



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y BIOLOGICAS  
"DR. IGNACIO CHAVEZ"  
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA  
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"**

**Comparación de lactato sérico como marcador de mortalidad en  
pacientes con diversos tipos de choque**

**TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO PEDIATRA**

**PRESENTA:  
DRA. DENNISSE SOTO LANDEROS**

**TUTOR  
DOCTOR ERNESTO GAYTAN MORALES  
MEDICO INTENSIVISTA PEDIATRA**

**ASESOR DE TESIS  
DOCTOR JOSE LUIS MARTINEZ TOLEDO  
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION**

**MORELIA MICHOACAN MARZO 2015.**

**AUTORIZACION**

**DR. SAUL CASTRO JAIMES  
DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA  
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**

**DR. ANTONIO SANCHEZ SANCHEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**TUTOR  
DR. ERNESTO GAYTAN MORALES  
MEDICO INTENSIVISTA PEDIATRA**

**ASESOR  
DR. JOSE LUIS MARTINEZ TOLEDO  
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION**

## **AGRADECIMIENTOS**

Dedico este trabajo a todos los niños que desgraciadamente padecen un proceso de estado de choque, esperando que sea de utilidad para mejorar el tratamiento de los pacientes posteriores y poder así mejorar su calidad de vida, ya que merecen todo mi esfuerzo.

Gracias a Dios por haberme permitido ser médico y poder ser pediatra, y por la bendición de poder servir a los niños.

A mis padres por todo su amor, comprensión y apoyo, ya que sin ustedes y todos los sacrificios que han realizado para que pudiera estudiar no habría llegado hasta este logro, los amo.

A mi esposo, Santiago, gracias por estar siempre a mi lado y ser mi apoyo, por secar mis lágrimas y forzarme a dar mi mejor esfuerzo cuando estaba a punto de renunciar, solo tú sabes todo lo que he pasado para poder terminar mi especialidad, te amo.

Al Dr. Ernesto Gaytan, por ser un excelente maestro y persona, por todos los conocimientos que comparte con los residentes, y por todo su apoyo para la realización de este trabajo, gracias por todos sus consejos, y enseñarme a estar siempre un paso adelante y a mantener la cabeza fría ante los pacientes graves.

También quiero agradecer al Dr. Rodolfo Calderón, que en paz descansa, por presionarme a estudiar más, y su gran vocación de enseñanza.

Al Dr. Francisco Vargas por todo su apoyo durante la residencia y sus enseñanzas.

A todos los médicos del hospital infantil de Morelia que me ayudaron a ver mis errores y me enseñaron durante estos tres difíciles pero hermosos 3 años para poder obtener el grado de pediatra.

## INDICE

1. Resumen .....	1
2. Abstract.....	2
3. Marco teórico.....	3
a. Definición del problema.....	3
b. Antecedentes.....	3
4. Hipótesis.....	26
5. Objetivos.....	26
a. Objetivo general.....	26
b. Objetivos específicos.....	26
6. Justificación.....	27
7. Material y métodos.....	28
a. Tipo de estudio.....	28
b. Criterios de selección.....	28
c. Criterios de exclusión.....	28
d. Criterios de eliminación.....	28
e. Especificación de las variables.....	28
8. Resultados .....	29
9. Discusión.....	39
10. Conclusiones.....	39
11. Anexos.....	40
12. Referencias.....	41

## **Resumen:**

**Introducción:** El estado de choque es definido como una condición en la que existe reducción en la perfusión de órganos vitales con inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para la función celular y tisular normal. Es reconocido desde hace siglos, y se han realizado múltiples estudios para conocer su fisiopatología, y poder ofrecer un manejo estandarizado que permita ofrecer una mayor sobrevivencia, lo cual se ha logrado parcialmente, en especial en los pacientes con estado de choque séptico y cardiogénico, logrando avances importantes en el rubro de choque hipovolémico, pero es imperativa la identificación temprana de este proceso para evitar las complicaciones y la muerte de los pacientes.

**Objetivo:** La propuesta de este estudio consiste en el análisis de la relación entre los niveles de lactato sérico y déficit de base en los diferentes tipos de estado de shock (séptico, cardiogénico, neurogénico, anafiláctico) y analizar la relación entre los niveles de dichos marcadores y cada tipo de choque, y de esta manera conocer si alguno se encuentra más relacionado a cualquiera de los tipos de choque y poder ser utilizado como herramienta diagnóstica temprana y de evolución.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal, la muestra de estudio que abarca del 1 de enero de 2011 a 1 de diciembre de 2013, seleccionando a los pacientes de 1 mes a 17 años de edad que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos con diagnóstico de choque en sus diferentes modalidades, con 73 pacientes.

**Resultados:** Se encontró mayor mortalidad en el grupo de choque séptico, seguido del neurogénico, asociados a un aumento progresivo del lactato sérico más que al déficit de base, indicando una mayor hipoxia tisular, y pudiendo tomar en cuenta como mejor predictor de mortalidad en estos tipos de choque. En el caso de choque hipovolémico solo se presentó un fallecimiento y se observó una disminución gradual tanto del déficit de base como del lactato en los pacientes que sobrevivieron. En el choque cardiogénico se encontró una disminución del déficit de base y aumento persistente del lactato en los pacientes fallecidos por lo cual podemos tomar en cuenta como mejor predictor de mortalidad al lactato sérico.

**Conclusión:** en nuestro estudio la muestra más amplia corresponde a los pacientes con choque séptico, neurogénico e hipovolémico, y en este tipo de pacientes podemos tomar en cuenta el aumento de lactato sérico como un buen predictor de mortalidad cuando está elevado al inicio del padecimiento por lo cual deben recibir un manejo más rápido y agresivo cuando este es elevado. En el caso de los pacientes con choque cardiogénico y anafiláctico la muestra es poco representativa por lo que consideramos que deben hacerse más estudios en nuestro hospital para obtener más resultados.

**Palabras clave:** choque, lactato sérico, déficit de base

## **Abstract:**

**Introduction:** The shock is defined as a condition in which there is reduced perfusion of vital organs with inadequate oxygen and nutrients needed for normal cell and tissue function. He is recognized for centuries, and have done many studies to understand its pathophysiology, and offer a standardized management that allows to offer a survival, which has been partially achieved, especially in patients with state of septic shock and cardiogenic making significant progress in the area of hypovolemic shock, but it is imperative the early identification of this process to avoid complications and death of patients.

**Objective:** The purpose of this study is the analysis of the relationship between levels of serum lactate and base deficit in the different types of shock (septic, cardiogenic, neurogenic, anaphylactic) and analyze the relationship between the levels of these markers and each type of crash, and thus know if any is more related to either type of shock and can be used as an early diagnostic tool and evolution.

**Material and Methods:** A prospective, descriptive, observational, longitudinal study was conducted, the study sample covering of 1 January 2011 at 1 December 2013, selecting patients 1 month to 17 years who were admitted to the pediatric intensive care unit with a diagnosis of shock in its various forms, with 73 patients.

**Results:** The highest mortality was found in the group of septic shock, followed by neurogenic associated with a progressive increase in serum lactate rather than the base deficit, indicating increased tissue hypoxia, and can be considered as the best predictor of mortality in these types of shock. In the case of hypovolemic shock only one death was presented and a gradual decrease in both the base deficit and lactate in patients who survived was observed. In cardiogenic shock decreased base deficit and lactate steady increase in patients who died so we can consider as the best predictor of mortality serum lactate was found.

**Conclusion:** In our study, larger sample corresponds to patients with septic, neurogenic and hypovolemic shock, and these patients can consider increasing serum lactate as a good predictor of mortality is high at the beginning of the disease by which should be faster and more aggressive driving when it is high. For patients with cardiogenic shock and anaphylactic sample is unrepresentative and we believe that further studies should be done in our hospital to get more results.

**Keys words:** shock, serum lactate, base deficit.

## MARCO TEORICO

### A) DEFINICION DEL PROBLEMA

La propuesta de este estudio consiste en el análisis de la relación entre los niveles de lactato sérico y déficit de base en los diferentes tipos de estado de shock (séptico, cardiogénico, neurogénico, anafiláctico, hipovolémico) y analizar la relación entre los niveles de dichos marcadores y cada tipo de choque, y de esta manera conocer si alguno se encuentra más relacionado a cualquiera de los tipos de choque y poder ser utilizado como herramienta diagnóstica temprana y de evolución.

El oxígeno es imprescindible para la vida, de ahí que el papel fundamental de los médicos radique en preservar el transporte de este elemento vital a los diferentes tejidos de la economía, manteniendo el metabolismo aerobio. No obstante, para que ello se dé, es necesario un amplio conocimiento del funcionamiento del sistema respiratorio y cardiovascular en situaciones de salud y enfermedad, que permita determinar los requerimientos particulares de oxígeno de los pacientes en estado crítico, adelantarse a los desenlaces desfavorables e intervenir lo más temprano posible por medio de una terapia guiada por objetivos.

### B) ANTECEDENTES

El estado de choque es definido como una condición en la que existe reducción en la perfusión de órganos vitales con inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para la función celular y tisular normal.

#### **Antecedentes históricos**

La descripción del estado de choque inicia desde la evaluación de las lesiones traumáticas en la antigüedad: descrito inicialmente como "*síndrome postraumático*" por médicos griegos incluyendo a Hipócrates y a Galeno. En 1700 Woolcomb, Hunter y Latta entre otros, realizaron una descripción clínica del choque y la muerte causada por estado de choque.

En 1731 el cirujano francés Henri Francois LeDran utilizó el término "*chock*", para hacer alusión a las heridas traumáticas severas sufridas por los soldados posteriores a pérdidas masivas de sangre. Inicialmente se refería a la lesión por sí misma y no al síndrome postraumático, sin embargo, el médico británico Clarke tradujo el término a "*shock*" de forma errónea, para referirse al deterioro súbito de la condición del paciente con heridas importantes por traumatismos. El término se hizo común en la literatura médica del siglo XIX, y en 1872 el cirujano Samuel Gross lo definió como el "desquiciamiento grosero de la maquinaria de la vida".

Durante el siglo XIX se utilizaron varias herramientas clínicas para el diagnóstico del *shock*, las más empleadas fueron la frecuencia o la fuerza del pulso, el nivel de conciencia, y la temperatura corporal. Lockhart Mummery y George Washington Crile plantearon que la presión arterial baja era la característica central y debía ser la principal herramienta para diagnosticarlo.

Sin embargo estudios posteriores demuestran que los signos vitales tienen baja sensibilidad para el diagnóstico de hipoperfusión temprana. Durante mucho tiempo una presión sistólica menor a 90mmHg fue la piedra angular del diagnóstico clínico precoz de *shock*. Así, para algunos consensos internacionales ya no es necesaria la presión arterial sistólica menor de 90mmHg para definir el estado de choque, mientras que para el ATLS (SOPORTE VITAL AVANZADO EN TRAUMA), enseña que la presión arterial sistólica menor a 90mmHg es criterio de *triage* para determinar que pacientes de trauma están inestables.

El reconocimiento del choque, con la correspondiente intervención temprana, han demostrado una disminución de la morbimortalidad, por lo que se hace necesario el uso de herramientas de laboratorio para la detección más temprana de hipoperfusión tisular, tales como hiperlactatemia mayor de 4mmol/L, déficit de base mayor a 4 y saturación venosa mixta menor de 70%, especialmente si se considera que los marcadores actuales de eficiencia cardiovascular, esto es, presión arterial, gasto cardíaco, presión arterial de oxígeno, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, entre otros no informan directamente el estado de oxigenación o perfusión tisular.

## **Lactato**

Fue descrito por primera vez en 1780 por Karl Wilhem Scheele como un subproducto de la leche. Trasaburo Araki demostró que aumentaba en estado de privación de oxígeno. Sin embargo fue hasta 1843, cuando el químico alemán Joseph Scherer, demostró la presencia de lactato en sangre humana. Las observaciones de Carl Folwarczny, en 1858, fueron la base para entender el significado de los niveles altos de lactato en los pacientes críticos. EL concepto de que la hiperlactatemia ocurría exclusivamente en estados de metabolismo anaerobio, predominó hasta la segunda mitad del siglo XX cuando se modificó para incluir otros estados (errores innatos del metabolismo, enfermedades subyacentes, intoxicaciones, medicamentos).

El lactato se forma por la reducción del piruvato por vía de la enzima lactato deshidrogenasa en condiciones de anaerobiosis, siendo esta la única vía para su producción, pero los niveles elevados de lactato pueden obedecer tanto a un aumento en su producción como a una disminución en su depuración. Diariamente se producen unos 1400mmol de lactato, y si bien este puede proceder de cualquier tejido, la producción fisiológica se debe primordialmente a músculo esquelético (25%), piel (25%), encéfalo (20%), intestino (10%), eritrocitos (20%). En el paciente crítico, el lactato se produce en sitios tan inusuales como pulmones, hígado, y tejidos espláncnicos, así como en sitios de inflamación e infección.

Por otro lado, la depuración de lactato ocurre en el hígado (60%), riñón (30%), y el 10% restante en corazón y músculo esquelético.

La hiperlactatemia en un paciente crítico no siempre será resultado de hipoxia tisular ya que como se mencionó puede estar aumentada en otras causas por lo cual debe hacerse la diferencia en la etiología.

Sin importar cuál sea la causa de la elevación del lactato sérico, está claro que su monitoreo y manipulación han demostrado que no solo tiene implicación

pronostica sino de intervención en pacientes críticos en escenarios diversos como atención prehospitalaria, urgencias y cuidados intensivos, y diferentes patologías como falla cardíaca, sepsis, trauma, cirugía.

### **Déficit de base**

Se define como la cantidad de base requerida o de ácido fuerte necesario para regresar el pH a 7.40, a 37grados Celsius, y a una  $PaCO_2$  de 40mmHg al nivel esperado y se calcula a partir de la presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ), pH y bicarbonato sérico.

Normalmente la sangre contiene una gran capacidad buffer (amortiguadora) que permite cambios significativos en el contenido ácido con escasa modificación de la concentración de hidrogeniones libres (pH). A medida que se produce una desviación de la capacidad buffer normal habrá un mayor cambio del pH para cualquier modificación dada en el contenido de hidrogeniones. Esta capacidad buffer no sólo depende de la concentración plasmática de bicarbonato, sino también de la masa eritrocitaria y otros factores. El concepto de exceso/déficit de base se fundamenta en la premisa de que el grado de desviación respecto a la disponibilidad normal de base buffer total se puede calcular independientemente de los cambios compensadores de la  $PCO_2$ . Un exceso de base negativo se denomina déficit de base.

Es más sensible para detectar hipoperfusión que el pH y el bicarbonato. Ha demostrado ser de mucha utilidad ya que se toma con los gases arteriales en la cabecera del paciente.

Representa por tanto una rápida y asequible medida de acidosis metabólica.

### **Estado de choque**

La evolución de los niños gravemente enfermos o heridos puede mejorar en gran medida con un reconocimiento y tratamiento tempranos del choque, Si no se trata, el choque puede progresar rápidamente a insuficiencia cardiopulmonar y luego a paro cardíaco. Si el niño con choque desarrolla un paro cardíaco el pronóstico es malo.

El síndrome clínico de choque es uno de los problemas más impresionantes que confronta al pediatra con el reto de una alta suspicacia, un rápido diagnóstico, una terapéutica compleja y dinámica, y un alto grado de destrezas y conocimientos. El síndrome se definió inicialmente con base en sus alteraciones en el pulso y la presión arterial; luego por las características del gasto cardíaco, las resistencias periféricas y la disponibilidad y consumo de oxígeno y, por último, por sus trastornos a nivel celular y la relación entre las necesidades de oxígeno de los tejidos y su satisfacción.

El choque es una afección crítica producida por un suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos en relación con la demanda metabólica tisular. Con frecuencia, pero no siempre, se caracteriza por una perfusión inadecuada. La definición de choque no depende de la presión arterial, ya que puede aparecer

con una presión arterial normal, aumentada o disminuida. En los niños, la mayoría de los casos se caracterizan por un gasto cardíaco bajo, pero algunos tipos de choque pueden tener un gasto cardíaco alto. Todos los tipos de choque pueden producir un deterioro de la función de órganos vitales como el cerebro (disminución del estado de conciencia) y los riñones (diuresis baja, filtración ineficaz).

El choque puede producirse por:

- Volumen sanguíneo inadecuado o capacidad inadecuada para transportar oxígeno (choque hipovolémico, incluido el hemorrágico).
- Volumen sanguíneo distribuido de manera inadecuada (choque distributivo).
- Deterioro de la contractilidad del corazón (choque cardiogénico).
- Obstrucción del flujo sanguíneo (choque obstructivo).

Algunas afecciones como la fiebre, una infección, una lesión, la presencia de dificultad respiratoria y el dolor pueden contribuir al desarrollo de un estado de choque al aumentar la demanda tisular de oxígeno y nutrientes. Ya sea debido al suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos o al aumento en la demanda de oxígeno por los mismos tejidos, es decir, *la perfusión tisular durante el choque es inadecuada en relación con las demandas metabólicas.*

La perfusión tisular inadecuada puede provocar hipoxia tisular, metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y dióxido de carbono con daño irreversible de órganos y células. En ese momento puede sobrevenir rápidamente la muerte debido al colapso cardiovascular o bien puede producirse un tiempo después del fallo multiorgánico. Siendo entonces el objetivo del tratamiento del choque prevenir lesiones a órganos terminales y detener la progresión a insuficiencia cardiopulmonar y al paro cardíaco.

### **Definición de hipoxia tisular**

La hipoxia tisular es una afección patológica en la que una zona del cuerpo u órgano quedan privados del suministro de oxígeno. La baja saturación de oxígeno en la sangre (hipoxemia) no necesariamente produce hipoxia tisular. En muchos niños hipóxicos, un aumento agudo compensador del flujo sanguíneo o aumentos crónicos de la concentración de hemoglobina (policitemia) mantienen el suministro de oxígeno sistémico. La oxigenación de los tejidos depende de la cantidad de sangre que se bombea por minuto (gasto cardíaco) y del contenido arterial de oxígeno de dicha sangre. Las causas de hipoxia tisular se dividen en las siguientes 4 categorías:

- Hipoxia hipoxémica
- Hipoxia anémica
- Hipoxia isquémica
- Hipoxia histotóxica

**Hipoxia hipoxémica:** se produce por una reducción del contenido arterial de oxígeno. Sus causas son:

- Presión parcial de oxígeno inadecuada en el aire inspirado (grandes alturas).
- Obstrucción de la vía aérea (superior o inferior).
- Transferencia alvéolo-capilar inadecuada (enfermedad pulmonar que se traduce en desequilibrio entre ventilación y perfusión ó *shunt* intrapulmonar) a menudo por enfermedad del tejido pulmonar.
- *Shunt* intracardiaco (cardiopatía congénita).

La administración de oxígeno puede ser útil, pero es posible que el oxígeno solo no corrija la hipoxia hipoxémica. A menudo, la corrección depende de que se trate la causa subyacente de la baja saturación de oxígeno arterial.

**Hipoxia anémica:** está causada por una alteración en la capacidad para transportar oxígeno que tiene la sangre, en concreto por una baja concentración de hemoglobina. Estas alteraciones incluyen:

- Pérdida excesiva de sangre (hemorragia)
- Destrucción excesiva de eritrocitos (hemólisis)
- Producción deficiente de glóbulos rojos (anemia aplásica ó cáncer)

Es posible que la administración de oxígeno no corrija la hipoxia anémica. Sin embargo puede mejorar los síntomas al aumentar la concentración de oxígeno disuelto en la sangre. El mecanismo de compensación normal para mantener el suministro de oxígeno es aumentar el gasto cardíaco. El tratamiento de la hipoxia anémica se basa en restablecer la concentración de hemoglobina y tratar el problema subyacente.

**Hipoxia isquémica:** se debe al suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos porque el flujo sanguíneo es insuficiente. La concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno pueden ser normales. Las causas incluyen cualquier afección que se caracterice por un gasto cardíaco bajo como:

- Hipovolemia
- Vasoconstricción intensa
- Función cardíaca deteriorada
- Obstrucción grave del flujo sanguíneo (embolia pulmonar, coartación de la aorta, etc.)

El tratamiento del problema subyacente es fundamental. La administración de oxígeno es útil para maximizar el contenido de oxígeno, pero no corregirá la

hipoxia isquémica. En lugar de ello debe concentrarse la atención en aumentar el gasto cardíaco y mejorar la perfusión tisular.

**Hipoxia histotóxica:** también denominada hipoxia citotóxica. Se produce por un deterioro del uso metabólico del oxígeno celular (mitocondrial) a pesar de que el suministro de oxígeno sea normal o incluso este aumentado. Las causas incluyen:

- Intoxicación por cianuro.
- Intoxicación por monóxido de carbono.
- Metahemoglobinemia.

El choque séptico también se caracteriza por alteraciones en la función mitocondrial y, por tanto, tiene elementos de la anemia citotóxica y de la hipoxia isquémica.

## FISIOLOGIA DEL CHOQUE

### INTRODUCCION

El principal objetivo del sistema cardiorrespiratorio es mantener el suministro de oxígeno a los tejidos del organismo y eliminar los residuos del metabolismo tisular. Cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para mantener la demanda de los tejidos, se produce una extracción alta de oxígeno de la sangre, que deriva en una saturación venosa central de oxígeno baja. A medida que la hipoxia tisular empeora, las células utilizan el metabolismo anaeróbico para producir energía y generar ácido láctico como un derivado de este proceso. El metabolismo anaeróbico sólo puede mantener una función celular limitada. Las células hipóxicas se vuelven disfuncionales o mueren, lo que da lugar a una disfunción o insuficiencia orgánicas.

### COMPONENTES DEL SUMINISTRO DE OXIGENO A LOS TEJIDOS

El suministro de oxígeno adecuado a los tejidos (Figura 1) depende de:

- Un contenido suficiente de oxígeno en la sangre.
- Un flujo adecuado de la sangre a los tejidos (gasto cardíaco).
- Un flujo sanguíneo adecuado para la demanda metabólica tisular local.

El contenido de oxígeno en la sangre está determinado por la concentración y el porcentaje de hemoglobina que está saturada con oxígeno (SaO<sub>2</sub>).

El flujo adecuado de la sangre a los tejidos está determinado tanto por el gasto cardíaco como por la regulación local del flujo sanguíneo a los tejidos según su demanda metabólica. El gasto cardíaco es el volumen de sangre que fluye por los

tejidos en un minuto, y está determinado por el volumen sistólico (volumen de sangre expulsada en cada contracción cardíaca) y la frecuencia cardíaca (número de contracciones cardíacas por minuto).

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{volumen sistólico} \times \text{frecuencia cardíaca}$$

En los niños, la mayoría de las veces el gasto cardíaco bajo es consecuencia de un volumen sistólico bajo más que de una frecuencia cardíaca baja. No obstante, en los lactantes, el volumen sistólico es relativamente fijo y el gasto cardíaco depende más de la frecuencia cardíaca. Por el contrario, si se ingiere ciertas sustancias tóxicas o si el niño tiene taquicardia supraventricular, es posible que la frecuencia cardíaca sea demasiado rápida como para permitir un volumen sistólico adecuado, ya que no hay tiempo suficiente para que el corazón se llene (es decir, la fase diastólica es muy corta)

Figura 1. Factores que influyen el suministro de oxígeno.



### Volumen sistólico

El volumen sistólico es la cantidad de sangre que el corazón eyecta en cada latido. Está determinado por 3 factores:

Factor	Definición
Precarga	Volumen de sangre presente en el ventrículo antes de la contracción.
Contractilidad	Fuerza de contracción.
Poscarga	Resistencia contra la cual se contrae el ventrículo.

La causa más habitual de un volumen sistólico bajo, y por consiguiente, de un gasto cardíaco bajo es una *precarga inadecuada*. La precarga inadecuada puede deberse a varios factores (hemorragia, deshidratación grave, vasodilatación) y lleva al desarrollo de un choque hipovolémico.

La precarga no es lo mismo que el volumen sanguíneo total. En una situación estable, la mayor parte de la sangre (aproximadamente el 70%) está en las venas. Si las venas se dilatan, el volumen sanguíneo total puede aumentar, pero

la cantidad de sangre que retorna al corazón puede ser inadecuada. Eso es lo que ocurre, en parte, en la sepsis: la dilatación venosa es inapropiada y existe una mala distribución de flujo y volumen sanguíneos.

Una mala contractilidad (disfunción miocárdica) reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco y puede dar lugar al choque cardiogénico. La causa de la mala contractilidad puede ser un problema intrínseco de la función de bomba o a una alteración adquirida, como una inflamación del músculo cardíaco durante una miocarditis. La mala contractilidad también puede producirse por problemas metabólicos, como hipoglucemia o la intoxicación por monóxido de carbono.

En los niños, una causa primaria poco frecuente de volumen sistólico bajo y deterioro cardíaco es el *aumento en la poscarga*, aunque con frecuencia afecta el volumen sistólico en niños con mala contractilidad. Cuando se reduce la función de bomba del corazón, el aumento de la poscarga afecta aún más el volumen sistólico. Un componente esencial del tratamiento del choque cardiogénico es la reducción de la poscarga.

## **MECANISMOS DE COMPENSACION**

Para mantener el suministro de oxígeno a los tejidos se activan ciertos mecanismos de compensación. Algunos de los mecanismos habituales son:

- Taquicardia.
- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Aumento de la fuerza de contracción cardíaca (contractilidad).
- Aumento del tono venoso.

La primera línea de defensa del organismo para mantener el gasto cardíaco es compensar el volumen sistólico bajo con un aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia). La taquicardia aumenta el gasto cardíaco en cierta medida. Sin embargo, si la taquicardia es excesiva, el tiempo de llenado ventricular se acorta tanto que el volumen sistólico y el gasto cardíaco disminuyen. Suponiendo que el contenido de oxígeno se mantenga constante, esto reduce el suministro de oxígeno a los tejidos.

Cuando la disminución del gasto cardíaco deriva en la disminución del suministro de oxígeno a los tejidos, la segunda línea de defensa del organismo es redireccionar o desviar la sangre de los órganos no vitales a los órganos vitales. Esta redistribución se produce por medio de un aumento de la resistencia vascular sistémica (vasoconstricción), que, preferentemente envía sangre a los órganos vitales a la vez que se reduce el flujo en las zonas no vitales, como la piel, los músculos esqueléticos, los intestinos y los riñones. Clínicamente, el resultado es una reducción de la perfusión periférica (llenado capilar lento, extremidades frías, disminución de pulsos periféricos). Otro mecanismo para mantener el volumen

sistólico es aumentar la fuerza de contracción cardíaca, lo que produce un vaciado más completo del ventrículo. El volumen sistólico también puede mantenerse aumentando el tono del músculo liso venoso, lo que produce un aumento de la sangre que circula desde el sistema venoso de alta capacidad al corazón.

El aumento de la resistencia vascular sistémica puede mantener la presión de perfusión hacia los órganos vitales, a pesar de la reducción del flujo sanguíneo. En consecuencia, es posible que la presión arterial sistólica del niño sea normal o este ligeramente elevada. Generalmente, la presión arterial se reduce. La presión arterial, es la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica. Cuando aumenta la resistencia vascular sistémica, se incrementa la presión arterial diastólica. Del mismo modo, si la resistencia vascular sistémica es baja (como en la sepsis) la presión arterial diastólica disminuye, lo cual amplía la presión arterial diferencial. La presión arterial está determinada por la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco. Si el gasto cardíaco continúa disminuyendo, la presión arterial comenzará a disminuir cuando la resistencia vascular sistémica no pueda aumentar más. Asimismo, el suministro de oxígeno a los tejidos vitales se verá afectado a pesar del aumento de la resistencia vascular sistémica. Clínicamente se produce una disfunción de órganos terminales, como deterioro del estado de conciencia y disminución de la diuresis. En última instancia, el suministro de oxígeno al miocardio será insuficiente y causará disfunción miocárdica, disminución del volumen sistólico e hipotensión. Esto puede producir rápidamente un colapso cardiovascular, paro cardíaco ó una lesión irreversible a órganos terminales.

## **CATEGORIZACION DEL CHOQUE SEGÚN LA GRAVEDAD**

La gravedad del choque se caracteriza generalmente según su efecto en la presión arterial sistólica. El choque se define como *compensado* sólo si los mecanismos de compensación pueden mantener la presión arterial sistólica dentro de un rango normal (es decir, mayor del percentil 5 para la edad). Cuando los mecanismos de compensación fallan y la presión arterial sistólica disminuye, el choque se clasifica como hipotensivo (denominado anteriormente *choque descompensado*).

El choque hipotensivo es un diagnóstico fácil de realizar cuando se dispone de la medición de la presión arterial; reconocer el choque compensado es más difícil. El choque puede ser leve, moderado o grave. Los signos y síntomas del shock dependen del tipo de choque y las respuestas de compensación del niño. El choque grave puede aparecer con presión arterial normal o baja. En algunos casos, los niños presentan presión arterial sistólica baja, pero mantienen, aún así, un flujo sanguíneo adecuado para mantener la demanda metabólica de los tejidos; en estos casos, la acidosis metabólica, la disminución de la saturación de oxígeno venoso central y el aumento de lactato pueden ser leves.

## Choque compensado

Si la presión arterial sistólica está dentro del rango normal pero existen signos de perfusión tisular inadecuada, el niño está en un estado de choque compensado. En esta etapa del choque el organismo puede mantener la presión arterial a pesar del suministro de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales. Los lactantes y los niños con choque compensado pueden estar gravemente enfermos con choque grave a pesar de tener una presión arterial sistólica “normal”, además, los dispositivos automáticos para medir la presión arterial pueden proporcionar lecturas de presión arterial normal en niños con choque grave e hipotensión. En general, si no puede palparse el pulso braquial o radial, y el pulso central como el femoral, es débil o ausente, debe suponerse que el niño está hipotenso.

Cuando el suministro de oxígeno es limitado, los mecanismos de compensación intentan mantener un flujo sanguíneo normal hacia el cerebro y el corazón. Estos mecanismos son indicios de la presencia de estado de choque y varían según el tipo de choque. El cuadro 1 muestra los mecanismos de compensación habituales del choque y los signos cardiovasculares asociados a ellos.

En resumen, en el choque compensado (temprano), la función de algunos órganos que son vitales para el paciente se mantiene gracias a los mecanismos reguladores intrínsecos, que sostienen la presión arterial dentro de los límites normales; vasoconstricción y redistribución del gasto cardiaco (Q) que sacrifica áreas de riego con una demanda metabólica de oxígeno y nutrimentos no satisfecha, que por lo general se localiza en los órganos del lecho esplácnico y hay hipoxia tisular.

**Cuadro 1.** Signos habituales de choque derivados de los mecanismos de compensación cardiovascular

Mecanismo de compensación	Zona	Signo
Aumento de la frecuencia cardíaca	Corazón	Taquicardia
Aumento de la resistencia vascular sistémica	Piel	Fría, pálida, sudorosa
	Circulación	Llenado capilar lento
	Pulsos	Pulsos periféricos débiles y presión arterial diferencial baja (presión arterial diastólica elevada)
Aumento de la resistencia vascular esplácnica	Riñón Intestinos	Oliguria Vómitos, íleo.

## **CHOQUE HIPOTENSIVO**

Si hay hipotensión sistólica y datos de mala perfusión tisular, el niño tiene un choque hipotensivo. La hipotensión se desarrolla cuando los intentos fisiológicos para mantener la presión arterial sistólica y la perfusión ya no son efectivos. Un signo clínico clave de que el estado del niño esté empeorando es la alteración en el estado de conciencia conforme disminuye la perfusión cerebral. La hipotensión es en sí un hallazgo tardío en la mayoría de los tipos de choque y puede indicar una lesión orgánica irreversible, o un paro cardíaco inminente.

En el choque descompensado (tardío), la capacidad del sistema cardiovascular para regular el flujo sanguíneo se pierde; se presenta hipotensión, y la disminución de la presión hidrostática en la microcirculación se altera y por ello el riego tisular; además, hay mayor hipoxia celular.

La hipotensión puede aparecer de manera temprana en el choque séptico debido a los efectos de la sepsis en la reducción de la resistencia vascular sistémica. En esta situación el niño hipotenso puede parecer alerta y con capacidad de respuesta inicialmente. En caso de sepsis la hipotensión es causada por la liberación de mediadores inflamatorios que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. En ese caso, la hipotensión es un signo de choque temprano más que tardío. En los niños de 1 a 10 años, la hipotensión se define como una lectura de la presión arterial sistólica menor a  $70\text{mmHg} + (\text{edad del niño en años} \times 2)$  mmHg.

Los signos de alarma en este tipo de choque son la pérdida de los pulsos periféricos y deterioro del estado de conciencia. La presencia de bradicardia y un pulso central débil a ausente en un niño que aún responde son signos de mal pronóstico de paro cardíaco inminente.

El choque compensado puede tardar horas en progresar a choque hipotensivo, pero la progresión de éste último a insuficiencia cardiopulmonar y paro cardíaco tarda sólo unos minutos. Este suele ser un proceso de aceleración.

## **TIPOS DE CHOQUE**

El choque se puede clasificar en 4 tipos básicos:

- **Hipovolémico**
- **Distributivo**
- **Cardiogénico**
- **Obstructivo**

## CHOQUE HIPOVOLÉMICO

La hipovolemia es la causa más habitual de choque pediátrico a nivel mundial. La pérdida de líquidos producida por diarrea es la principal causa de choque hipovolémico. De hecho, la diarrea y la deshidratación, y, las alteraciones electrolíticas asociadas son una causa muy importante de mortalidad infantil en todo el mundo. Las causas asociadas a la pérdida de volumen que pueden dar lugar a choque hipovolémico incluyen:

- Diarrea
- Hemorragia (interna y externa)
- Vómitos
- Ingesta de líquidos inadecuada
- Diuresis osmótica (por ejemplo, cetoacidosis diabética)
- Pérdidas a tercer espacio
- Quemaduras

El choque hipovolémico se debe al déficit absoluto de volumen sanguíneo intravascular. Sin embargo, representa, en general, una depleción del volumen de líquido intravascular y extravascular. La reposición de líquidos adecuada requiere con frecuencia la administración de líquidos en infusión endovenosa que supere la pérdida de volumen intravascular estimada con el fin de restablecer y mantener los volúmenes de líquido intra y extravascular.

A menudo se observa taquipnea en el choque hipovolémico. Representa una compensación respiratoria para mantener la homeostasis ácido-base. La alcalosis respiratoria producida por la hiperventilación compensa en parte la acidosis metabólica (acidosis láctica) que acompaña al choque

El choque hipovolémico se caracteriza por una disminución de la precarga que produce una reducción del volumen sistólico y un gasto cardíaco bajo. Los mecanismos de compensación son la taquicardia, el aumento de la contractilidad y el incremento de la resistencia vascular sistémica.

Aunque el choque séptico, anafiláctico, neurogénico y otros tipos de choque distributivo no se suelen clasificar como choque hipovolémico, todos se caracterizan en gran medida por la hipovolemia relativa que se produce como consecuencia de la vasodilatación venosa y arterial, el aumento de la permeabilidad capilar y la pérdida de plasma hacia el intersticio (tercer espacio o filtración capilar).

El choque hipovolémico se acompaña entre otros signos por: taquipnea sin aumento del trabajo respiratorio (taquipnea silenciosa), taquicardia, presión arterial normal o hipotensión con presión arterial diferencial reducida, pulsos periféricos débiles o ausentes, pulsos centrales normales o débiles, llenado capilar lento, piel sudorosa, pálida y fría, alteración del estado de conciencia, oliguria.

## CHOQUE DISTRIBUTIVO

El choque distributivo se caracteriza por la distribución inapropiada del volumen sanguíneo con una perfusión inadecuada de órganos y tejidos (especialmente el lecho vascular esplácnico).

Los tipos más comunes de choque distributivo son:

- Choque séptico
- Choque anafiláctico
- Choque neurogénico

El choque distributivo causado por una sepsis puede caracterizarse por una reducción anormal de la resistencia vascular sistémica que se traduce en una distribución anormal del flujo sanguíneo. Esta vasodilatación inapropiada combinada con una venodilatación lleva a un encharcamiento de sangre en el sistema de capacitancia venosa y a una hipovolemia relativa. En el choque séptico también aumenta la permeabilidad capilar, de modo que existe una pérdida de plasma del espacio intravascular aumentando la gravedad de la hipovolemia.

En el choque anafiláctico, la venodilatación, la vasodilatación sistémica y el aumento de la permeabilidad capilar se combinan con la vasoconstricción pulmonar para reducir el gasto cardíaco por hipovolemia relativa y aumento de la poscarga ventricular derecha.

El choque neurogénico se caracteriza por una pérdida generalizada del tono vascular, la mayoría de las veces tras una lesión de la columna cervical alta.

En el choque distributivo, el gasto cardíaco puede ser normal, o estar aumentado o disminuido. Aunque suele haber disfunción miocárdica, el volumen sistólico puede ser adecuado, sobre todo si se proporciona una resucitación intensiva con volumen. La taquicardia y el aumento de volumen telediastólico ayudan a aumentar el gasto cardíaco. Se observa una afectación de la perfusión tisular debido a una mala distribución del flujo sanguíneo. Algunos lechos pueden recibir una perfusión inadecuada mientras que otros pueden recibir un flujo que supera la demanda metabólica. Los niños pueden presentar:

1. Resistencia vascular sistémica baja y aumento del flujo sanguíneo hacia la piel, lo que hace que las extremidades estén calientes y los pulsos periféricos saltones (choque caliente).
2. Resistencia vascular sistémica alta que reduce el flujo sanguíneo a la piel y da lugar a extremidades frías y pulsos débiles (choque frío).

A medida que el choque distributivo progresa, la hipovolemia concomitante y disfunción miocárdica producen una reducción del gasto cardíaco. Los tejidos que no tienen un suministro de oxígeno adecuado generan ácido láctico, que produce acidosis metabólica. A diferencia del choque cardiogénico e hipovolémico, sin embargo, la saturación venosa central de oxígeno suele ser normal o incluso estar aumentada en la sepsis debido al flujo sanguíneo inapropiado hacia el lecho vascular de los órganos que supera con creces la demanda metabólica de éstos, de tal modo que hay poca extracción de oxígeno.

	<b>Precarga</b>	<b>Contractilidad</b>	<b>Poscarga</b>
<b>Choque distributivo</b>	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Variable

El choque distributivo puede caracterizarse por un gasto cardíaco alto, normal o bajo, pero más a menudo se caracteriza por alteraciones múltiples que incluyen:

- Resistencia vascular sistémica baja, que causa una presión arterial diferencial amplia, característica del choque distributivo, y contribuye a la aparición de hipotensión temprana.
- Aumento del flujo hacia los lechos tisulares periféricos.
- Perfusión inadecuada del lecho vascular esplácnico.
- Liberación de mediadores inflamatorios y sustancias vasoactivas, activación de la cascada del complemento y trombosis de la microcirculación.
- Depleción del volumen causada por filtración capilar.
- Acumulación de ácido láctico en lechos tisulares con mala perfusión.

Aunque la mayor parte de los tipos de choque distributivo no se clasifican normalmente como choque hipovolémico, todos se caracterizan por una hipovolemia relativa previa a la reposición de líquidos.

Cuadro 2. Signos de choque distributivo, en la evaluación general y primaria del niño. Se resaltan en negrita los signos específicos para el choque distributivo que lo distinguen de los otros tipos de choque.

Evaluación primaria	Hallazgo
A	Normalmente vía aérea permeable, a menos que haya deterioro del estado de conciencia.
B	Taquipnea, normalmente sin aumento del trabajo respiratorio (taquipnea sin esfuerzo), a menos que el paciente tenga neumonía ó este desarrollando SDRA ó edema pulmonar cardiogénico.
C Evaluación de la función cardiovascular  Evaluación de la función de los órganos terminales	Taquicardia <b>Hipotensión con una presión arterial diferencial amplia (shock caliente), o presión arterial diferencial reducida (shock frío) o normotensión.</b> <b>Pulsos periféricos saltones.</b> <b>Llenado capilar rápido o lento.</b> <b>Piel rubicunda, caliente (extremidades) o piel pálida con vasoconstricción.</b> Alteración del estado de conciencia Oliguria
D	Alteración del estado de conciencia
E	Temperatura variable Erupción petequiral o purpúrica (shock séptico).

## A. CHOQUE SEPTICO

El choque séptico es el tipo más habitual de choque distributivo. Se produce por microorganismos infecciosos o elementos derivados (endotoxinas) que estimulan el sistema inmunológico y desencadenan la liberación o activación de mediadores inflamatorios.

Normalmente el choque séptico en niños evoluciona a lo largo de un espectro que va desde una respuesta inflamatoria sistémica en las etapas tempranas hasta el choque séptico en las tardías. Este espectro puede evolucionar en el lapso de días u horas con una amplia variabilidad en la presentación y progresión clínicas. La fisiopatología de la cascada séptica incluye lo siguiente:

- El microorganismo infeccioso o sus elementos derivados, activan el sistema inmunológico, incluyendo neutrófilos, monocitos y macrófagos.
- Estas células o su interacción con el agente infeccioso, estimulan la liberación o activación de mediadores inflamatorios, denominados citocinas.
- Las citocinas producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La activación no controlada de los mediadores inflamatorios puede producir una insuficiencia orgánica, en concreto, insuficiencia respiratoria y cardiovascular, trombosis sistémica y disfunción suprarrenal.

La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar pueden producir una mala distribución del flujo sanguíneo, hipovolemia e hipotensión. El gasto cardíaco puede ser normal o estar aumentado debido a la taquicardia y poscarga baja. En algunos pacientes, mediadores inflamatorios específicos producen una disfunción miocárdica que, combinada con la vasodilatación y la filtración capilar pueden causar un gasto cardíaco bajo con una perfusión sistémica y un suministro de oxígeno inadecuados.

	<b>Precarga</b>	<b>Contractilidad</b>	<b>Poscarga</b>
<b>Choque séptico</b>	Disminuida	Normal o disminuida	Variable

En 2005 un grupo internacional de expertos elaboró las siguientes definiciones de consenso y características clínicas de la sepsis en niños y sus consecuencias:

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- Sepsis
- Sepsis grave
- Choque séptico

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** está determinado por la presencia de al menos 2 de los siguientes 4 criterios, uno de los cuales debe ser temperatura anormal o recuento anormal de leucocitos:

- Temperatura central > 38.5 o < 36 grados Celsius.
- Taquicardia (FC promedio > 2 desviaciones estándar por encima de lo normal para la edad) en ausencia de estímulo externo, uso crónico de fármacos o dolor crónico, o elevación persistente no explicada por otras causas durante un periodo de media hora, ó

bradicardia para niños menores de 1 año (FC promedio < percentil 10 para la edad en ausencia de estímulo vagal externo, fármacos betabloqueadores, o cardiopatía congénita) o depresión persistente no explicada por otras causas durante un periodo de media hora.

- Frecuencia respiratoria promedio >2 desviaciones estándar por arriba de lo normal para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo que no esté relacionado con enfermedad neuromuscular subyacente ni con anestesia general.
- Recuento de leucocitos alto o bajo para la edad (que no se deba a leucopenia inducida por quimioterapia), o más de 10% de neutrófilos inmaduros (bandas).

**Sepsis:** se define como SRIS cuando se sospecha o se demuestra la presencia de infección, o bien cuando es consecuencia de ésta.

**Sepsis grave:** se define como:

- Sepsis más disfunción cardiovascular o síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Sepsis más insuficiencia de 2 o más órganos.

La insuficiencia respiratoria como signo de disfunción orgánica en la sepsis se caracteriza por cualquiera de los siguientes factores:

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 300 en ausencia de cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar preexistente.
- PaCO<sub>2</sub> menor de 65 mmHg 20 mmHg por encima del valor inicial.
- Necesidad comprobada de recibir una concentración de oxígeno inspirado mayor 50% para mantener la saturación de oxihemoglobina mayor o igual a 92%.
- Necesidad de ventilación mecánica no electiva.

Se puede desarrollar edema pulmonar con la subsiguiente hipoxemia y dificultad respiratoria, en particular durante una reposición de líquidos intensa.

**Shock séptico:** se define como la asociación de sepsis y disfunción cardiovascular pese a la administración intravenosa de bolos de líquidos isotónicos más de 40ml/kilo en una hora.

La disfunción cardiovascular se caracteriza por lo siguiente:

- Hipotensión (PAS < percentil 5 para la edad o PAS < 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad) ó
- Necesidad de un fármaco vasoactivo para mantener la PA en un rango normal. Ó
- Dos de las siguientes características de perfusión de órganos inadecuada:

- Acidosis metabólica no explicada, déficit de base >5 mEq/L
- Aumento de lactato arterial de más del doble del límite superior de lo normal
- Oliguria: diuresis menor de 0.5ml/kilo/hora
- Llenado capilar retardado
- Diferencia entre temperatura periférica y central > 3 grados Celsius.

El choque séptico causa mayor mortalidad en niños que el cáncer. Entre los 3 meses y los 3 años existe mayor riesgo de que bacteriemias ocultas progresen hacia una sepsis. La mortalidad está entre el 20- 40%. La fuente de infección se desconocen el 20-30%, y los cultivos son negativos en el 70% de los casos. Estafilococo, estreptococo y hongos son los patógenos más prevalentes. El diagnóstico del choque es clínico y habitualmente se hace en situación de choque avanzado, descompensado. Se ha demostrado que la instauración de medidas energéticas y urgentes de reanimación y soporte hemodinámico como las recomendadas por el *American College of Critical Care Medicine* han mejorado significativamente la evolución y pronóstico del choque séptico pediátrico.

La etiopatogenia del choque séptico radica en la activación de distintos sistemas por el propio germen, sus endotoxinas (el lipopolisacárido de la pared de bacterias Gram negativas) o exotoxinas (*Staphylococcus aureus*). Preferentemente es la activación del SIRS y la producción, inicialmente beneficiosa y posteriormente incontrolada de citocinas proinflamatorias, como la Interleucina-1 (IL-1), Interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) que, directamente o a través de otros mediadores, ocasionan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y lesión endotelial.

La hipovolemia es relativa como caracteriza el carácter distributivo del shock séptico. A la vasodilatación con aumento del espacio intravascular y el aumento de la permeabilidad capilar de este tipo de choque, se añadirán las pérdidas comunes debidas a un proceso infeccioso. Inicialmente se reajustará la circulación mediante vasoconstricción periférica y aumento del gasto cardíaco, a expensas de la frecuencia cardíaca, y la hipoperfusión no afectará a órganos preferenciales mientras la situación esté compensada.

La integridad del endotelio vascular es imprescindible para mantener la homeostasis de la coagulación, actuando como barrera entre los elementos formes y sustancias procoagulantes subendoteliales. Mediadores del SIRS inducen, por un lado, la expresión de factor tisular, procoagulante, de monocitos y células endoteliales que activarán la cascada de la coagulación y supresión de fibrinólisis endógena; por otro, la supresión de fibrinólisis por inhibición del activador del plasminógeno y la inactivación de la Proteína C. La coagulación intravascular diseminada (CID), con isquemia y trombosis de la microcirculación es la consecuencia. El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), proporcionalmente ya alto en el

niño, aumenta en esta situación de *stress* y precisa aumentar el transporte del mismo (DO<sub>2</sub>) mediante aumento del gasto cardíaco teniendo una limitada capacidad residual para ello.

Hipovolemia, hipoxemia y trombosis son la base de la fisiopatología del choque séptico.

El mantenimiento del proceso, con aumento progresivo de las demandas, pondrá en evidencia, precozmente, las limitaciones de la capacidad de adaptación del niño que precisa un aumento del gasto cardíaco. Al margen del aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco está críticamente limitado por disminución de la precarga debido a un retorno venoso insuficiente, la inmadurez del sistema adrenérgico, y la imposibilidad de recurrir a un aumento del volumen de eyección sistólico debido a la baja complianza ventricular y la disfunción miocárdica asociada al proceso séptico. El grado de hipoperfusión que se establezca, y el compromiso funcional que ésta genere en los distintos órganos, determinará de forma progresiva el paso de una situación compensada a otra descompensada, potencialmente reversible o no, con disfunción/fracaso multiorgánico, potencialmente letal.

La clínica del choque es suficiente para su diagnóstico. Es esencialmente un problema hemodinámico. La sepsis-choque séptico, además presentará la clínica de la infección focal, que puede ser inespecífica y pobre en los más pequeños, y la derivada del compromiso sistémico, coagulopatía y disfunción multiorgánica.

Un examen clínico minucioso permite sospecharlo en estado latente, compensado. La tríada de fiebre, taquicardia y vasodilatación es común en los procesos febriles benignos. Todo niño con posible infección, manifestada por hipertermia o hipotermia, debe ser considerado de alto riesgo si hay afectación del estado mental, como irritabilidad, indiferencia ante la presencia de la madre, tendencia al sueño o progresiva desconexión con el medio y signos clínicos de disminución de la perfusión tisular. Estos serían, con la afectación mental, la disminución de la diuresis < 1 ml/kg/h y, en la fase de choque “frío” (por aumento de resistencias vasculares periféricas), relleno capilar alargado > 2 segundos, extremidades moteadas con gradiente térmico entre zonas proximales y distales, y pulsos periféricos débiles, o, en el choque “caliente” (con disminución de las resistencias vasculares periféricas), relleno capilar acelerado, extremidades calientes y pulsos periféricos hiperdinámicos, “saltones”. En este contexto, el exantema purpúrico es diagnóstico de choque séptico.

No es necesario constatar hipotensión para establecer la sospecha clínica de choque séptico; su presencia en un niño con posible infección es un signo tardío.

En el choque séptico se precisará la confirmación microbiológica de la etiología infecciosa obtenida a partir de hemocultivo o tinción de Gram o de la demostración de microorganismos en las lesiones petequiales. Se deben cultivar muestras de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y cualquier otro exudado o material

posiblemente implicado, sin que esto suponga demora en la iniciación del tratamiento antibiótico.

Realizar exámenes complementarios para valorar el perfil infeccioso, alteraciones de la homeostasis y grado de disfunción orgánica.

- Hemograma: anemia, leucocitosis, con formas inmaduras o granulaciones tóxicas, leucopenia, trombocitopenia.
- Estudio de coagulación: alargamiento de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada, elevación de los productos de degradación de la fibrina, descenso del fibrinógeno.
- Gasometría arterial: tipificar acidosis metabólica/respiratoria/ mixta, oximetría.
- Lactato elevado como marcador de mala perfusión tisular.
- Bioquímica: glucemia, calcio iónico, perfil renal (insuficiencia pre-renal-renal) y hepático (citólisis).
- Reactantes de fase aguda: proteína C reactiva y procalcitonina, precoz y notablemente aumentada.

Y como problema esencialmente hemodinámico precisa su monitorización:

El carácter progresivo e inestable de la sepsis-choque séptico, precisa el seguimiento clínico y la información continua de parámetros hemodinámicos monitorizados, más datos analíticos, para valorar criterios de disfunción orgánica, tomar iniciativas terapéuticas y contrastar su eficacia.

- Monitorización no invasiva: además del examen clínico ya referido, se deben monitorizar constantes (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura central/periférica, presión arterial), pulsioximetría, diuresis horaria. Estudio ecocardiográfico y Eco-doppler para estimación de la función cardíaca y flujos.
- Exploraciones hemodinámicas invasivas: monitorización continua de presión arterial y presión venosa central, tonometría gástrica, implantación de catéteres para determinar índice cardíaco (IC), resistencias vasculares periféricas y pulmonares, saturación de O<sub>2</sub> en sangre venosa mixta o cava superior (SatO<sub>2</sub> VCS) y otros parámetros hemodinámicas.

El ácido láctico es un producto de la degradación de la glucosa y que aumenta su concentración en la sangre en condiciones de isquemia-hipoxia de los tejidos; a este respecto, en diversos estudios en adultos, niños y recién nacidos en situación crítica, se ha encontrado que la concentración de ácido láctico en la sangre, a su ingreso en la UCIP tiene una correlación directa con el riesgo de muerte en estos pacientes.

La incidencia, morbilidad y mortalidad de la sepsis la convierten en un importante problema sanitario que requiere la adopción de medidas específicas dirigidas a tomar conciencia del problema, identificarlo precozmente, desarrollar pautas de actuación de acuerdo a los conocimientos actuales y facilitar su aplicación en la práctica asistencial. En el caso de la sepsis, una rápida identificación y un tratamiento precoz y adecuado pueden disminuir tanto su mortalidad como sus secuelas. Sin embargo, existe una menor concientización global sobre el problema

sanitario que representa la sepsis frente a otros problemas como el cáncer o cardiopatía isquémica.

## **B. CHOQUE ANAFILACTICO**

El choque anafiláctico es el resultado de una reacción grave a un fármaco, vacuna, alimento, toxina, planta, veneno u otro antígeno. Esta reacción alérgica multisistémica aguda, suele aparecer de segundos a minutos después de la exposición. Se caracteriza por venodilatación, vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad capilar combinado con vasoconstricción pulmonar. La vasoconstricción condiciona un aumento agudo del trabajo del lado derecho del corazón y puede sumarse a la hipotensión al reducir el suministro de sangre desde el ventrículo derecho hacia el izquierdo. La muerte se puede producir inmediatamente, o bien el niño puede desarrollar síntomas de fase aguda, que suelen empezar entre 5 y 10 minutos tras la exposición.

Los signos y síntomas pueden incluir:

- Ansiedad o agitación
- Náuseas o vómitos
- Urticaria
- Angioedema
- Dificultad respiratoria con estridor o sibilancias.
- Hipotensión
- Taquicardia

El angioedema puede causar una obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior. La hipotensión se produce por la vasodilatación; la hipovolemia se debe a la filtración capilar y a la pérdida de volumen intravascular.

## **C. CHOQUE NEUROGENICO**

El choque neurogénico, incluido el choque medular, es el resultado de una lesión craneoencefálica o medular que interrumpe la inervación del sistema nervioso simpático de los vasos sanguíneos y el corazón. La causa del choque neurogénico suele ser una lesión de la columna cervical, pero el choque neurogénico también puede ser consecuencia de un traumatismo craneoencefálico o lesión de la columna torácica por encima de la sexta vertebra torácica.

La pérdida súbita de señales del sistema nervioso simpático al músculo liso en las paredes de los vasos se traduce en una vasodilatación no controlada. Los signos primarios de choque neurogénico son:

- Hipotensión con presión arterial diferencial amplia
- Frecuencia cardíaca normal o bradicardia

Otros signos pueden ser aumento de la frecuencia respiratoria, la respiración diafragmática (uso del diafragma más que de la pared torácica) y otra evidencia de una lesión de la columna cervical o torácica alta.

El choque neurogénico debe diferenciarse del choque hipovolémico. Este suele asociarse a hipotensión, a una presión arterial diferencial reducida producto de la vasodilatación compensatoria y a una taquicardia compensatoria. En el choque neurogénico, la hipotensión se produce sin taquicardia compensatoria ni vasoconstricción periférica porque la inervación simpática del corazón también está interrumpida, lo cual reduce la taquicardia compensatoria esperada.

#### **D. CHOQUE CARDIOGENICO**

Este tipo de choque es una afección en la que la perfusión tisular es inadecuada, como consecuencia de una disfunción miocárdica. Esta disfunción puede producirse por una función de bomba insuficiente (mala contractilidad), cardiopatía congénita o alteraciones del ritmo (por ejemplo, taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular).

Las causas habituales de choque cardiogénico:

- Cardiopatía congénita
- Miocarditis
- Miocardiopatía
- Arritmias
- Sepsis
- Envenenamiento o intoxicación con drogas
- Lesión miocárdica (traumatismo)

El choque cardiogénico se caracteriza por una disfunción del gasto cardíaco, una taquicardia acusada y resistencia vascular sistémica elevada. El trabajo respiratorio puede aumentar debido a la presencia de edema pulmonar. Típicamente el volumen intravascular es normal o está aumentado, a menos que la enfermedad concomitante cause hipovolemia.

El choque cardiogénico se caracteriza a menudo por mecanismos patológicos y compensatorios secuenciales que incluyen:

- Aumento compensatorio de la resistencia vascular sistémica para redirigir el flujo de la sangre de los tejidos espláncnicos y periféricos hacia el corazón y el cerebro.
- Aumento de la frecuencia cardíaca y la poscarga ventricular izquierda, lo cual incrementa el trabajo ventricular izquierdo y el consumo de oxígeno miocárdico.

- Al aumentar la poscarga, el volumen sistólico disminuye cuando la función de bomba del corazón es mala.
- Aumento del tono venoso, que incrementa la presión venosa central (auricular derecha) y la presión capilar pulmonar (auricular izquierda).
- Retención renal de líquidos.
- Edema pulmonar que se produce, en parte, a causa de 2 mecanismos señalados anteriormente.

Los signos clínicos del choque cardiogénico son: taquipnea, **aumento del esfuerzo respiratorio (retracciones, aleteo nasal) consecuencia del edema pulmonar**. Taquicardia, presión arterial normal o baja, con presión arterial diferencial reducida, pulsos periféricos débiles o ausentes, pulsos centrales normales y luego débiles, llenado capilar lento con extremidades frías. **Signos de insuficiencia cardíaca congestiva (edema pulmonar, hepatomegalia congestiva, ingurgitación yugular), cianosis (causada por cardiopatía congénita cianógena o edema pulmonar)**. Piel sudorosa, pálida y fría. Alteración del estado de conciencia. Oliguria y temperatura variable.

## **HIPOTESIS**

- a. Los niveles séricos elevados de lactato y déficit de base se encuentran relacionados al aumento en la mortalidad de los pacientes con estado de choque en sus diferentes modalidades.**

## **OBJETIVOS**

### **a)Objetivo general:**

- a. Evaluar la relación entre los marcadores de hipoperfusión sistémica: lactato sérico y déficit de base, con el aumento en la mortalidad de los pacientes pediátricos en estado de choque atendidos en el hospital Infantil de Morelia

### **b)Objetivos específicos:**

- a. Determinar la frecuencia en estado de choque por edad y sexo.
- b. Evaluar al lactato sérico y déficit de base como predictores de mortalidad en pacientes pediátricos con choque.
- c. Identificar las patologías de base en los niños estudiados con estado de choque.

## JUSTIFICACION

Existen pocos estudios en niños donde se comparen variables hemodinámicas objetivas o de laboratorio con el examen físico.

Tanto el lactato sérico y el déficit de base son parámetros que pueden ser cuantificados de manera rápida mediante la toma de una muestra sanguínea arterial y ambos pueden encontrarse alterados en los pacientes que están desarrollando un estado de choque antes de que se presenten datos clínicos, de lo que deriva la importancia de estos parámetros bioquímicos para detectar de manera temprana este padecimiento y asimismo ofrecer un tratamiento rápido y adecuado.

La concentración de lactato en sangre es frecuentemente utilizada en las unidades de cuidados intensivos como un factor pronóstico en los pacientes críticos, además es un parámetro de uso para asegurar una oxigenación tisular adecuada. Por otra parte se detecta una hiperlactatemia severa durante el shock como indicador estándar de hipoxia celular y una concentración de lactato arterial  $> 5$  mmol/l se asocia con un peor pronóstico. Es frecuente observar una ligera hiperlactatemia persistente durante la sepsis severa en pacientes hemodinámicamente estables. Esto es interpretado por extrapolación como una sobreproducción evidente de lactato debido a la presencia de un estado de "hipoxia celular oculta" en sepsis llamamos al fenómeno "deuda de oxígeno" oculta debido a un defecto en la extracción periférica de oxígeno, independiente de la demanda y con un patrón de disponibilidad de oxígeno circulatorio normal o elevado.

Muchas líneas de investigación han cuestionado la existencia de hipoxia tisular oculta en pacientes estables cursando una sepsis, ya que una disponibilidad de oxígeno aumentada no mejora la morbi-mortalidad de los mismos, y los pacientes estables no son dependientes de los suplementos de oxígeno para mantener las funciones vitales y finalmente la propia sepsis puede afectar la  $P_{O_2}$  tisular y los depósitos de energía a nivel mitocondrial.

Puede haber otras razones que alteren la sobreproducción de lactato como ser un aumento de la glucólisis debido a un efecto de actividad similar a la insulina (*insulins-like*) de las endotoxinas liberadas en los procesos sépticos o un catabolismo de la alanina muscular vía alaninoaminotrasferasa.

Por otra parte la hiperlactatemia que se produce durante la sepsis se hace evidente por una disminución del aclaramiento de lactato, fundamentalmente durante los procesos que afectan la función hepática o debido a una anormalidad metabólica al mismo tiempo estudios experimentales han demostrado que la actividad de la piruvatodeshidrogenasa está alterada en los procesos sépticos y que la hiperlactatemia es más pronunciada cuando el fallo circulatorio agudo es desencadenado por un inyección de endotoxinas. Finalmente la significación de una leve hiperlactatemia durante sepsis severa permanece poco clara, el lactato elevado puede ser debido tanto a una sobreproducción como a una subutilización porque existe una falla en la vía metabólica responsable de su aclaración.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **A) TIPO DE ESTUDIO**

Se realizo un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal, la muestra de estudio que abarca del 1de enero de 2011 a 1 de diciembre de 2013, seleccionando a los pacientes de 1 mes a 17 años de edad que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos con diagnóstico de choque en sus diferentes modalidades, y en base al registro del servicio se obtuvieron 73 pacientes con el diagnostico de choque, cuyos expedientes serán revisados para obtener datos de controles gasométricos de lactato y déficit de base.

### **B)CRITERIOS DE INCLUSION:**

Todos los pacientes con diagnósticos de choque distributivo (séptico, neurogénico, anafiláctico), cardiogénico, obstructivo e hipovolémico, con edades entre 1 mes y 17años.

Pacientes que cuenten con niveles de lactato y déficit de base en sus controles gasométricos de ingreso y seguimiento.

### **C)CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes que no cuenten con lactato sérico y déficit de base en gasometría de ingreso y seguimiento.

Pacientes que no cursen con estado de choque en sus diferentes modalidades.

Pacientes fuera del rango de edad.

### **D)CRITERIOS DE ELIMINACION**

Pacientes que cursaban con estado de choque pero que su enfermedad de base era metabólica con un aumento persistente de lactato sérico (acidosis tubular renal, insuficiencia hepática crónica)

### **E) ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES:**

Las variables que se analizaran cuantitativamente son: edades pediátricas, sexo, diagnostico y mortalidad.

Variables independientes: choque séptico, choque anafiláctico, choque cardiogénico y choque neurogénico, edad, sexo.

Variables dependientes: mortalidad.

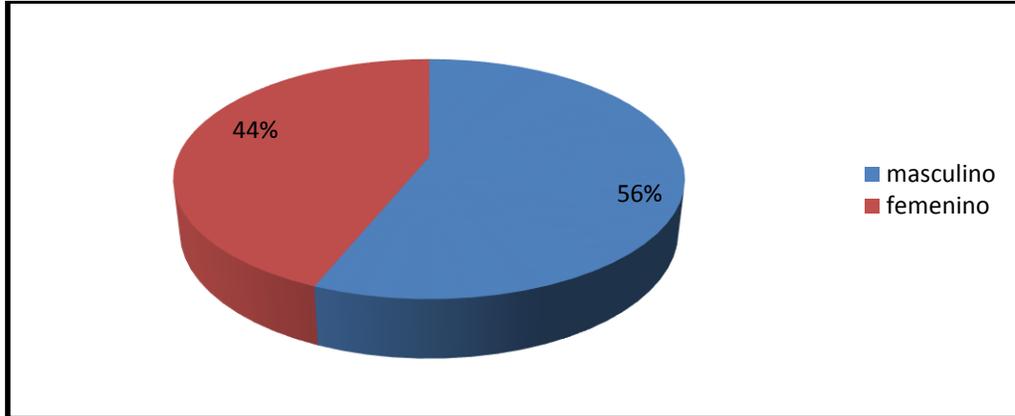
### **ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos obtenidos de los pacientes fueron integrados en una base de datos mediante el paquete estadístico SSPS para determinar la asociación entre las variables. Se realizó un análisis descriptivo y medidas de tendencia central para las variables cuantitativas. Se realizaron gráficas para su presentación.

## RESULTADOS

Se estudiaron 73 pacientes, su distribución por sexo correspondió a un mayor porcentaje en los niños con el 56%, como se aprecia en la gráfica 1 y tabla I.

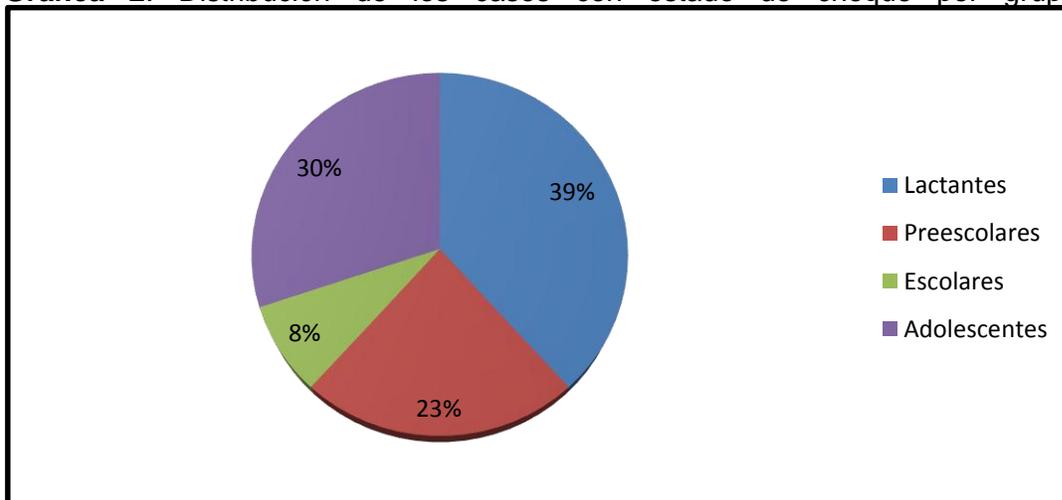
**Gráfica 1.** Distribución por sexo de pacientes con estado de choque.



**Tabla 1.** Distribución de los casos de choque por sexo.

	Masculino	Femenino	Total
Número de casos	41	32	73
Porcentaje	56%	44%	100%

**Gráfica 2.** Distribución de los casos con estado de choque por grupo etario

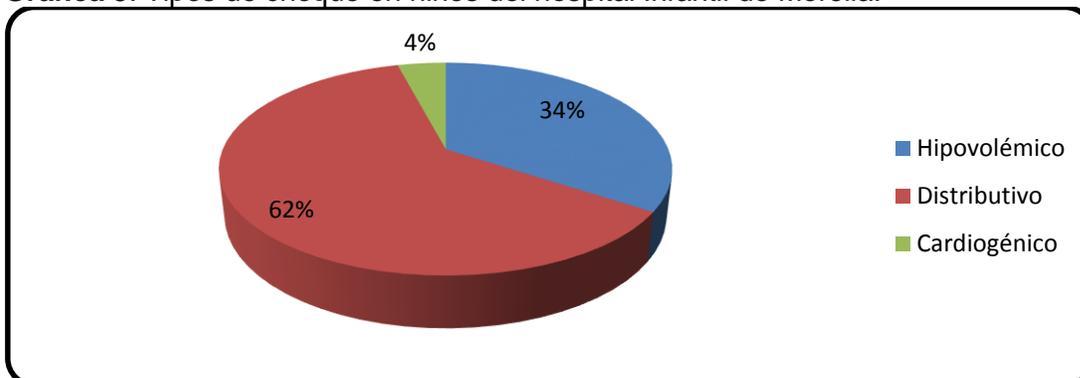


**Tabla 2.** Distribución por grupo etario de pacientes con diagnóstico de choque.

Grupo de edad	Número de casos	Porcentaje
Lactantes	28	39%
Preescolares	17	23%
Escolares	6	8%
Adolescentes	22	30%
Total	73	100%

Los tipos de choque que presentaron los pacientes estudiados correspondió la mayoría al distributivo con el 62%, seguido del hipovolémico con 34% como se muestra en la gráfica 3 y tabla III.

**Gráfica 3.** Tipos de choque en niños del hospital Infantil de Morelia.

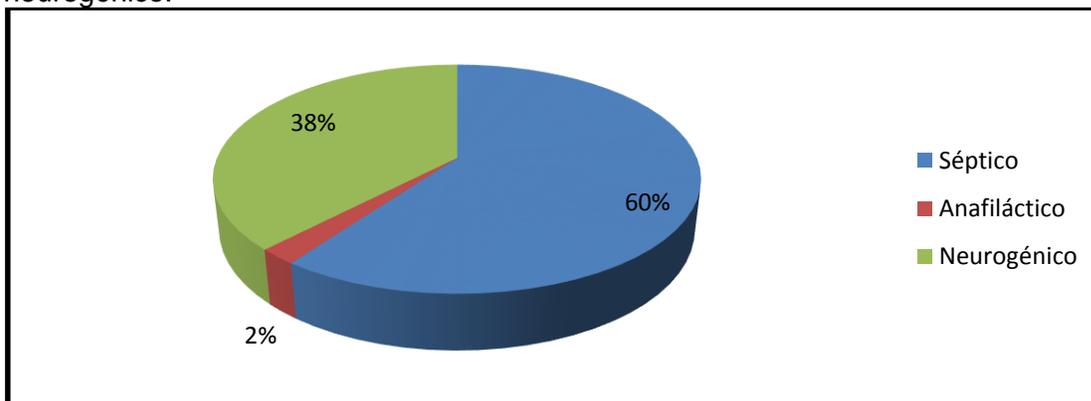


**Tabla III.** Distribución de los pacientes por tipo de choque ingresados a la Unidad de cuidados intensivos del hospital infantil de Morelia.

Tipo de choque	Número de casos	Porcentaje
Distributivo	45	62%
Hipovolémico	25	34%
Cardiogénico	3	4%
Total	73	

El choque distributivo fue el más frecuente y en este grupo el subtipo más común fue el séptico con 60%, seguido del 38 % del choque neurogénico, como se muestra en la gráfica 4 y tabla IV.

**Gráfica 4.** Distribución de los subtipos de choque distributivo: séptico, anafiláctico y neurogénico.



**Tabla IV.** Distribución de los subtipos de choque distributivo: séptico, anafiláctico y neurogénico.

Tipo de choque	Séptico	Neurogénico	Anafiláctico	Total
Número de casos	27	17	1	45
Porcentaje	60%	38%	2%	100%

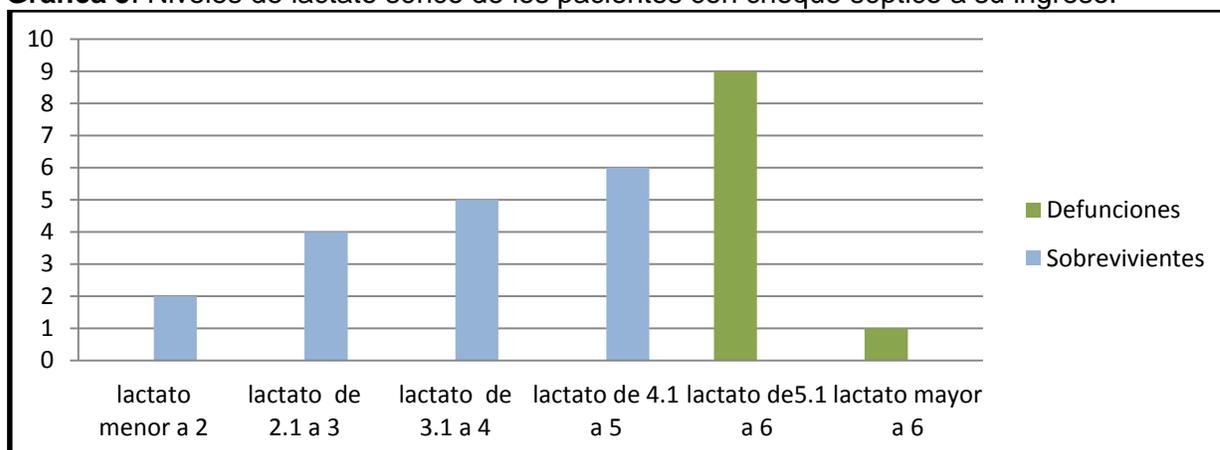
**Tabla V.** Pacientes con choque séptico que fallecieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	Promedio 5.6	Promedio 5.7	Promedio 6.2
Déficit de base	Promedio 7	Promedio 6.5	Promedio 6.3
Total defunciones	10		

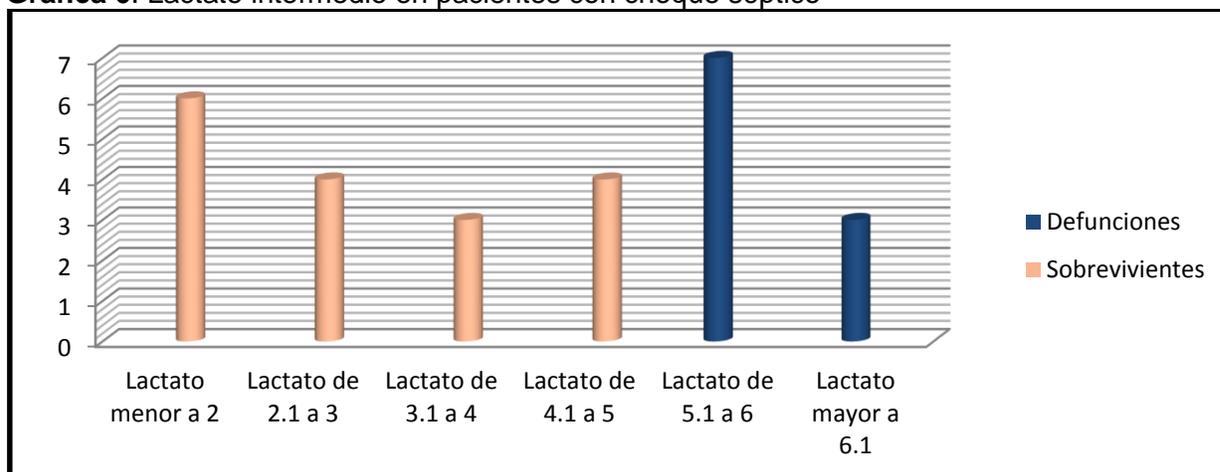
**Tabla VI.** Pacientes con choque séptico que sobrevivieron y valores promedio de los marcadores de hipoperfusión.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	Promedio 3.0	Promedio 2.4	Promedio 2.2
Déficit de base	Promedio 3.0	Promedio 2.8	Promedio 2.9
Total sobrevivientes	17		

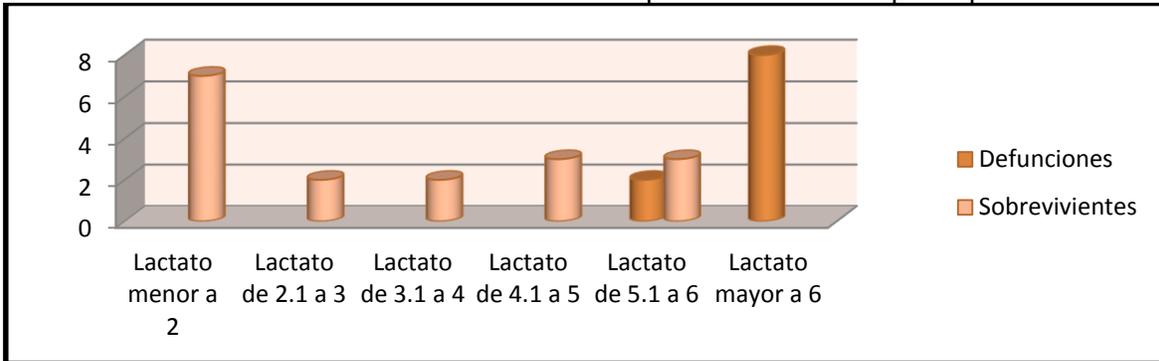
**Gráfica 5.** Niveles de lactato sérico de los pacientes con choque séptico a su ingreso.



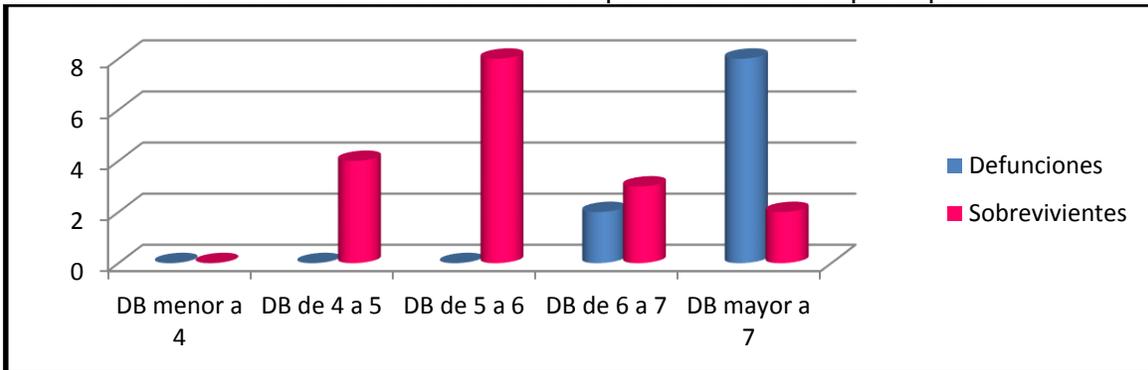
**Gráfica 6.** Lactato intermedio en pacientes con choque séptico



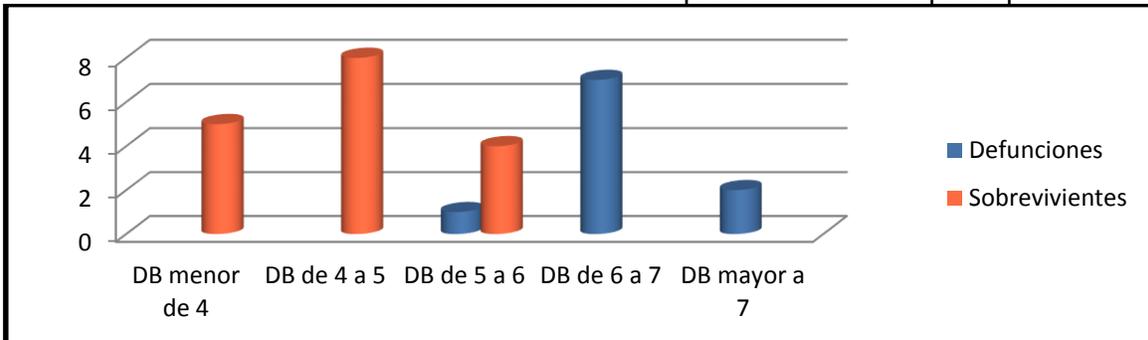
**Gráfica 7.** Niveles finales de lactato sérico de los pacientes con choque séptico.



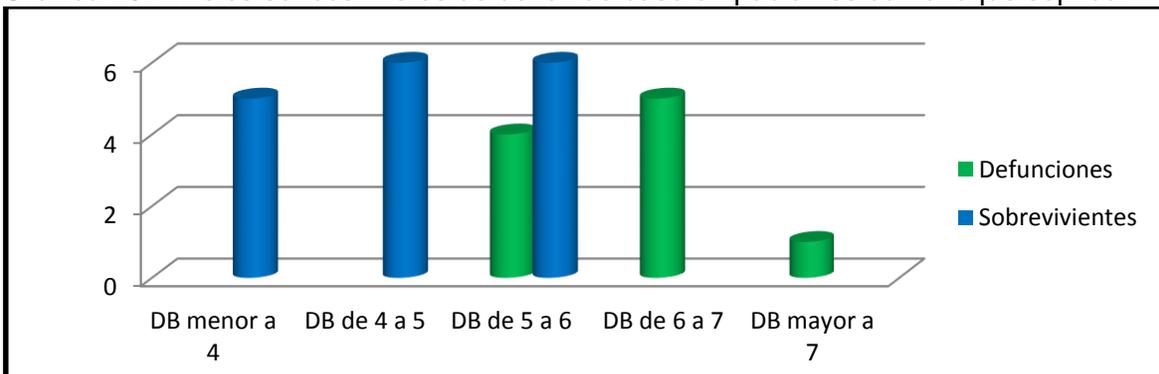
**Gráfica 8.** Niveles de déficit de base inicial en pacientes con choque séptico.



**Gráfica 9.** Niveles intermedios de déficit de base en pacientes con choque séptico.



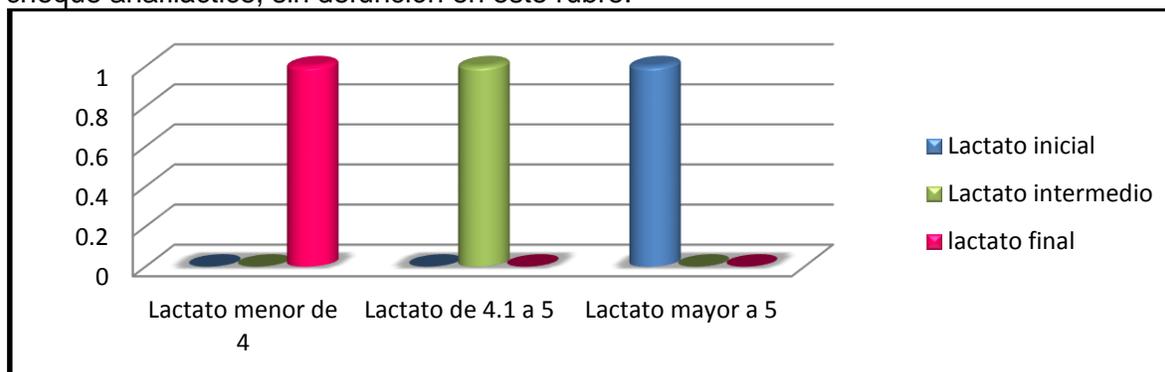
**Gráfica 10.** Niveles séricos finales de déficit de base en pacientes con choque séptico.



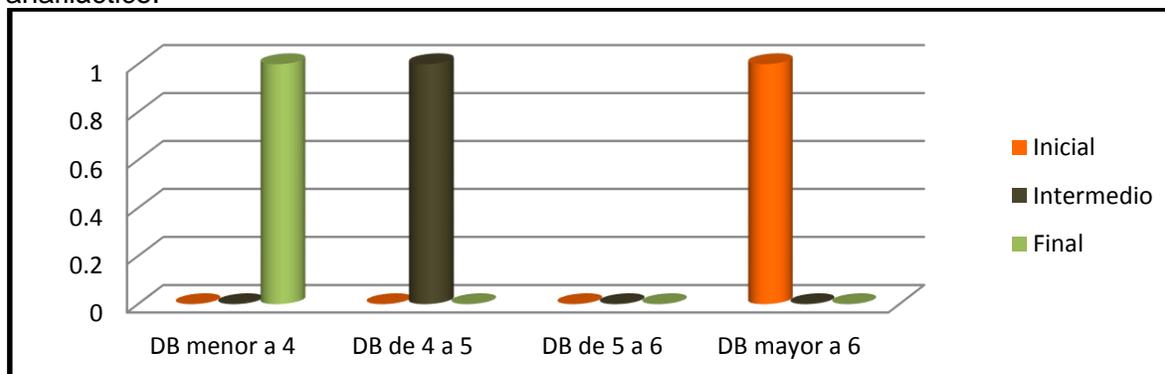
**Tabla VII.** Pacientes con choque anafiláctico que sobrevivieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión. Donde se aprecia una relación con la disminución gradual tanto de lactato sérico como de déficit de base en este tipo de choque.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	4.5	4.0	4.0
Déficit de base	6.0	4.5	4.0
Total de defunciones	0		
Total de sobrevivientes	1		

**Gráfica 11.** Niveles séricos iniciales, intermedios y finales de lactato en pacientes con choque anafiláctico, sin defunción en este rubro.



**Gráfico 12.** Déficit de base inicial, intermedio y final en pacientes con choque anafiláctico.



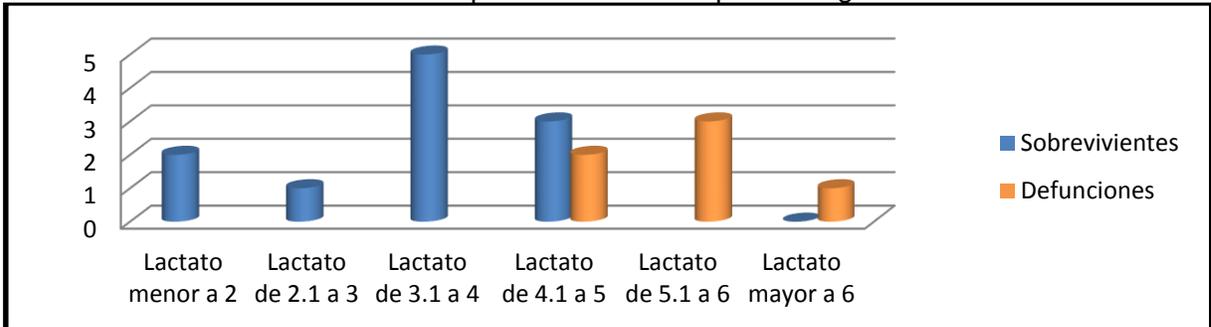
**Tabla VIII.** Pacientes con choque neurogénico que sobrevivieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión de acuerdo a la evolución.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	3.5	4	3
Déficit de base	4.5	4.5	3
Total sobrevivientes	11		

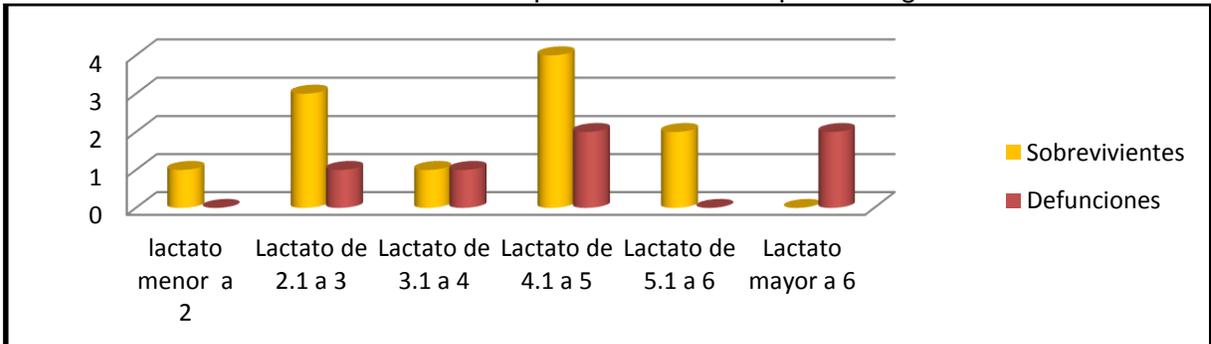
**Tabla IX.** Pacientes con choque neurogénico que fallecieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión de acuerdo a la evolución.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	5.5	4.5	5.5
Déficit de base	2.5	4.0	3.0
Total de defunciones	6		

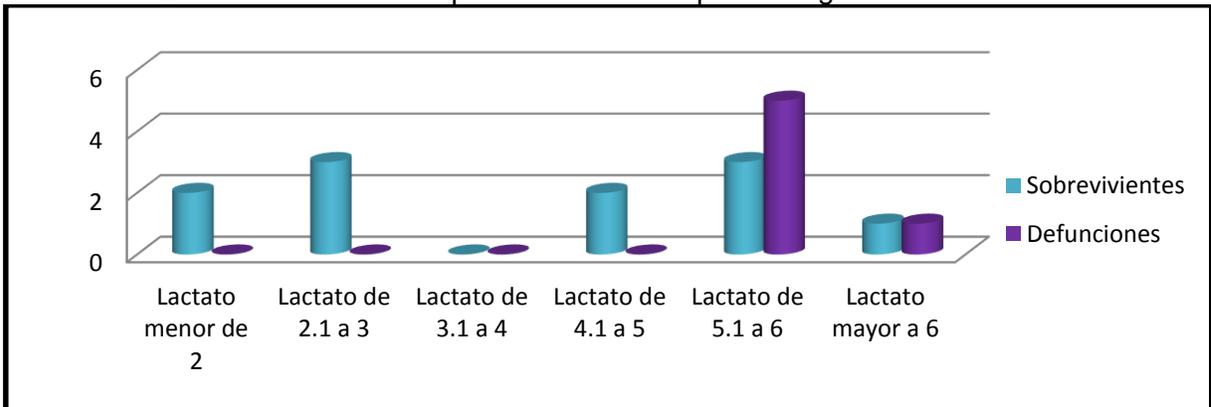
**Gráfica 13.** Lactato sérico inicial en pacientes con choque neurogénico.



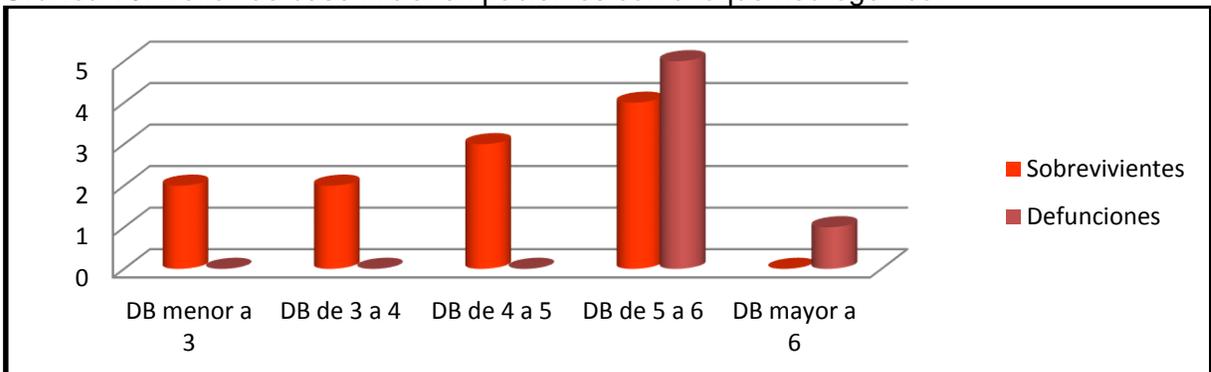
**Gráfica 14.** Lactato sérico intermedio en pacientes con choque neurogénico



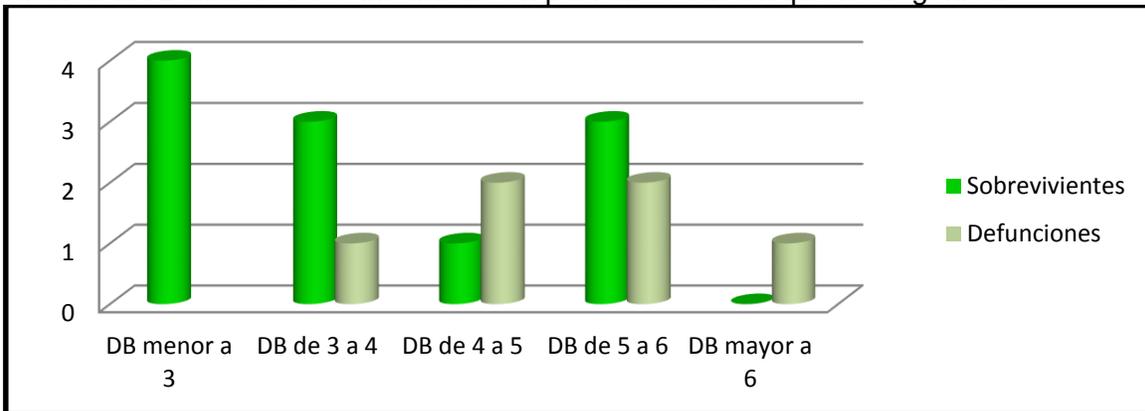
**Gráfica 15.** Lactato sérico final en pacientes con choque neurogénico.



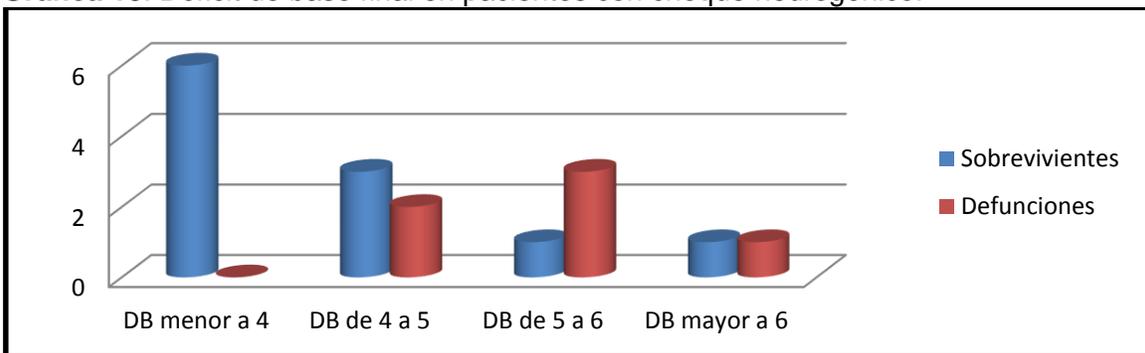
**Gráfica 16.** Déficit de base inicial en pacientes con choque neurogénico.



**Gráfica 17.** Déficit de base intermedio en pacientes con choque neurogénico.



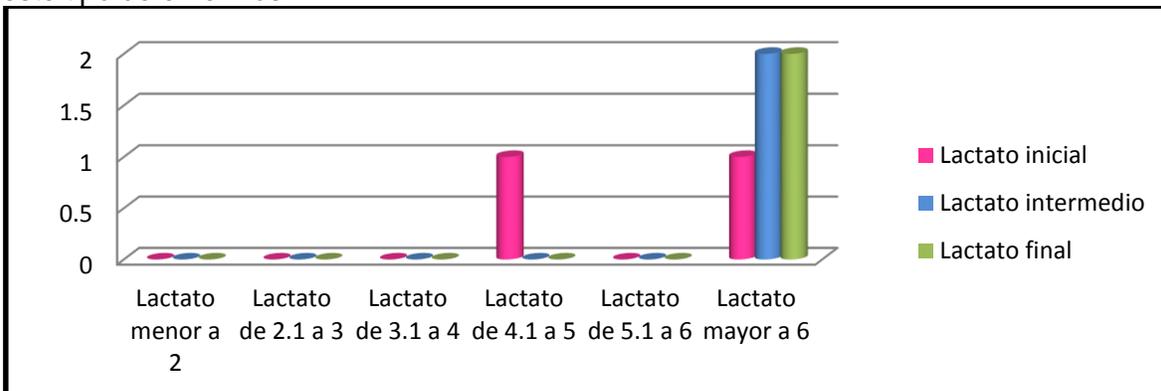
**Gráfica 18.** Déficit de base final en pacientes con choque neurogénico.



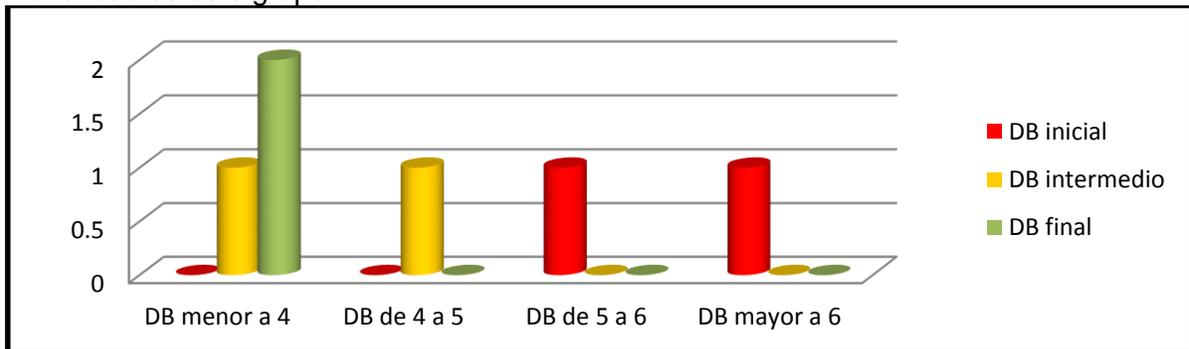
**Tabla X.** Pacientes con choque cardiogénico que fallecieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión de acuerdo a la evolución, en este rubro no hubo sobrevivientes.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	5.0	6.0	6.0
Déficit de base	5.5	4.5	4.0
Total de defunciones	2		
Total de sobrevivientes	0		

**Gráfica 19.** Lactato sérico inicial, intermedio y final de pacientes con choque cardiogénico, donde observamos la relación de la mortalidad con el incremento sostenido del lactato en este tipo de enfermos.



**Gráfica 20.** Déficit de base inicial, intermedio y final en pacientes con choque cardiogénico, donde se observa disminución gradual del déficit de base sin cambiar la mortalidad de este grupo.



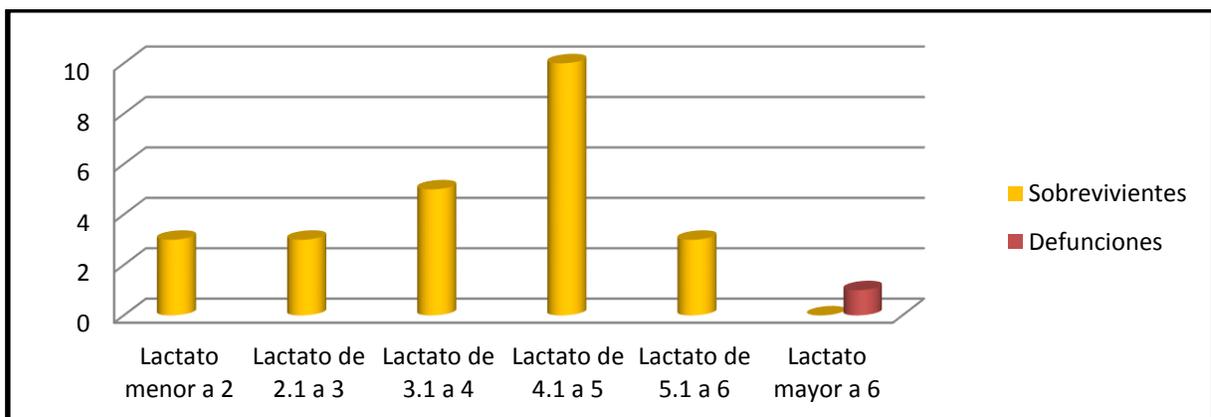
**Tabla XI.** Pacientes con choque hipovolémico que fallecieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión de acuerdo a la evolución.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	6.0	6.0	6.0
Déficit de base	6.0	6.0	6.0
Total de defunciones	1		

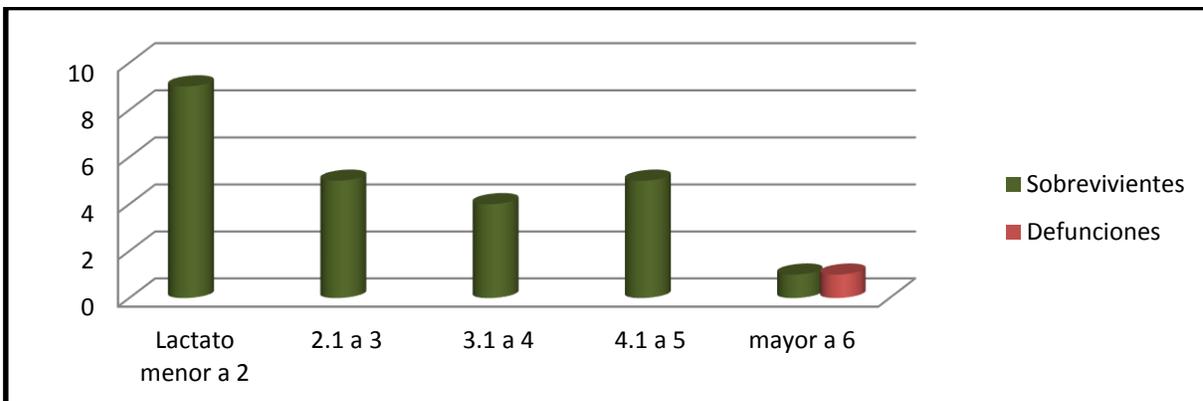
**Tabla XII.** Pacientes con choque hipovolémico que sobrevivieron y valores promedio de marcadores de hipoperfusión de acuerdo a la evolución, con descenso gradual de ambos predictores de mortalidad.

Predictor	Inicial	Intermedio	Final
Lactato sérico	4.0	3.5	3.0
Déficit de base	5.0	4.5	4.0
Total de sobrevivientes	24		

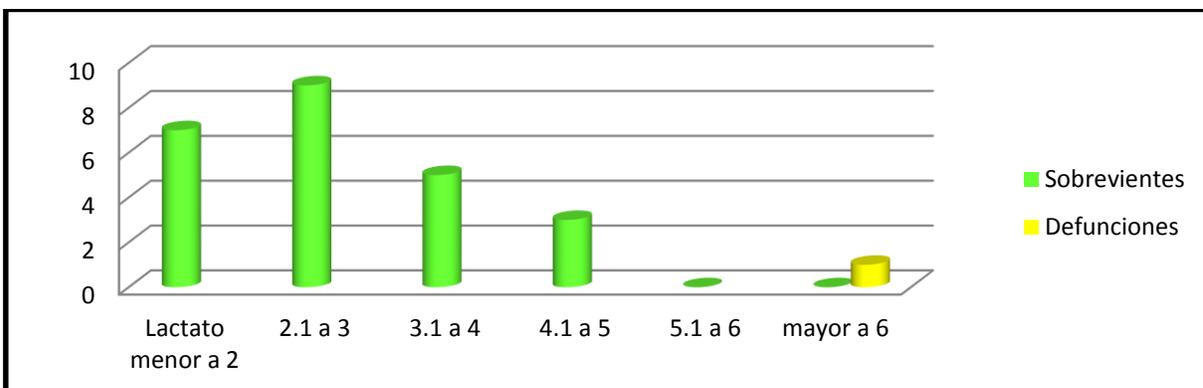
**Gráfica 21.** Lactato sérico inicial en pacientes con choque hipovolémico.



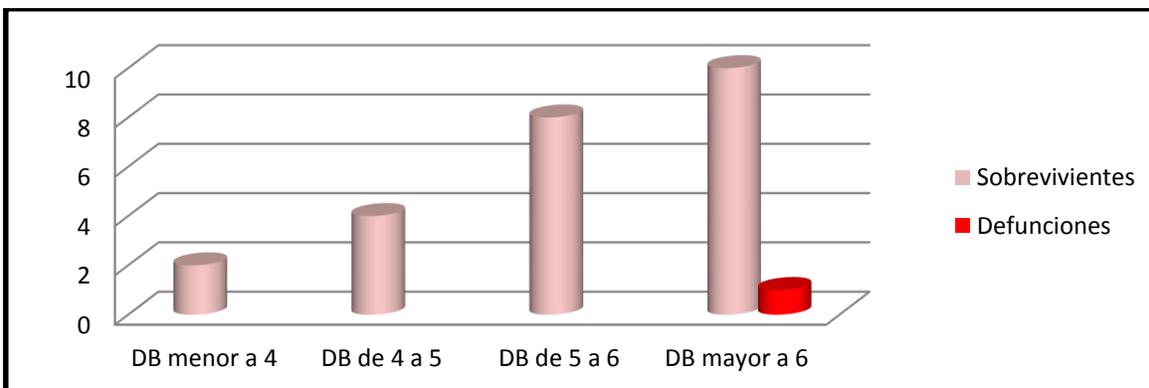
**Gráfica 22.** Lactato intermedio en pacientes con choque hipovolémico, donde observamos elevación persistente en el paciente que falleció.



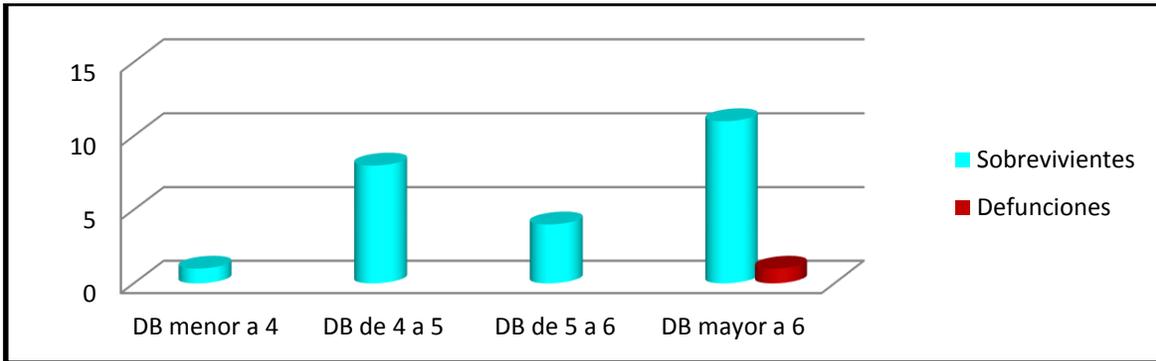
**Gráfica 23.** Lactato final en pacientes con choque hipovolémico, donde persiste elevado en el paciente fallecido.



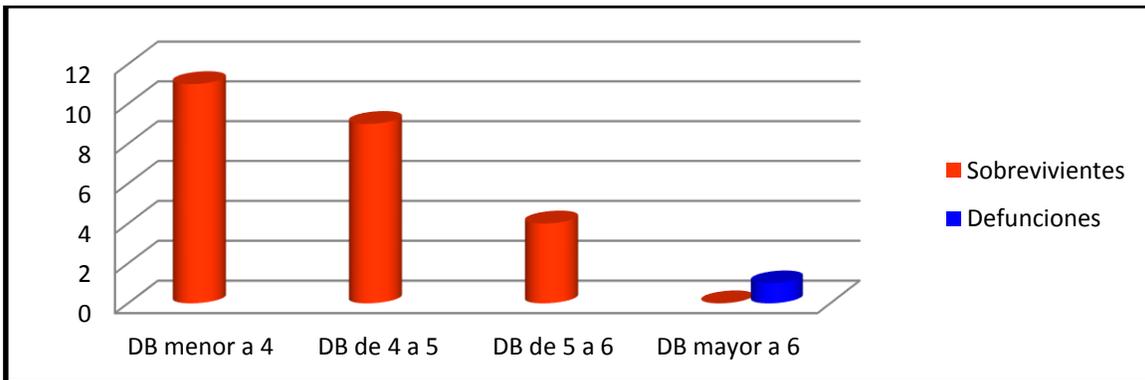
**Gráfica 24.** Déficit de base inicial en pacientes con choque hipovolémico.



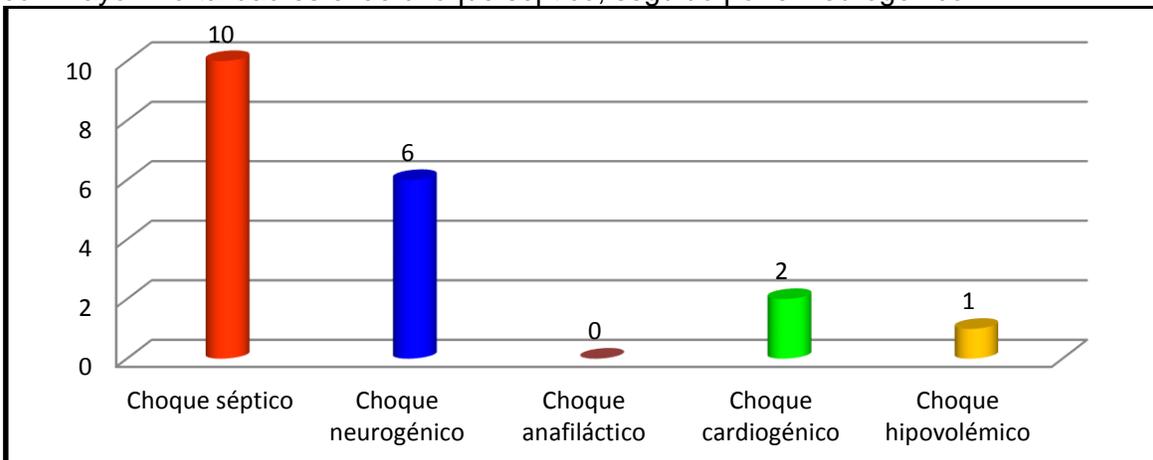
**Gráfica 25.** Déficit de base intermedio en pacientes con choque hipovolémico, con elevación persistente el paciente fallecido.



**Gráfica 26.** Déficit de base final en pacientes con choque hipovolémico, encontrando disminución gradual en este grupo de pacientes.



**-Gráfica 27.** Número de defunciones por tipo de choque, donde se observa que el grupo con mayor mortalidad es el de choque séptico, seguido por el neurogénico.



## **DISCUSION**

En base a los resultados obtenidos encontramos una mayor asociación de lactato sérico en los pacientes con estado de choque cardiogénico, neurogénico, y séptico que fallecieron, ya que lograron corregir el déficit de base con el tratamiento establecido pero permaneciendo elevado el lactato lo cual nos indica que la hipoxia tisular prolongada condiciona un retraso o disminución en el aclaramiento de lactato, por lo tanto podemos tener como primera conclusión que el lactato tiene mayor sensibilidad y especificidad como predictor de mortalidad en estos tipos de choque (séptico, neurogénico, obstructivo y cardiogénico).

En segundo lugar en el caso del choque anafiláctico se evidencia mayor asociación a presentar un déficit de base más negativo, y un lactato sérico que en su inicio fue ligeramente elevado pero logro corregirse más rápidamente que el déficit de base por lo tanto en este tipo de choque es más relevante como marcador de mortalidad el déficit de base.

Como tercer punto en el caso de choque hipovolémico cabe mencionar que la mayor parte de los pacientes fue por tipo no hemorrágico (15pacientes) y el resto (10 pacientes) fueron de tipo hemorrágico, teniendo mayor mortalidad los de este último subgrupo, y en es en ellos en quienes se encontró mayor asociación con un déficit de base muy amplio y lactato moderado en su etapa inicial, logrando corregir más rápidamente el lactato sérico y no así el déficit de base.

De los resultados anteriores podemos comentar que existe similitud entre nuestros resultados en cuanto a lactato sérico en pacientes con choque cardiogénico y choque séptico los cuales cursan con hiperlactatemia como marcador de mortalidad en diversos estudios, por lo cual podemos considerar que es este el marcador con mayor sensibilidad y especificidad para estos 2 tipos de choque.

## **CONCLUSIONES:**

En nuestro estudio la muestra más amplia corresponde a los pacientes con choque séptico, neurogénico e hipovolémico, y en este tipo de pacientes podemos tomar en cuenta el aumento de lactato sérico como un buen predictor de mortalidad cuando está elevado al inicio del padecimiento por lo cual deben recibir un manejo más rápido y agresivo cuando este es elevado. En el caso de los pacientes con choque cardiogénico y anafiláctico la muestra es poco representativa por lo que consideramos que deben hacerse más estudios en nuestro hospital para obtener más resultados.

Cabe mencionar que los lactantes fue el grupo etario más afectado y por lo tanto es de vital importancia hacer hincapié en su labilidad ante un estado de choque y recomendamos prestar un mayor apego a este grupo de niños.

## 9. ANEXOS

### CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

EXPEDIENTE:

TIPO DE CHOQUE:

	LACTATO	DEFICIT DE BASE
GASOMETRIA INICIAL		
GASOMETRIA INTERMEDIA		
GASOMETRÍA FINAL		

## REFERENCIAS

- 1.- Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al; LACTATE study group: Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: A multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:752–761
2. - Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators: Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: A randomized clinical trial. *JAMA* 2010; 303:739–746
- 3.- Morales Saucedo HN, et al, Indices de riesgo de mortalidad (PRISM Y PIM) en niños con respecto a la concentración de lactato a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, *Revista mexicana de pediatría*, Vol. 77, núm. 3, junio 2010, pp. 111-114,
- 4.- Kana Jam Jat, Urmila Jhamb, et al, serum lactate levels as the predictor of outcome in pediatric septic shock, *pediatric care* 2009, pp 75-81.
- 5.- Phua J, Koay ES, Lee KH. Lactate, procalcitonin, and amino-terminal pro-b-type Natriuretic peptide versus cytokine measurements and clinical severity scores for prognostication in septic shock. *Shock*. 2008;3:328–33.
- 6.- Deshpande SA, Ward-Platt MP. Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997;76:F15–20
- 7.- Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003;123:1361–6.
- 8.- Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliott DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg*. 2003;185:485–91.
- 9.- Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009; 37:1670–7
- 10.- Hatherill M, McIntyre AG, Wattie M, Murdoch AI. Early hyperlactatemia in critically ill children. *Intensive Care Med*. 2000; 26:314–8.
- 11.- Koliski A, Cat I, Giraldo DJ, Cat ML. Blood lactate concentration as prognostic marker in critically ill children. *J Pediatr (Rio J)* 2005; 81:287–92.