco y la tensión arterial

1.1.3. CHOQUE IRREVERSIBLE

La disfunción de órganos blanco conduce a un daño irreversible y la muerte. La taquicardia puede ser sustituida por la bradicardia y la presión arterial cae aún más. El proceso es a menudo irreversible, a pesar de los esfuerzos de resucitación

Su diagnóstico y la evaluación de su tratamiento podrían realizarse mediante el monitoreo de signos clínicos. Los signos de sospecha de hipoperfusión orgánica, independientemente del valor de presión arterial, son: disminución de los pulsos periféricos, llenado capilar retardado, extremidades frías, taquicardia; no existe referencia en la literatura a que un persistente incremento de la frecuencia cardíaca sea marcador de hipovolemia y muchos otros factores (es decir, la fiebre, las drogas, la hipoxia, y la ansiedad) influyen en la frecuencia. Además, un ritmo cardíaco anormal puede ser el resultado directo de la causa del choque (como con miocarditis o β -bloqueador). Aunque las tendencias en la respuesta al tratamiento deben ser controlados cuidadosamente, los objetivos específicos de la frecuencia cardíaca son difíciles de definir y pueden no ser útiles. Otros datos para su diagnóstico son uresis < 1 ml/k/h, alteración del estado de conciencia, acidosis láctica [mayor asociación con mortalidad cuando es $> 2,5$ mmol/L], la Presión venosa central (PVC) baja: indicador de función miocárdica y no hace diagnóstico de hipovolemia, el Ácido láctico: en niveles elevados sugiere inadecuada liberación de oxígeno tisular, lo que debe interpretarse dentro del contexto clínico y hemodinámico global. (6)

1.2. EFECTOS A NIVEL CELULAR

Dependiendo de la magnitud de la lesión y de los mecanismos compensatorios, la respuesta a nivel celular puede ser de adaptación, disfunción y de lesión o de muerte. La respiración aeróbica de la célula es la vía más susceptible de sufrir ante la inadecuada entrega de oxígeno, esto conllevará a disminución de la fosforilación oxidativa y por ende de la generación de adenosin trifosfato (ATP); la pérdida de ATP tiene amplios efectos sobre la función, fisiología y morfología celular.

Tras el retardo a la fosforilación oxidativa las células cambian a glicolisis anaerobia para generar ATP, sin embargo, esta vía es mucho menos eficiente que la vía mitocondrial dependiente de oxígeno. Bajo condiciones aeróbicas, el piruvato, el producto final de la glicolisis es llevado al ciclo de Krebs para continuar con el metabolismo oxidativo; bajo condiciones de hipoxia, la vía mitocondrial del catabolismo oxidativo es dañado y el piruvato es convertido a lactato. (7)

La acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos es acompañada en la reducción en el pH intracelular ocasionando acidosis metabólica. Cuando las células se encuentran hipoxicas, depletadas de ATP se afectan sus procesos de síntesis de enzimas y proteínas estructurales y daño en la reparación de ADN. La hipoperfusión tisular también ocasiona disminución de disponibilidad de sustratos metabólicos y la acumulación de productos como radicales libres de oxígeno, iones orgánicos que pueden ser tóxicos para las células.

Cuando existe depleción de ATP y bajo condiciones hipoxicas la actividad de la membrana Na, K, ATP así se altera la regulación de las membranas celulares. El sodio se acumula en el espacio intracelular mientras que el K se dirige al espacio extracelular; el acumulo de sodio intracelular se acompaña de incremento del agua intracelular con desarrollo de edema celular. Este fenómeno se asocia con la reducción de volumen extracelular. A nivel celular ocasiona edema del retículo endoplásmico como primer cambio estructural observado en la lesión celular por hipoxia (8)

La epinefrina y la norepinefrina son liberadas después de instaurado el estado de choque, y tienen un profundo impacto sobre el metabolismo celular agregado a sus efectos en el tono vascular. La glucogenolisis hepática, gluconeogénesis, cetogenesis y la lipolisis del tejido adiposo son incrementados por estas catecolaminas. El cortisol, glucagón y la hormona antidiurética (ADH) también participan en la regulación del catabolismo durante el choque (9).

1.3. MONITORIZACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

El médico en el servicio de urgencias diagnostica y maneja pacientes en estado crítico habitualmente de tal forma que uno de los componentes esenciales de esta labor va encaminado al monitoreo integral de estos pacientes mediante diversas modalidades tanto invasivas y no invasivas. Estas modalidades son principalmente utilizadas para detectar compromiso hemodinámico, iniciar tratamiento y monitorizar la respuesta a las terapias establecidas (10).

El monitoreo del sistema cardiovascular va encaminado a asegurar que dicho sistema provea de un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos para mantener una adecuada función celular, dicha entrega de oxígeno depende fundamentalmente del gasto cardíaco y del contenido de oxígeno de la sangre arterial, algún disturbio de estos componentes puede llevar por ende a estado de hipoperfusión tisular y condicionar disfunción celular, lesión orgánica y muerte.

El monitoreo de la oxigenación por medio de la oximetría de pulso es uno de los aspectos más importantes en dicho monitoreo y en los servicios de urgencias este método no invasivo determina la saturación de oxígeno arterial.

El monitoreo de la ventilación mediante la determinación de dióxido de carbono puede proveer con respecto a la ventilación alveolar; esta puede ser determinado en pacientes con ventilación mecánica y con ventilaciones espontáneas. Desafortunadamente diversas alteraciones pueden condicionar alteración en la medición de este parámetro, entre ellos las alteraciones del volumen espiratorio, cambios en el espacio muerto, incremento de corto circuitos venosos e inestabilidad hemodinámica (11).

El monitoreo de la presión arterial es una piedra angular; para mantener una adecuada perfusión a órganos es crucial para la supervivencia de los pacientes, dicha perfusión depende de la demanda metabólica del órgano y de la presión de

perfusión. Bajo condiciones normales la perfusión tisular es mantenida sin alteraciones debido a la autorregulación del tono de los vasos. La determinación de la tensión arterial puede ser obtenida por dos métodos: el no invasivo y el invasivo,

Otra condición importante es el monitoreo del volumen intravascular mediante métodos estáticos o dinámicos, entre ellos el más sobresaliente es el monitoreo de la presión venosa central, determinada como la mayor presión torácica de la vena proximal al atrio derecho; esta se obtiene mediante la colocación de acceso venoso central vía subclavio o yugular interna, mediante esto tradicionalmente se trata de obtener la presión del atrio derecho.

Desafortunadamente el monitoreo de la PVC tiene muchas limitantes que pueden modificar su determinación, entre ellos incluyen a la enfermedad de la válvula tricúspide, enfermedad pericárdica, disfunción ventricular, arritmias, enfermedad miocárdica, hipertensión pulmonar entre otras. Así mismo distintos autores en la actualidad desacreditan la utilidad de este parámetro como medición indirecta del volumen o precarga en función de determinar un grado de choque y su uso como marcador objetivo en la reanimación con líquidos. Se ha demostrado que las presiones de llenado cardíaco (presión venosa central, PVC; presión capilar pulmonar, PCP) no son indicadores precisos de la precarga, ya que pueden ofrecer lecturas erróneas a partir de los trazados de presión, puede haber discrepancia entre la presión medida y las transmural (12).

1.4. MONITOREO DE LA PERFUSIÓN TISULAR

A pesar de los diversos métodos establecidos el punto fundamental del monitoreo de pacientes en situaciones críticas es el determinar una adecuada perfusión de los tejidos. La literatura reciente se ha enfocado entonces a evaluar la microcirculación mediante el monitoreo de marcadores globales y regionales de hipoxia tisular, entre los más destacados como marcadores globales se encuentra

al Lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno y el exceso de base que proporcionan información con respecto al metabolismo anaeróbico.

1.4.1. LACTATO

Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. En la literatura está bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes (13).

Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas.

1.4.2. LLENADO CAPILAR

El llenado capilar prolongado es un indicador clínico temprano del choque compensado que resulta de mecanismos fisiológicos que tratan de redirigir el flujo de sangre de los órganos no vitales para los órganos vitales como un medio para preservar la perfusión crítica para el último. La resistencia vascular sistémica se incrementa con el fin de mantener la presión arterial normal para la edad, y esta respuesta compensatoria hace que la piel se vuelva pálida, que los pulsos periféricos se vuelvan débiles, y el llenado capilar sea prolongado. Intervenciones como la reanimación agresiva con líquidos con o sin soporte inotrópico realizado durante esta primera fase de choque pueden ser muy eficaces en la restauración de la circulación global y la perfusión y revertir el estado de choque, mientras que una falta de intervención permite una progresión continua al choque no compensado con el desarrollo de franca hipotensión y, posiblemente, paro cardiopulmonar. Las intervenciones realizadas durante esta última fase pueden ser menos eficaces en la reversión del estado de choque y alterar el resultado del paciente.

Las recomendaciones del PALS para utilizar el tiempo de llenado capilar como herramienta clínica de cabecera han sido apoyados por estudios en lactantes hospitalizados con deshidratación severa, una causa común de choque en pediatría. Saavedra y colaboradores demostraron que un tiempo de llenado capilar correlaciona directamente con el grado de deshidratación, un llenado capilar de > 3 segundos, indica un déficit de líquido de más de 100 ml / kg. Steiner y colaboradores encontraron que el llenado capilar prolongado tuvo una sensibilidad del 60% y una especificidad del 85% para la detección de 5% de deshidratación en lactantes y preescolares.

Raimer PL. y colaboradores en un estudio donde el objetivo era comprobar que un tiempo de llenado capilar normal de 2 segundos se asocia con una saturación de oxígeno (ScvO₂) 70% en los niños críticamente enfermos, los análisis de sensibilidad / especificidad revelaron que el tiempo de llenado capilar central de 2 segundos demostraron una sensibilidad del 84,4%, una especificidad del 71,4%, valor predictivo positivo del 93,1% y un valor predictivo negativo del 50,0% en la predicción de ScvO₂ 70%. El tiempo de llenado capilar periférico de 2 segundos tenían una sensibilidad del 71,9%, una especificidad del 85,7%, valor predictivo positivo del 95,8% y un valor predictivo negativo del 40,0% en la predicción de ScvO₂ 70%. Concluyendo que un tiempo de llenado capilar de 2 segundos pueden ser predictivos de ScvO₂ 70%. corroborando las recomendaciones del PALS dirigidas a un tiempo de llenado capilar normal, de 2 segundos como criterio de valoración objetivo terapéutico para la reanimación del choque. Este objetivo clínico sigue siendo especialmente relevante en los hospitales de la comunidad cuando la capacidad de obtener acceso catéter venoso central puede ser limitada (14).

1.4.3. DEFICIT DE BASE

El déficit de base representa el número de mEq / L de base adicional que debe ser añadido a un litro de sangre para normalizar el pH. El déficit de bases (DB) en sangre fue introducida en 1950 por Ole Siggard-Andersen con la idea de cuantificar el componente no respiratorio en el equilibrio ácido-base. Mutschler y colaboradores

se basaron en el DB para realizar una nueva clasificación de choque hipovolémico, reevaluando la propuesta en el ATLS que muestra deficiencias en la correlación clínica. En ese estudio hubo una buena correlación entre grado de choque, requerimiento transfusional, mortalidad y DB.

El déficit de base ha sido un marcador de mortalidad en muchos estudios. Los valores normales varían entre las instituciones, pero tienden a ser mayor que 2 mmol / L. En un estudio de pacientes con traumatismos y sin lesión en la cabeza, un déficit de base 8 mmol / L predijo una tasa de mortalidad del 25% en los pacientes menores de 55 años de edad. Por otra parte, los cambios en el déficit de base suelen preceder a los cambios en otros parámetros hemodinámicos en choque hemorrágico. Mientras que los mecanismos fisiológicos de respuesta pueden mantener la presión arterial, la producción de orina y el pH, la hemorragia provocara cambios tempranos en el déficit de base. Esto entonces se puede utilizar para seguir las tendencias en la reanimación general del paciente. El déficit de base se utiliza con frecuencia como una medida indirecta de la acidosis láctica.

El DB y el lactato se correlacionan en el choque hemorrágico, siendo el primero un adecuado indicador de déficit de volumen circulante efectivo real. Asimismo, estos biomarcadores son indicadores de deuda de oxígeno. En el grupo de pacientes normotensos con trauma abdominal cerrado, la disminución del DB se asocia con hemorragia en un 65%, y fue el más importante predictor de necesidad de laparotomía (15).

1.4.4. ÍNDICE DE CHOQUE

El índice de choque (IC), considerado como una razón matemática entre dos datos clínicos [frecuencia cardíaca/tensión arterial sistólica, (FC/TAS), valores normales de 0.5-0.7 ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso la muerte. Valores mayores de 0.9 se han relacionado

en algunos artículos con hipoperfusión global y aun en presencia de signos vitales dentro de parámetros considerados «normales» para la edad y sexo, pueden sugerir lesión mayor y consecuentemente la necesidad de tratamiento más intensivo. De hecho, un índice de choque mayor de 0.9 se asocia a tasas mayores de hospitalización y necesidad de manejo intensivo en pacientes que se evaluaron en servicios de urgencias. En pacientes con respuesta inflamatoria sistémica por infección un índice de choque elevado predice la necesidad del empleo de dosis altas de vasopresores. Así mismo, el índice de choque elevado parece ser una de las manifestaciones más tempranas de sepsis severa y choque séptico.

Se ha reportado en estudios retrospectivos una mejor sensibilidad y especificidad del índice de choque como predictor de mortalidad. Este índice presentó un área debajo de la curva de 0.818, con un punto de corte de 0.8 para una sensibilidad de 80% y una especificidad de 80% con una $p < 0.05$.

En un estudio longitudinal prospectivo donde se pretendía evaluar el impacto en la mortalidad del tratamiento del choque séptico guiado con índice de choque se incluyó un total de 79 pacientes con diagnóstico de choque séptico y monitoreo cardiaco continuo donde la edad media fue de 65.89 ± 14.07 . El impacto sobre la mortalidad a 28 días, para el Grupo 1 de tratamiento guiado con ICH fue de 29.7 *versus* 66.6% del Grupo 2 de tratamiento convencional ($p < 0.05$); la mortalidad global fue de 49.4%. En el presente estudio se evidencia una mayor mortalidad asociada al grupo con tratamiento de forma convencional *versus* el grupo de tratamiento con IC, por lo que se demuestra disminución significativa de la mortalidad, así como mejoría en las variables hemodinámicas

Concluyendo que el índice de choque (IC) es una de las mejores formas de evaluar la hemodinámica del sistema circulatorio, su optimización se asocia con mejoría de los resultados hemodinámicos y disminución significativa de la mortalidad. Los pacientes en choque séptico en los que no se guió el tratamiento

basado con ICH ($ICH < 0.9$) a las 24 horas de tratamiento tienen dos veces más posibilidades de morir.

Este índice fue el mejor parámetro para predecir mortalidad a las 24 horas, tiene la ventaja de no necesitar monitoreo invasivo, es barato y confiable. (16)

Rousseaux J. y colaboradores examinaron la utilidad del índice de choque como un índice precoz de pronóstico de choque séptico en niños se incluyeron un total de 146 niños ingresados con choque séptico entre enero de 2000 y abril de 2010 en un hospital universitario. El Índice de choque fue significativamente diferente entre los supervivientes y no supervivientes a las 0, 4, y 6 horas después de la admisión ($P = 0,02$, $P = 0,03$ y $P = 0,008$, respectivamente). Ajustadas por edad el índice de choque fue diferente entre supervivientes y no supervivientes a las 0 y las 6 horas, con un riesgo relativo de muerte en estos puntos de tiempo de 1.85 (01.04 a 03.26) ($p = 0,03$) y 2,17 (1,18-3,96) ($p = 0,01$), respectivamente. Por otra parte, un índice de choque anormal tanto al ingreso como a las 6 horas fue predictivo de muerte con un riesgo relativo de 1,36 (1,05-1,76). Concluyendo que, en aquella población de niños con choque, el índice fue un predictor clínicamente relevante y fácilmente calculada de mortalidad, por lo que podría ser una mejor medida del estado hemodinámico que la FC y la presión arterial solas, lo que permite la identificación precoz de la sepsis grave (17).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se reporta que existen unos 730 ingresos por año en los servicios de terapia intensiva en los hospitales de tercer nivel, de los cuales un 46% (335) tiene entre sus diagnósticos de choque, con una mortalidad anual de 20% (67) pacientes.

Existen múltiples estudios donde se usa el índice de choque para identificar pacientes en estado de choque y como predictor de mortalidad en sepsis, otro valor

utilizado para los pacientes en estado de choque es el déficit de base, que valora gravedad del choque y también es usado como pronóstico de mortalidad según la respuesta del déficit de base al tratamiento, actualmente se utiliza para identificar las fases tempranas de estado de choque y choque oculto.

Las recomendaciones del PALS para utilizar el tiempo de llenado capilar como herramienta clínica de cabecera han sido apoyados por estudios en lactantes hospitalizados con deshidratación severa, una causa común de choque en pediatría y es considerado por tanto como un indicador clínico temprano del choque compensado.

La mayoría de los estudios realizados sobre el índice de choque y el déficit de base son en adultos, existen muy pocos realizados en el área pediátrica y no existen estudios en pediatría donde se determine la utilidad de la asociación entre un biomarcador y signos clínicos para determinar las fases tempranas de estado de choque, por lo que deseamos asociar el llenado capilar con el déficit de base como biomarcador y el índice de choque para detectar a tiempo y revertir los datos de choque en pacientes pediátricos de 1 mes a 18 años y evitar que progrese a un estado irreversible.

Por lo que nace la siguiente pregunta de investigación.

¿Son útiles el índice de choque asociado al déficit de base y al llenado capilar para identificar las fases tempranas de estado de choque en pacientes pediátricos de 1 mes a 18 años de edad que ingresen al área de urgencias en el hospital pediátrico de Iztapalapa y hospital pediátrico de Coyoacán?

III. JUSTIFICACIÓN

El choque es aún una de las principales causas de mortalidad pediátrica a nivel mundial, reportándose en México en hospitales de tercer nivel con una mortalidad anual de 20%, y en países desarrollados con una mortalidad para la sepsis grave/choque séptico de un 19%, constituyendo un importante problema de salud, que implica a su vez un elevadísimo consumo de recursos asistenciales.

El manejo hemodinámico del paciente pediátrico, es un campo que sigue siendo objeto de discrepancias de opinión que inevitablemente llevan a prácticas clínicas heterogéneas dentro de la comunidad pediátrica. En la actualidad no hay una manera fidedigna y práctica de medir la volemia en pacientes pediátricos. No obstante, existen indicadores de utilidad clínica, aunque indirectos e imprecisos, como son el tiempo de llenado capilar, diferencia de temperatura central-periférica, presión arterial, frecuencia cardíaca, entre otros. La presión arterial hasta este momento, es considerada la medición más práctica, económica, objetiva, continua y no invasiva para detectar y guiar el manejo del choque en ausencia de métodos certeros para evaluar perfusión y oxigenación tisular en los diversos órganos, sin embargo, tienen limitaciones ya que puede haber hipoperfusión con normotensión y la caída de la presión arterial podría ser un signo relativamente tardío. Como se puede observar, no hay un método único y preciso en la práctica clínica pediátrica que pueda ser usado en forma definitiva para confirmar o descartar la presencia de choque antes de sus fases más severas o terminales, por tal motivo es necesario y trascendental utilizar nuevas herramientas para el diagnóstico temprano de choque en niños, con el fin de evitar el choque irreversible y así disminuir la morbimortalidad. Cuando el estado de choque se identifica en forma temprana donde se encuentra en fases compensadas, se puede iniciar un tratamiento adecuado con lo que se logra disminuir la mortalidad.

Teniendo el conocimiento de que el índice de choque es la relación de la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica y es una determinación que se

realiza fácil y rápidamente, es útil en el servicio de urgencias para identificar pacientes en estado de choque en pacientes adultos. En este estudio se pretende demostrar si es más eficaz el índice de choque aplicado en niños acompañado del llenado capilar y el déficit de base, para detectar el estado de choque en forma precoz. Dicho estudio es factible realizarse en pacientes pediátricos de 30 días a 18 años que ingresan al área de urgencias del hospital pediátrico de Iztapalapa y hospital pediátrico de Coyoacán, ya que se cuentan con los recursos humanos y materiales para ello.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

En la presente investigación se realizó un estudio observacional transversal descriptivo ambispectivo, mediante la recolección de datos y revisión de expedientes clínicos de pacientes de 1 mes a 18 años que ingresaron al área de urgencias con datos clínicos de choque del periodo comprendido de 1 de enero del 2012 al 31 de mayo del 2016 en el Hospital Pediátrico de Iztapalapa y hospital pediátrico de Coyoacán.

4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de 30 días a 18 años
- Pacientes con diagnóstico de choque a su ingreso al área de urgencias
- Pacientes que al ingreso al aérea de urgencias cumpliera con datos clínicos de choque pese a un diagnostico diferente de éste.
- Pacientes de cualquier sexo
- Pacientes que cuenten con gasometría arterial o venosa a su ingreso

4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con Nefropatías
- Pacientes con Hepatopatías
- Pacientes con uso de antihipertensivos de cualquier tipo

4.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Expedientes incompletos

4.4. DEFINICIÓN DE VARIABLES

FRECUENCIA CARDIACA: Número de latidos cardíacos por minuto de tiempo

LLENADO CAPILAR: Tiempo que toma un lecho capilar distal en obtener su coloración después hayan sido vaciados por la aplicación de presión.

PRESIÓN ARTERIAL: Producto de gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas

ÍNDICE DE CHOQUE: Cociente entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica

DÉFICIT DE BASE: Es la cantidad de hidrogeniones que se requiere para llevar un litro de plasma a un pH de 7.4

MUERTE: Si el paciente falleció por choque.

4.5. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se solicitaron expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a servicio de urgencias de los hospitales pediátrico de Iztapalapa y pediátrico de Coyoacán, con diagnóstico de choque y deshidratación moderada a severa en el periodo comprendido de 1 enero 2012 a 31 mayo 2016, se incluyeron a todos aquellos con diagnóstico de choque a su ingreso o aquellos en los que se objetivaba alguno de los siguientes signos: a) Taquipnea: Frecuencia respiratoria > 2 DE (desviación estándar) sobre la media para la edad; b) Taquicardia: Elevación de la frecuencia cardíaca >2 DE (desviaciones estándar) de la media para su edad en ausencia de estímulos externos, medicación o estímulo doloroso; o elevación persistente inexplicable durante 0,5-4 horas; c) Pulsos periféricos débiles; d) Retardo en el llenado capilar más de 2 segundos; e) Piel húmeda o fría: Gradiente de la temperatura central-periférica $> 3^{\circ}\text{C}$; f) Presión de pulso amplia; g) Oliguria: uresis < 1 ml/kg/h; h) Acidosis láctica: > 2 veces por encima del normal; i) Aumento del déficit de base; j) Alteración del estado mental: Score de coma de Glasgow ≤ 11 o

cambio brusco con descenso de ≥ 3 puntos desde un score basal anormal; k) Pulso central débil o ausente; l) Cianosis central; m) Hipotensión: Presión arterial ≤ 2 DE (desviaciones estándar) para la edad, y n) Bradicardia: Definida como frecuencia cardíaca $<$ percentil 10 para su edad en ausencia de estímulo vagal, medicación beta-bloqueante o cardiopatía congénita o disminución de la frecuencia inexplicable durante más de 0,5 horas. Se obtuvieron un total de 53 expedientes clínicos. Al revisar los expedientes se recabaron datos específicos como, número de expediente, edad, sexo, diagnóstico inicial y final, comorbilidades, datos de choque a su ingreso, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, diastólica y media, déficit de base y llenado capilar.

Una vez completada la recopilación de datos se llevó una captura en Excel de datos para análisis estadístico.

El estudio se realizó previa autorización del comité de ética e investigación de la unidad médica.

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó el procesamiento de datos en el programa Microsoft Excel, estadística descriptiva, con promedios y desviación estándar para variables cuantitativas y porcentajes y frecuencias para variables cualitativas. Correlación de Pearson, análisis estadístico en SPSS.

V. RESULTADOS

De la muestra de 53 pacientes se observó que 29 (54.7%) fueron del género femenino, mientras que 24 (45.3%) fueron género masculino. Figura 1.

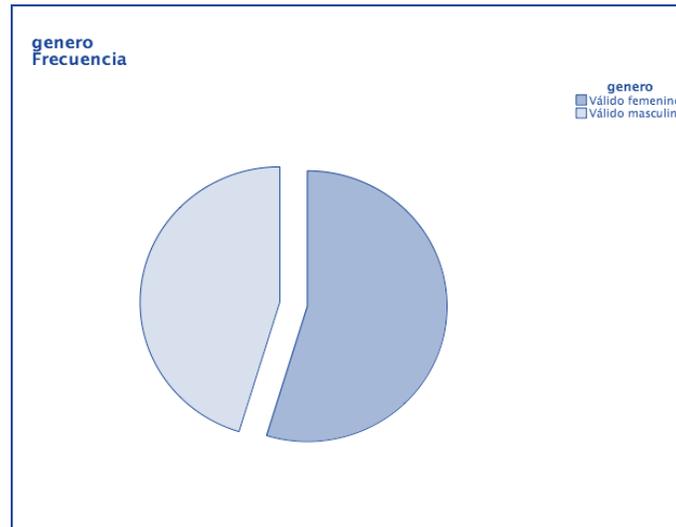


FIGURA 1. FRECUENCIA POR GÉNERO.

La edad de los pacientes fue analizada en meses, predominado los infantes de 1 mes y seguidos de los que tenían 12 meses de edad. Figura 2.

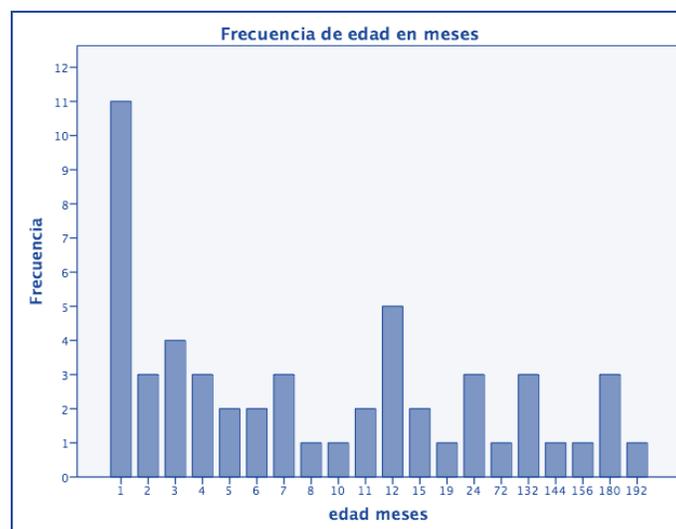


FIGURA 2. FRECUENCIA DE EDAD EN MESES

Del análisis estadístico descriptivo de las variables de interés: Edad, Índice de Choque, Déficit de base y Llenado capilar se observó que el promedio de edad encontrado fue de 34 meses (2 años y 10 meses), para el IC fue de 1.5, DB de -18.1 y llenado capilar de 4. Tabla 1.

Variable	media+SD	Rango mínimo	Rango máximo	Mediana
índice de choque	1.5 + 0.69	0.60	3.90	1.48
Déficit de base	-18.1 + 9.09	-30	-0.4	-19
Llenado capilar	4 + 1.27	2	8	4.1
Edad	34 + 58.69	1	192	7

TABLA 1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES CUANTITATIVAS.

Se obtuvieron los siguientes histogramas para observar la distribución de los valores de índice de Choque con una distribución paramétrica, Kolmogorov-Smirnov de $p= 0.18$. Figura 3.

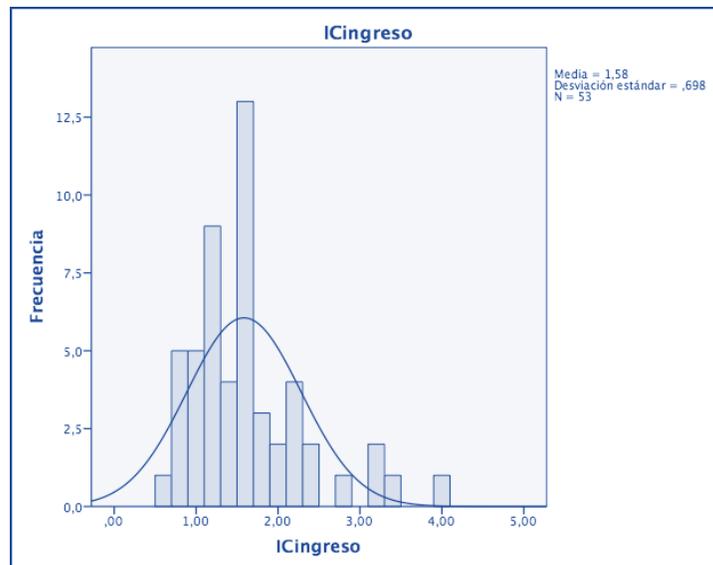


FIGURA 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE DE CHOQUE

Para déficit de base con un K-S con distribución no paramétrica con una $p=0.001$. Figura 4.

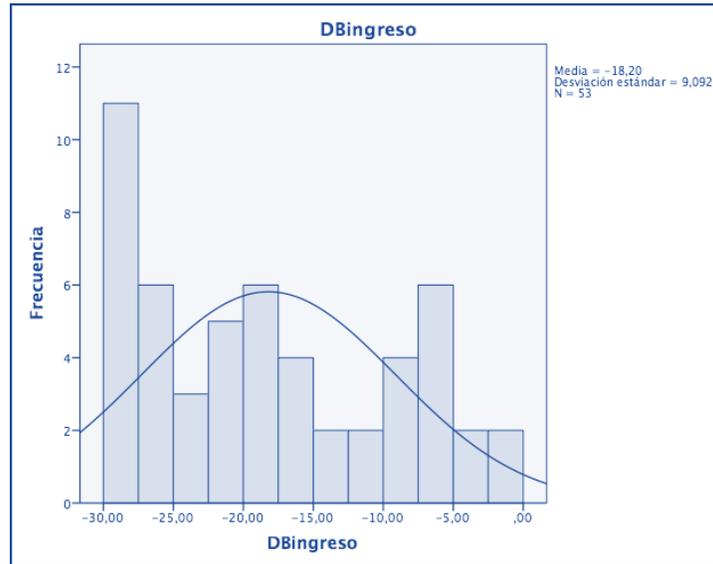


FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE DEFICIT DE BASE

Para el llenado capilar con un K-S de $p=0.18$ con distribución paramétrica. Figura 5.

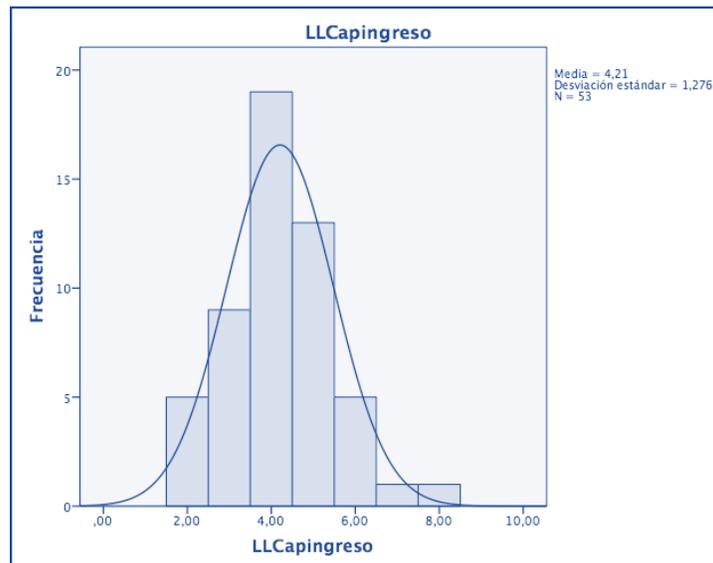


FIGURA 5. DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE LLENADO CAPILAR

La distribución en cuanto a diagnóstico encontrados con los cuales fueron ingresados y el tipo de choque compensado y descompensado, predominó el diagnóstico de choque hipovolémico en ambos tipos de choque. Tabla 2.

DIAGNÓSTICO DE BASE	TIPO DE CHOQUE		
	COMPENSADO	DESCOMPENSADO	TOTAL
Deshidratación severa	5	4	9
Choque hipovolémico	7	9	16
Cetoacidosis	3	5	8
Choque mixto	2	7	9
Otros (sepsis, neumonía)	4	7	11

TABLA 2. FRECUENCIAS DE TIPO DE CHOQUE CON DIAGNÓSTICO DE BASE.

Al realizar el análisis de asociación entre los valores del índice de choque con punto de corte de 1.5, valor obtenido de la mediana de la muestra, y el choque compensado - descompensado se encontró por medio de Mantel Haenszel una $p=0.01$ observando una asociación estadísticamente significativa, así como un nivel de concordancia entre los valores del índice y el choque descompensado con una $p=0.01$ por Tau-b-Kendall.

El déficit de base se categorizó en punto de corte de -19, tal como mostró el valor de su mediana, mostró que no existe asociación entre sus valores y el choque compensado y descompensado por medio de M-H ($p=0.91$), ni concordancia entre los valores con Tau-b-kendall ($p=0.69$).

El llenado capilar se categorizó con un punto de corte de 4 segundos. como se obtuvo de la muestra, la prueba de M-H mostró que tampoco existe asociación estadísticamente significativa ($p=0.41$), ni concordancia entre los valores y el tipo de choque ($p=0.25$).

El en OR analizado se observó una fuerte asociación entre los valores del Índice de Choque y choque descompensado con un riesgo de 6.2 veces de presentar dicha descompensación, no así para el déficit de base y el llenado capilar.

Tabla 3.

variable	OR	Intervalo de confianza del 95%	p
Índice de Choque	6.2	1.6 - 22.7	0.006
Déficit de base	0.8	0.2 - 2.4	0.69
llenado capilar	1.9	0.6 - 6.3	0.26

TABLA 3. RIESGOS PARA ÍNDICE DE CHOQUE, DEFICIT DE BASE Y LLENADO CAPILAR PARA CHOQUE DESCOMPENSADO

La T- de student mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de choque descompensado y compensado en función de los valores reales del índice de choque con una prueba de Levene $p= 0.006$ y una $p= 0.003$, lo cual muestra que los valores del índice de choque son diferentes si el paciente está en choque descompensado, integrando el valor de corte de todos los pacientes que presenten por arriba de 1.5 tienen más probabilidad de presentar choque descompensado.

No se observó diferencias estadísticamente significativas por T de student para el déficit de base ni el llenado capilar ($p= 0.92$, $p=0.93$ respectivamente).

Al correlacionar los valores de la variable índice de choque y déficit de base se observa que no hay dicha correlación por medio de r de Pearson ($r=-0.08$, $p=0.54$). Figura 6.

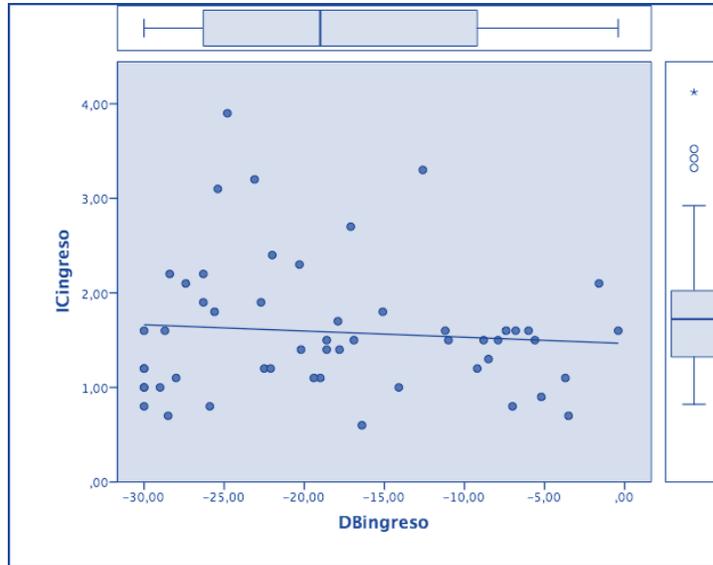


FIGURA 6. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DE ÍNDICE DE CHOQUE AL INGRESO VS DEFICIT DE BASE AL INGRESO

La prueba r de Pearson para el déficit de base y llenado capilar muestra correlación negativa ($r = -0.27$, $p = 0.04$), entre menor valor de déficit de base hay menor segundos del llenado capilar, llegando a mayor déficit de base con mayor tiempo en el llenado capilar. Figura 7.

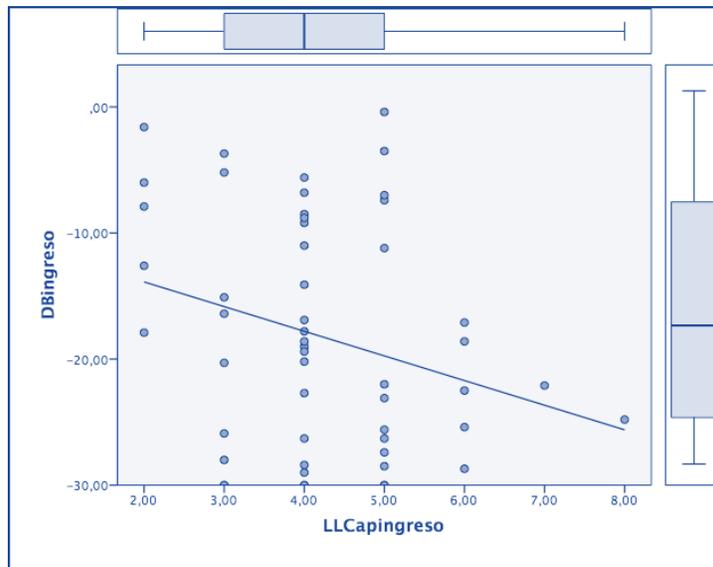


FIGURA 7. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DE DEFICIT DE BASE AL INGRESO VS LLENADO CAPILAR AL INGRESO

La prueba de r de Pearson para la variable índice de choque y llenado capilar no muestra correlación significativa, sin embargo, los valores tienen una tendencia positiva, lo que tal vez pueda ser significativa si la muestra es más grande ($r=0.25$, $p=0.06$). Figura 8.

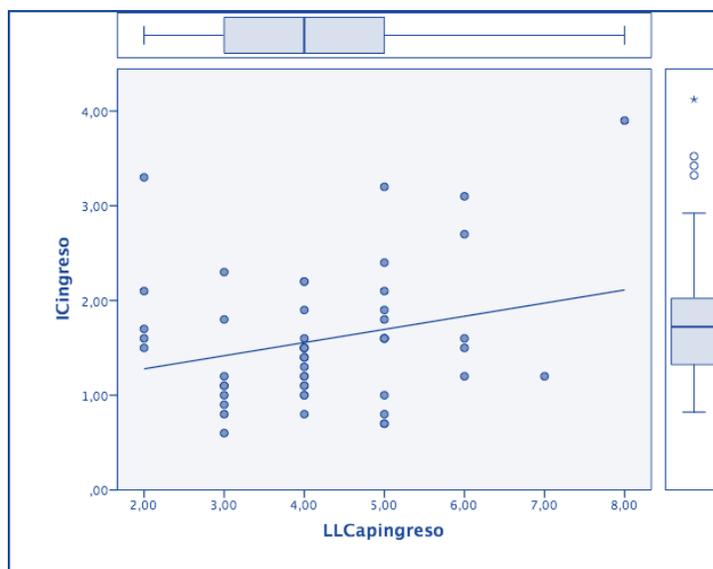


FIGURA 8. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DE ÍNDICE DE CHOQUE AL INGRESO VS LLENADO CAPILAR AL INGRESO.

No se observó asociación estadísticamente significativa entre mortalidad con el déficit de base y el llenado capilar, solo se observó por medio de la prueba de U de Mann Whitney una distribución diferente para los valores del índice de choque y la presencia de mortalidad con una $p=0.03$.

El índice de choque es el único que se asoció a presencia de choque descompensado y mortalidad de los pacientes con valores por arriba de 1.5.

VI. DISCUSIÓN

El reconocimiento del choque en pacientes pediátricos sigue siendo una tarea importante durante la primera evaluación en el servicio de urgencias. Lo deseable es que el diagnóstico se haga en forma temprana y en los pacientes pediátricos se tiene la ventaja de que el choque se manifiesta antes del paro cardíaco súbito como suele suceder en los adultos, por lo que la posibilidad de hacer precozmente el diagnóstico se traduce en mayor probabilidad de sobrevivida.

Debido a que no existe un estándar de oro para diagnóstico de choque, se han realizado múltiples estudios en adultos, en donde se han evaluado diversas variables como son el índice de choque (IC) y el déficit de base como buenos biomarcadores, tal y como lo mencionan Mutschler y colaboradores en su estudio “Uso del déficit de base para la evaluación inicial de los pacientes con trauma: una clasificación basada en el déficit de base para el shock hipovolémico” donde concluyen que el déficit de base puede ser superior a la actual clasificación de ATLS de choque hipovolémico en cuanto a la identificación del choque hipovolémico y en el riesgo de estratificar a los pacientes con necesidad de transfusión (18). Así mismo existen estudios donde evalúan el déficit de base como predictor de mortalidad en pacientes con quemaduras y trauma (19, 20).

Sin embargo, en pacientes pediátricos se carece de estudios donde se valoren estos parámetros en pacientes con diagnóstico de choque y mucho menos han evaluado la asociación de estas variables: IC, déficit de base y llenado capilar. Únicamente se cuenta con pocos estudios realizados en pacientes pediátricos con trauma y sepsis, donde se ha concluido que IC permite predecir de manera precoz la mortalidad de los niños con sepsis grave, tal como lo describen Rousseaux, Yasaka y Shannon en sus estudios, donde establecen que un IC ajustado para la edad identifica con mayor precisión los pacientes pediátricos que están más gravemente lesionados, estableciendo valores de corte por grupos de edad (17, 22, 23).

En este estudio no se logró comprobar la hipótesis planteada ya que mediante las pruebas estadísticas de asociación no se encontró relación entre las variables. Al correlacionar el índice de choque y el déficit de base se obtuvo que no hay dicha relación. Para el déficit de base y llenado capilar se encontró una correlación negativa. Para la variable IC y llenado capilar no hay correlación significativa.

in embargo, en base a los resultados obtenidos en este estudio en donde existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de choque descompensado y compensado ($p= 0.006$ y $p= 0.003$), mostrando que los valores del IC son diferentes, para el paciente en choque descompensado, se obtuvo el valor de corte de todos los pacientes por arriba de 1.5 que explica la presencia de choque descompensado y mayor probabilidad de mortalidad. Esta asociación entre mortalidad y valores de IC sugiere que pacientes que presenten un índice mayor de 1.5 tienen un riesgo de 6.2 veces más de presentar descompensación del estado de choque que el resto de pacientes. Estos resultados son comparables con los reportados por Rousseaux y Yasaka (17, 23). Así mismo se encontró que el IC por si solo y no asociado a otros marcadores como déficit de base y llenado capilar tiene mayor valor para identificar pacientes con choque compensado, mientras que los valores del déficit de base y el llenado capilar, no son determinantes para tal diagnóstico.

En cuanto al déficit de base a diferencia de estudios realizados en pacientes adultos en donde se observa que el déficit de base es un buen predictor de mortalidad, en choque por trauma y quemaduras, como en lo descrito por Andel y colaboradores en su estudio "Base deficit and lactate: Early predictors of morbidity and mortality in patients with burns" (19, 20), en el presente estudio realizado en pacientes pediátricos no se observa dicha relevancia, obteniendo por medio de T de Student que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de choque descompensado y compensado ($p= 0.92$). Así mismo el llenado capilar que se ha usado como un indicador del estado de la perfusión en pacientes gravemente enfermos (14), se obtuvieron resultados similares al déficit de base al

no existir asociación con mortalidad, debido a la variación del llenado capilar en relación a la temperatura, la cual es un factor muy variable en el paciente pediátrico (24).

VII. CONCLUSIONES

1. Se rechaza la hipótesis de trabajo por no encontrar relación entre las variables (déficit de base, llenado capilar, índice de choque) mediante las pruebas estadísticas de asociación.
2. No se encuentra asociación ni correlación entre las variables, IC y déficit de base. Por tanto, el índice de choque por si solo y no asociado a otros marcadores como déficit de base y llenado capilar tiene mayor valor para identificar choque compensado.
3. Se identifica al valor de IC con un valor de corte de 1.5. Pacientes que presenten un índice mayor a este valor tienen un riesgo de 6.2 veces más de presentar choque descompensado que el resto de pacientes.
4. Se identifica el valor de DB más frecuente en -19. Siendo estos valores no significativos al momento de comparar choque compensado y descompensado.
5. El diagnóstico de base más frecuente fue choque hipovolémico.
6. El índice de choque puede ser una herramienta prometedora, su uso como marcador ayuda a determinar la evolución del estado de choque compensado a descompensado en pacientes pediátricos para así proporcionar una reanimación intensiva como tratamiento oportuno para evitar la progresión a choque descompensado, irreversible y finalmente la muerte. Aunque no existe un índice de choque de corte claro para identificar el riesgo de mortalidad, dado el mayor riesgo con un IC aumentado, los pacientes pediátricos con índice de choque elevado se pueden beneficiar de una reanimación más agresiva y más alto nivel de atención.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Donoso A, Arriagada D, Cruces P, Díaz F. shock séptico en pediatría I. Enfoque actual en el diagnóstico y tratamiento, Rev. Chil Pediatr 2013; 84 (5): 484-498
2. Véliz Pintos R. Pautas qué recordar en el manejo de los niños en choque. Revista Mexicana de Pediatría, 2004;71(3):137-139
3. Matthew C, Strehlow. Early identification of shock in critically ill patients. Emerg Med Clin N Am (2010) 57-66
4. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Intensive Care Med (2007) 33:575-590
5. Soporte Vital Avanzado pediátrico: American Heart Association; 2012.
6. Mark L. Pediatric Shock. J Emerg Nurs. 2015; 41:113-118
7. Napolitano LN. Resuscitation end points in trauma. Trans Am Soc Trans Med. 2005; 4(6): 775-789
8. Michael EA, Winters MA. Monitoring the critically ill emergency department patient. Emerg Med Clin.2008; (26): 741–757
9. Marik PE. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Crit Care Clin 2007; (23): 383–400.
10. Parks JK, Elliott AC. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national sample. The Am J Surg 2006; (192): 727–731
11. Baranov DA, Neligan PM. Trauma and aggressive hemostasis management. Anesthesiology Clin 2007; (25): 49–63
12. Pablo C, Tatiana T. Variación de presión de pulso en ventilación mecánica. revista chilena de medicina intensiva. 2007;22(2): 114-117
13. Jones AE, Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. JAMA. 2010;303(8): 739–746

-
14. Raimer PL, Han YY, Weber MS, et al. A normal capillary refill time of ≤ 2 seconds is associated with superior vena cava oxygen saturations of $\geq 70\%$. *J Pediatr*. 2011; 158:968.
 15. Husain F, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity, *The American Journal of Surgery*. 185; (2003):485–491
 16. Barriga Ferreyra P, Pomposo Espíndola M, García G, et al. Impacto sobre la mortalidad del tratamiento del choque séptico guiado mediante el índice de choque (ICH). *Revista de la asociación mexicana de medicina crítica*, 2013; 27(2): 77-82
 17. Rousseaux J, Grandbastien B, Dorkenoo A, Lampin ME, Leteurtre S, Leclerc F. Prognostic value of shock index in children with septic shock. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29(10):1055
 18. Mutschler et al.: Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Critical Care* 2013 17: R42.
 19. D. Andel, L.-P. Kamolz; Base deficit and lactate: Early predictors of morbidity and mortality in patients with burns; *burns* 33 (2007) 973–978
 20. Laverde SCE, Correa RFA. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Rev colomb anestesiología*. 2014;42(1):60–64
 21. L. Stewart C, M. Holscher C; Base deficit correlates with mortality in pediatric abusive head trauma; *Journal of Pediatric Surgery* (2013) 48, 2106–2111.
 22. N. Acker S, T. Ross J; Pediatric specific shock index accurately identifies severely injured children; *Journal of Pediatric Surgery* 50 (2015) 331–334.
 23. Yasaka Y1, Khemani RG, Markovitz BP. Is shock index associated with outcome in children with sepsis/septic shock?. *Pediatr Crit Care Med*. 2013 Oct;14(8)
 24. Schriger DL1, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med*. 1988 Sep;17(9):932-5

IX. ANEXOS

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITALES PEDIATRICOS DE LA CIUDAD DE MEXICO
HOSPITAL PEDIATRICO DE IZTAPALAPA
HOSPITAL PEDIATRICO DE COYOACAN**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ EXPEDIENTE: _____

EDAD (años y meses) _____

GENERO: MASCULINO _____ FEMENINO: _____

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

DATOS CLINICOS DE CHOQUE A SU INGRESO:

DIAGNOSTICO FINAL:

COMORBILIDADES:

FALLECIO: SI _____ NO _____

VARIABLES	AL INGRESO
TAS mmHg	
TAD mmHg	
TAM mmHg	
FC lpm	
TEMPERATURA °C	
PULSOS	
URESIS ml/kg/hr	
ESTADO DE ALERTA	
INDICE DE CHOQUE	
LLENADO CAPILAR EN SEGUNDOS	
GASOMETRIA	
PH	
PCO2	
PO2	
HCO3	
DEFICIT DE BASE	
LACTATO	

Estado alerta: Según escala de Glasgow

Índice de choque: Frecuencia cardíaca / tensión arterial sistólica

Pulsos: Palpable (P), No palpable (NP)