

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

**"CAUSAS Y-O FACTORES ETIOLOGICOS
DEL ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA"**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
PARIS SIGIFREDO CORDOBA BERMAN

DIRECTOR DE TESIS
DRA. IRENE MAULEN R.



MEXICO, D. F.

1990



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.

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.

AUTOR DE TESIS



DR. PARIS S. CORDOBA BERMAN

DIRECTOR DE TESIS



DRA. IRENE MAULEN RADOVAN
PEDIATRA NEFROLOGO INTENSIVISTA,
JEFE DE TERAPIA INTENSIVA DE
URGENCIAS DEL I.N.P.,
JEFE DE TERAPIA INTENSIVA DEL
H.I.P.

AUTORIZACION DE TESIS



DR. EDUARDO BARBABOSA BARCELO
PEDIATRA
JEFE DE ENSEÑANZA DEL H.I.P.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
PEDIATRIA MEDICA DE LA U.N.A.M.

DIRECTOR MEDICO



DR. LAZARO BENAVIDES VAZQUEZ
PEDIATRA
MAESTRO EN SALUD PUBLICA



A G R A D E C I M I E N T O S

- A DIOS : Que siempre nos guía con mano suave pero fuerte por el camino de la vida y nos apoya desde lo alto.
- A MI MADRE : Porque sin su ayuda, apoyo, ejemplo y consejo bondadoso no hubiera llegado hasta donde estoy.
- A MI PADRE : Porque a pesar de los problemas, ha sido buen consejero en momentos difíciles.
- A MI FUTURA ESPOSA CYNTHIA : Porque gracias a ella, con su ternura, comprensión y amor, la vida no es negra y llena de abrojos, sino con un hermoso y amplio porvenir.
- A MIS HERMANOS : Pues sin ellos la vida no tendría el sentido que ha tomado hasta el momento.
- A LA DRA. IRENE MAULEN : Firme ejemplo a seguir por muchas generaciones de futuros pediatras y a la cual, sin su ayuda no hubiera tomado forma ésta tesis.
- A MIS AMIGOS : Gracias por compartir conmigo experiencias y sinsabores, y por fortalecer juntos el lazo filial que nos unió durante todo este tiempo.
- A TODOS AQUELLOS QUE DE ALGUNA MANERA INTERVINIERON EN MI FORMACION MEDICA :
- ¡ GRACIAS !
- AL NIÑO EN GENERAL : Por ser esa maravilla creada por Dios, ese cofre de tesoros escondidos muy a la vista de todos y que en nuestra estrecha visión de adultos, no alcanzamos a comprender ni observar.

I N D I C E

Planeación del problema	1
Justificación	1
Introducción	2
Fisiopatología	4
Cambios fisiológicos en al función circulatoria.....	6
Mediadores humorales en el choque séptico	12
Trastornos específicos	14
Trastornos cardíopulmonares	14
Trastornos renales	16
Trastornos diversos	17
Manifestaciones clínicas	19
Diagnóstico y tratamiento	23
Medicamentos experimentales	27
Hipótesis y Objetivos	29
Planeación de la investigación	30
Tipo de estudio	30
Grupo de estudio	30
Criterios de inclusión	30
Variables.....	31
Origen de la información	31
Plan de tabulación y análisis	32
Descripción de metodología a seguir	32
Consideraciones éticas	33
Organización general	33
Material y métodos	34
Incidencia de estado de choque en 35 pacientes	36
Ingresos semestrales de pacientes	37
Casos de ingresos anuales de pacientes	39
Presentación de estado de choque por edades	41
Peso promedio de pacientes	43
Estado nutricional según peso para edad.....	44
Tipos de presentación de choque	46

...

Causas desencadenantes más frecuentes	48
Duración promedio en horas del estado de choque	50
Hemocultivo	52
Agentes etiológicos	54
Porcentaje de estado de choque séptico con hemocultivo positivo	56
Tratamientos utilizados	58
Mortalidad de acuerdo al tipo de choque	60
Mortalidad por grupos de edad	62
Duración en horas hasta defunción	64
Duración en horas por tipo de choque en supervivientes	66
Condiciones de alta	68
Conclusiones	69
Bibliografía	70

P R O T O C O L O D E T E S I S

TITULO : " CAUSAS Y/O FACTORES ETIOLOGICOS DEL ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA " .

AUTOR : Dr. Paris S. Córdoba Berman.

DIRECTOR DE TESIS : Dra. Irene Maulén Radován.

LUGAR DE REALIZACION : Hospital Infantil Privado.

PLANEACION DEL PROBLEMA.

Conocer la frecuencia de aparición, causas predisponentes y precipitantes, así como los factores etiológicos del estado de Choque en la edad pediátrica, junto con los métodos de diagnóstico clínico y paraclínico, las medidas de sostén y tratamiento que deben instaurarse oportunamente para evitar y resolver tan temida complicación.

JUSTIFICACION.

El estado de Choque (cualquiera que sea su forma de presentación) implica, en el paciente pediátrico, situaciones de enfermedad tanto médicas como quirúrgicas, que lo lleven a un estado crítico. Sin embargo, en nuestro medio, los acontecimientos que desencadenan dicho estado, generalmente son debidos a complicaciones de tipo infeccioso aunadas a hipovolemia.⁷ Es conveniente señalar que diversos acontecimientos pueden desencadenar el mismo fenómeno tales como: traumatismos, insuficiencia cardíaca, trastornos neurólogicos y endócrinos, reacciones de hipersensibilidad, etc.

I N T R O D U C C I O N

El estado de Choque ha sido un tema apasionante dentro del campo de la Medicina, ya que engloba infinidad de factores que interactúan entre sí para llevar al paciente que los sufre a un estado de alta mortalidad y morbilidad, los cuales, si no son tratados oportuna y adecuadamente, propician que dicha morbi-mortalidad sea muy elevado. En pediatría, el estado de Choque, como en el paciente adulto, puede representar situaciones de enfermedad tanto médicas como quirúrgicas que lo lleven a un estado crítico. Sin embargo, es conveniente señalar que desde el punto de vista etiológico y fisiopatológico, la oleada de acontecimientos que desencadenan el estado de Choque es muy peculiar en ésta edad. Shor⁷ señala la alta frecuencia de aparición del choque secundario como complicación infecciosa aunada a hipervolemia, sobre todo como consecuencia de gastroenteritis aguda, aunque es cierto que dentro del campo de la pediatría, el neonato también juega un papel muy importante dentro de la presentación del estado de choque, sobre todo como consecuencia de infecciones por Gram (-), siendo este grupo de edad de los más frecuentemente afectados^{5,7,9,13}

El término choque (choc en francés), se empleo originalmente por el médico francés LeDrau en 1773, describiendo la evolución clínica de pacientes después de un traumatismo por arma de fuego.

Hacia finales del siglo XIX, el concepto actual de estado de choque toma forma hasta correlacionar la insuficiencia circulatoria y la causa de muerte^{7,14}. A principios de siglo, se propuso el término " colapso vasomotor " como sinónimo de estado de choque, implicando en ello alteraciones fisiopatológicas como alteraciones en el retorno venoso, el gasto cardíaco y en la presión arterial. Posteriormente, hasta el decenio pasado, se añadieron datos en relación con los trastornos ácido-base, utilización de O₂ a nivel tisular, etc., dando como resultado un denominador común :

insuficiencia aguda y persistente del flujo en la microcirculación
Es conveniente conocer la causa subyacente que desencadena dicho _
estado de choque, ya que los signos clínicos del mismo suelen en--
mascarar la enfermedad principal.

F I S I O P A T O L O G I A

La terapia del estado de choque implica un rápido y adecuado reconocimiento de las manifestaciones asociadas con la disminución del flujo sanguíneo, las variaciones de la fisiología circulatoria el transporte de oxígeno a nivel tisular, la presencia de hipoxia tisular, acidosis, liberación de sustancias vasoactivas y vasoconstricción persistente, dando como resultado muerte celular.

La hipovolemia se produce por disminución de flujo sanguíneo y por vasoconstricción, siendo ésta situación una respuesta en los territorios de la microcirculación y a la actividad simpática adrenal^{8,13}, con la consiguiente redistribución de la masa líquida circulante hacia órganos vitales (corazón, cerebro), y extravasación del líquido del espacio vascular al intersticial. Al continuar la vasoconstricción, hay mayor dificultad circulatoria, con aumento de la viscosidad sanguínea y aglutinación de elementos formes, provocando nueva ingurgitación capilar y nuevo secuestro de líquidos con formación de cortos circuitos arteriovenosos.

Se reconoce nuevamente que el estado de choque es, hemodinamicamente hablando como un gasto cardíaco disminuído con resistencias periféricas elevadas e hipotensión. Este estado fisiológico anormal se ha demostrado en modelos animales realizados por Wigger¹⁴.

El mayor problema clínico inmediato en pacientes de alto riesgo es un desenvolvimiento coherente, una terapéutica bien organizada y un plan de tratamiento, basado en la fisiopatología^{8,9,13}, ya que la terapia intuitiva basada en nociones simples; en modelos inadecuados o en información anecdótica resulta ineficaz.

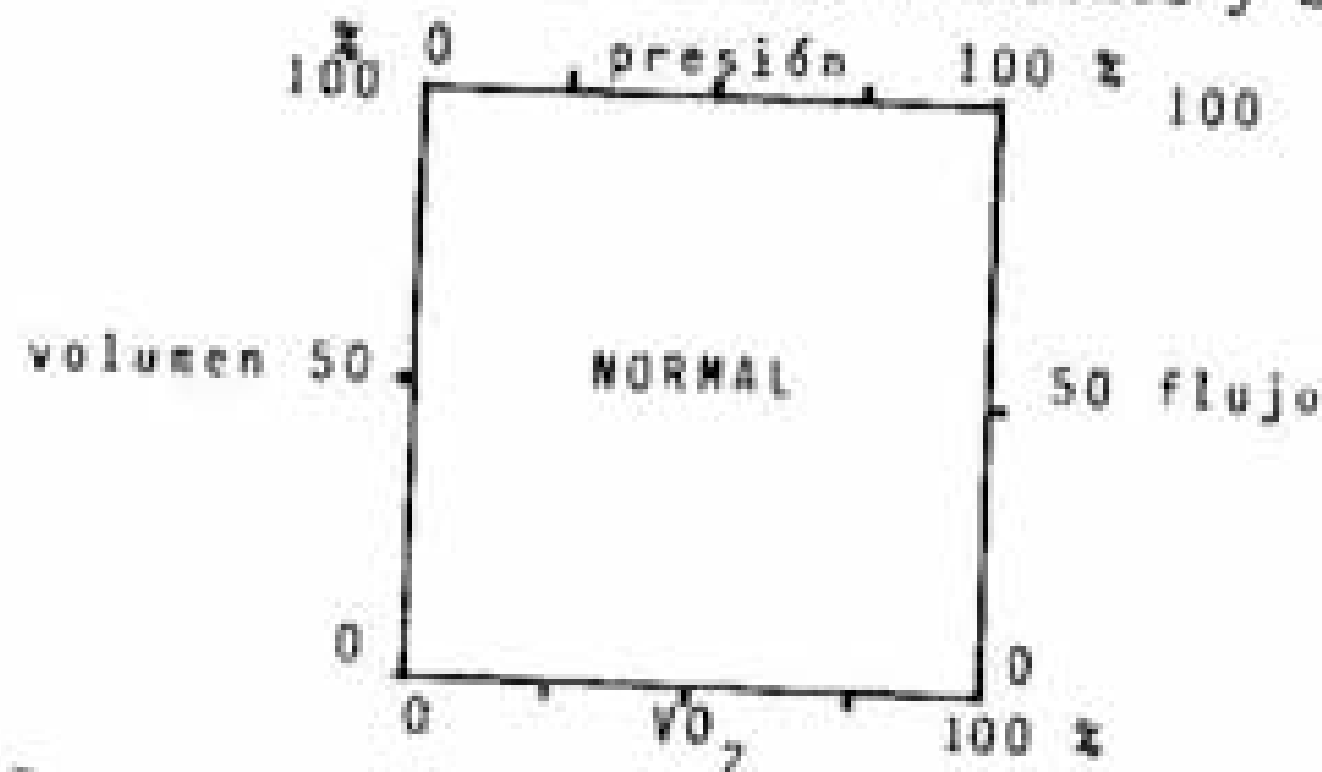
La célula, al no recibir los beneficios de un riego sanguíneo apropiado, inicia cambios degenerativos, aumentando la permeabilidad celular, liberación de enzimas y proteínas líticas las cuales junto con las endotoxinas circulantes, promueven una mayor vasoconstricción, y con ello, alteraciones irreversibles en el metabolismo

en el metabolismo celular^{4,14}, sobre todo a nivel reticuloendotelial (primera barrera de defensa a los procesos infecciosos). Existe degeneración de las células de Küpffer, necrosis focal y perifocal en el bazo y destrucción de macrófagos, alteración de fagocitosis bacteriana por dificultad de opsonización. Por lo tanto, se puede decir que el estado de choque es una enfermedad celular y subcelular, con trastornos en el metabolismo anaerobio de la glucosa, con formación de ácido láctico, degradación de aminoácidos y ácido fosfórico. También se incrementa la acidosis metabólica con ruptura de la membrana lisosomal y liberación de enzimas líticas, resultando en muerte celular.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA FUNCIÓN CIRCULATORIA

La función circulatoria es clásicamente expresada en término de hemodinámica cardíaca, pero éstas importantes funciones cardíacas representan únicamente uno de los aspectos de la función circulatoria^{8,9}. Una mejor evaluación de la dinámica circulatoria incluye la dimensión fundamental que físicamente caracteriza a los sistemas fluidos : 1) presión, 2) volumen, 3) flujo y 4) función. Esta última está perfectamente representada por la presión de O_2 ó función O_2 , que representa todos los procesos oxidativos metabólicos (VO_2).

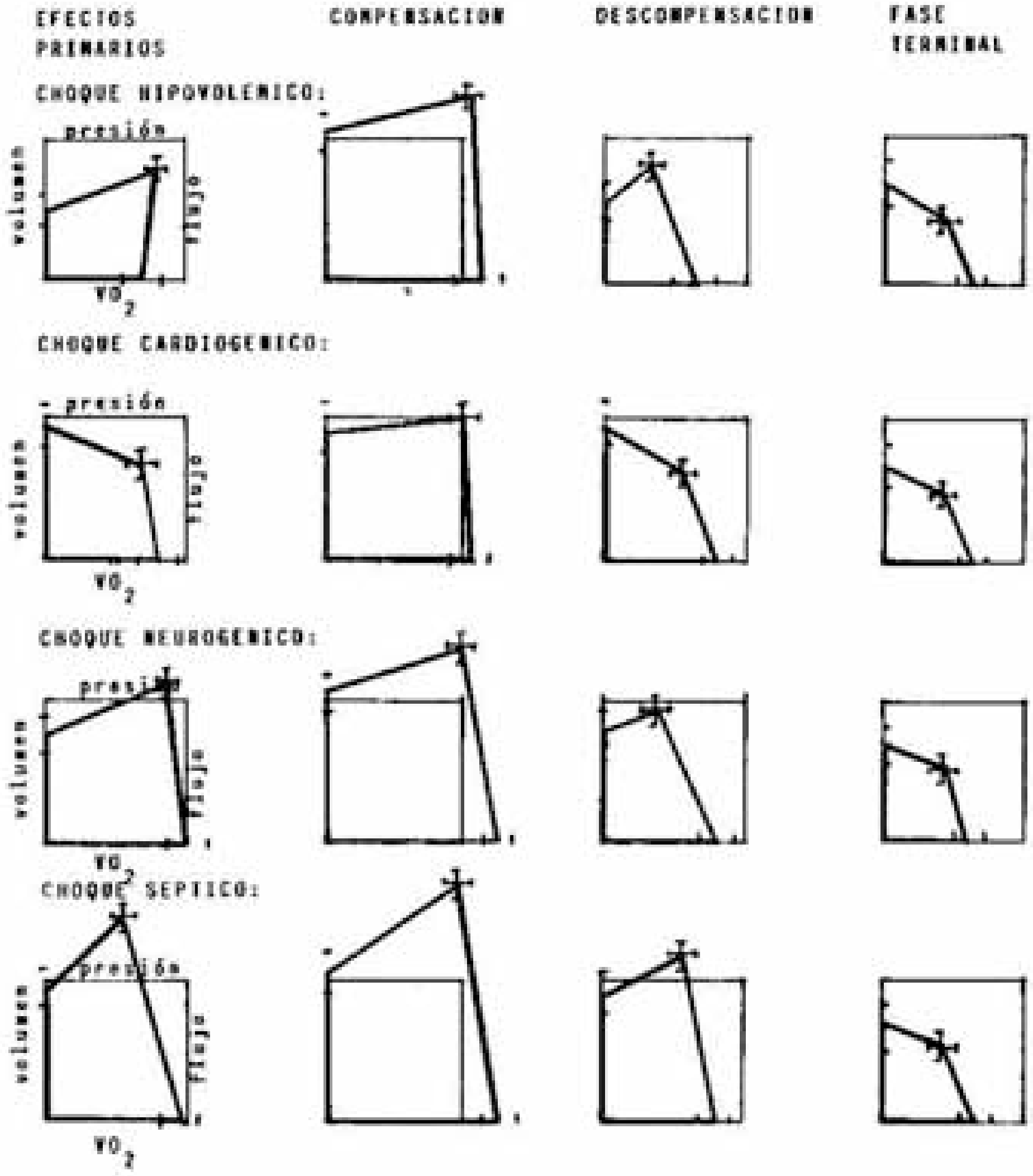
La figura 1 muestra en forma esquemática las 4 dimensiones de la circulación normal. A cada una de éstas dimensiones se le ha asignado un valor de 100 %. Este tipo de representación permite mostrar los cambios en cada una de las variables y su interacción entre ellos



La figura 2 muestra en forma esquemática los diferentes tipos de choque y su dimensión circulatoria. La primera columna muestra los cambios primarios de cada tipo de choque y el tiempo inicial de la crisis hipotensiva; la segunda columna muestra los valores del choque compensado, la tercera columna muestra los valores del choque descompensado y la cuarta columna los valores del estado terminal del mismo, el cual es muy similar en cada tipo de choque. Cada figura enfatiza las interacciones de la dinámica circulatoria producida por el evento primario que desencadena el estado de choque y los cambios compensatorios del cuerpo representados por un

incremento del flujo. El estado terminal representa una descompensación del mismo flujo, lo que origina junto con dicha disminución una inadecuada VO_2 (suma de procesos oxidativos metabólicos).

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LAS DIMENSIONES CIRCULATORIAS EN LOS DIVERSOS TIPOS DE CHOQUE



En el choque hipovolémico, inicialmente hay una reducción del volumen con afección secundaria de las otras 3 variables, pero en grado menor. Antes de que la terapia con expansión de volumen restituya el volumen sanguíneo a lo normal o ligeramente por debajo de lo normal, la presión es mantenida a rangos normales con un aumento considerable en el flujo y la VO_2 ¹⁴. Por contraste, la descompensación ocurre con reducción en la presión, flujo y VO_2 , si ésta falla continua, el estado terminal es la muerte.

El problema primario en el choque cardiogénico es una reducción de flujo, lo que afecta secundariamente la presión y la VO_2 . Los vasoconstrictores y flúidos aumentan, compensan y restituyen la presión y el flujo; la VO_2 está sólo ligeramente aumentada porque el gasto de O_2 está aumentado y por lo tanto la reducción de la VO_2 en comparación con otros estados.

En el choque neurogénico, el volumen sanguíneo, la presión y la VO_2 fallan, causado por una reducción inicial en el flujo. Sin embargo el flujo es fácilmente compensado con un incremento en el mismo. En el estado compensado del mismo, el flujo y la VO_2 están marcadamente incrementados. Con la descompensación, las 4 dimensiones de la circulación disminuyen sobre todo en el estado terminal.

En el estado séptico, la presión y la VO_2 disminuyen inicialmente, con disminución en el volumen sanguíneo y deshidratación. Con la terapéutica y la compensación, hay un marcado aumento del flujo y la VO_2 , lo cual se traduce en un incremento de las demandas metabólicas. Con la descompensación y el estado terminal, estas dimensiones circulatorias disminuyen rápida y marcadamente.

El estado séptico, en nuestro medio, es una de la causas más importantes de mortalidad, aunado a hipovolemia causada generalmente por procesos infecciosos, sobre todo de tipo gastrointestinal. Este estado de choque puede considerarse como una enfermedad adquirida del metabolismo intermedio, causada por agentes infecciosos motivando deficiencias en el aporte energético con alteraciones de

tipo fisiológico y no fisiológico en el organismo. La falta de sustratos energéticos representa la base metabólica para la insuficiencia en varios órganos y sistemas, lo que condiciona, a diferencia de otros tipos de choque, en que haya una perfusión disminuida una incapacidad de utilizar eficazmente los sustratos metabólicos disponibles. Existe disminución en el consumo de O_2 por varios factores interrelacionados entre sí incluyendo incapacidad de mantener un flujo normodinámico (disminución de contractilidad miocárdica, disminución de la precarga), cortocircuitos arteriovenosos, trastornos de la disociación de la oxihemoglobina y por lo tanto, depresión directa de la respiración celular.

La producción de toxinas afecta directamente la respiración mitocondrial, lo que produce disminución de la VO_2 , aumento en la glucólisis anaerobia obligada, aumento en la producción de lactato y acidosis metabólica secundaria. Esto manifiesta que, aunque se aumente el aporte de O_2 , no habrá recuperación adecuada de la respiración mitocondrial a menos que se obtenga una dinámica supranormal. Así mismo, otros sistemas metabólicos presentan una utilización disminuida agregada. Por ejemplo, hay disminución en la utilización de glucosa, luego de grasas y por último de proteínas como fuentes de energía.

En fases iniciales del choque, se observa generalmente hiperglicemia por glucogenólisis, así como resistencia a la insulina, todo esto por mediación simpática con liberación de catecolaminas, junto con estimulación de los niveles de glucagón por parte de la interleucina proveniente de los macrófagos. Las endotoxinas, al actuar sobre las mitocondrias, disminuyen el estado redox y la carga energética, hay pérdida del control respiratorio celular, inhiben succinato, glutamato y malato, inhiben ATPasa mitocondrial, disminuyen la fosforilación oxidativa y lesionan la integridad mitocondrial^{1,4,15}, dando como resultado bloqueo enzimático total y baja producción energética.

Todos estos procesos de consumo aumentado hacen que desaparezca rápidamente el glucógeno acumulado, sin embargo el cociente reducido entre insulina y glucagón causa una reacción metabólica continua para aportar sustratos para mantener la glucogénesis

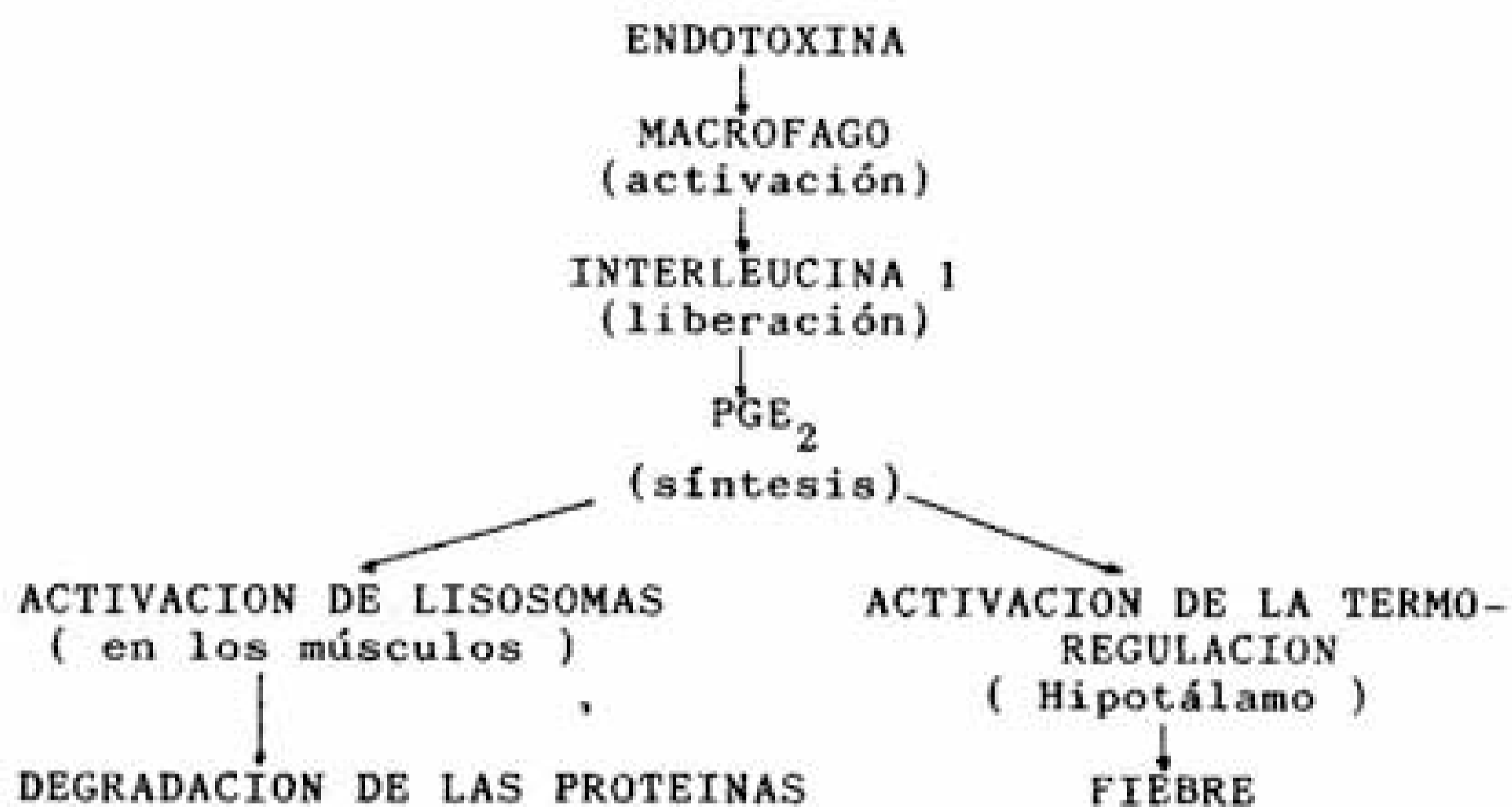
El bloqueo metabólico del piruvato en el ciclo de Krebs, hace que éste se transforme en ácido láctico para mantener y regenerar el potencial de oxidación. Al no haber fosforilación oxidativa, la generación de adenosín-trifosfato (ATP) mediante glucólisis anaerobia es de apenas 5 % de lo normal.

Por otro parte, las concentraciones altas de catecolaminas y glucagón en el choque séptico estimula a su vez la lipólisis en el tejido graso, aumentando la concentración sanguínea de ácidos grasos libres, sin embargo, la utilización de éstos sustratos está disminuída como consecuencia en el trastorno del transporte a través de la membrana mitocondrial, presumiblemente secundaria a los niveles bajos de carnitina¹⁴. Estos mismo ácidos grasos libres no utilizables contribuyen al bloqueo en el metabolismo de la glucosa al inhibir la deshidrogenasa del piruvato.

El llamado "autocanibalismo" protéico que ocurre en los músculos esquéuticos para utilizar aminoácidos con cadenas laterales como fuente alterna de energía para la glucogénesis, ocurre en forma paralela a los trastornos en el metabolismo de carbohidratos y lípidos.

Dicha proteólisis está mediada por un glucopéptido de 33 aminoácidos con un peso molecular de 4274 daltones que contiene ácido siálico, producto quizá de la degradación de la interleucina 1 (pirógeno endógeno de los leucocitos). Esta interleucina 1, conocida también como monocinas, regula las funciones termogénicas, inmunológicas, metabólicas y endocrinas; interviniendo además en la síntesis de prostaglandinas E_2 , las cuales activan a su vez a diversas hidrolasa de los lisosomas. Probablemente se podría bloquear el catabolismo protéico mediante la administración de indometacina^{1,11,14}, que inhibe la síntesis de pGE_2 aunque aun no hay ensayos clínicos a nivel humano que demuestren la eficacia del mismo.

INTERLEUCINA 1 EN LA PATOGENIA
DEL CHOQUE SEPTICO



CUADRO 3

MEDIADORES HUMORALES EN EL CHOQUE SEPTICO

Las vías de la lipooxigenasa y la ciclooxigenasa, las cuales son vías metabólicas del ácido araquidónico, se pueden activar por la presencia de endotoxinas y están estrechamente ligadas en la fisiopatología del choque séptico. La prostaciclina (PGI_2) y el tromboxano A_2 (TXA_2), presentan una relación recíproca a nivel de membrana en los capilares sanguíneos. El TXA_2 es sintetizado primordialmente por las plaquetas y actúa mediante un proceso de retroalimentación positiva aumentando la agregación plaquetaria. Además, es una potente vasoconstricción y desestabiliza la membrana de los lisosomas. La prostaciclina, que es sintetizada en el endotelio vascular, provoca vasodilatación y disgregación plaquetaria. Cuando hay lesión en el endotelio vascular se produce desequilibrio entre $\text{PGI}_2/\text{TXA}_2$. En estudios realizados por Ball¹⁴ en 1983 y Fink en 1984¹⁴, se demostró el efecto benéfico de algunos inhibidores de la ciclooxigenasa en el choque endotóxico, incluyendo niveles disminuidos de TXB_2 (que es un producto estable del metabolismo de TXA_2), con disminución de la resistencia vascular pulmonar y una mejor supervivencia. Sin embargo, un peligro teórico en el empleo de inhibidores inespecíficos de la ciclooxigenasa estriba en la posibilidad de desviar más ácido araquidónico hacia la vía de la lipooxigenasa.

En 1984, en una revisión realizada por Haggam¹⁵ y colaboradores se demostró el efecto más potente de varios miembros de la familia de los leucotrienos (LT) en relación a la histamina. Dichos efectos incluyen aumento en la agregación leucocitaria al endotelio vascular, broncoconstricción, vasoconstricción y mayor permeabilidad capilar. LTC_4 , LTD_4 y LIE_4 al parecer son muy similares a la sustancia de reacción lenta anafiláctica. LTB_4 es un estimulador potente de la leucocitosis, quimiotaxis, agregación y activación.

La serotina (5 hidroxitriptamina), es liberada por activación plaquetaria durante la endotoxemia causando hipertensión pulmonar, así como edema pulmonar, agregación plaquetaria y sequestro pulmonar. Meuleman y colaboradores, en 1983¹⁶ demostraron que la

cetaserina, un antagonista de la serotonina, previene la agregación plaquetaria inducida por endotoxina, así como previene la hipertensión pulmonar.

La presencia de toxinas aumenta la producción de bradicinina causando vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular, así mismo, las endotoxinas activan la producción de complemento, tanto de la vía clásica como de la vía alterna, con disminución concomitante de CH_{50} , C3, C4 y C5, así como un aumento en $C_{5\alpha}$. Cuando aumentan los productos de activación de complemento, puede haber citotoxicidad secundaria, con aumento en la permeabilidad vascular y producir quimiotaxia con agregación y activación de los neutrófilos.

Por otra parte, en presencia de endotoxemia, hay liberación hipofisiaria de endorfinas, lo que probablemente explique la relativa depresión hemodinámica que se presenta en el choque séptico, manifestada por vaso dilatación e hipotensión arterial. Es por esto que se ha utilizado la naloxona (antagonista opiáceo), en el tratamiento del choque séptico con buenos resultados, al parecer por intervención de receptores delta a nivel sistema nervioso central. Davis y colaboradores, en 1984,¹⁴ demostraron que no se necesita la endorfina hipofisiaria para generar choque endotóxico en un modelo de choque séptico en ratas hipofisectomizadas, y que la naloxona protege únicamente a las animales con un sistema simpático suprarrenal intacto.

TRASTORNOS ESPECIFICOS

El estado de choque implica un estado de insuficiencia multifocal en varios órganos y sistemas, que interactúan entre sí simultáneamente poniendo en peligro la integridad funcional, anatómica y estructural del individuo.

Como ya se había explicado anteriormente, hay alteraciones que pueden ser de moderadas a graves en el metabolismo celular, sobre todo a nivel de producción de energía, metabolismo de carbohidratos metabolismo protéico, actividad enzimática con liberación de metabolitos intermedios y compuestos vasoactivos y alteraciones en el metabolismo de lípidos.

1) TRASTORNOS CARDIOPULMONARES.

El lecho pulmonar es uno de los territorios más frecuentemente afectados en el estado de choque. La citología de las alteraciones pulmonares puede basarse en 3 situaciones:

- A) Mayor reactividad microvascular en el lecho pulmonar.
- B) Mayor severidad de la respuesta a nivel del endotelio vascular a la hipotensión, ya que, siendo la vasoconstricción más persistente, se produce lesión irreversible del mismo y de la pared alveolar.
- C) Respuesta insuficientes al tratamiento, ya que las alteraciones en la microcirculación pulmonar son deficientes.

Estas alteraciones están representadas en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (ARDS por sus siglas en inglés), el cual puede dividirse en 2 fases:

- a) Fase temprana de hipertensión pulmonar con elevación de la presión hidrostática y del coeficiente de filtración capilar, con aumento en el flujo linfático del pulmón con bajo contenido de proteínas. Esta fase parece estar mediada por la síntesis de TXA_2 .
- b) La segunda fase se conoce como fase de permeabilidad capilar. En ella, el flujo linfático pulmonar permanece elevado, aunque con un contenido protéico mayor, lo cual indica alteraciones del coeficiente de reflexión de la presión osmótica de las proteínas en la membrana alveolo capilar.

A nivel cardíaco, existe depresión miocárdica, sobre todo en el choque séptico. Las fibras miocárdicas disminuyen el contenido celular de nucleótidos cíclicos con aumento de enzimas intracelulares cardíacas (creatincinasa y deshidrogenasa láctica), que indican la presencia de daño en las membranas de las fibras cardíacas. Al estar expuestas a toxinas, las fibras cardíacas presentan datos de disfunción progresiva, con inhibición de la tensión contráctil y disminución de la velocidad máxima de tensión desarrollada. Este efecto inotrópico negativo puede ser parcialmente bloqueado con la administración de calcio, lo cual sugiere que la endotoxina bloquea el transporte de calcio en el retículo sarcoplásmico .

Se ha supuesto desde 1966⁷ la presencia de varios factores cardinohibidores, los cuales presentan notables analogías entre ellos, a saber:

- a) Muchos son péptidos pequeños o presentan un componente peptídico.
- b) Peso molecular entre 250 y 1000 daltones.
- c) Parecen originarse en su mayoría en la región esplácnica.
- d) Los componentes de los lisosomas pueden contribuir a la formación de estos factores.
- e) Todos ejercen efectos inotrópicos negativos en cultivos de fibras miocárdias y preparados de corazón aislado.
- f) Algunos tiene efectos vasoactivos.
- g) Pueden ser inhibidos por glucorticoides o aprotinina, que es un inhibidor inespecífico de proteasas.

2) TRASTORNOS RENALES.

Otro de los territorios que más afectado resulta en el estado de choque en el lecho renal^{7,8,10,14}, ya que es un representante típico de la microcirculación y por lo tanto resulta más alterado que otros órganos de la economía caudado por vasoconstricción persistente y muy poco modificable con el tratamiento establecido. La hipoxia y la hipoperfusión origina cambios en las células de los túbulos proximales, provocando lesiones degenerativas progresivas hasta la necrosis tubular aguda. Al disminuir el flujo sanguíneo renal, disminuye proporcionalmente la velocidad de filtración. Dicho descenso del flujo es proporcionalmente mayor a la disminución de la presión arterial, lo que se observa al persistir alteraciones de la función renal después de varios días de corregida la perfusión sistémica.

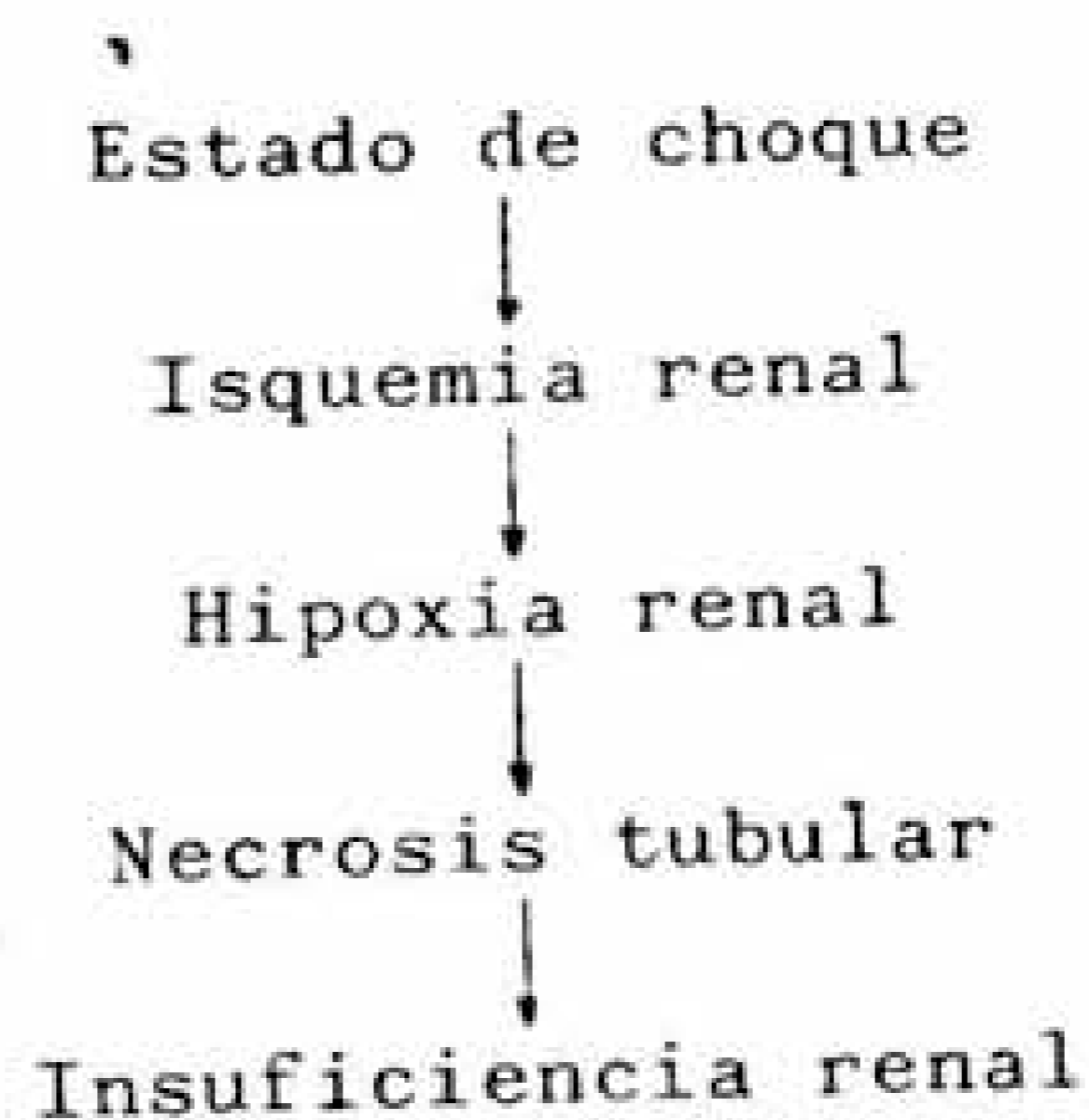
Los índices de filtración glomerular media no se conocen con detalle pero se acepta la interrupción de la filtración y la formación de orina por debajo de niveles de presión arterial inferiores a 60mm de mercurio, junto con una disminución proporcional al consumo de oxígeno. Dicha disminución está relacionada con el descenso en la fosforilación, aumento en los niveles de glucosa libre y falta de producción de ATP.

Los datos morfológicos de la lesión renal durante el estado de choque son los relacionados a la insuficiencia renal aguda aunque se ha podido demostrar que la microcirculación renal participa al igual que el resto de la economía con trombosis, tumefacción turbia y edema glomerular, con formación de trombos en los capilares glomerulares, así como cambios tubulares característicos.

Al recuperarse la función renal después de un episodio de choque, evoluciona de 2 maneras :

- a) Rápida restitución del flujo urinario, resultado del restablecimiento de la velocidad de filtración y del flujo sanguíneo renal, con regularización concomitante del poder de concentración y desaparición en la retención de elementos azoados.
- b) Cuando no se restablece el flujo urinario con elevación sostenida del nitrógeno uréico, se eleva paulatinamente la urea sanguínea a pesar de haber una adecuada filtración glomerular e isostenuria.

Estas alteraciones pueden esquematizarse en el siguiente cuadro :



3) TRASTORNOS DIVERSOS.

Ya se describió anteriormente el conjunto de alteraciones encontradas en los sistemas cardiorrespiratorio y renal, sin embargo, las alteraciones en la microcirculación afectan todos los niveles de la economía, provocando daño de intensidad variable dependiendo de la severidad del cuadro de choque. Así, a nivel intestinal, existen cambios importantes en la mucosa intestinal secundarios a la agresión directa de las toxinas en el endotelio vascular intestinal^{10.14}, con el consiguiente edema, ulceración y sangrado de la mucosa intestinal, la que puede conducir a necrosis intestinal y perforación. La sobrepoblación bacteriana en la luz del intestino

también juega un papel importante dentro de dichas alteraciones intestinales en cualquier tipo de choque. Hay disminución en la capacidad de retención protéica, con cambios en el ciclo aeróbico bacteriano, la absorción de toxinas y efecto sobre los capilares intestinales. Todo esto se manifiesta clínicamente en forma gradual con cambios en la motilidad intestinal, desarrollo de íleo paralítico, edema de la mucosa y neumatosis intestinal.

Por otro lado, también existen cambios en los mecanismos de coagulación, que son generalmente secundarios a lesión endotelial lo cual dá por resultado la formación de fibrina en el sitio de la lesión.

El proceso de hipercoagulabilidad sanguínea no se inicia hasta que exista un factor inicial desencadenante^{1,4,14}. Este factor está relacionado con gran variedad de fenómenos biológicos y físicos, generalmente de tipo infeccioso, procesos bacterianos y virales, productos circulantes de neoplasias en fase de necrosis, traumatismos, endotoxinas, etc. La hipoxia interviene como denominador común en todas las anteriores situaciones, así como aquellas en que exista disminución en la capacidad de oxigenación alveolar y capacidad de utilización del oxígeno a nivel tisular.

Este fenómeno de hipercoagulabilidad se presenta en forma inicial con plaquetopenia, hipofibrinogenemia y consumo de factores II, V y VIII. Si este fenómeno no es detenido en fases tempranas, se depositan trombos de fibrina y elementos formes con la consiguiente embolia, trombosis y necrosis en múltiples órganos, lo cual puede llevar al enfermo a la muerte por afección de centros vitales, hipoxia tisular, acidosis grave, anemia hemolítica microangiopática y hemorragias secundarias sistémicas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El estado de choque, cualesquiera que sea su forma de presentación, implica como anteriormente se señaló, un estado de lesión tisular sistémica que depende de la intensidad, duración y condiciones que lo desencadenan. Es por esto que puede presentarse en forma aguda (como en el caso de choque séptico inducido por una meningococcemia fulminante), o bien en forma lenta (como ocurre en una candidemia en pacientes inmunodeprimidos).

Los principios terapéuticos están basados en el reconocimiento y desenvolvimiento de cada tipo de choque, La tabla No. 5 muestra las diversas manifestaciones clínicas generales, los datos de laboratorio, la fisiología y el tratamiento de cada tipo de choque:

HIPOVOLEMICO	CARDIOGENICO	NEUROGENICO	SEPTICO
a) Signos y Síntomas:			
Sudoración Palidez. Sensación de frío. Taquicardia. Oliguria. Colapso.	Sudoración Palidez. Sensación de frío Arritmias. Oliguria. Colapso.	Historia del traumatismo Evidencia física de lesión Oliguria. Taquicardia. Colapso.	Fiebre. Escalofrío. Piel caliente Taquicardia. Oliguria. Alteraciones en el estado mental. Colapso.
b) Laboratorio:			
↓ HTO , ↓ Hb	↑ enzimas de escape cardíaco	Agiografías de los órganos RX, TAC.	Frotis y cultivos positivos.
c) Fisiopatología:			
↓ Volumen sanguíneo	↓ Gasto cardíaco.	Daño directo de órganos y tejidos.	↓ Resistencia periférica.
d) Terapia:			
Fluidos, sangre , Controles sanguíneos	Antiarrítmicos, Vasopresores. Vasodilatadores.	Reparación del daño. Fluidos , sangre.	Antibióticos. Fluidos, drenaje de absceso

Sin embargo, es cierto que existen situaciones especiales en que el choque es fácilmente reconocible por sus manifestaciones clínicas tempranas. Por ejemplo, en el estado de choque séptico, hay liberación de sustancias vasoactivas por reacción a la endotoxina, con importante disminución de la resistencia vascular sistémica^{1,4,14}, lo que conlleva un aumento en la frecuencia y el gasto cardíaco. La piel del paciente se torna caliente y seca con perfusión adecuada y pulsos periféricos generalmente amplios. A este estado metabólico hiperdinámico se le llama "choque caliente" y corresponde a las fases iniciales del choque séptico:

SIGNOS CLINICOS INICIALES	MECANISMOS FISIOLÓGICOS-BIOQUÍMICOS INICIALES.
Hiper o hipotermia.	Disminución de la resistencia vascular periférica.
Rubor, calor, piel seca.	Aumento del gasto cardíaco.
Presión diferencial amplia.	Disminución del consumo de oxígeno.
Taquicardia.	Saturación elevada de la oxihemoglobina central.
Taquipnea.	Aumento de lactato.
Cambios en el estado mental.	Hipoxia.

CUADRO 6

En esta fase la presión arterial media puede ser normal, pero la presión diferencial se encuentra aumentada y amplia, pues la vasodilatación disminuye la presión diastólica y el aumento en el gasto cardíaco eleva la presión sistólica.

En pacientes adultos, los cambios en la función mental son leves y no bien manifiestos, sin embargo, en la edad pediátrica, dichos cambios pueden traducirse por irritabilidad, inquietud, llanto continuo o dificultad en la alimentación, por lo que es conve-

ente estar muy atentos a la aparición de los mismos.

Al continuar la disminución del gasto cardíaco, hay una transición de un " choque caliente " a un " choque frío ". En éste estado se eleva en forma progresiva la resistencia vascular sistémica en un intento de conservar la presión arterial conforme avanza la permeabilidad capilar^{4,14}. Esto aumenta la producción de ácido láctico provocando cambios compensadores en los lechos capilares; hay dilatación de arteriolas y constricción de vénulas, con acumulación y estasis sanguínea. Todo esto tiene como consecuencia una marcada hipotensión arterial al disminuir el volumen intravascular por la salida de líquido a través de los capilares y acumulación de sangre en ellos.

SIGNOS CLINICOS TARDIOS

MECANISMOS FISIOLÓGICOS-BIOLÓGICOS TARDIOS

Hipotensión

Taquicardia con pulso filiforme.

Presión diferencial disminuida.

Piel fría y sudorosa.

Respiraciones rápidas y superficiales.

Oliguria.

Cianosis.

Aumento en la resistencia vascular periférica.

Disminución del gasto cardíaco.

Disminución de la presión venosa central y de la presión capilar pulmonar

Hipoxia.

Acidosis metabólica.

Aumento de lactato.

Trombocitopenia.

CUADRO 7

Esta etapa se caracteriza por taquicardia, hipotensión arterial y disminución en la presión diferencial. Las extremidades están tan frías y pegajosas, con pulsos débiles y filiformes y acrocianosis. Hay taquipnea en un esfuerzo por mantener el pH en niveles normales. La acidosis se agrava por la disminución del volumen intravascular, la utilización de O_2 , de los depósitos de energía y

por disfunción miocárdica. Si no se interrumpe éste círculo se _
produce colapso vascular, con insuficiencia irreversible a nivel _
sistémico, lo que lleva a la muerte.

El estado de choque es , generalmente un diagnóstico clínico hasta que no se determina exactamente el ó los factores que lo desencadenan. Es importante el apoyo paraclínico que los exámenes de laboratorio y gabinete proporcionan, pero mientras tanto, hay que instaurar un tratamiento agresivo con el objeto primordial de restablecer la estabilidad hemodinámica e interrumpir y evitar el avance fisiopatológico, conservando la viabilidad de órganos y sistemas.^{5,8}

Podemos dividir en forma general el tratamiento de cualquier tipo de choque en 2 fases :

A) Valoración y tratamiento inicial.

En esta fase es conveniente tener en consideración diversos factores que rápidamente se pueden medir para evaluar el estado general de un paciente, a saber:

1) Valoración hemodinámica:

- a) Medición de presión arterial (generalmente por blanqueamiento).
- b) Medición de presión venosa central. Mide la relación entre volumen sanguíneo y contractilidad cardíaca, proporciona acceso directo a la circulación para administración de líquidos expansores o soluciones hipertónicas, valora la sobre carga de líquidos e informa sobre el volumen sanguíneo que atraviesa la microcirculación.
- c) Volumen sanguíneo y resistencias periféricas.

2) Valoración hematológica:

- a) Hemoglobina y hematócrito.
- b) Cuenta leucocitaria. Util sobre todo en estado de choque séptico, ya que valora el grado de respuesta inmunológica del organismo y su competencia frente a proceso infecciosos, así como respuesta al manejo antimicrobiano.

- c) Cuenta plaquetaria. Este es un parámetro que precozmente se afecta ante trastornos infecciosos, y que es una determinación muy útil en todos aquellos procesos en que se curse con alteración en los mecanismos de coagulación y/o consumo plaquetario.
- d) Tiempo de protrombina. Evalúa los factores V, VII, X
- e) Tiempo parcial de tromboplastina. Determina la disminución de los factores II, V, VIII y X.
- f) Hemocultivo. Determina el agente etiológico causante de los procesos sépticos.

3) Valoración metabólica:

- a) Determinación de electrolitos en sangre y orina.
- b) Química sanguínea.
- c) Pruebas de función renal y hepática.

4) Valoración de la función respiratoria:

- a) Gasometría. Informa de los cambios en la hematosi₂, el intercambio gaseoso, el ph sanguíneo, la concentración de gases en sangre y los mecanismos compensadores que intervienen en el estado de choque.

El objetivo primario del tratamiento inicial es corregir y prevenir la disminución del flujo capilar. Esto se logra mediante la infusión de soluciones isotónicas a razón de 10 a 20 ml por Kg. con el fin de aumentar la presión arterial media a más de 60 mm de mercurio. Así mismo, se pueden utilizar agentes inotropicos para mejorar la función miocárdica y por ende la función hemodinámica. La dopamina se a utilizado como agente inotrópico inicial en el tratamiento del estado de choque, sobre todo por sus efectos beta a nivel miocardico, efectos alfa de vasoconstricción y la circulación periférica y por sus efectos dopaminérgicos sobre el lecho esplacnico y renal. Cuando hay resistencia vascular elevada, la dobutamina quizás sea el medicamento de elección, ya que no tiene efecto alfa periférico y no aumenta la postcarga^{4,7,8,16}. En aquellos pacientes que cursan con hipotensión arterial y depresión profunda del miocardio, se puede agregar una infusión de dopamina a dosis bajas de 2 a 4 mcg. por Kg. junto con adrenalina

EL isoproterenol, con sus efectos beta 1 y beta 2 , aumenta la contractilidad cardíaca y produce vasodilatación , sin embargo, se ha visto un aumento en el consumo de oxígeno a nivel miocárdico. Este medicamento hay que utilizarlo con precaución, ya que agrava la hipotensión arterial sino se ha observado una adecuada respuesta a la administración de líquidos.

La digoxina tiene indicaciones precisas de uso en estado de choque, pues aumenta la contractilidad cardíaca y disminuye el consumo de oxígeno por parte del miocardio. Sin embargo, su uso es difícil ya que su vida media es muy prolongada y está en relación directa con los niveles de potasio, pudiendo causar trastornos de la conducción.

EL calcio esta alterado a nivel sanguíneo por lo que las infusiones de calcio estan indicadas para mejorar la función y contractilidad miocárdica. Cuando persiste elevada la resistencia vascular sistémica a pesar del tratamiento con líquidos e inotrópicos, quizás esté indicado disminuir la postcarga administrando nitroprusiato de sodio, así como bloqueadores alfa del tipo de la fentolamina y la fenoxibenzamina^{8,14}.

La causa más frecuente de muerte en pacientes con choque es el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, causado por diversos factores interactuantes entre sí. El daño endotelial causado por endotoxinas, la acción de mediadores humorales, la autolesión de polimorfonucleares, microtrombos y la acidosis, todos ellos son factores que aumentan la permeabilidad capilar. Todas éstas respuestas disminuyen la distensibilidad pulmonar causando atelectasia. Aubier en 1981^{6,14}, demostró en estudios experimentales con animales que la muerte por choque cardiogénico se produce posterior al desarrollo de fatiga de los músculos respiratorios.

En fases tempranas conviene instituir apoyo mecánico a la ventilación. De ésta manera es posible tratar la acidosis metabólica progresiva mediante hiperventilación y el gasto cardíaco al disminuir el trabajo respiratorio.

Así mismo, los trastornos metabólicos deben corregirse al mismo tiempo que se tratan las alteraciones orgánicas específicas, junto con los trastornos de coagulación.

El uso de corticoesteroides, aun en la época actual, continúa siendo un campo de amplia polémica en el tratamiento del choque. Recientemente Schein¹⁴ en 1986, publicó una amplia revisión sobre los corticoesteroides y su uso. Dentro de sus efectos beneficios se encuentra la estabilización de la membrana celular y la de los lisosomas, inhibición de la agregación de granulocitos mediada por complemento, prevención de la lesión tisular por radicales oxígeno e inhibición de la liberación de ACTH. Sin embargo, como efectos adversos se encuentran: superinfección, trastornos electrolíticos, hiperglicemia, hemorragia gastrointestinal, arritmias y psicosis. Si bien hay controversia en el uso de esteroides, muchos recomiendan utilizarlos en las fases tempranas del choque, sobre todo en el séptico, a dosis de 30mg por Kg. por dosis cada cuatro horas de metilprednisolona, con suspensión progresiva del mismo.

MEDICAMENTOS EXPERIMENTALES

Aunque no se utilizan los siguientes medicamentos en el tratamiento del estado de choque en nuestro medio, sí es conveniente conocer las diversas armas terapéuticas con que cuenta el médico y en especial el pediatra para manejar al paciente en estado crítico

- 1) Antisueros de endotoxinas. En forma experimental, Ziegler y colaboradores ¹⁴ en 1982, informaron de la mayor opsonización de los anticuerpos contra endotoxinas específicas utilizando cepas de E. coli 5 mutante. En adultos se está estudiando y produciendo anticuerpos monoclonales específicos. ^{3,12}
- 2) Anticuerpos anti C5alfa. Al liberarse el C5alfa por acción de endotoxinas, activa las células cebadas y actúa a su vez como anafilotoxina, liberando histamina, prostaglandinas y leucotrienos, disminuyendo la resistencia vascular periférica, promueve agregación de PMN, con daño agregado del endotelio vascular. ^{3,12,14}
- 3) Inhibidores del ácido araquidónico. El ibuprofén y la indometacina, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, se han utilizado como inhibidores del ácido araquidónico y sus productos (prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos)
- 4) Antagonistas opiáceos. Cuando existe una situación de stress, se liberan endorfinas endógenas hipofisiarias. Esto es válido en los estados de choque, sobre todo séptico. Al administrar naloxona, que es un antagonista opiáceo, se mejora la función cardíaca y desaparece la hipotensión arterial. ^{3,12,14}
- 5) Fibronectina. La fibronectina es una alfa glucoproteína natural con fuerte actividad opsónica y que aumenta la actividad fagocitaria del sistema retículo endotelial. En el estado de choque séptico, ésta glucoproteína disminuye al igual que la actividad fagocitaria. ^{11,12.}

- 6) Exanguíneo transfusión. Teóricamente, si se remueven del torrente sanguíneo todos los constituyentes metabólicos que intervienen en el estado de choque séptico, la respuesta fisiológica anormal de los mismos disminuiría. Por lo pronto se utiliza como medida extrema de reanimación de pacientes.¹⁰
- 7) Radicales libres de oxígeno. Se están estudiando el empleo de dismutasa de superóxido, catalasa, manitol y vitamina E que eliminan los radicales libres de oxígeno que median en forma importante en la lesión tisular.^{11,12,14}

HIPOTESIS.

- a) Investigar las causas precipitantes del estado de choque, sus manifestaciones inmediatas y mediatas, las alteraciones fisiopatológicas que se desarrollan durante la evolución del mismo, las medidas establecidas de diagnóstico y el tratamiento oportuno del mismo y sus complicaciones.

OBJETIVOS:

El objetivo del presente estudio es conocer la incidencia de aparición del estado de choque (en sus diversas modalidades), las causas que lo precipitan y las medidas adoptadas para tratarlo y prevenirlo en un Hospital Pediátrico Privado.

PLANEACION DE LA INVESTIGACION

TIPO DE ESTUDIO.

El tipo de estudio que se llevará a cabo será:

- **RETROSPECTIVO:** Utilizará la información recopilada en los expedientes clínicos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Privado 2 años previos al presente trabajo.
- **PROSPECTIVO :** Utilizará el mismo tipo de información anteriormente descrita durante 6 meses posteriores a la iniciación del trabajo de investigación.
- **TRANSVERSAL :** Porque mediará las variables en una sola ocasión.
- **OBSERVACIONAL:** Porque se limita a describir las variables del estudio sin modificar ningún factor.
- **DESCRIPTIVO :** Ya que contará con una sola población para la descripción de las variables.
- **ABIERTO :** Ya que se conocen las variables a estudiar.

GRUPO DE ESTUDIO.

Se estudiarán a todos los pacientes que ingresen o ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil Privado con el diagnóstico de estado de choque en cualesquiera de sus manifestaciones.

Número de elementos: Se incluirán a todos los pacientes comprendidos en las fechas de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- A) Todos los pacientes ingresados al servicio de Terapia Intensiva, ya sea en forma directa (por medio del servicio de Urgencias), o derivados de otro servicio, quienes presentaron datos compatibles con estado de Choque.

VARIABLE.

- Edad.
- Sexo.
- Días de internamiento.
- Dgx de enfermedad de base.
- Tratamiento empleado.
- Resultados de hemocultivo si los hubiere.
- Tiempo de duración del estado de Choque (Hrs.).
- Condiciones de alta.

ORIGEN DE LA INFORMACION.

Fuente: La información será recopilada de la Historia clínica y notas de evolución diaria, y se realizará comparación con la bibliografía sobre el tema a tratar.

Métodos: La recolección de datos se llevará a cabo mediante una hoja especial (hoja adjunta).

PLAN DE TABULACION Y ANALISIS.

Los datos obtenidos serán expuestos mediante medidas de resúmen, porcentaje, promedio, media y desviación estándar.

Se realizarán cuadros estadísticos y gráficas, para cada una de las variables. Se presentarán por grupos de edad.

DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA A SEGUIR.

Se estudiarán a todos los pacientes ingresados en el Hospital Infantil Privado en el servicio de Terapia Intensiva en los 2 años previos al inicio del estudio y a partir del mes de febrero de 1989 hasta julio del mismo año con el dx de estado de Choque (en cualesquiera de sus formas clínicas), a quienes se les anotará en la hoja de recolección de datos. A todos se analizará historia clínica, exploración física diaria, valoración de manifestaciones de estado de Choque, duración del mismo, tratamiento, comportamiento clínico, hemocultivo y resultados, evolución y días de estancia.

Completando el universo de estudio requerido, se procederá a la clasificación de las variables y se transcribirán los resultados obtenidos en cuadros estadísticos, tasas, porcentajes y gráficas

Se dividirán en 4 grupos:

- 1) Shock hipovolémico.
- 2) Shock séptico.
- 3) Shock cardiogénico.
- 4) Shock neurogénico.

Se considerará Shock Hipovolémico, cuando existe estado de Shock reversible al uso de cargas rápidas y condición previa de pérdida de líquidos.

Shock Séptico, cuando exista septicemia comprobada por hemocultivo asociada a hipoperfusión tisular.

Shock Cardiogénico se considerará a aquel en que existe cardiopatía congénita o adquirida, con disminución del gasto cardíaco y aumento de la PVC (Presión venosa central).

CONSIDERACIONES ETICAS.

Se considerará que el presente estudio no provoca molestias _ para el paciente ya que es observacional y la terapeutica no es mo dificada por el estudio. La finalidad es determinar las causas de de sencadenantes del estado de choque en Pediatría y la medida o medi das más eficaces para diagnosticarlo en forma temprana y tratarlo _ adecuadamente, así como prevenir en lo posible su aparición por lo que únicamente se realizará revisión de expedientes.

ORGANIZACION GENERAL.

RECURSOS:

- A) HUMANOS: Participaran en el estudio autor director de tesis y personal médico (incluyendo residentes), del Hospital Infantil Privado.
- B) MATERIALES: Se utilizarán en el estudio papelería general y estudios de laboratorio.
- C) FINANCIEROS: Bibliografía (fotocopias), expedientes y papelería con un costo aproximado de \$ 300,000.- a \$ 500,000.-

FECHA DE INICIO: 1° de FEBRERO de 1989.

FECHA DE TERMINACION: Hasta completar el universo requerido (julio 1989).

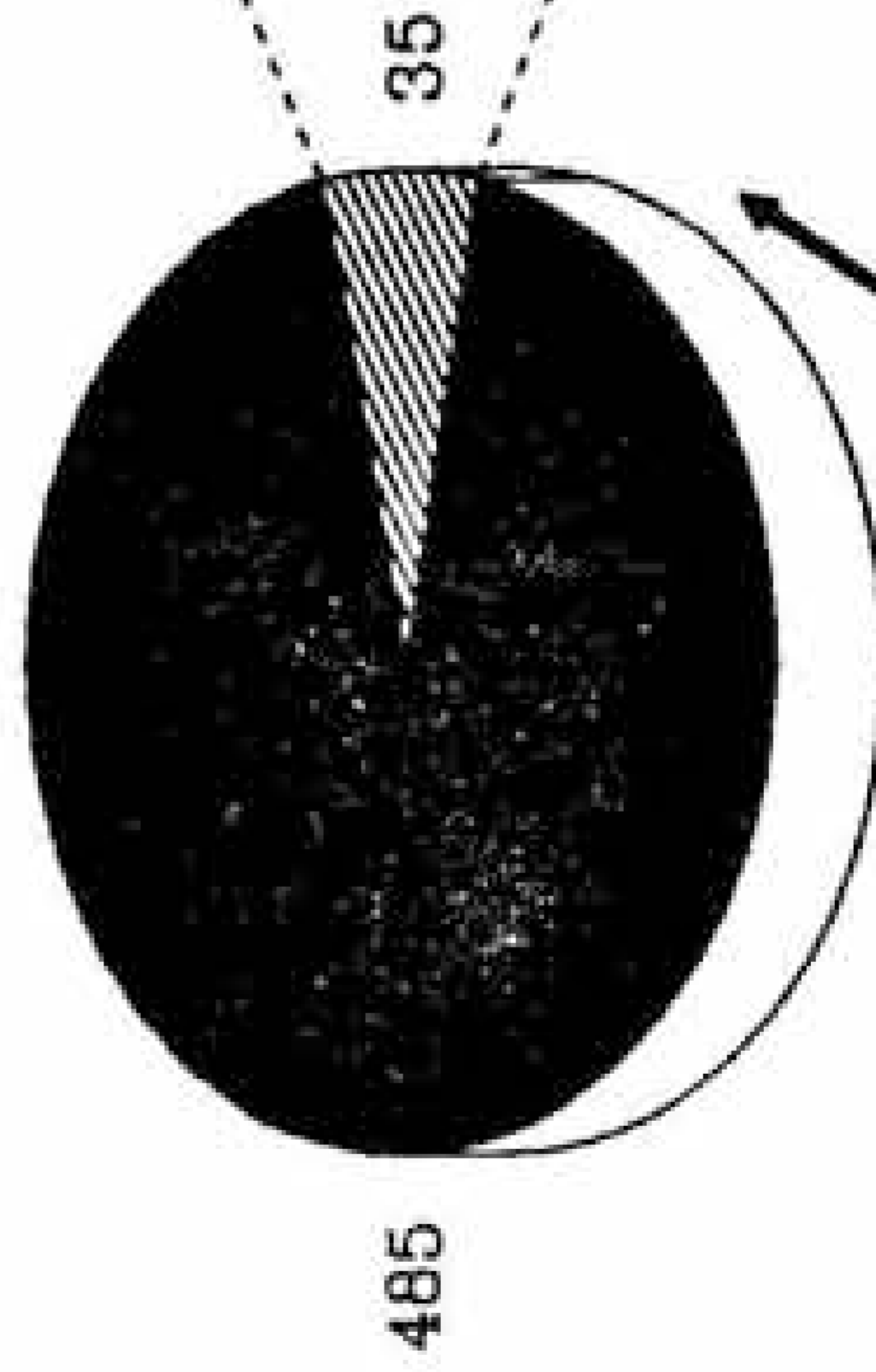
MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes pediátricos que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Infantil Privado en el período comprendido del 1° de Enero de 1987 al 30 de junio de 1989.

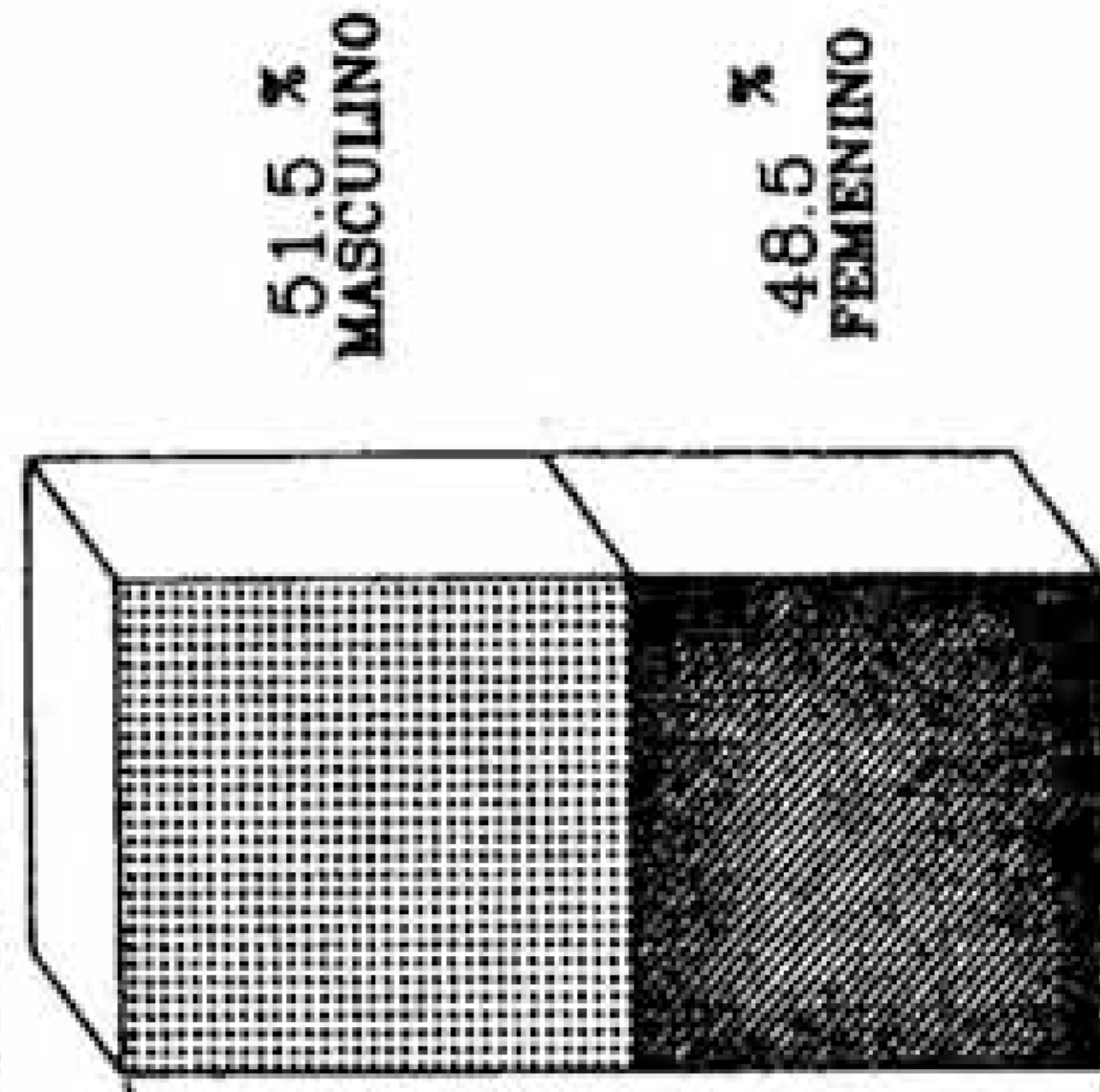
Se revisó expediente clínico de cada uno de los pacientes, incluyendo dentro del mismo, historia clínica, fecha de ingreso y egreso a la Terapia Intensiva, edad cumplida, sexo, peso, diagnóstico inicial de ingreso, causas desencadenantes del estado de choque, tipo de choque y duración en horas, tratamiento instalado en cada tipo de pacientes, desarrollo de hemocultivo y condiciones de alta. Se determinó la incidencia de aparición del estado de choque así como la distribución por sexo, el porcentaje de ingresos por semestre con estado de choque en el período de estudio, el número de ingresos anuales que presentaron estado de choque, la presentación del estado de choque por edades, el peso promedio y estado nutricional de los pacientes, la forma de presentación del estado de choque según tipo, las causas desencadenantes más frecuentes de estado de choque, la duración promedio en horas, el porcentaje de hemocultivo con desarrollo bacteriano, el porcentaje de aislamientos en hemocultivos positivos, el porcentaje de estado de choque séptico con hemocultivo positivo, el tratamiento utilizado, la mortalidad de acuerdo al tipo de choque y grupos de edad, la duración media en horas por tipo de choque en pacientes supervivientes, la duración media en horas hasta la defunción por tipo de choque y las condiciones de alta.

INCIDENCIA DE ESTADO DE CHOQUE EN 35 PACIENTES EN TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

MUESTRA : 510 PACIENTES.
INCIDENCIA DEL 6.86 %



DISTRIBUCION POR SEXO



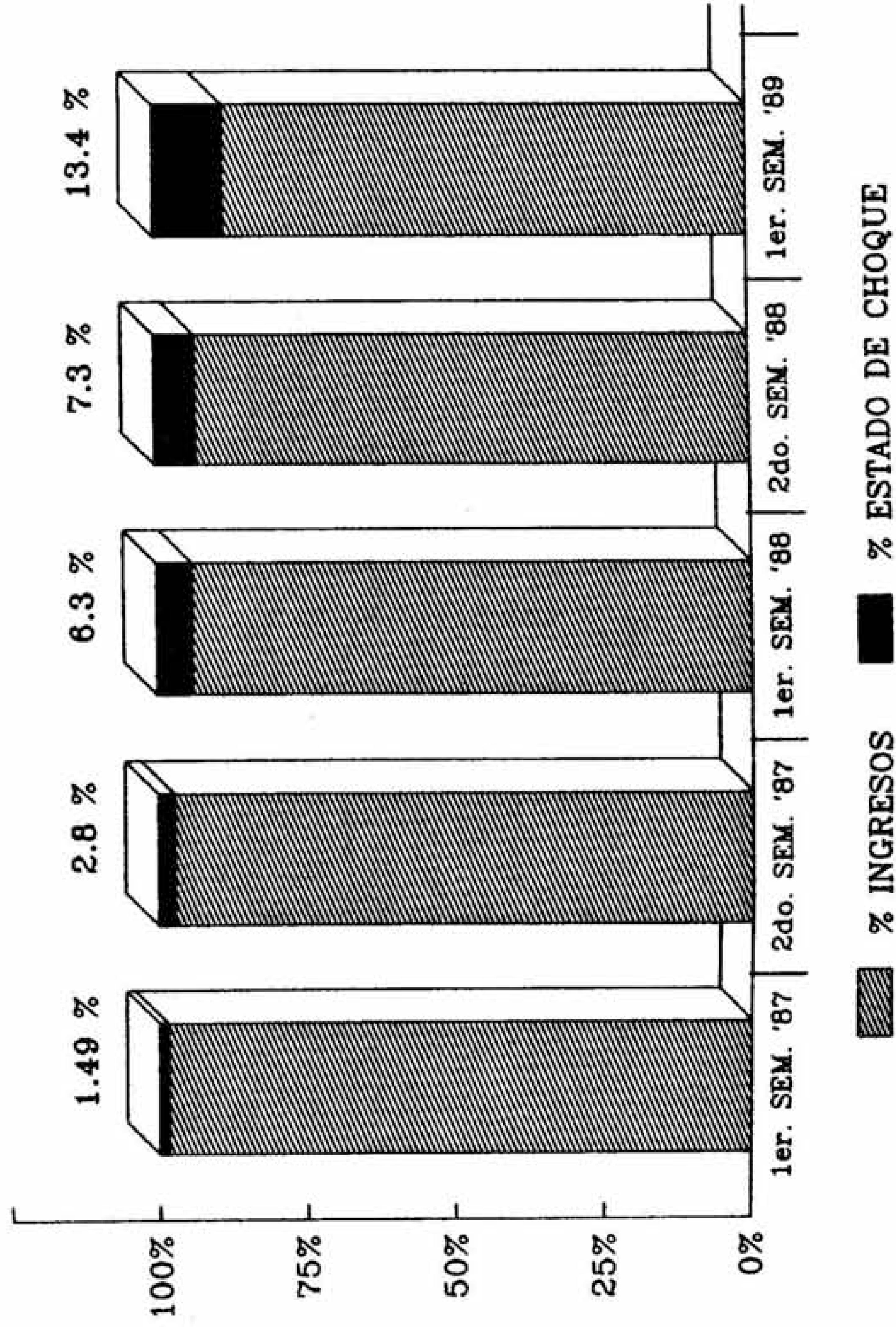
Relación 1:1.08

CON ESTADO DE CHOQUE.

Durante el período de estudio se mostró una incidencia de presentación de estado de choque de 1.49 % en el primer semestre de 1987, de 2.8 % en el segundo semestre de 1987, de 6.3 % en el primer semestre de 1988, de 7.3 % en segundo semestre de 1988 y de 13.4 % en el primer semestre de 1989.

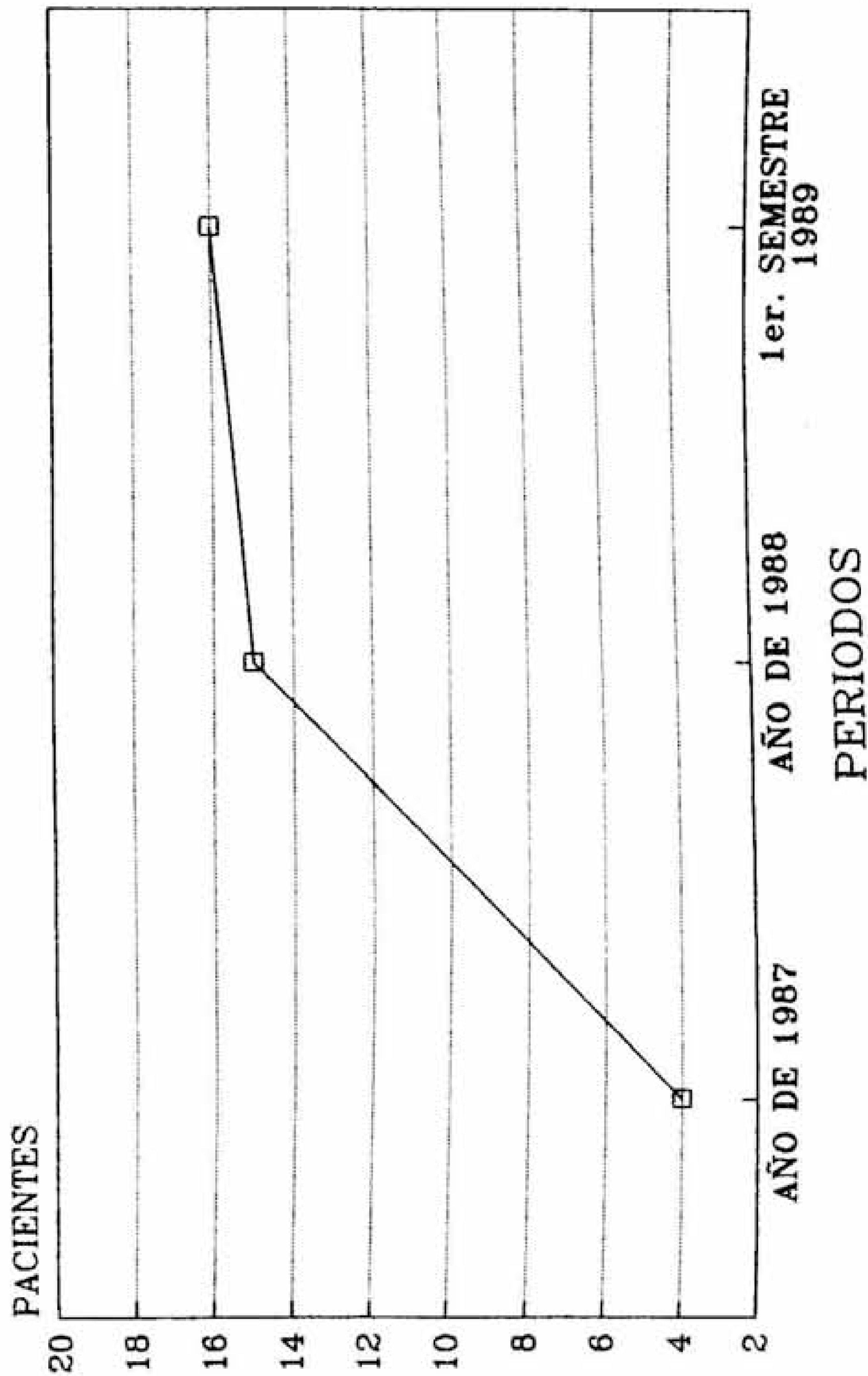
Cuadro 2

INGRESOS SEMESTRALES DE PACIENTES Y PRESENTACION DE ESTADO DE CHOQUE



En el cuadro 3 se muestra el número de pacientes que ingresaron a la Terapia Intensiva en forma anual y que presentaron estado de choque. En el año de 1987 se presentaron únicamente 4 casos, sin embargo, durante el año de 1988 y 1989 se observó un incremento marcado en la presentación de choque con 15 y 16 pacientes respectivamente.

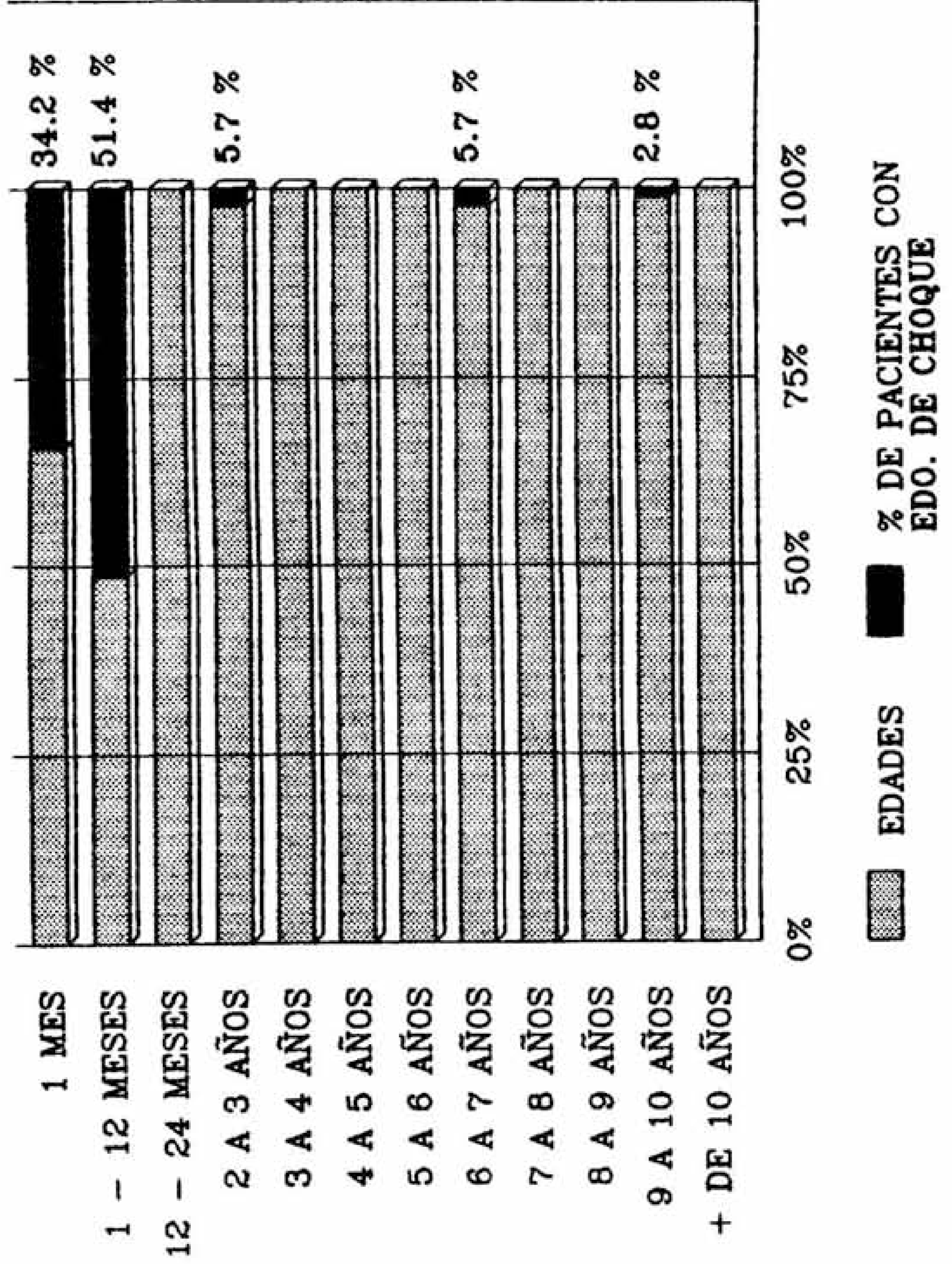
CASOS DE INGRESOS ANUALES QUE PRESENTARON ESTADO DE CHOQUE



Las edades más frecuentemente afectadas fueron en menores de 1 mes con 34.2 %, de 1 a 12 meses con 51.4 % (siendo éste el grupo con mayor incidencia de presentación), de 2 a 3 años y de 6 a 7 años con 5.7 % y de 9 a 10 años con 2.8 % de incidencia. El resto de las edades estudiadas no mostraron manifestaciones de estado de choque. Los resultados anteriores concuerdan con diversos autores en los que se observa una mayor incidencia de aparición de choque en neonatos y lactantes que en otros grupos de edad.

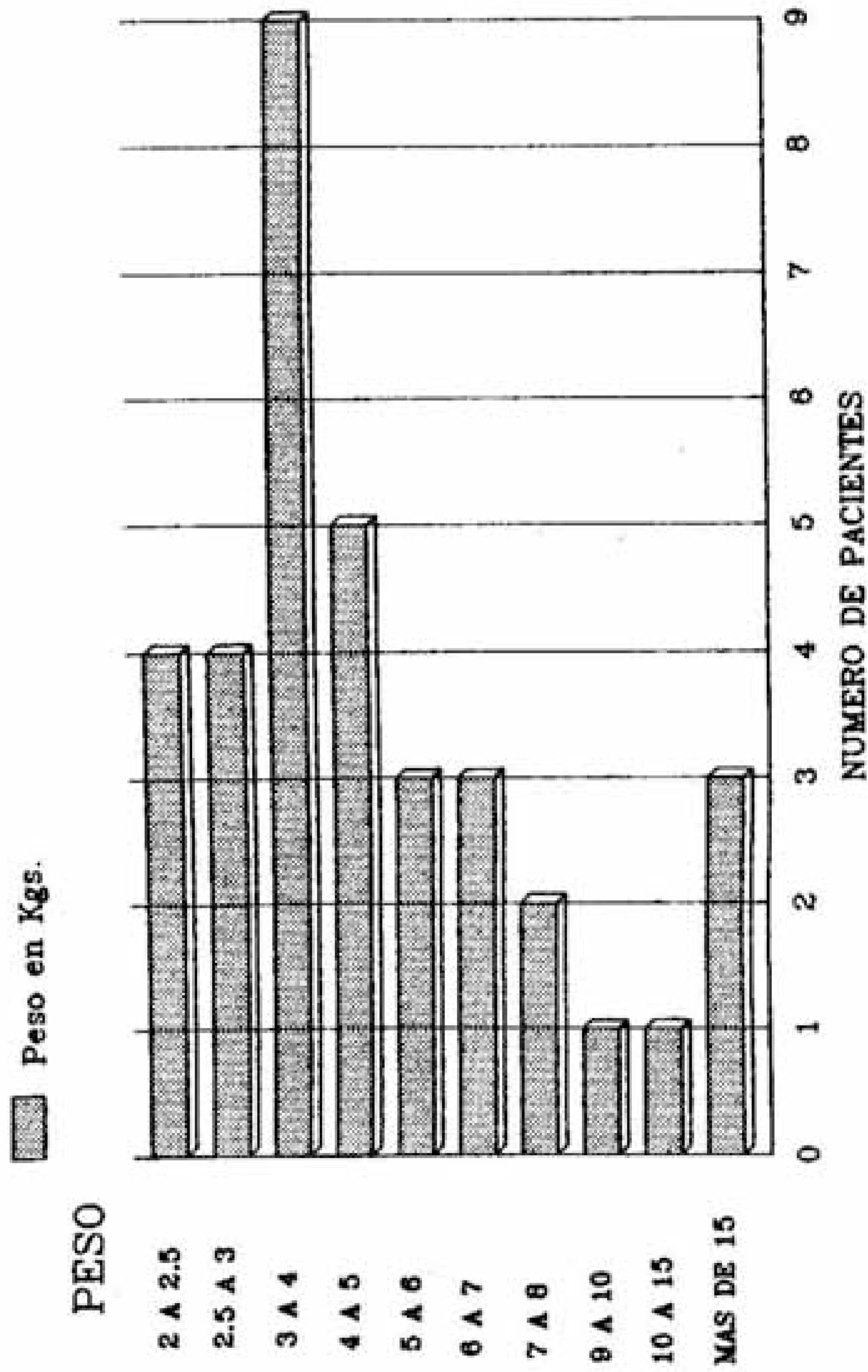
Cuadro 4

PRESENTACION DE ESTADO DE CHOQUE POR EDADES



El peso promedio de los pacientes estudiados (cuadro 5), y el estado nutricional según peso para la edad (cuadro 6), son factores que frecuentemente influyen en el curso de aparición del estado de choque. Así, los pacientes con peso promedio de 3 a 4Kg son los más frecuentemente afectados. Dentro del estado nutricional, se encontró un 54.2 % de pacientes con nutrición normal, 34.2 % presentaron desnutrición de primer grado, 8.5 % desnutrición de segundo grado, y únicamente 2.8 % desnutrición de tercer grado. Esto probablemente sea debido a que nuestro Hospital no es un centro de concentración hospitalaria como otras Instituciones a nivel nacional en que un alto porcentaje de pacientes pediátricos muestran un mayor índice de desnutrición que la población estudiada.

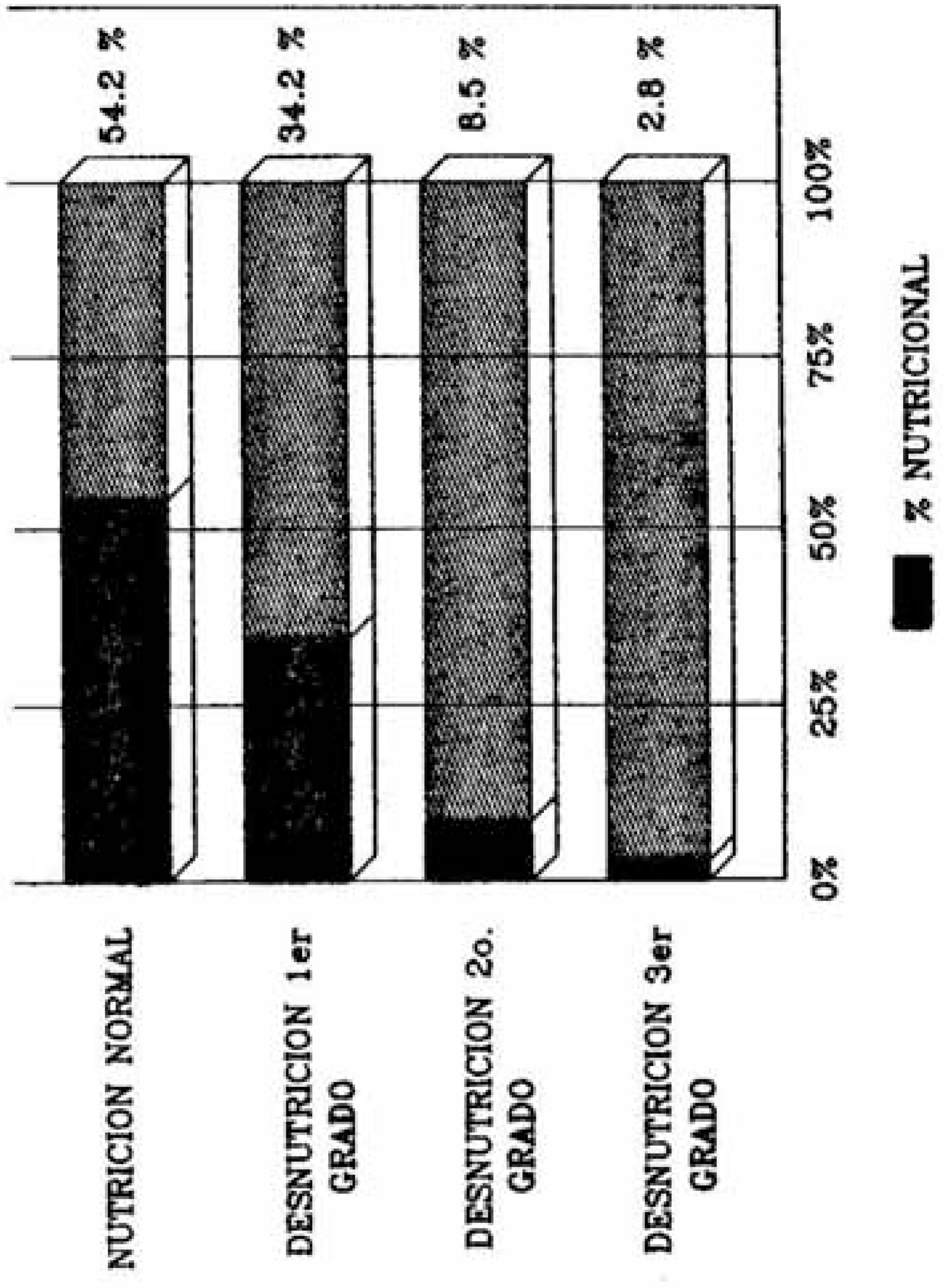
PESO PROMEDIO DE PACIENTES ESTUDIADOS



ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA

ESTADO NUTRICIONAL SEGUN PESO PARA EDAD

35 PACIENTES

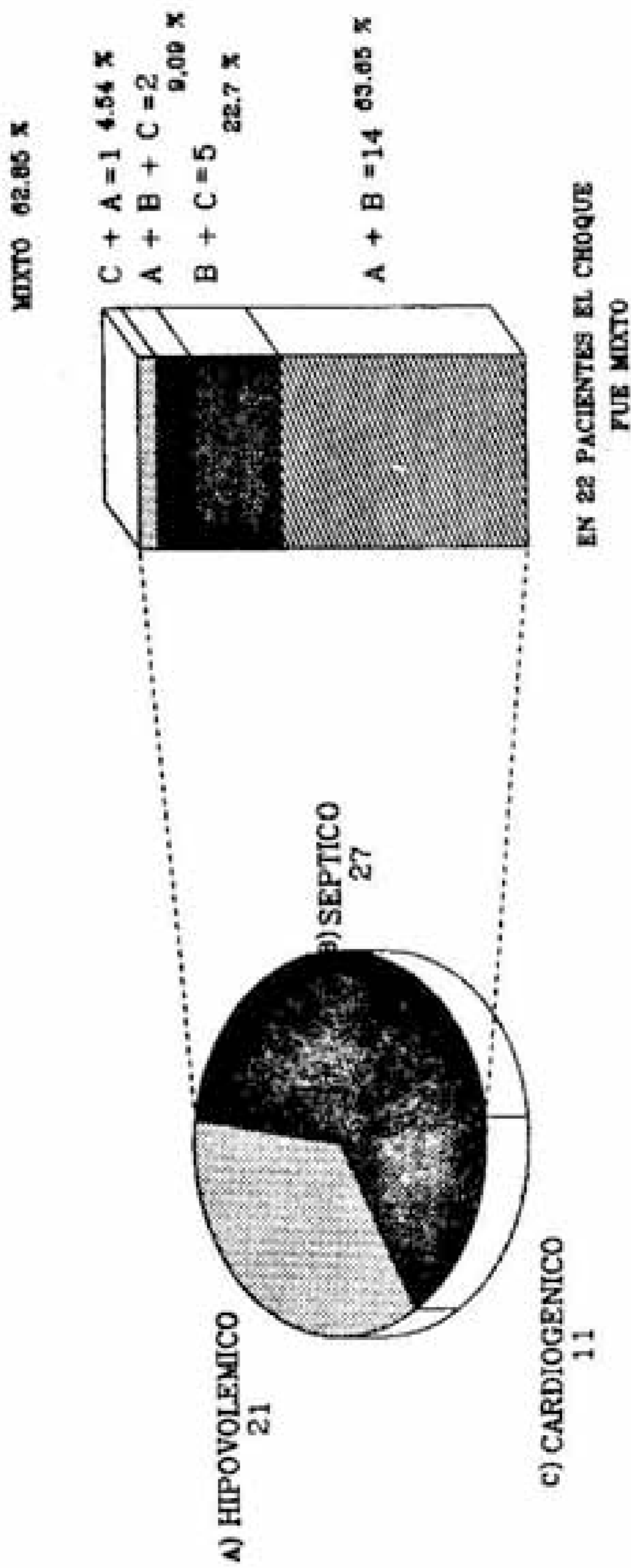


A los 35 pacientes estudiados se les clasificó según el estado de choque que predominó durante el transcurso de su estancia en el Servicio. Estrictamente, el estado de choque que más se presentó fué el de tipo séptico con 27 pacientes (77.1 %), seguido del estado de choque hipovolémico en 21 pacientes (60 %), y cardiogénico en 11 pacientes (31.4 %). Sin embargo, estos tipos de choque no se presentaron como entidades aisladas, ya que en 22 pacientes (62.8 %) de 35 estudiados, las manifestaciones clínicas correspondieron a 2 y hasta 3 tipos de choque. Así, se presentaron manifestaciones de choque hipovolémico y cardiogénico en 4.5 % de los pacientes, de hipovolémico, cardiogénico y séptico en 9.09 % de choque séptico y cardiogénico en 22.7 % y de hipovolémico y séptico en 63.6 % de los 22 pacientes que presentaron estado de choque mixto.

Cuadro 7

ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA

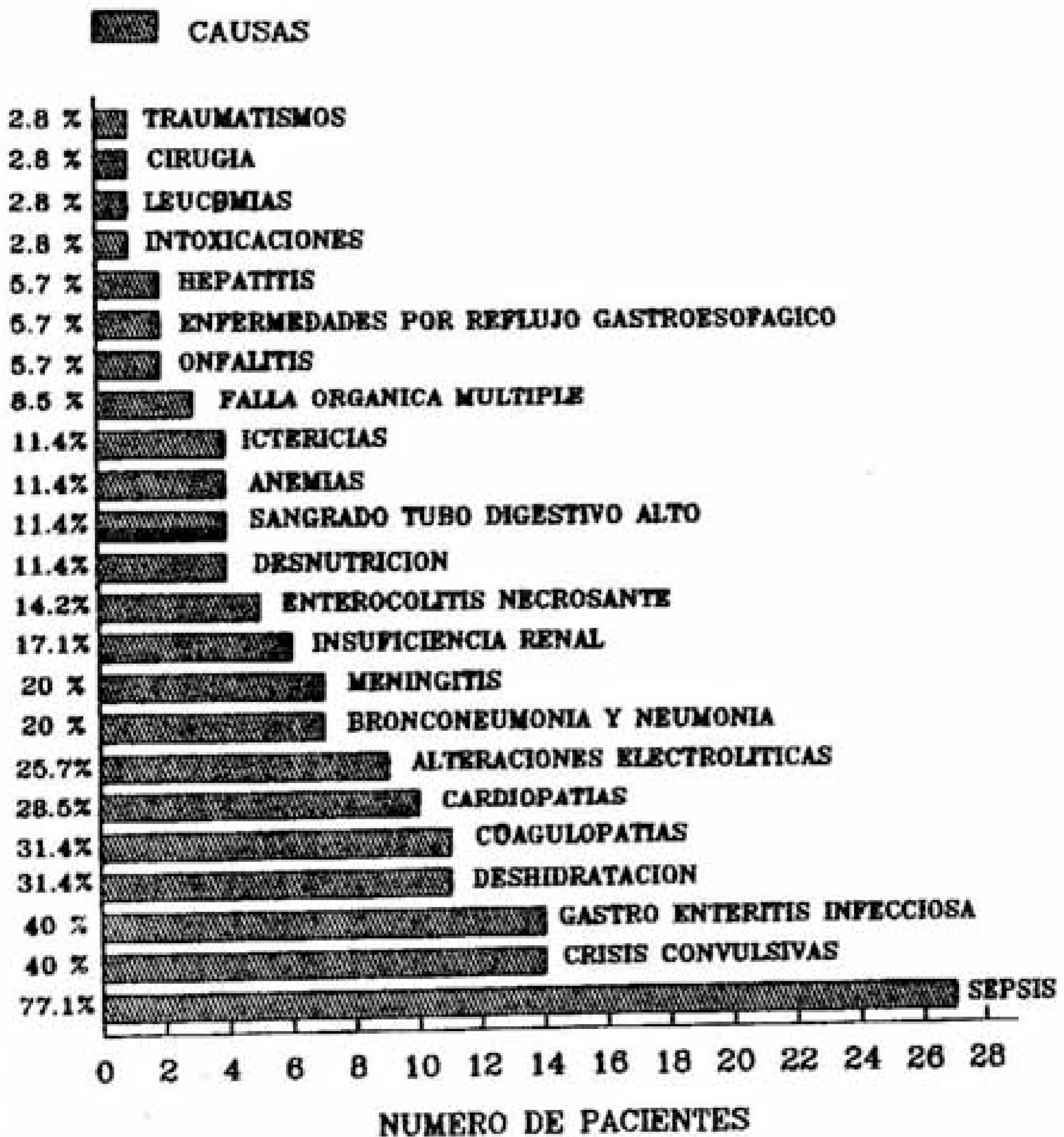
35 PACIENTES



Dentro de las causas que más frecuentemente se observaron en el estudio como desencadenantes de manifestaciones de choque, se encuentran aquellas relacionadas con procesos infecciosos. La sépsis, en nuestro estudio, fué la causa que con mayor frecuencia se encontró como factor precipitante de choque séptico con un 77.1 %. Esto difiere con las observaciones de Shor y colaboradores, en que se observa una mayor incidencia de choque relacionado a complicaciones infecciosas de gastroenteritis aunadas a hipovolemia. Nuevamente se recalcan las características de la población pediátrica atendida a nivel Istitucional y la atendida en el medio privado. Sin embargo, en 40 % de los pacientes se presentaron cuadros gastroenterales con un 25.7 % de alteraciones electrolíticas agregadas. Así mismo, la deshidratación, las coagulopatías, las infecciones de vías respiratorias, las infecciones del SNC y las cardiopatías se presentaron con bastante frecuencia, con un índice de aparición del 20 % al 31.4 % , siendo lo menos frecuente como causa desencadenante los traumatismos, la cirugía, la leucemia y las intoxicaciones con un 2.8 % de aparición.

Cuadro 8

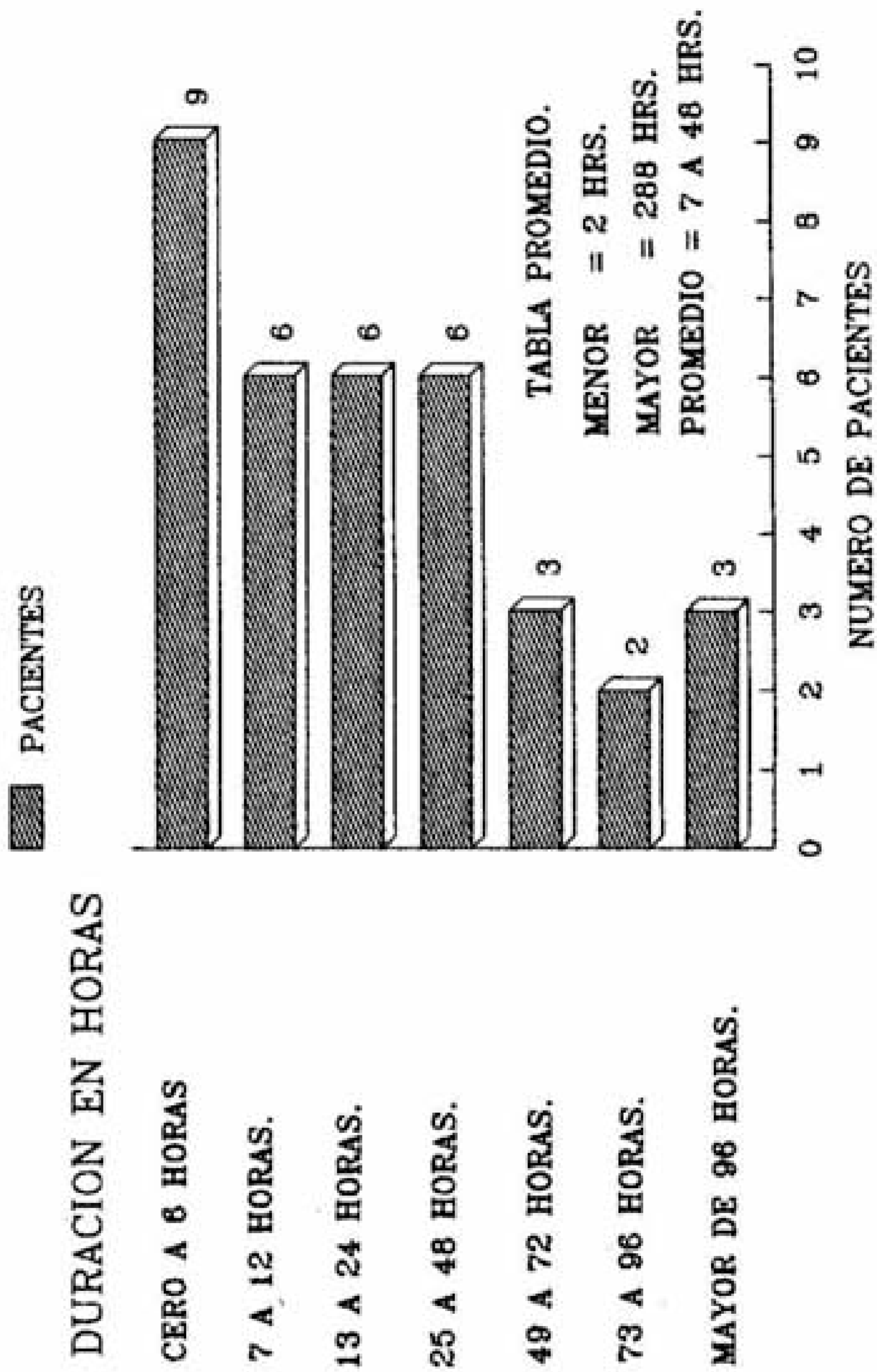
CAUSAS DESENCADENANTES MAS FRECUENTES DEL ESTADO DE CHOQUE



La duración promedio en horas del estado de choque en la población estudiada fué de 7 a 48 hrs., con valores mínimos de 2 hrs y 288hrs. como máximo. Dicha duración concuerda con la bibliografía revisada en que se observa una duración promedio de 12 a 24 hrs

Cuadro 9

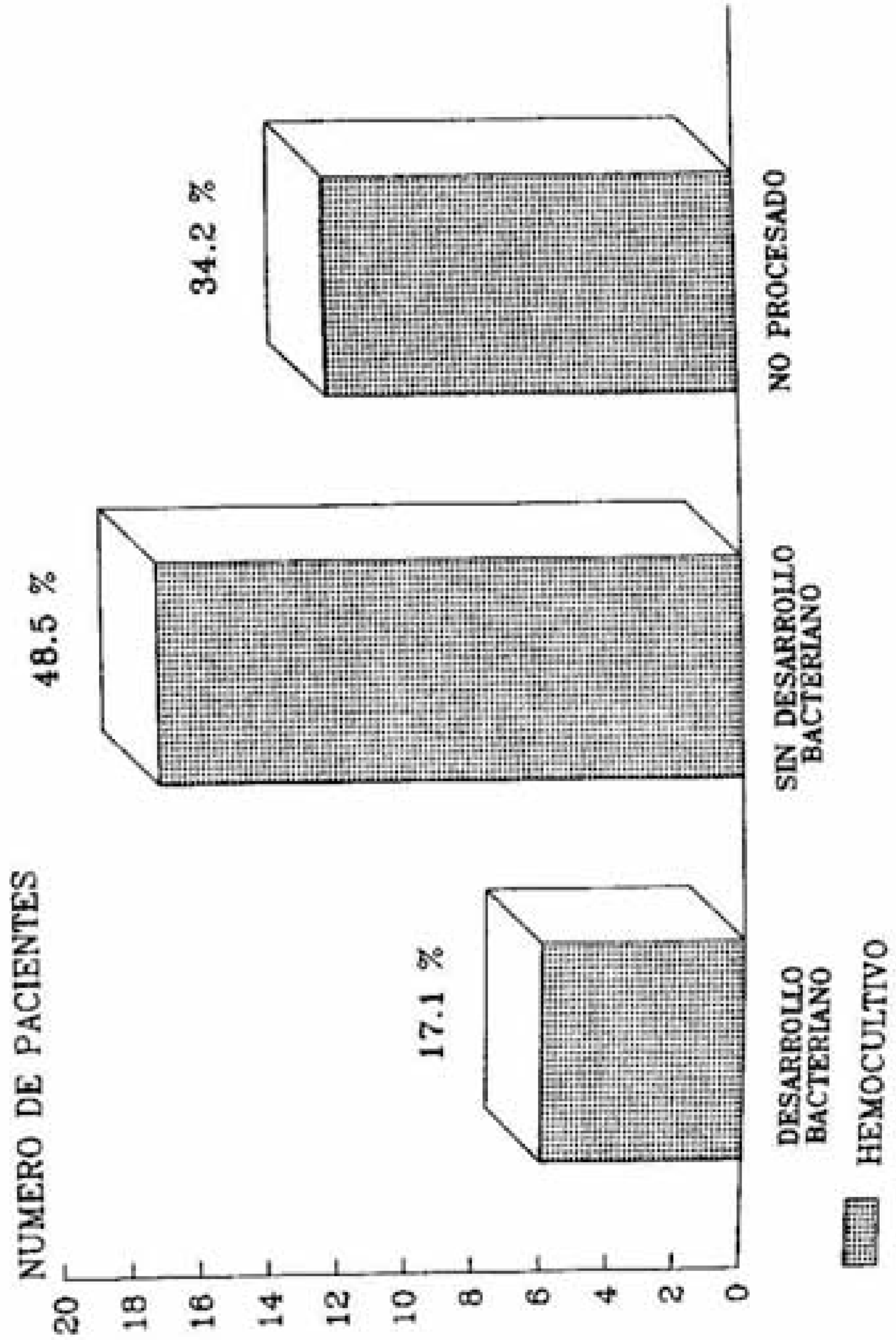
DURACION PROMEDIO EN HORAS DEL ESTADO DE CHOQUE



El cuadro 10 muestra los resultados del desarrollo bacteriano en los 35 pacientes de la muestra. Se observa que el 17.1 % desarrollaron algún tipo de agente de tipo bacteriano, en 48.5 % no hubo desarrollo bacteriano y en 34.2 % no se procesó la muestra. Probablemente habría una mayor incidencia de desarrollo bacteriano reportado si se hubieran procesado las muestras antes de escritas.

HEMOCULTIVO

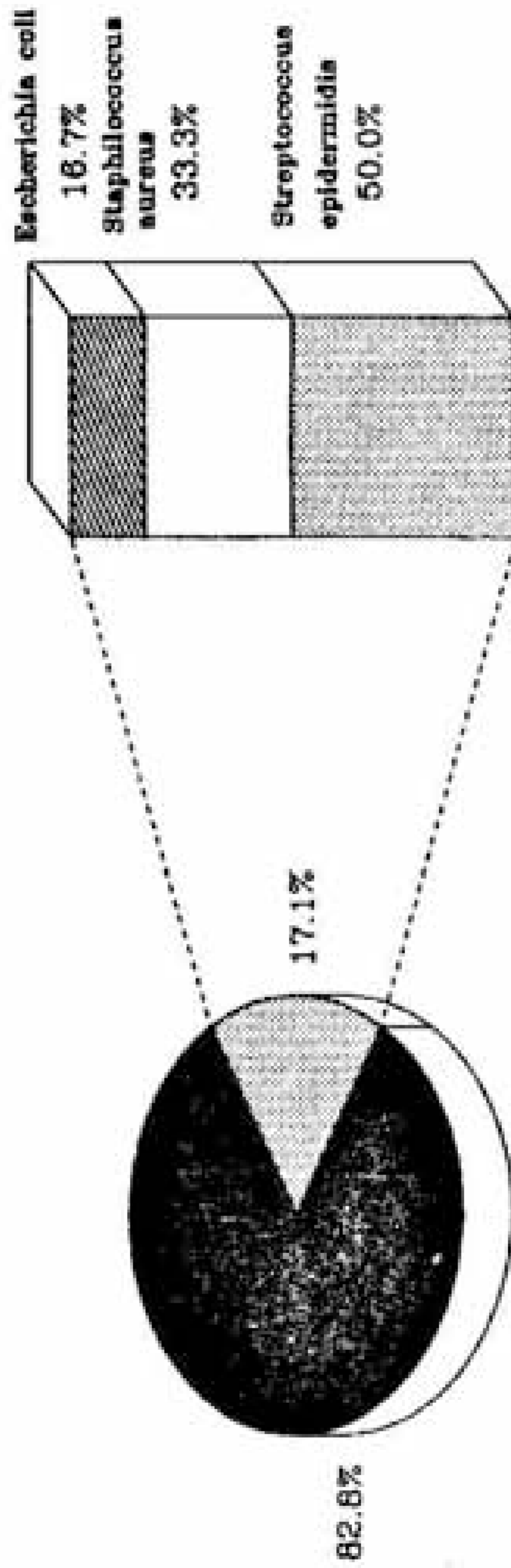
35 PACIENTES



Los agentes etiológicos, más frecuentemente aislados en los hemocultivos de los pacientes con estado de choque fueron Streptococcus epidermidis en 50 % de las muestras, Staphilococcus aureus con 33.3 % y Escherichia coli con 16.7 %. Esto no corresponde estrictamente con lo reportado por la literatura. Calderón y Kumate reportaron una mayor incidencia de gérmenes Gram negativos, seguidos de gérmenes Gram positivos. Desgraciadamente la muestra de cultivos positivos logrados en el estudio no es representativa por ser muy pequeña, pero puede dar una aproximación de los agentes que con mayor frecuencia se aíslan en el Hospital.

Cuadro 11

TABLA DE AGENTES ETIOLÓGICOS
35 PACIENTES



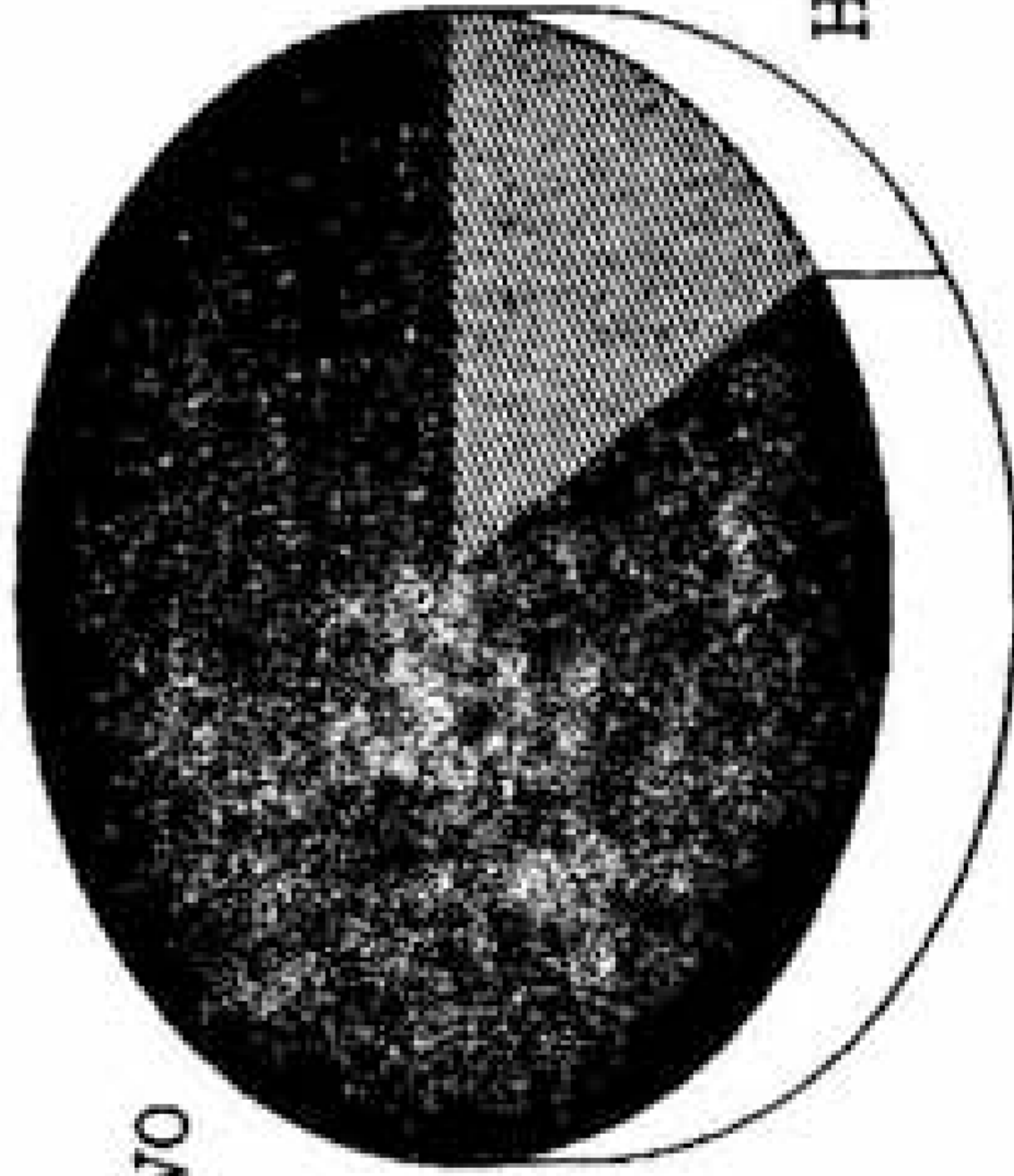
% DE PACIENTES TIPOS DE AGENTES

El porcentaje de hemocultivos positivos en pacientes que desarrollaron estado de choque séptico fué bajo (16 %) , lo que podría hablar de la rápida esterilización sanguínea con el tratamiento médico establecido, así como de la dificultad para obtener y realizar un buen hemocultivo. Esto enfatiza la necesidad de realizar cuando menos 3 hemocultivos seriados para descartar con precisión el agente etiológico causante del estado de choque.

Cuadro 12

**ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA
DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

**PORCENTAJE DE ESTADO DE CHOQUE SEPTICO
CON HEMOCULTIVO POSITIVO
(27 PACIENTES)**



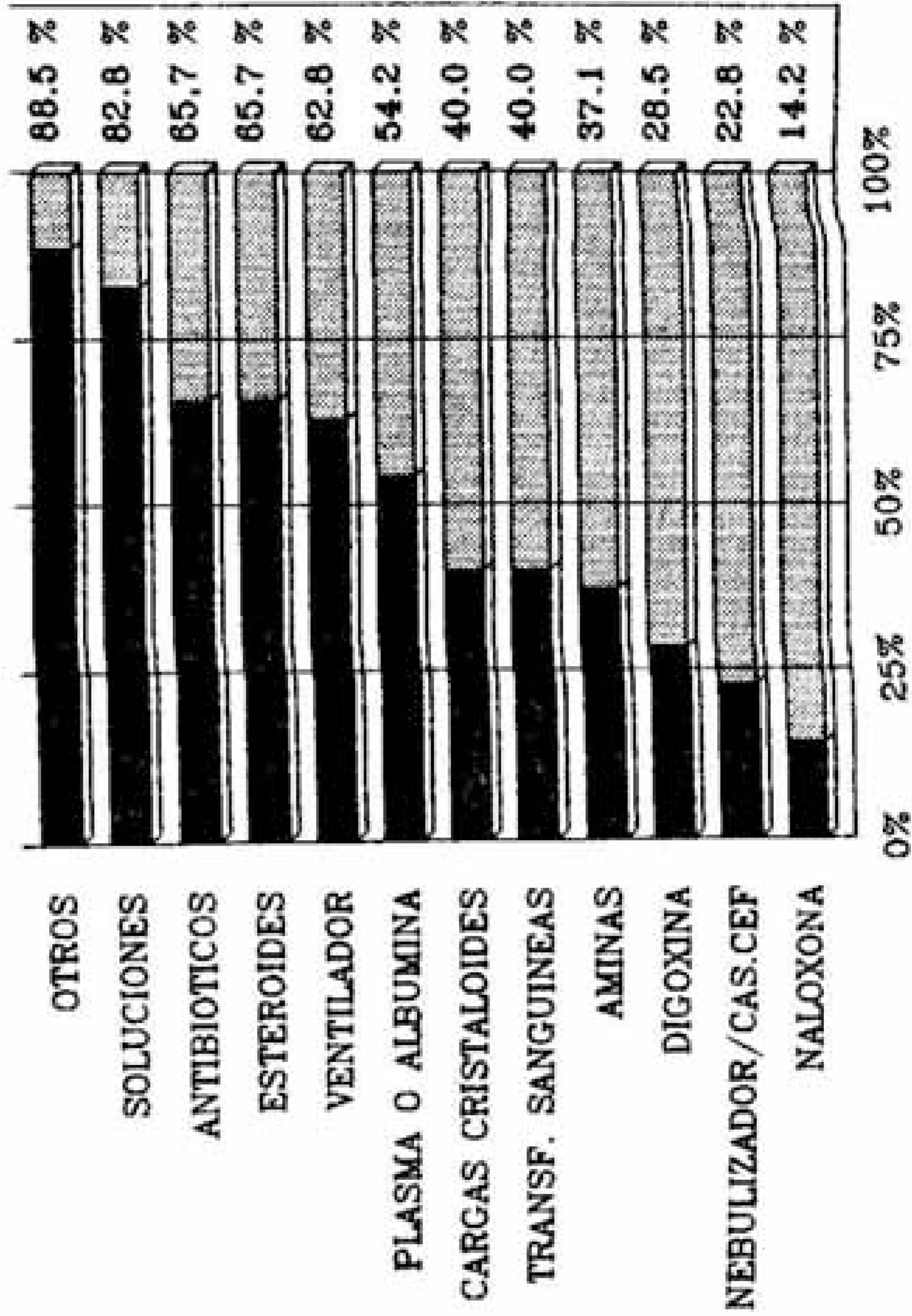
**HEMOCULTIVO
84.0%**

**HEMOCULTIVO POSITIVO
16.0%**

Dentro del tratamiento establecido en los diversos estados de choque, se utilizaron en orden decreciente: manejos diversos (digoxina, diuréticos de tipo furosemide, anticonvulsivantes, bicarbonato, etc.), en 88.5 % de los pacientes; soluciones parenterales de mantenimiento en 82.8 %; antibioticos (incluyendo de amplio espectro, cefalosporinas de 3ª generación, aminoglucósidos y beta_lactámicos), en 65.7 % ; corticoesteroides (siendo el más frecuentemente utilizado la metilprednisolona), en 65.7 % de los casos; apoyo mecánico a la ventilación en 62.8 %; plasma ó albúmina en 54.2 %; Cargas cristaloides en 40 % de los pacientes al igual que hemotransfusión sanguínea o de paquete globular según las necesidades de cada paciente ; aminas vasoactivas del tipo de la dopamina y/o dobutamina, junto con isoproterenol en algunos casos, se utilizó en 37.1 % de los pacientes; la digoxina se utilizó en el 28.7 % de los casos; e inhibidores opiáceos unicamente en 14.2 % . Esto habla de que en la muestra estudiada, por ser el estado de choque séptico el que con mayor frecuencia se presentó, se puso especial énfasis en el tratamiento antibiótico junto con el manejo de la acidosis metabólica agregada mediante apoyo ventilatorio, administración de bicarbonato y prevención de las respuestas fisiológicas anormales con el uso de esteroides. El uso de cargas cristaloides para expandir el espacio intravascular y aumentar el flujo circulatorio se utilizó principalmente como tratamiento inicial del choque hipovolémico. Aminas y glucósidos cardíacos se utilizarón principalmente para mejorar .

ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA

TRATAMIENTOS UTILIZADOS



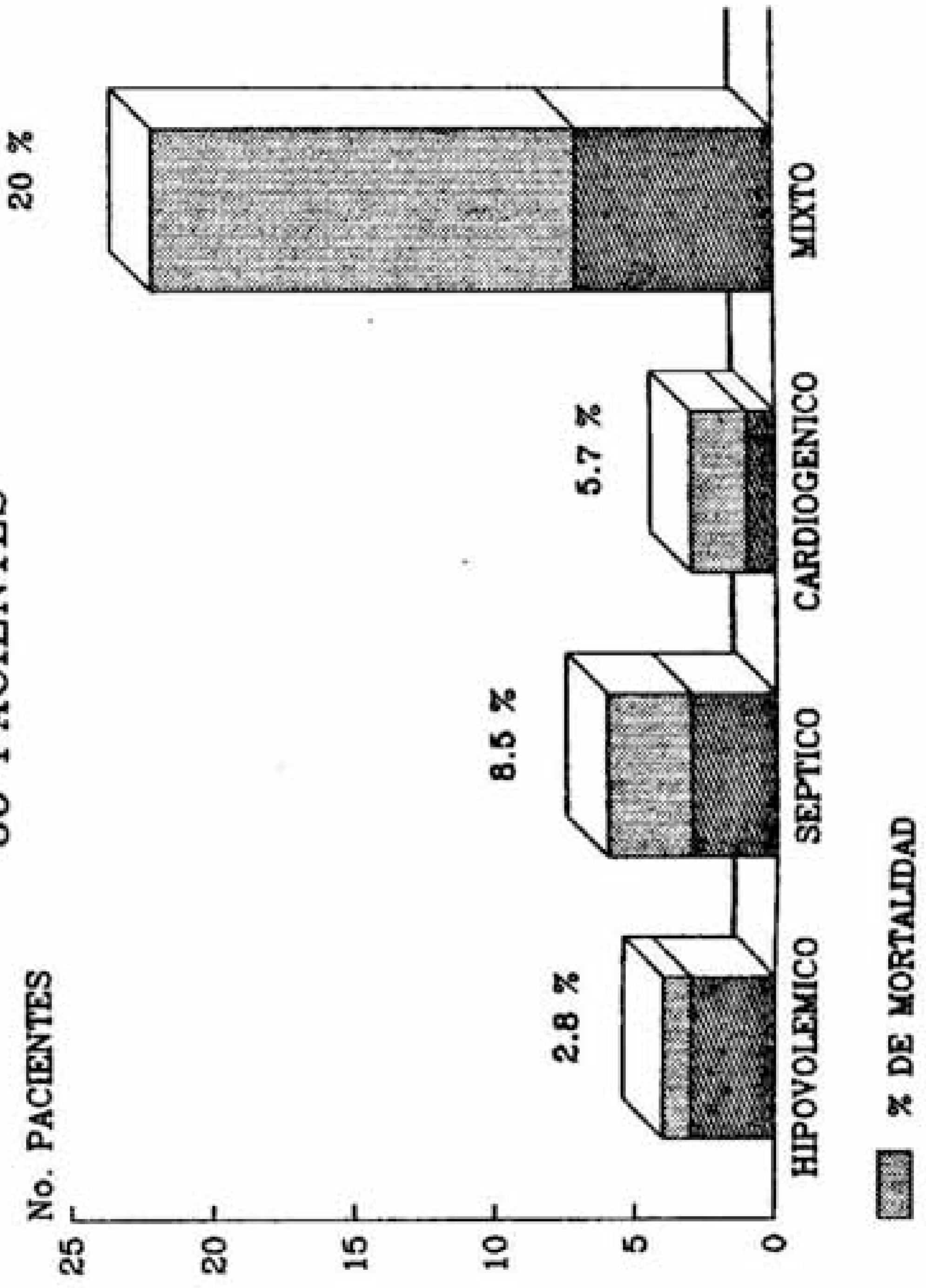
TOTAL DE PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS
EN 35 PACIENTES = 211 TRATAMIENTOS

■ % DE TRATAMIENTOS UTILIZADOS.

De los pacientes estudiados, el 2.8 % que presentaron manifestaciones de choque hipovolémico fallecieron, así como el 8.5 % de los pacientes con estado de choque séptico, 5.7 % en el choque cardiogénico y 20 % en el choque mixto con una mortalidad general del 37 % . Lo anterior muestra la alta letalidad que se presenta en el paciente con manifestaciones mixtas de choque.

Cuadro 14

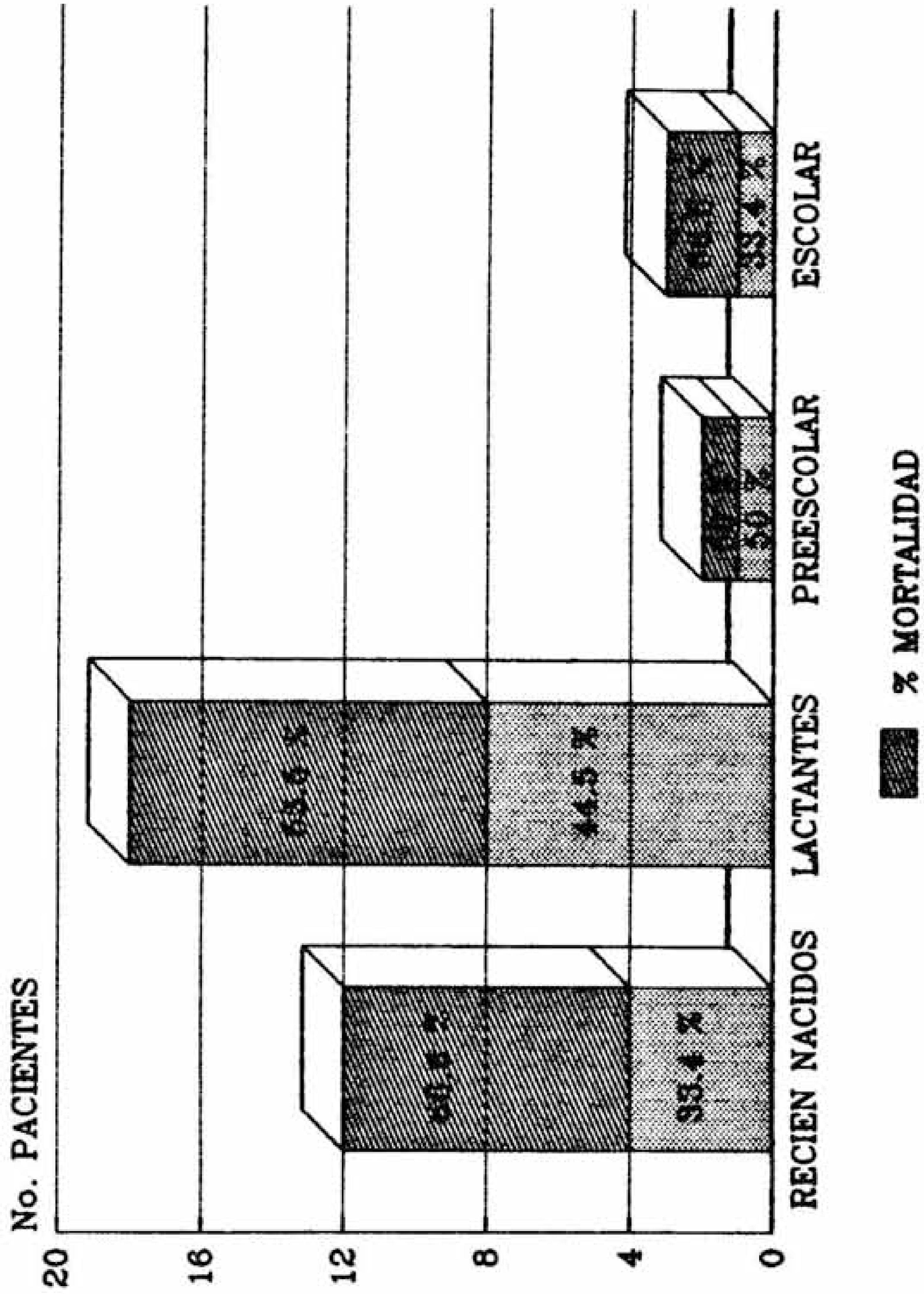
ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA
MORTALIDAD DE ACUERDO AL TIPO DE CHOQUE
35 PACIENTES



La más alta mortalidad por grupo de edad se presentó en los lactantes con un índice de mortalidad del 63.6 %, seguido del grupo de recién nacidos con un 60.6 % de 18 y 12 pacientes respectivamente, lo que coincide con la literatura, por lo que es conveniente vigilar estrechamente la aparición de manifestaciones tempranas de enfermedad.

Cuadro 15

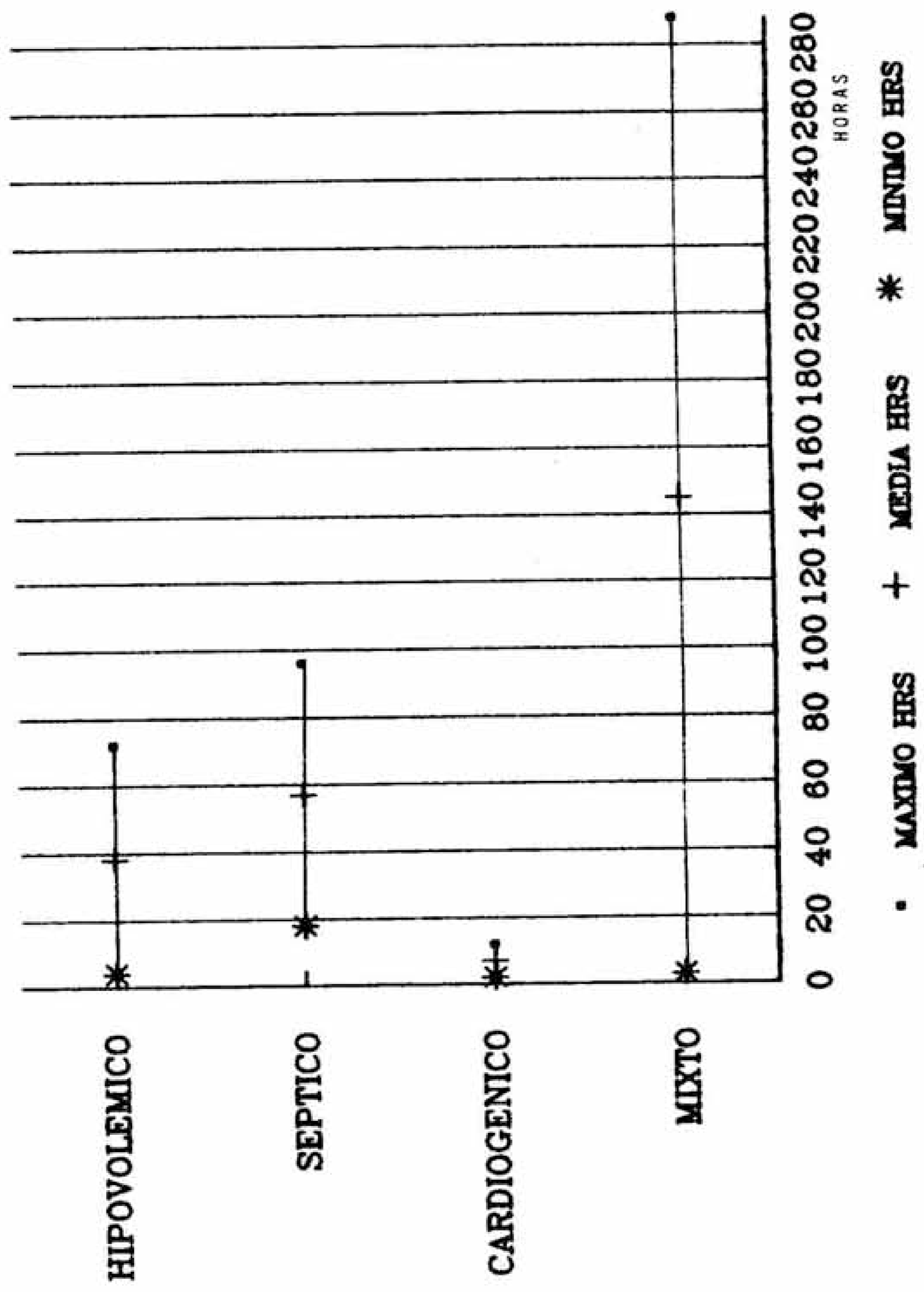
ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA MORTALIDAD POR GRUPOS DE EDAD



La duración media en horas hasta defunción por tipo de choque muestra que en el estado de choque cardiogénico, la duración media hasta que sobrevino la muerte fué de 7 hrs. En el choque hipovolémico, la duración media fuá de 38 hrs. ,en tanto que en el choque séptico hubo una duración media de 57 hrs. Por último, en el choque mixto, la duración media fue de 145 hrs. Esto habla que el choque más agraseivo en su presentación en la muestra estudiada fué el cardiogénico, generalmente provocado por cardiopatías complejas de difícil control, seguidos del choque hipovolémico y séptico los cuales dependen de la gravedad de las manifestaciones que los desencadenan.

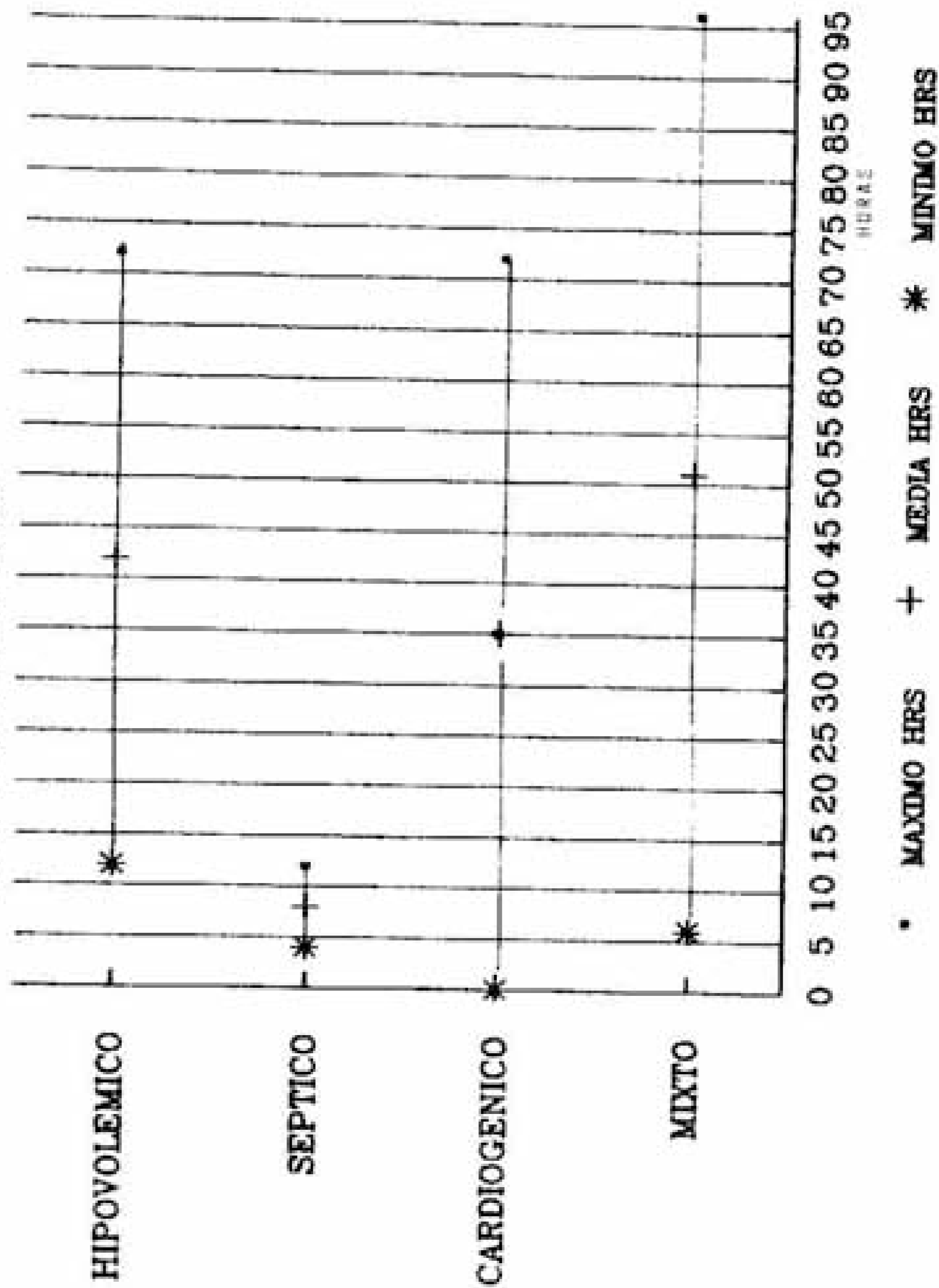
Cuadro 16

DURACION EN HORAS HASTA DEFUNCION POR TIPO DE CHOQUE 21 PACIENTES



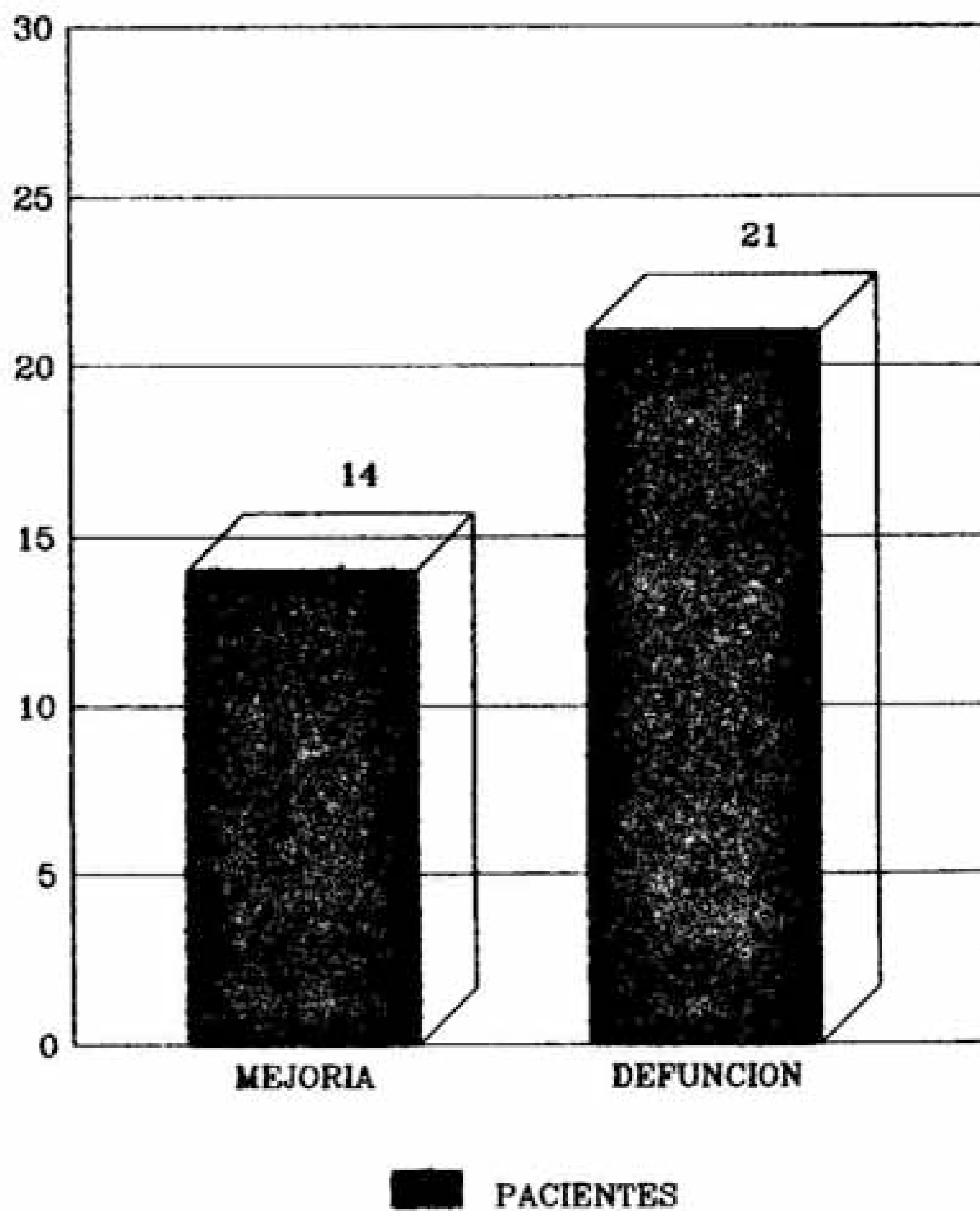
La duración media en horas por tipo de choque en pacientes _
supervivientes (cuadro 17), muestra que en el estado de choque _
mixto la duración media fué de 51 hrs., en el estado de choque hi-
povolémico hubo una duración media de 42 hrs., en el choque cardio
génico hubo una duración de 35 hrs., y en el choque séptico la du-
ración media fué de 8 hrs.

DURACION MEDIA EN HORAS POR TIPO DE CHOQUE EN PACIENTES SUPERVIVIENTES 14 PACIENTES



Por último, en el cuadro 18 se observan las condiciones de alta de los 35 pacientes estudiados. Se encontró mejoría en 14 de ellos (40 %), falleciendo los 21 restantes (60 %). La alta mortalidad observada indica que, a pesar del diagnóstico temprano y el tratamiento energético y oportuno del estado de choque, aun no se ha logrado revertir adecuadamente las alteraciones y las respuestas fisiopatológicas del organismo ante los agentes agresores externos e internos que intervienen en el estado de choque .

**ESTADO DE CHOQUE EN PEDIATRIA
CONDICIONES DE ALTA
35 PACIENTES**



C O N C L U S I O N E S

Es un hecho que a pesar de los avances logrados en materia de tecnología e investigación médica, aun no se conocen todos los factores que intervienen en la aparición del estado de choque, aunado con la poca información que el médico general cuenta en dichos avances. Es por esto que los logros alcanzados dentro del manejo del paciente en estado crítico, deben ser conocidos e informados por el médico que frecuentemente está en contacto con estos pacientes. El reconocimiento temprano de las manifestaciones de éste estado patológico tan peligroso, y el diagnóstico y tratamiento agresivo y adecuado disminuirá en un futuro la morbilidad y mortalidad presentada en estos pacientes.

El niño presenta particularidades especiales que lo hacen muy lábil a los agentes agresivos externos. Esto hace que la gerarquización de manejo sea de vital importancia en el tratamiento del choque, a saber:

- 1) Restitución del volumen de líquidos y electrolitos.
- 2) Mejorar la función miocárdica, administración de agentes inotrópicos, disminución de la precarga, administración de calcio.
- 3) Vigilar cuidadosamente la función respiratoria.
- 4) Ventilación mecánica asistida en caso necesario y en forma precoz.
- 5) Normalizar los trastornos bioquímicos y metabólicos.
- 6) Tratamiento agresivo de la acidosis.
- 7) Antibióticos específicos a cada agente causal.
- 8) Corticoesteroides.
- 9) Naloxona.
- 10) Vigilancia muy estrecha.

Por último, es necesario recalcar nuevamente que la energía y determinación del manejo del choque en Pediatría son más importantes cuanto más pequeño es el niño, ya que los eventos son más graves en los prematuros y recién nacidos, así como la instalación de medidas preventivas en forma muy temprana, ya que cuando el daño a nivel celular está establecido, queda muy poco por hacer a nivel clínico y terapéutico.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Iverson RL. Septic shock : a clinical perspective. Crit Care Clin 1988; 2:215-28
- 2) Jeejeebhoy KN. Nutrition in critical illness. Textbook of Crit Care; 1988 : 1093-1118.
- 3) Kanter RK, Weiner LB. Pediatric life-threatening infections. Crit Care Med 1988; 92: 825-29.
- 4) Parrillo JE. Septic sock in humans: clinical evaluation, pathogenesis, and therapeutic approach. Crit Care Med 1988; 112:1006-24.
- 5) Pollack MM, Ruttimann VE, Getson PR. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. Crit Care Med 1988; 11: 1110-16
- 6) Reynolds HN, Haupt MT, Carlson RW y cols. Impact of critical care physician staffing on patients with septic shock in a University Hospital Medical Intensive Care Unit. JAMA 1988; 260:3446-50.
- 7) Shor PE. Estado de Choque en Pediatría. S.M.D.D.F. 1972 Archivo
- 8) Shoemaker, WC. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction and therapy of shock states. Crit Care Clin 1987; 2: 307-57.
- 9) Shoemaker WC., Appel P, Bland R. Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical decision in critically ill postoperative patients. Am J Surg 1983; 146:43-6.
- 10) Spitzer AR. Physiologic effects of exchange transfusion in the newborn infant and older child. Textbook of Critical Care 1988; 100:896-8.
- 11) Starr SE. Antimicrobial therapy of bacterial sepsis in the newborn infant. J Pediatr 1985; 106:1043-8.
- 12) Tyler MR, Kapusnik JE, Sande M. Antibacterial therapy in critical care. Crit Care Med 1988; 88:780-801.
- 13) Zimmerman JE, Knaus WA. Outcome prediction in adult intensive care. Crit Care Med 1988; 162:1447-64.
- 14) Zimmerman JJ, Dietrich KA. Perspectivas actuales sobre choque séptico. Clin Ped Nort Am 1987; 1:149-84.