

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES

**INFLUENCIA DEL GRADO DE COMPENSACIÓN EN EL  
RESULTADO DE LA REANIMACIÓN DE LOS EPISODIOS DE  
SHOCK EN NIÑOS**

Autor: Dr. Carlos Emilio Gómez Gallanti

Tutores: Dra. Nilce Salgar S

Dra. Mary Carmen Morales P.

Dr. Akbar Fuenmayor A.

Mérida, Octubre de 2015

Autor:

Dr. Carlos Emilio Gómez Gallanti

Médico Cirujano, Residente de III año del Postgrado de Puericultura y Pediatría de la Facultad de Medicina-Universidad de los Andes-Mérida Venezuela.

Tutores:

Dra. Nilce Salgar S

Médico Pediatra Intensivista profesora del Departamento de Puericultura y Pediatría de la Facultad de Medicina-Universidad de los Andes-Mérida Venezuela.

Dra. Mary Carmen Morales

Médico Pediatra Intensivista profesora del Departamento de Puericultura y Pediatría de la Facultad de Medicina-Universidad de los Andes-Mérida Venezuela.

Dr. Akbar Fuenmayor

Médico Pediatra Intensivista, profesor agregado del Departamento de Puericultura y Pediatría de la Facultad de Medicina-Universidad de los Andes-Mérida Venezuela.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por darme la salud, fortaleza, paciencia y capacidad para realizar este difícil trabajo con éxito, sin él nada lograría.

A mis padres, Luz y Jesús por estar siempre conmigo, aún en la distancia me demostraron su infinito apoyo, y esas ganas de verme triunfar tan estimulantes.

A mi hijo Guille, por ser el motor de mi trabajo, la luz de mis días y el motivo para ser cada día mejor, por regalarme cada fin de semana la energía que necesitaría para la siguiente semana laboral.

A mis familiares, hermanos Alfonso y Mary por su apoyo y sus consejos, ambos ejemplos de vida profesional y familiar. Tía Elsi por cumplir el rol de ser mi segunda madre en esta ciudad.

A Yenny por ser de una y mil maneras un bastión fundamental en mi formación, tanto académica como humana, sin ella hubiese sido más difícil este logro.

A mis tutores, especialmente a la Dra. Nilce por su dedicación y paciencia, por sus ganas de ayudarme y guiarme en la elaboración de esta tesis.

A una lista inmensa de docentes del postgrado que acudieron para resolver alguna de mis dudas, aún ajenos de este proyecto.

## INDICE

I.- Introducción.....	1-3
II.- Objetivos.....	4-5
III.- Métodos.....	6-11
IV a.- Tipo de investigación.....	6
IV b.- Diseño del estudio.....	6
IV c.- Período del estudio.....	6
IV d.- Análisis de datos.....	7
IV e.- Sistema de variables.....	8-11
V.- Resultados.....	12-33
VII.- Discusión.....	34-40
VIII.- Conclusiones.....	41-42
IX.- Recomendaciones.....	43
X.- Bibliografía.....	44-47

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## RESUMEN

**Introducción:** El cuadro clínico del shock, incluye taquicardia, mala perfusión tisular, oliguria y alteración del estado mental. El mantenimiento de la tensión arterial sistólica normal al inicio del shock se debe a una respuesta adrenérgica, y se conoce como shock compensado.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, analítico y prospectivo, en la Emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del IAHULA, realizado entre Marzo 2013 y Marzo 2015, en niños de 1 mes a 16 años de edad, que presentaron shock durante su hospitalización.

**Resultados:** Se analizaron 136 casos, predominó la hipovolemia como causa categórica del shock (60,3%) y el shock séptico como causa individual (31%). El 70,6% de los casos fue diagnosticado en fase descompensada y en estos la duración del shock fue 2,5 veces superior que en los compensados. La mortalidad durante el shock y a los 28 días fue superior en los casos de shock descompensado ( $p= 0,018$  y  $0,042$ ). La falta de concordancia con los lineamientos del ATLS y la *Surviving Sepsis Campaign*, ocurrió en el 72% de los casos; los principales errores fueron: la decisión tardía de la siguiente medida terapéutica (27,2%) y el paso lento de fluidos utilizando el goteo en lugar de las emboladas (23,5%). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de errores de acuerdo al grado de compensación del shock.

**Conclusión:** El diagnóstico tardío del shock se asoció a dificultades en la resucitación, shock prolongado y riesgo de muerte durante el episodio de 1,339 (IC95%:1,104-1,625)

**Palabras clave:** Shock, compensado, descompensado, mortalidad

## **ABSTRACT**

**Introduction:** The clinical picture of shock, including tachycardia, poor tissue perfusion, oliguria and altered mental status. Maintaining systolic blood pressure initially normal shock is due to an adrenergic response and offset is known as shock.

**Materials and methods:** observational, analytical and prospective study in the Pediatric Emergency and Pediatric Intensive Care Unit of IAHULA, conducted between March 2013 and March 2015 in children between 1 month and 16 years of age, who presented shock during hospitalization

**Results:** 136 cases of shock were analyzed as categorical predominant cause of hypovolemic shock (60.3%) and septic shock as a single cause (31%). 70.6% of cases were diagnosed in decompensated phase and these shock duration was 2.5 times higher than in compensated. Mortality in the episode of shock and 28 days was higher in cases of decompensated shock ( $p = 0.018$  and  $0.042$ ). The lack of agreement with the ATLS guidelines and Surviving Sepsis Campaign, occurred in 72% of cases; the main errors were the late decision of the following therapeutic measure (27.2%) and the slow pace of using the drip fluids instead of strokes (23.5%). There were no significant differences in the frequency of errors according to the degree of compensation shock.

**Conclusion:** Late diagnosis of shock is associated with difficulties in resuscitation, shock prolonged and risk of death during the episode of 1.339 (95% CI 1.104 to 1.625)

**Keywords:** Shock, compensated, decompensated, mortality

## INTRODUCCIÓN

Se define como shock a un estado de insuficiencia circulatoria con la consecuente disminución de perfusión de órganos, alterando la relación entre la demanda y la entrega de oxígeno a los diferentes tejidos del organismo <sup>1</sup> Sin embargo, la definición clínica de shock se basa en una constelación de signos y síntomas que incluyen taquicardia, mala perfusión tisular, oliguria y alteración del estado mental <sup>2</sup>

Debido a que la función circulatoria depende del volumen sanguíneo, la función cardíaca y el tono vascular, el shock puede ser el resultado de una alteración en cualquiera de ellos, por lo que los mecanismos que pueden llevar al mismo se dividen tradicionalmente en 4 categorías: hipovolémico, distributivo, cardiogénico, y obstructivo <sup>1</sup>

Independientemente de la etiología, el éxito en el tratamiento del shock depende del reconocimiento temprano del mismo y de la inmediata reanimación de su componente hemodinámico para prevenir o minimizar el componente inflamatorio <sup>3,4</sup>

Con el propósito de brindar una atención precoz y protocolizada al paciente traumatizado, fue creado el *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) dirigido a lograr la estabilización de las funciones vitales en la primera hora de atención. Esta guía muestra que la tensión arterial sistólica (TAS), se mantiene en rango normal al inicio del shock, debido a una respuesta adrenérgica caracterizada

por taquicardia y vasoconstricción, lo que se conoce como shock compensado. El descenso de la TAS aparece generalmente cuando las pérdidas de la volemia superan el 25% a 30%, y a esta etapa se denomina shock descompensado <sup>5,6</sup>

Dependiendo del momento evolutivo en el cual se diagnostica el shock, se clasifica en: 1.- Compensado: Es el shock temprano con hipoperfusión inminente, donde los mecanismos de compensación del sistema nervioso simpático se activan, las glándulas suprarrenales liberan catecolaminas, con el consiguiente aumento de la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica (RVS). La estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona provoca vasoconstricción, mantenimiento de la RVS y retención de líquidos a través de la concentración de orina. La sangre se deriva desde la circulación cutánea, esplácnica, renal y muscular hacia órganos vitales como cerebro, corazón y pulmones, produciendo extremidades frías y moteadas, además de un llenado capilar lento. <sup>5-7</sup>

El shock descompensado ocurre cuando fallan los mecanismos de compensación para mantener la tensión arterial y satisfacer las demandas metabólicas. La hipoperfusión conduce a hipoxemia e isquemia del tejido, metabolismo anaeróbico y producción de piruvato que se convierte en ácido láctico por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) resultando en un estado de acidosis metabólica. Metabolitos vasoactivos como adenosina y óxido nítrico se acumulan localmente, y el flujo de sangre se vuelve lento. Los capilares



presentan fugas, el plasma fluye hacia el intersticio, ocurre hipoperfusión multiorgánica y shock con hipotensión, estado mental alterado y anuria.<sup>5-7</sup>

Singh D et al<sup>8</sup> en un estudio realizado en la India encontraron un 40% de pacientes que fueron diagnosticados en fase de shock descompensado, lo que se asoció a una mayor mortalidad (70%); de los 24 pacientes que fallecieron 23 ingresaron en fase descompensada.

Sánchez M<sup>9</sup> en el primer estudio realizado por el proyecto MASHOCK en la emergencia y la unidad de cuidados intensivos pediátricos del IAHULA, reporta una mortalidad del 41,7% en los pacientes que presentaron al menos un episodio de shock durante su hospitalización, pero no se analizó esta mortalidad por estado de compensación.

En vista de la elevada morbimortalidad reportada a causa de los diferentes tipos de shock en pacientes pediátricos en el IAHULA, se diseñó este estudio para determinar si el estado de compensación del shock, influye en el resultado de la resucitación del episodio de shock; partiendo del principio de que el estado de compensación está íntimamente relacionado con la etapa de detección del mismo (precoz o tardía). Además este estudio cuantifica la magnitud del cumplimiento de las normas internacionales para el manejo de los distintos tipos de shock y su influencia en el resultado final del shock, mediante una evaluación retrospectiva de la planilla de registro.

## **OBJETIVOS GENERALES:**

1. Determinar la influencia del grado de compensación en el resultado de la resucitación de los episodios de shock en los niños hospitalizados en la Unidad de Cuidados Especiales (UCEP) y la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA) entre Marzo 2013 y Marzo 2015
2. Evaluar la idoneidad de las decisiones terapéuticas en los niños con shock en conformidad con los lineamientos de la SSC, ATLS y Plan C de rehidratación (OMS) y la influencia de este cumplimiento en el resultado de la reanimación y la hospitalización de los niños con shock.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Clasificar los episodios de shock observados en la sala de emergencia y la unidad de cuidados intensivos pediátricos del IAHULA, durante el período de estudio, de acuerdo al grado de compensación: Shock compensado y descompensado
2. Comparar las variables demográficas y clínicas de los pacientes con shock compensado y descompensado
3. Determinar el resultado de la resucitación en ambos grupos de pacientes: respuesta a fluidos, necesidad de inotrópicos - vasoactivos, necesidad de

hemoderivados, duración total del episodio de shock y mortalidad durante el shock.

4. Medir las variables de resultado de la hospitalización para ambos grupos de pacientes: Mortalidad, días de VM, días de UCI y/o UCEP, días de hospitalización total.
5. Comprobar por auditoría, la precisión diagnóstica en la etiología del shock y terapéutica (cumplimiento de los lineamientos de SSC y ATLS) en el proceso de resucitación de los episodios de shock.
6. Determinar la influencia del cumplimiento de los lineamientos internacionales (ATLS, SSC y Plan C de rehidratación) en el resultado de la resucitación y de la hospitalización en los niños con shock compensado y descompensado

## **HIPÓTESIS**

1.- Los pacientes con shock descompensado de cualquier etiología presentan mayores dificultades para la estabilización hemodinámica y mayor mortalidad que los pacientes con shock compensado

2.- La falta de apego a los lineamientos internacionales para el manejo del shock (ATLS, SSC y Plan C de rehidratación) se asocia a mayor mortalidad

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio.**

Estudio observacional, analítico y prospectivo, que forma parte del proyecto “Manejo agudo del shock” (MASHOCK), que se lleva a cabo en el Servicio de Emergencia Pediátrica y en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del IAHULA.

### **Período de estudio.**

La recolección de la muestra se inició en Marzo 2013 y se continuó hasta Mayo 2015.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

### **Población.**

Pacientes con edades comprendidas entre los 29 días y los 15 años con 11 meses, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Especiales Pediátricos (UCEP) en el Servicio de Emergencia pediátrica y en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA).

### **Criterios de inclusión.**

Pacientes que presentaron un episodio de shock de cualquier etiología durante su hospitalización en las áreas destinadas para el estudio.

### **Criterios de exclusión.**

Pacientes con datos incompletos.

### **Tipo de muestreo.**

Se realizó un muestreo secuencial, incluyendo todos los pacientes pediátricos que presentaron shock independientemente de la causa del mismo.

### **VARIABLES DEL ESTUDIO.**

#### **1. Variables independientes:**

Grado de compensación del shock: Compensado y descompensado

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

#### **2. Variables dependientes:**

- Recidiva del shock.
- Días de ventilación mecánica.
- Días de hospitalización en UCEP/ UCIP.
- Días de hospitalización en general.
- Mortalidad durante el episodio de shock
- Mortalidad al egreso o a los 28 días de seguimiento

### **3. Variables intervinientes**

#### 3.1. Dependientes del paciente:

- Edad.
- Sexo.

#### 3.2. Dependientes de la enfermedad:

- Diagnóstico de ingreso a UCI y/o UCEP.
- Severidad de la enfermedad (probabilidad de muerte estimada por el PRIMIS al ingreso a UCEP o UCIP)
- Presencia de comorbilidades.
- Tipo de shock (hipovolémico por pérdidas gastrointestinales, hipovolémico por hemorragia, hipovolémico por estados hiperosmolares, distributivo por sepsis, distributivo por otras causas, cardiogénico y obstructivo)

#### 3.3. Dependientes de la atención médica del shock

- Tiempo de corrección de los signos clínicos de shock en minutos
- Volumen de fluidos (ml/Kg) administrados durante la primera hora de resucitación
- Volumen total de expansión de fluidos durante el shock (ml/Kg)
- Tipo de solución usada para la expansión de volumen (Solución fisiológica 0,9% o Ringer lactato)
- Medidas de soporte: Intubación endotraqueal, colocación de catéter venoso central, uso de drogas vasoactivas y administración de esteroides

## **RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA:**

El proyecto MASHOCK registra todos los pacientes que ingresan a la UCEP y la UCIP del IAHULA independientemente del diagnóstico de ingreso. La hoja de registro incluye: identificación del paciente, información sobre la enfermedad actual y presencia de comorbilidades, diagnóstico y presencia de infección al ingreso, de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) al ingreso y etapa de la misma. Incluye además la evolución de la hospitalización, días de ventilación mecánica, días de UCEP/UCI, días de hospitalización total y mortalidad (Anexo 1)

### Durante el episodio de shock:

La información del episodio de shock y el manejo respectivo, se registró en el Anexo 2, que incluye información sobre los signos clínicos al momento del diagnóstico del shock, como taquicardia, hipotensión y signos de hipoperfusión periférica (deterioro del estado de conciencia, mal llenado capilar, piel marmórea, oliguria). También se registran cada una de las medidas terapéuticas aplicadas y las limitaciones en su aplicación, además la respuesta clínica a dicha medida.

La evaluación de la secuencia de reanimación se hizo siguiendo las guías del *American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support Guidelines for Management of Pediatric and Neonatal Septic Shock* (ACCCM-PALS) y la Campaña para sobrevivir a la sepsis, año 2.012 (ver anexo 3).

Al final del período de resucitación inmediata, se clasificó como resucitación adecuada cuando se normalizaron durante la primera hora de resucitación las

cifras tensionales y los signos de perfusión periférica. En caso de que el shock persistiera (shock compensado o descompensado) el médico residente a cargo del manejo, registró la causa probable de esta situación.

Finalmente, cada hoja de registro de shock, fue revisada por los médicos especialistas tutores del trabajo y determinaron el apego a los lineamientos establecidos (ATLS, SSC y plan C de rehidratación), así como las razones del no seguimiento de estos.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)



## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### Univariable:

- Variables Cualitativas: Tablas de frecuencia, Razón y Proporción
- Variables Cuantitativas: Medidas de Tendencia Central (Media, mediana, moda) y Medidas de Dispersión (Rango, varianza, desviación estándar)

### Bivariable:

- Tablas Tetracórica (2x2) para determinar:

### Asociación Estadística:

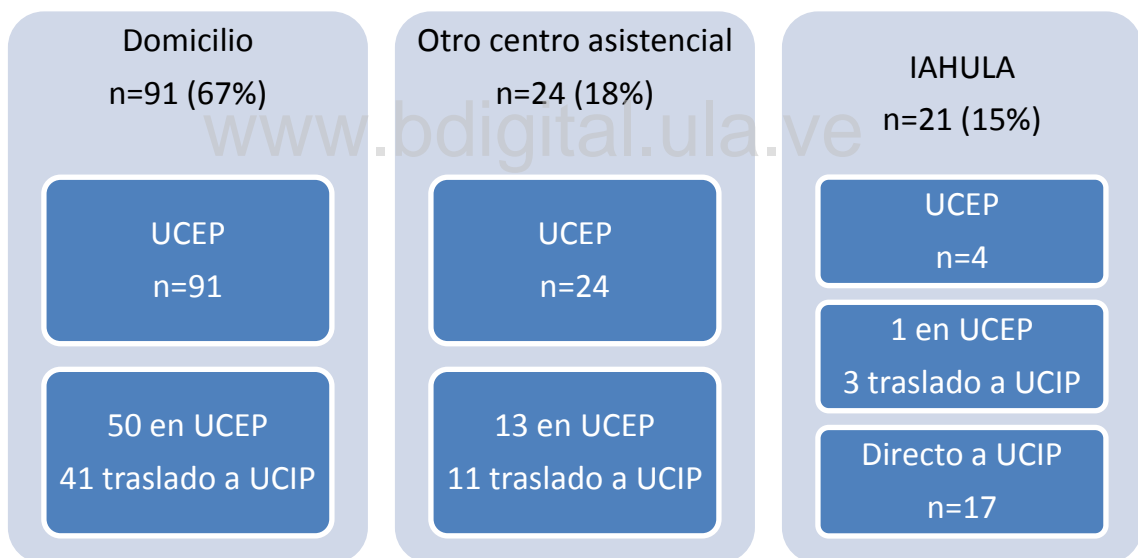
- Variables Cualitativas:  $\chi^2$
- Variable Continua: t *Student*. ( $p \leq 0,05$ )

### Asociación Epidemiológica:

*Riesgo Relativo (RR) o Odds Ratio (OR) con el 95% de intervalo de confianza.*

## RESULTADOS

Durante el período de estudio se recolectó la información de 136 episodios de shock (se ingresó a la base de datos el primer episodio de shock de cada paciente admitido a la UCEP y UCI). La edad promedio de los niños con shock fue de 62,64 meses (DT: 67,930), con un peso medio de 22,9 K (2,4 a 87 K), predominó el sexo masculino (59%). Aunque la mayoría de los ingresos, procedían de su domicilio (n=91), un considerable porcentaje de pacientes había permanecido más de 24 horas en otro centro asistencial (18%) o era un traslado de las salas de hospitalización del IAHULA (15%)



**Gráfico 1. Distribución de los pacientes ingresados en el estudio según procedencia.**

La mayoría de los ingresos se hicieron por causa médicas (87, 64%), seguidas por condiciones quirúrgicas y trauma (18% cada una). El 62,5% de las cirugías fueron electivas (n=15). El 42% (n=57) de los niños presentaban alguna comorbilidad (enfermedad crónica). Al ingreso, 60,3% (n=82) de los pacientes presentaban un foco infeccioso, predominando las infecciones respiratorias bajas y los focos abdominales (Tabla 1)

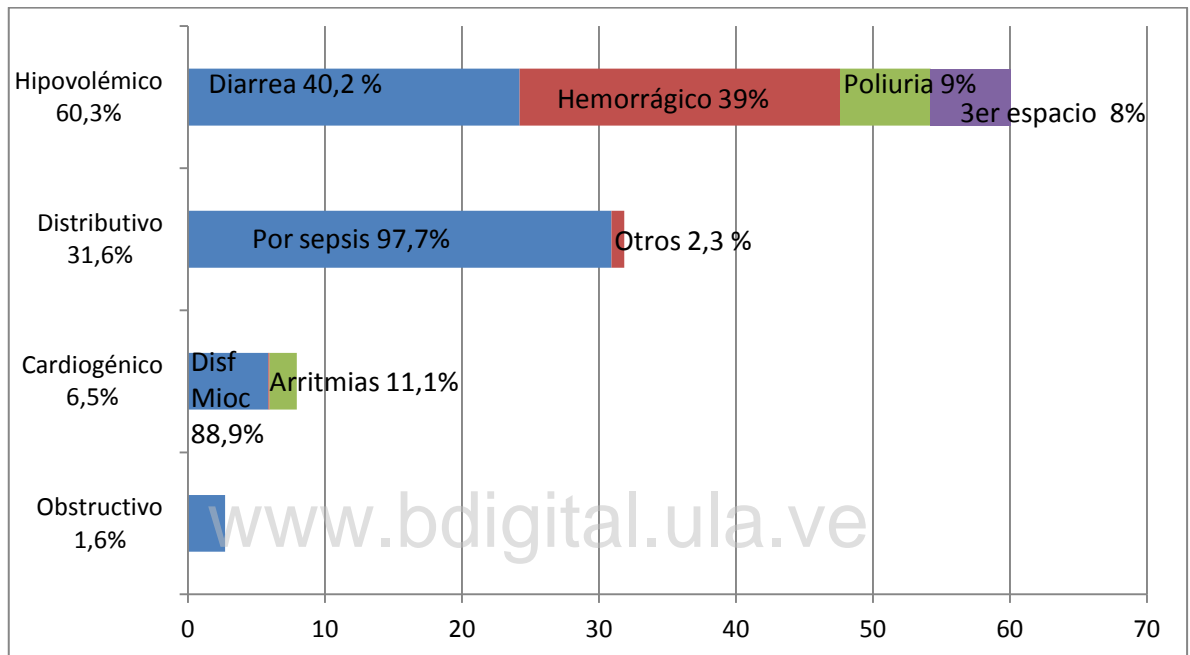
**TABLA 1**

**FOCO INFECCIOSO AL INGRESO**

Foco infeccioso al ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Sin infección	54	39,7
Neumonía y otras Inf. Respt. Bajas	33	24,3
Gastroenteritis e Inf. Abdominal	32	23,5
Meningoencefalitis	2	1,5
Partes blandas	4	2,9
Osteoarticular	4	2,9
Dengue	4	2,9
Otro	3	2,2
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100,0</b>

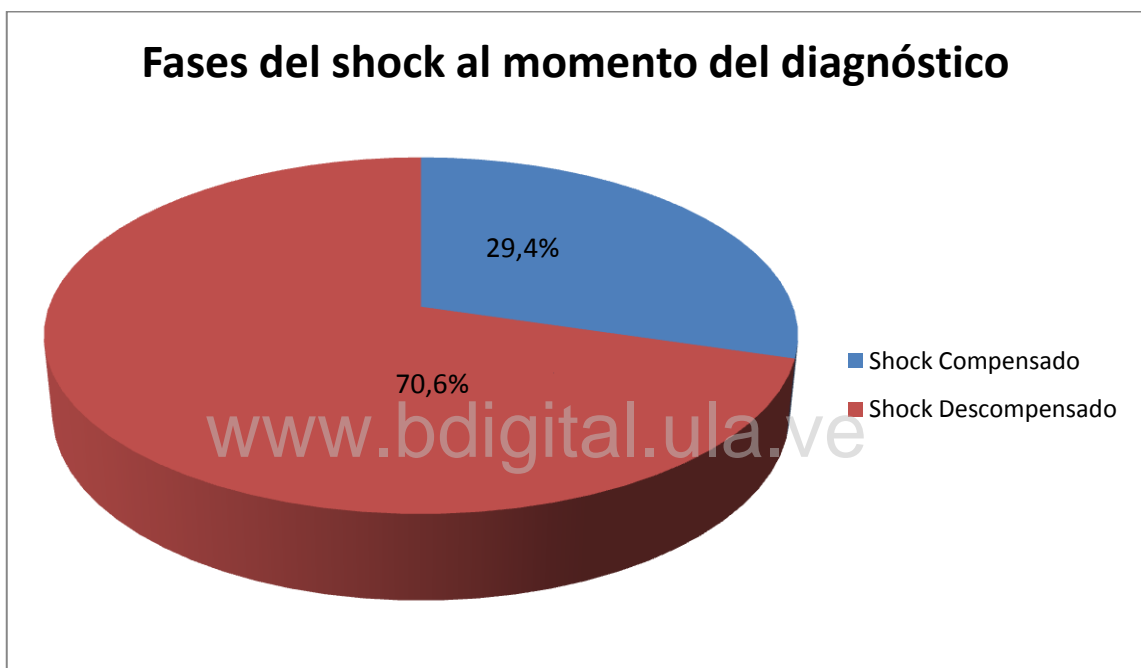
**Fuente: Ficha de recolección de datos**

Las principales causas de shock clasificado por categorías, fueron: hipovolémico (n=82, 60,3%) y distributivo (31,6%). El shock séptico, como causa individual, fue el observado con mayor frecuencia (n=42,31%). Gráfico 2.

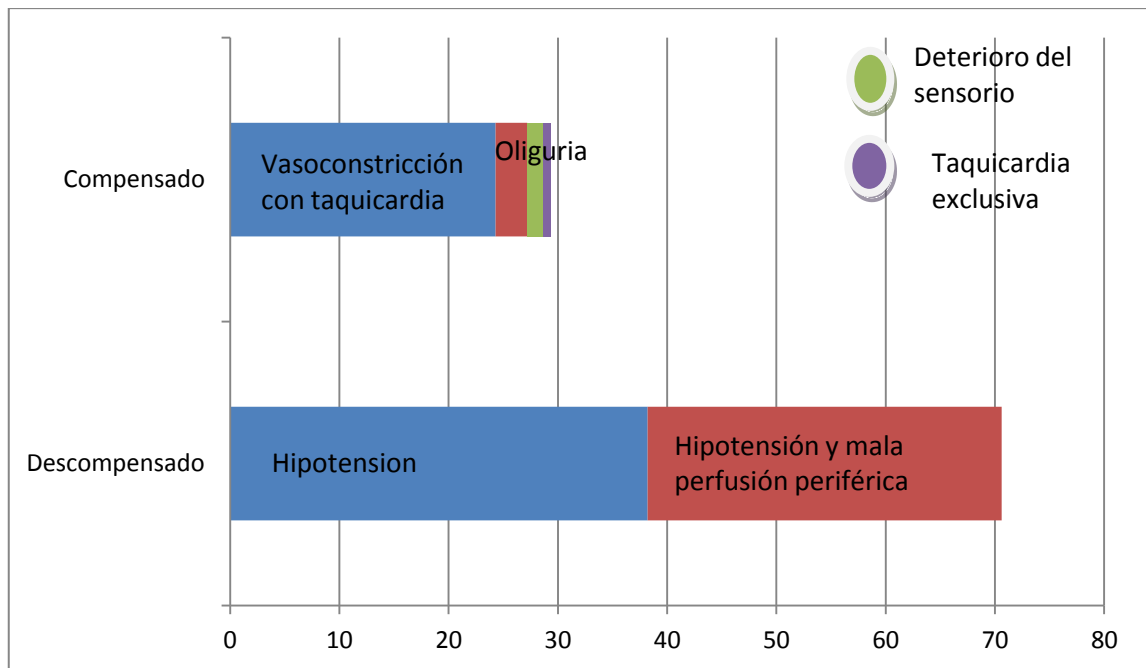


**GRAFICO 2. Principales causas de shock por categorías**

En el 70,6% de los casos de shock, el diagnóstico se hizo en etapa de descompensación hemodinámica (n=96). En los pacientes con shock compensado, el diagnóstico se realizó por elevación de la frecuencia cardíaca aunado a signos de vasoconstricción periférica (24,3%) (Gráficos 3 y 4)



**GRÁFICO 3. Etapa del shock al momento del diagnóstico**



**GRÁFICO 4. Signos clínicos observados para el diagnóstico del shock**

No se encontraron diferencias significativas en las características demográficas en los niños con shock compensado y descompensado. De las variables clínicas solo se encontró diferencia significativa en cuanto la etiología de shock; el 89% de los shock cardiogénicos y 84% de los shock distributivos observados pertenecen al grupo con descompensación hemodinámica ( $P=0,008$ ) (Tablas 2 y 3)

**TABLA 2****VARIABLES INTERVINIENTES SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Variable	Estadio del shock		Total	Valor de p
	Compensado	Descompensado		
Edad en meses Dt: 69,00      Dt: 67,57	55,23	66,07	134	0,41
Peso en kilos Dt: 20,34      Dt: 20,85	20,258	24,087	130	0,339
Probabilidad de muerte por PRIMIS Dt:24,97      Dt:22,56	16,644	19,895	112	0,506
Sexo (masculino) (58,8%)	22 (55,0%)	58 (60,4%)	80	0,346
Comorbilidad (41,9%)	15 (37,5%)	42 (43,8%)	57	0,316
Patología médica (64,0%)	27 (67,5%)	60 (62,5%)	87	0,092
Infección al ingreso (60,3%)	27 (67,5%)	55 (57,3%)	82	0,180

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

**TABLA 3****CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL SHOCK SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN**

Shock categorías	por	Fase del shock		Total
		Compensado	Descompensado	
Hipovolémico	30	52	82	
	36,6%	63,4%	100%	
Distributivo	7	36	43	
	16,3%	83,7%	100%	
Obstrutivo	2	0	2	
	100%	0%	100%	
Cardiogénico	1	8	9	
	11,1%	88,9%	100%	
Total	40	96	136	
	29,4%	70,6%	100%	

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

La mayoría de los episodios de shock se presentaron el día del ingreso (n=88, 64,7%). Independientemente del día de presentación, el diagnóstico se hizo con mayor frecuencia en fase descompensada del shock, pero este porcentaje fue mayor luego del tercer día de hospitalización (p=0,353) (Tabla 4)



**TABLA 4****DÍA DE PRESENTACIÓN DEL EPISODIO DE SHOCK SEGÚN GRADO DE COMPENSACIÓN**

Día que ocurrió el shock respecto al ingreso	Fase de shock		Total
	Compensado	Descompensado	
Día 1	30 34,1%	58 65,9%	88 100,0%
Día 2	6 26,1%	17 73,9%	23 100,0%
Entre 3 y 7 días	2 14,3%	12 85,7%	14 100,0%
Luego de 1 sem	2 18,2%	9 81,8%	11 100,0%
Total	40 29,4%	96 70,6%	136 100,0%

El análisis del manejo terapéutico del shock, mostró que el ringer lactato fué el expansor más utilizado (73,5%) y su uso fue similar en ambos tipos de shock, así como la cantidad de fluidos administrados en la primera hora del shock y durante toda la resucitación. La colocación de catéter venoso central y el uso de esteroides fue escasa en ambos grupos de pacientes. Por el contrario, el uso de catecolaminas, la intubación endotraqueal y la administración de hemoderivados fue mucho más frecuente en el shock descompensado ( $p=0,022$ ;  $0,043$  y  $0,041$  respectivamente) (Tabla 5).

**TABLA 5****VARIABLES TERAPÉUTICAS SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Variable	Fase del shock		Total	Valor de p
	Compensado N: 40	Descompensado o N: 96		
Ringer lactato como solución expansora	25 (62,5%)	75 (78,1%)	100 (73,5%)	0,164
Volumen de fluidos en la 1ra hora (ml/kg)	26,05 (DT:16,314)	29,48 (DT:21,752)	136 (100%)	0,371
Volumen total de fluidos (ml/kg)	43,4 (DT: 32,357)	47,55 (DT:26,962)	136 (100%)	0,432
Colocación de catéter central	3 (7,5%)	18 (18,8%)	21 (15,4%)	0,320
Intubación endotraqueal	21 (52,5%)	67 (69,8%)	88 (64,7%)	0,043
Uso de catecolaminas	8 (20%)	46 (47,9%)	54 (39,7%)	0,022
Uso de hemoderivados	8 (20%)	30 (31,2%)	38 (27,9%)	0,041
Uso de esteroides	1 (2,5%)	6 (6,2%)	7 (5,1%)	0,573

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

La respuesta a las medidas de resucitación del shock mostró que aunque los shock compensados respondieron más a la expansión con fluidos (75 Vs 50%,  $p=0,016$ ), la frecuencia de corrección del shock en la primera hora de resucitación fue similar en los dos grupos (32,5% Vs 28%). La duración promedio del shock cuantificada en minutos fue 2,5 veces mayor en los shock descompensados ( $p=0,003$ ), este mismo grupo presentó el doble de frecuencia de recidiva del shock ( $p=0,042$ ) (Tabla 6)

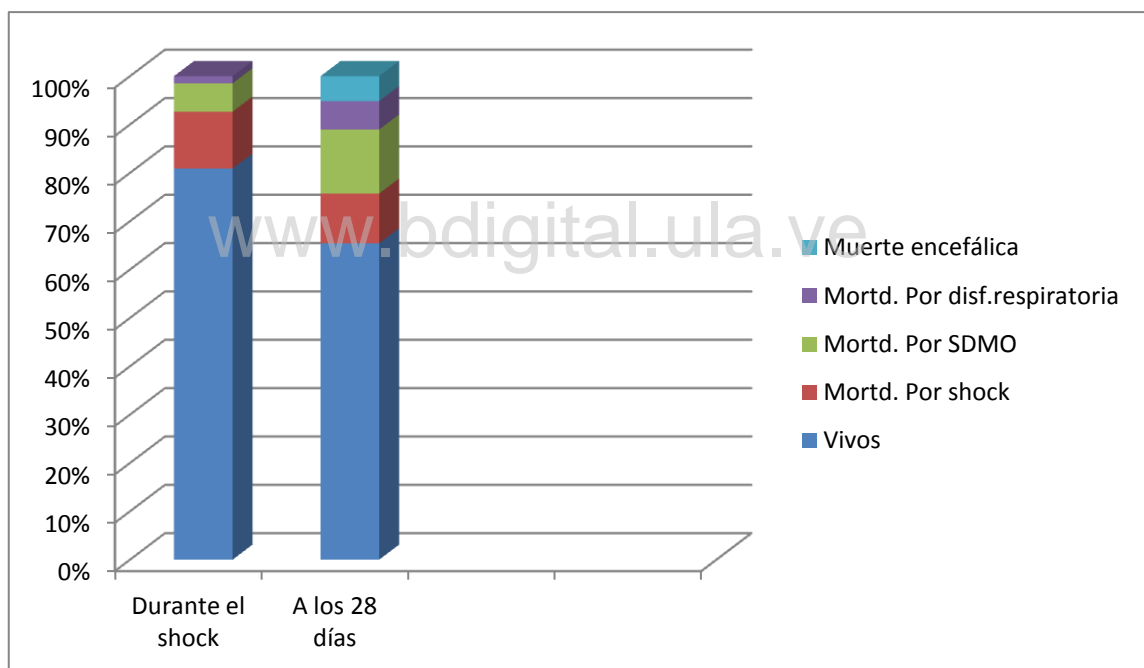
[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

**TABLA 6****VARIABLES DE RESULTADO DE LA RESUCITACIÓN SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Variable	Fase del shock		Total	Valor de p
	Compensado N: 40	Descompensado N: 96		
Shock que respondió a fluidos	30 75%	48 50%	78 57,4%	0,016
Corrección del shock en la 1ra hora	13 32,5%	27 28,1%	40 29,4%	0,377
Respondió a catecolaminas	2 5%	7 7,3%	9 6,6%	0,149
Duración del shock en minutos	157,900 (DT: 156,8692)	399,406 (DT: 753,5885)	136 100%	0,003
Permanece en shock a las 6 horas	6 15%	37 38,5%	43 31,6%	0,05
Recidiva del shock	6 15%	30 31,2%	36 26,5%	0,042

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

La probabilidad de muerte por PRIMIS de esta cohorte fue de 18,9% (0,5 a 96,3%; DT: 23,21) y la mortalidad observada fue del 34,6% (n=47), para una razón estandarizada de mortalidad de 1,8. El 55,3% de estas muertes ocurrió durante el episodio de shock (n=26), dos de estas muertes ocurrieron por edema pulmonar en el momento de la resucitación, pero las principales causas de muerte durante el shock fueron, el mismo shock (n=16) y la disfunción multiorgánica (n=8). Durante el seguimiento, el SDMO, el SDRA y la muerte encefálica fueron las principales causas de muerte (Gráfico 5)



**GRÁFICO 5: Causas de muerte durante el shock y al egreso o 28 días de seguimiento**

La mortalidad durante el episodio de shock fue del 19,3% (n=26), significativamente superior en el grupo con shock descompensado (n=23, p=0,018), con una OR para mortalidad durante el shock de 1,339 (IC95%:1,104-1,625). La mortalidad medida al egreso hospitalario también fue superior para los niños con shock descompensado (p=0,042), sin embargo la OR no fue significativa (2,257, IC95%: 0,967-5,266) (Tabla 7)

**TABLA 7**

**MORTALIDAD SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Variable	Estadio del shock				N	%	Valor de p
	Compensado		Descompensado				
	N	%	N	%			
Mortalidad durante el shock	3	7,5	23	24,2	26	19,3	0,018
Mortalidad al egreso	9	22,5	38	39,6	47	34,6	0,042

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

Las otras variables de resultado como son los días de VM, de hospitalización en UCI y total no difirieron en ambos grupos (Tabla 8)

**TABLA 8**

**VARIABLES CUANTITATIVAS DE RESULTADO DE LA HOSPITALIZACIÓN SEGÚN ESTADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Variable	Estadio del shock				Valor de p
	Compensado		Descompensado		
	Media	DT	Media	DT	
Días de ventilación mecánica	9,05	10,698	7,64	10,474	0,592
Días de UCEP/UCI	8,70	10,479	8,83	11,432	0,950
Días de hospitalización total	16,76	17,933	21,73	25,105	0,271

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

## **REVISIÓN CLÍNICO TERAPÉUTICA DE LOS CASOS DE SHOCK**

### **- CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA EN LA ETIOLOGÍA DEL SHOCK:**

Cada uno de los casos de shock fue revisado por los especialistas tutores del estudio, para determinar la concordancia con el diagnóstico etiológico del shock y con las medidas terapéuticas utilizadas, usando como método estandarizado el algoritmo del ATLS adaptado a la SSC y a los recursos del IAHULA.

El residente que manejó el shock no registró la causa del mismo en 13 casos (9,5%), en los restantes se etiquetó como diagnóstico etiológico adecuado en el 76,5% de los casos, no hubo diferencias en la concordancia etiológica entre shock compensado y descompensado ( $p=0,065$ ) (TABLA 9)

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)



**TABLA 9****CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA EN LA ETIOLOGÍA DEL SHOCK SEGÚN ETAPA DEL SHOCK**

Concordancia Diagnóstica	Fase de shock		Total
	Compensado	Descompensado	
No medible	7 17,5%	6 6,2%	13 9,6%
SI	30 75,0%	74 77,1%	104 76,5%
NO	3 7,5%	16 16,7%	19 14,0%
Total	40 100,0%	96 100,0%	136 100,0%

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

La frecuencia de discrepancia en el diagnóstico etiológico del shock, fue mayor en los niños con shock séptico, pero no fue significativa ( $p=0,151$ ) (Tabla 10)

**TABLA 10****CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA EN LA ETIOLOGÍA DEL SHOCK SEGÚN CATEGORÍA DEL SHOCK**

Shock por categorías	Concordancia en la etiología del shock			Total
	No medible	Si	No	
Hipovolémico	8 9,8%	66 80,5%	8 9,8%	82 100%
Distributivo	3 7%	30 69,8%	10 23,3%	43 100%
Obstrutivo	0 0%	1 50%	1 50%	2 100%
Cardiogénico	2 22,2%	7 77,8%	0 0%	9 100%
<b>Total</b>	<b>13 9,6%</b>	<b>104 76,5%</b>	<b>19 14%</b>	<b>136 100%</b>

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

**- CONCORDANCIA TERAPÉUTICA CON LOS LINEAMIENTOS DEL ATLS, SSC Y PLAN C DE REHIDRATACIÓN (OMS)**

La falta de concordancia en el manejo de los niños con shock, ocurrió en el 72,1% de los casos (n=98); la frecuencia de errores fue 10% superior en los niños con shock descompensado (p=0,165). El error cometido con mayor frecuencia fue el retraso en decidir la siguiente medida terapéutica (más

expansiones, catecolaminas, esteroides, etc) seguido por el paso lento de fluidos utilizando el goteo en lugar de las emboladas, sin diferencia significativa en los dos estadios de shock (Pearson,  $p=0,339$ ) (Tabla 11)

**TABLA 11**

**ERRORES EN EL MANEJO DE LOS NIÑOS CON SHOCK DE ACUERDO A LINEAMIENTOS INTERNACIONALES Y SEGÚN GRADO DE COMPENSACIÓN DEL SHOCK**

Error durante la resucitación	Fase del shock		Total
	Compensado	Descompensado	
Ninguno	14	24	38
	35,0%	25,0%	27,9%
No usar emboladas	10	22	32
	25,0%	22,9%	23,5%
Retraso en la siguiente medida terapéutica	7	30	37
	17,5%	31,2%	27,2%
Demora en obtener la vía venosa	3	13	16
	7,5%	13,5%	11,8%
Error en el cálculo de fluidos	5	6	11
	12,5%	6,2%	8,1%
Error en el tipo de solución de expansión	1	1	2
	2,5%	1,0%	1,5%
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>96</b>	<b>136</b>
	100,0%	100,0%	100,0%

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

Los errores en la terapéutica del shock fueron más frecuentes en los niños con shock cardiogénico y distributivo ( $p=0,030$ ) (Tabla 12)

**TABLA 12**

**ERRORES EN EL MANEJO DE LOS NIÑOS CON SHOCK SEGÚN CATEGORÍA DIAGNÓSTICA DEL SHOCK**

Shock por categorías	Error en la terapéutica del shock		Total
	NO	SI	
Hipovolémico	30 36,6%	52 63,4%	82 100,0%
Distributivo	6 14,0%	37 86,0%	43 100,0%
Obstrutivo	1 50,0%	1 50,0%	2 100,0%
Cardiogénico	1 11,1%	8 88,9%	9 100,0%
Total	38 27,9%	98 72,1%	136 100,0%

**Fuente: Ficha de recolección de datos**

## **VARIABLES RELACIONADAS CON LA MORTALIDAD DURANTE EL EPISODIO DE SHOCK:**

### 1. DURACIÓN DEL EPISODIO DE SHOCK

Los niños que murieron presentaron episodios de shock muy prolongados (591,426 min; DT: 1000,0455) respecto a los sobrevivientes 189,461 min; DT: 251,8747) ( $p=0,000$ ).

### 2. TIPO DE SHOCK

El 73% de los niños que murieron durante el shock eran sépticos ( $n=19$ ,  $p=0,000$ ), los tres niños con shock compensado que murieron, eran casos de shock séptico ( $p=0,004$ ), en los descompensados la mortalidad fue más del doble cuando el shock era séptico (69,6% vs 30,4%). En el análisis multivariable la sepsis como causa del shock fue el factor con mayor influencia en la mortalidad. El riesgo de muerte para el shock séptico fue de 10,267 (IC95%= 3,850 - 27,380) (Tabla 13)

**TABLA 13**

**MORTALIDAD POR TIPO DE SHOCK SEGÚN ESTADO EVOLUTIVO DEL SHOCK**

Fase de shock	Es un shock séptico	Murió durante el shock		Total
		SI	NO	
Shock Compensado	SI	3 100,0%	4 10,8%	7 17,5%
	NO	0 0,0%	33 89,2%	33 82,5%
Shock Descompensado	SI	16 69,6%	19 26,0%	35 36,5%
	NO	7 30,4%	54 74,0%	61 63,5%
TOTAL	SI	19 73,1%	23 20,9%	42 30,9%
	NO	7 26,9%	87 79,1%	94 69,1%

**3. CUMPLIMIENTO DE LOS LINEAMIENTOS INTERNACIONALES (ATLS, SSC Y PLAN C DE REHIDRATACIÓN)**

En la resucitación de los tres niños que murieron en shock compensado, ocurrió incumplimiento de la SSC ( $p=0,263$ ). La mortalidad en los niños durante la resucitación fue 10,5 veces más alta cuando se cometieron errores en la resucitación (7,7% Vs 92,3%,  $p= 0,007$ ) (tabla 14). El cumplimiento de la norma se asoció a disminución en el riesgo de mortalidad (OR: 0,215; IC 95% 0,053-0,865)

**TABLA 14**  
**MORTALIDAD POR CUMPLIMIENTO DE LOS LINEAMIENTOS**  
**INTERNACIONALES SEGÚN ESTADO EVOLUTIVO DEL SHOCK**

Etapa del shock	Cumplimiento Lineamientos internacionales	Murió durante el shock		Total
		SI	NO	
Shock Compensado	SI	0 0,0%	14 37,8%	14 35,0%
	NO	3 100,0%	23 62,2%	26 65,0%
Shock Descompensado	SI	2 8,7%	22 30,1%	24 25,0%
	NO	21 91,3%	51 69,9%	72 75,0%
Total	SI	2 7,7%	36 32,7%	38 27,9%
	NO	24 92,3%	74 67,3%	98 72,1%

## Discusión

El presente trabajo se diseñó bajo la hipótesis de que los niños con diagnóstico tardío del shock (fase descompensada) debían presentar mayores dificultades para la resucitación y por ende mayor mortalidad. Esta hipótesis fue confirmada, puesto que solo el 50% de los niños con shock descompensado fueron respondedores a fluidos, mientras que el 75% de los shock compensados respondieron. Además el un porcentaje considerable de los casos de shock descompensado permanecían sin alcanzar la estabilidad hemodinámica a las seis horas de iniciadas las maniobras de resucitación y presentaron mayor mortalidad.

La mortalidad fue medida en dos tiempos, la primera, ocurrida durante el episodio de shock y la segunda, al egreso hospitalario o 28 días de seguimiento; en los dos tiempos, la mortalidad fue superior en los niños con shock descompensado. El 24,2% de los niños con shock descompensado murieron durante la resucitación ( $n=23$ ;  $OR=1,339$ ;  $IC95\%:1,104-1,625$ ), aunque dos de estas muertes fueron atribuidas a sobrecarga de volumen (mueren en disfunción respiratoria), las principales causas de muerte fueron, la persistencia del shock (61%) y la disfunción multiorgánica (30,4%). Tres niños con shock compensado murieron durante la resucitación (7,5%), dos por el shock y uno por SDMO.



Esta diferencia en la mortalidad durante el shock, entre compensados y descompensados, no fue analizada en ninguno de los estudios revisados. Sin embargo, traduce dificultades en la resucitación, cuando le asociamos los hallazgos de, menor cantidad de episodios de shock respondedores a fluidos y episodios de shock de mayor duración que los compensados. La duración promedio de los shock descompensados fue 2,5 veces superior a la duración de los shock compensados ( $p=0,003$ ) y a las seis horas de iniciada la resucitación, permanecían en shock el 38,5% de los descompensados y el 15% de los compensados ( $p=0,05$ ).

La duración del shock se relaciona con mal pronóstico. El tratamiento temprano y agresivo del shock en las primeras horas de presentación, puede prevenir la progresión y subsecuente pobre pronóstico que caracteriza al shock <sup>10</sup>. Han Y *et al.* <sup>11</sup> determinaron que la reversión del shock en un tiempo promedio de 75 minutos se asoció con 9,5 veces mayor probabilidad de sobrevivida y que la probabilidad de muerte se incrementó con cada hora adicional de persistencia del shock. En la población aquí estudiada, se encontró que la duración promedio del shock fue tres veces mayor en los niños que fallecieron respecto a los sobrevivientes ( $p=0,000$ )

La causa de estas dificultades en la resucitación de los shock descompensados, no parece relacionarse con la escasa utilización de recursos, puesto que en estos niños se utilizó mayor cantidad de recursos terapéuticos,

como fueron, la intubación endotraqueal y ventilación mecánica ( $p=0,043$ ), la indicación de catecolaminas ( $p=0,022$ ) y de hemoderivados ( $p=0,041$ ). Sin embargo el recurso principal, como es la aplicación de los lineamientos internacionales para manejo del shock (ATLS, SSC y plan C de rehidratación) fue bajo en la población estudiada y se asoció con mayor mortalidad (7,7% cumplimiento Vs 92,3% no cumplimiento,  $p= 0,007$ ), pero la magnitud de su utilización no fue diferente entre compensados y descompensados (35% y 25% respectivamente,  $p=0,339$ ), por lo que no explica los episodios de shock de mayor duración y la diferencia en la mortalidad durante el shock.

La baja frecuencia de casos respondedores a fluidos en los shock descompensados de este estudio (25% Vs 50% en los compensados), no puede atribuirse exclusivamente a dificultades para la administración de las expansiones de volumen, puesto que no existió diferencia significativa en la cantidad de fluidos promedio administrados en la primera hora de resucitación ( $p=0,371$ ) y el porcentaje de niños que alcanzó la estabilidad hemodinámica a la hora fue similar ( $p=0,377$ ), entre compensados y descompensados.

El estado descompensado del shock, traduce mayor pérdida de la volemia en los pacientes con trauma <sup>5</sup>, además indica que la respuesta neuroendocrina inicial dirigida a mantener la perfusión de órganos vitales fue sobrepasada <sup>6,7</sup>, por lo que es de esperar que independientemente de la causa del shock, los shock descompensados son más graves.

Al analizar la etiología del shock por etapa de evolución del mismo, se encontró que el 89% de los shock cardiogénicos y el 84% de los sépticos observados, pertenecían al grupo con descompensación hemodinámica. Similar a nuestro hallazgo, Singh D, *et al.*<sup>8</sup> reportan detección tardía en el shock séptico (73%) y en el cardiogénico (41%), mientras que en los casos de hipovolemia fue escaso (11%;  $p < 0,05$ ).

De los 26 niños que murieron durante el shock, 19 eran sépticos, cinco hipovolémicos y dos shock cardiogénicos; la mortalidad fue del 44% en los shock sépticos, del 22% en los cardiogénicos y del 6% en los hipovolémicos. Singh D, *et al.*<sup>8</sup> reportan la más alta mortalidad para el shock séptico (53%) y mínima en el hipovolémico (2,3%). El análisis multivariable con todas las variables que mostraron asociación con la mortalidad ocurrida durante el episodio de shock, mostró que el único factor independiente relacionado con mayor mortalidad fue la presencia de shock séptico, con un riesgo de 10,94.

La mortalidad medida al egreso hospitalario también fue superior para los niños con shock descompensado ( $p = 0,042$ ), sin embargo la OR no fue significativa (2,257, IC95%: 0,967-5,266). Esta atenuación de la diferencia en la mortalidad luego del episodio de shock, puede deberse a la respuesta inflamatoria sistémica que sigue a los episodios de shock; Buguedo G, *et al.*<sup>12</sup>, aseveran que la importancia diagnóstica del shock compensado u oculto radica en que durante estos estados de isquemia a nivel esplácnico, se produce la activación

de los mecanismos que finalmente llevan al síndrome de falla orgánica múltiple, similar a lo que ocurre en el shock hipotensivo o descompensado.

En el presente estudio, se encontraron como principales causas de muerte al alta hospitalaria, el shock y la disfunción multiorgánica. Mortalidad muy superior a la estimada por el PRIMIS, con una razón estandarizada de mortalidad de 1,8. La influencia del diagnóstico tardío del shock en la mortalidad, fue demostrada por Singh D, *et al.*<sup>8</sup> en un estudio prospectivo para determinar el pronóstico de 98 niños con shock, hospitalizados en Punjab, India, encontraron que los niños en estado de shock compensado tuvieron mejor pronóstico que los niños con shock descompensado, independientemente de la edad. De los 24 niños que murieron en su casuística, 23 fueron admitidos en estado descompensado y 19 tenían disfunción multiorgánica.

En el estudio hindú, el 60% de los casos de shock fueron diagnosticados en fase compensada<sup>8</sup>. En el estudio aquí analizado, la mayoría de los episodios de shock fueron diagnosticados ya con hipotensión arterial (descompensados) (70,6%); aunque el 65% de los shock ocurrieron el día del ingreso y podría explicar la detección tardía del shock al ser admitidos con descompensación hemodinámica; el porcentaje de pacientes con shock descompensado fue mayor luego del tercer día de hospitalización ( $p=0,353$ )

La dificultad para la detección temprana del shock, fue también observada por Carcillo J, *et al.*<sup>13</sup> en su estudio prospectivo con 4.856 niños referidos a cinco hospitales pediátricos regionales en EEUU; reportaron que 37% de los casos presentaban signos de *shock* al ingreso pero sólo el 7% fueron referidos con ese diagnóstico.

Biban P *et al*<sup>14</sup>. aseveran que el diagnóstico de sepsis es especialmente difícil en niños, porque signos específicos de sepsis, como taquicardia, taquipnea y fiebre, deben ser interpretados cuidadosamente, debido a las variaciones propias de la edad. Además, niños previamente saludables con mecanismos homeostáticos cardiovasculares intactos, suelen compensar episodios de hipoperfusión por períodos relativamente prolongados. Por su parte, el shock cardiogénico durante la niñez, también representa un reto diagnóstico y terapéutico, debido a las múltiples etiologías, donde resaltan las anomalías de la frecuencia cardíaca, cardiomiopatías y cardiopatías congénitas.<sup>15</sup>

La revisión de cada uno de los casos de shock incluidos en este estudio, fue realizada por médicos especialistas tutores del trabajo, y reportó concordancia en el diagnóstico etiológico del shock en el 76,5% de los casos, sin diferencias en la concordancia etiológica entre shock compensado y descompensado; aunque el shock séptico presentó el mayor porcentaje de discrepancia en el diagnóstico etiológico del shock, esto no fue estadísticamente significativo ( $p=0,151$ ).

La falta de concordancia terapéutica con los lineamientos del ATLS, SSC y plan C de rehidratación (OMS) en el manejo de los niños con shock, ocurrió en el 72,1%. El error cometido con mayor frecuencia fue el retraso en decidir la siguiente medida terapéutica (más expansiones, catecolaminas, esteroides, etc) seguido por el paso lento de fluidos utilizando el goteo en lugar de las emboladas. Aunque la frecuencia de errores fue 10% superior en los niños con shock descompensado, esta diferencia no fue significativa ( $p=0,165$ ).

Errores como el uso de goteo a gravedad y demora en decidir la siguiente medida terapéutica, pueden explicar el hecho de que en esta cohorte, de los 78 niños que por definición eran respondedores a fluidos, solo 40 (51%) salieran del shock durante la primera hora de resucitación. La literatura ha demostrado que la resucitación guiada por objetivos disminuye la duración de los episodios de shock y la mortalidad por dicha causa <sup>16-17</sup>.

Carcillo *et al* <sup>13</sup>, evaluaron la utilización por los médicos de la comunidad de los lineamientos del *Pediatric Advanced Life Support (PALS)* en los niños atendidos, antes de ser referidos a un hospital regional; encontraron que el uso temprano de las normas PALS se asoció con disminución de la mortalidad (8,7% Vs 15%). En este estudio, el cumplimiento de las normas internacionales, se asoció a una disminución en el riesgo de mortalidad (OR: 0,215; IC 95% 0,053-0,865), pero en el análisis multivariable fue descartado como factor independiente relacionado con la mortalidad.

## Conclusiones

1. El diagnóstico tardío del shock (en fase descompensada) se asocia a dificultades en la resucitación, mayor utilización de recursos terapéuticos (intubación endotraqueal, catecolaminas y hemoderivados) y episodios de shock prolongados (Media 399,406; DT: 753,5885); además de un riesgo de muerte durante el episodio de shock 1,339 (IC95%:1,104-1,625) respecto a los niños con shock compensado.
2. El apego a las normas internacionales para el manejo de los niños en shock es bajo en nuestra institución (28%), las principales fallas en el grupo aquí revisado fueron la administración lenta de los volúmenes de expansión por goteo y no por emboladas y la demora en instaurar la siguiente medida terapéutica.
3. La mortalidad a los 28 días de hospitalización, fue superior a la esperada (razón standarizada de 1,8), especialmente en los niños con shock descompensado ( $p=0,042$ ). La incapacidad para revertir el shock en forma precoz, debe haber influido en esta mortalidad, porque traduce el mantenimiento prolongado de la respuesta inflamatoria sistémica, ya que las principales causas de muerte durante el seguimiento fueron la disfunción de múltiples órganos y sistemas, el SDRA y la muerte encefálica.

4. En las áreas de atención de niños críticamente enfermos en el IAHULA, existen dificultades para el diagnóstico de la inestabilidad hemodinámica precozmente, ya que el 70% de los niños aquí estudiados fueron detectados en etapa de shock descompensado.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)



## Recomendaciones

1. Estudiar estrategias aplicables en las salas de cuidados críticos del IAHULA, para mejorar el monitoreo de los signos vitales que permitan detectar la inestabilidad de las mismas en forma temprana e iniciar las medidas de resucitación precozmente
2. Protocolizar los recursos clínicos y paraclínicos disponibles para mejorar la detección precoz de los estados de hipoperfusión (Índice de shock, medición de ácido láctico o del déficit de bases).
3. Instaurar sesiones de entrenamiento continuo en los lineamientos internacionales (ATLAS, SSC y plan C de rehidratación entre otros) para mejorar los conocimientos de los médicos de la Emergencia Pediátrica y la UCI del IAHULA, para favorecer la adherencia a estos protocolos e influir positivamente en el pronóstico de los niños en shock.
4. Insistir en la administración de las expansiones de volumen a través del método de carga y descarga con inyectora para acelerar el cumplimiento de esta etapa básica en la resucitación del shock.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Richards J, Wilcox S. Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2014. 16 (3) 112-139
2. Mtawhe H, Trakas E, Su E, Carcillo J, Aneja R. Advances in monitoring and management of shock. *Pediatr Clin North Am* 2013. 60(3): 641–654
3. Moranville M, Mieure K, Santayana E. Evaluation and Management of Shock States: Hypovolemic, Distributive, and Cardiogenic Shock. *J Pharm Pract.* 2011. 24 (1) 44-60.
4. Holmes C, Walley K. *The evaluation and management of shock.* *Clin Chest Med.* 2003. 24(4):775-89
5. Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. Compendium of Changes. Ed. American College of Surgeons, ATLS Subcommittee 1997.
6. Castellanos A. Tratamiento del shock en el paciente traumatizado (niños y adultos). *Revista Electrónica de Medicina Intensiva* 2006. Artículo n° A36. 6 (1):1-7.

7. Patel, A, Burnand k. Cardiovascular haemodynamics and shock. Surgery (Oxford) 2009; 27 (11): 459–464. doi:10.1016/j.mpsur.2009.09.009
8. Singh D, Chopra A, Aulakh A, Barthia R. A Clinical Profile of Shock in Children in Punjab, India. Indian Pediatr. 2006. 43(7):619-23
9. Sánchez M. Razones que prolongan la resolución de los episodios de shock en la emergencia pediátrica y la unidad de cuidados intensivos del IAHULA y consecuencias en el resultado de la hospitalización. Trabajo especial de grado, ULA, Mérida, Venezuela. 2013.
10. Waltzman M. Pediatric shock. J Emer Nursing. 2015,41(2).www.jenonline.org. doi.org/10.1016/j.jen.2014.12.015
11. Han Y, Carcillo J, Dragotta M, Bills D, Watson R, Westerman M, Orr R. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. Pediatrics 2003; 112 (4) :793-9.
12. Buggedo G, Hernández G, Castillo L. Aspectos clínicos en la reanimación del shock. Departamento de Anestesiología. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en: [escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/intensivo//shock.1.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/intensivo//shock.1.html)

13. Carcillo J, Kuch B, Han Y, Day S, Greenwald B, McCloskey K, *et al.* Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics*. 2009; 124(2):500-8.
14. Fisher J, Nelson D, Beyersdorf H, Satkowiak LJ. Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2010. 26(9):622-5.
15. Biban P, Gaffuri M, Spaggiari S, Zaglia F, Serra A, Santuz P. Early recognition and management of septic shock in children. *Pediatric Reports*. 2012; 4(13): 48-51.
16. Smith K, Bigham M. Cardiogenic Shock. *Open Pediatr Med J* 2013; 7 (suppl 1):19-27
17. Keegan J, Wira C. Early Identification and Management of Patients with Severe Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am*. 2014 (32) 759–776.
18. Dellinger P, *et al.* Surviving sepsis campaign: international Guidelines for management of severe sepsis And septic shock. *Critical care medicine* 2013, 41 (2):580-637.

# ANEXO # 1

**DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO**  
**Tutores: Nilce Salgar, Mary Carmen Morales, Akbar Fuenmayor**

A. IDENTIFICACIÓN				B. CRONOLOGÍA		FECHA
FICHA #:		HISTORIA CLÍNICA N°:		INGRESO AL IAHULA		
APELLIDOS Y NOMBRES:				INGRESO A UCEP		
EDAD(En meses en < de 2 años)		SEXO:	PESO (Kg):	INGRESO A UCI		
ESTADO NUTRICIONAL:				FECHA DE EGRESO DE UCI O UCEP		
				DIAS DE HOSPITAL. UCEP+UCI		
				FECHA DE EGRESO DEL IAHULA		
				TOTAL DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.		

C. DIAS DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL		
EN EL DOMICILIO		
EN OTRO HOSPITAL		CUAL:
EN OTRA ÁREA DEL IAHULA		CUAL:

D. DIAGNÓSTICOS	
DIAGNÓSTICOS FISIOPATOLÓGICOS (DISFUNCIÓN ORGÁNICA)	
DX ANATÓMICO	
DX ETIOLÓGICO	
DX ASOCIADOS (COMORBILIDAD)	

E. GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD AL INGRESO Y PRIMERAS 24 HORAS			
PRIMS		PEOR CONDICIÓN DE LAS PUPILAS EN LAS 24 HORAS	
GLASGOW		RELACIÓN P/F ( PaO2/ FIO2)	
CATECOLAMINAS:	CUAL: _____ DOSIS: _____mcg/kg/min	PRESIÓN ARTERIAL DE CO2	
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (MÁS BAJA EN LAS 24 HORAS)		TIEMPOS DE COAGULACIÓN:	Paciente control    TP    TPT
PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA (LA MÁS ALTA EN 24 HORAS)		BILIRRUBINA TOTAL	
FRECUENCIA CARDÍACA (MÁS ALTA Y MÁS BAJA)		POTASIO SÉRICO (PEOR VALOR; BAJO O ALTO)	
FRECUENCIA RESPIRATORIA (MÁS ALTA)		CALCIO SÉRICO	
BAJO VENTILACIÓN MECÁNICA: SI: _____ NO: _____	INICIA: _____ CULMINA: _____	GLICEMIA (PEOR VALOR)	
		BICARBONATO (LÍMITES INF Y SUP)	

F. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA	
MÉDICA	
QUIRÚRGICA	
TRAUMA	
OBSTÉTRICA	
TIPO DE CIRUGÍA	
ELECT	URG
SERV. QUIRÚRGICO	

G. PRESENCIA DE INFECCIÓN AL INGRESO Y DURANTE HOSPITALIZACIÓN									
AL INGRESO					DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN UCI				
FOCO:					FOCO INFECCIOSO:				
ADQUIRIDA:	Comunidad	Otro hospital	IAHULA, AREA						
ETAPA DE SRIS/ SEPSIS	SIN SRIS SHOCK REFRACT A LÍQUIDOS	CON SRIS SHOCK REFRACT A VASOACTIVO	SEPSIS SDMO	SEPSIS SEVERA Nº ÓRGANOS DISFUNC.	ETAPA DE SRIS/ SEPSIS	SIN SRIS SHOCK REFRACT. A LÍQUIDOS	CON SRIS SHOCK REFRACT. A VASOACTIVO	SEPSIS SDMO	SEPSIS SEVERA Nº ÓRG. DISFUN
CTA BLANCA	NEUT %	EOS %	PLQ	PLQ ( 3ER DIA)	CTA BLANCA	NEUT %	EOS %	PLQ	PLQ ( 3ER DIA)

H.- RESULTADO DE LA HOSPITALIZACIÓN (AL EGRESO DE UCEP O UCI):					
VIVO SIN CUIDADOS ESPECIALES			VIVO SIN CUIDADOS ESPECIALES		
VIVO CON SECUELAS SEVERAS			VIVO CON SECUELAS SEVERAS		
MUERTO			MUERTO		
CAUSA DE LA MUERTE					
SHOCK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	ARRITMIA	FALLA MULTIORGÁNICA	MUERTE ENCEFÁLICA	OTRA, ESPECIFIQUE:
MÉDICO RESIDENTE: _____					

## Anexo #2

9.-EPISODIO DE SHOCK:  
NOMBRE \_\_\_\_\_

HC: \_\_\_\_\_ FICHA N°: \_\_\_\_\_

MEDIDAS TERAPÉUTICAS SUGERIDAS	MEDIDAS TERAPÉUTICAS APLICADAS	DATOS CLÍNICOS	CONTROL DEL TIEMPO	CAUSA DEL RETRASO
Primeros 5 min. -Oxígeno -Cánula -Vía periférica de mayor calibre -Considerar vía intraósea	FECHA: _____  HORA DE SHOCK: _____  SALA HOSPITALARIA: UCEP _____ UCI _____	AL INICIO DEL SHOCK: Nivel de conciencia, SCG: _____ FC: _____ FR: _____ Llenado capilar: _____ TA: _____ PVC en cmH2O (si tiene vía central) _____		(MARQUE CON UNA X LA RAZÓN QUE UD ATRIBUYE LA DEMORA)
5-10 min	1-EXPANSIÓN DE VOLUMEN  HORA DE INICIO: _____ DOSIS ML/KG: _____  TIPO DE SOL: _____	METAS LOGRADAS (Escriba SI o NO) <u>OBJETIVOS 1:</u> Normalización de: Nivel de conciencia _____ FC _____ Llenado capilar _____ TA _____ Diuresis $\geq$ 1 ml/K/h _____ PVC, valor _____ cmH2O SvcO <sub>2</sub> tomada de vía central _____	Hora de finalización del bolo: _____	1.Dificultades para toma de la vía _____ 2. Goteo lento _____ 3. Otra, describa: _____
5-10 min	2-EXPANSIÓN DE VOLUMEN  HORA DE INICIO: _____ DOSIS ML/KG: _____  TIPO DE SOL: _____	<u>LOGRADOS LOS OBJETIVOS 1:</u> SI _____ NO _____ Escriba los alcanzados: _____ no _____  PVC _____ cmH2O, SvcO <sub>2</sub> _____	Hora de finalización del bolo: _____	1. Goteo lento _____ 2. Otra, describa: _____
5-10 min	3-EXPANSIÓN DE VOLUMEN  HORA DE INICIO: _____ DOSIS ML/KG: _____  TIPO DE SOL: _____	<u>LOGRADOS LOS OBJETIVOS 1:</u> SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____  PVC _____ cmH2O, SvcO <sub>2</sub> _____	Hora de finalización del bolo: _____	1. Goteo lento _____ 2. Otra, describa: _____
En 1ra. Hora: -Concentrado globular si el Htco < a 30% -PFC en sangramiento con tiempos prolongados	4- HEMODERIVADOS EN SHOCK: DOSIS ML/KG: _____ TIPO: _____  HORA DE INDICACIÓN: _____ DE LA	Hb inmediata previa o durante el shock: _____  TP _____ CONTROL _____  TTP _____ CONTROL _____	Hora de finalización de la transfusión: _____	1.Demora banco de sangre _____ 2. Goteo lento _____ 3. Otra _____
A los 30 min si persiste en shock (antes en caso de sobrecarga hídrica)	1ER. VASOACTIVO: CUAL: _____  DOSIS: _____  HORA DE INDICACIÓN: _____ DE LA	METAS LOGRADAS (Escriba SI o NO) <u>OBJETIVOS 2:</u> -Diuresis > 1 ml/K/h _____ -Lactato sérico < 4 mmos/L _____ -PVC: 8-12 mmHg o 11-16 cmH2O _____ -PAM: 65 mmHg) En < 1 año = 50 mmHg. _____ - SatvcO <sub>2</sub> > 70% _____	Hora de inicio: _____  Hora de logro de los objetivos 2: _____	1.Ausencia del fármaco en el área _____ 2.Ausencia de bombas de infusión _____ 3. Otra _____
Si a los 10 min no hay respuesta a dosis óptimas de la primera catecolamina	2DA. CATECOLAMINA: CUAL: _____ DOSIS: _____  HORA DE INDICACIÓN: _____ DE LA	<u>LOGRADOS LOS OBJETIVOS 2:</u> SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____	Hora de inicio: _____  Hora de logro de los objetivos 2: _____	1.Ausencia del fármaco en el área _____ 2.Falta de bombas de infusión _____ 3. Otra _____
Cuando no hay respuesta a las catecolaminas y sospecha sepsis	ESTEROIDES EV EN BOLO, Recomendación: Hidrocortisona 1-3 mg/k STAT CUAL: _____ DOSIS: _____ HORA DE INDICACIÓN: _____ DE LA	<u>LOGRADOS LOS OBJETIVOS 2:</u> SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____	Hora de administración: _____	1.No disponibilidad en el área _____ 2. Otra _____

MEDIDAS TERAPÉUTICAS SUGERIDAS	MEDIDAS TERAPÉUTICAS APLICADAS	CONTROL DEL TIEMPO	CAUSA DEL RETRASO																																			
Medir PVC en shock que no responde a líquidos	- TIENE CATÉTER CENTRAL PREVIO AL SHOCK: (SI ____ / NO ____) - PUEDE MEDIR PVC: (SI ____ / NO ____)  - VIA CENTRAL REALIZADA DURANTE EL SHOCK: (SI ____ / NO ____) - VÍA CENTRAL NUEVA ÚTIL PARA MEDIR PVC: (SI ____ / NO ____)  PRIMER VALOR DE PVC OBTENIDO: _____	Duración de colocación del catéter (min) _____ Hora de medición de la PVC: _____	1. Ausencia de personal capacitado _____ 2. Déficit de recursos (catéter, regleta, etc) _____ 3. Otra _____																																			
EN SEPSIS: Obtener cultivos antes del inicio de antibióticos (máximo de espera 60 min)	CULTIVOS TOMADOS: 1. _____ 2. _____	Hora de la toma 1. _____ 2. _____	1. Ausencia de medios de cultivo en el área _____ 2. Ausencia del recurso en el IAHULA _____ 3. Otra _____																																			
EN SEPSIS: Iniciar en la primera hora del diagnóstico.	ANTIBIÓTICOS INDICADOS Y DOSIS 1: _____ 2: _____	Hora de cumplimiento 1ra dosis: _____	1. Ausencia del recurso en el área: _____ 2. Ausencia del recurso en el IAHULA _____ 3. Otra _____																																			
Muestra para: 1. Gases arteriales al dx del shock 2. Gases venosos obtenidos de vía central al disponer de dicho acceso	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Parámetro</th> <th>Inicio del Shock</th> <th>2 horas</th> <th>4 horas</th> <th>Post estabilización</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Déficit de bases</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Bicarbonato</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Sodio sérico</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Cloro</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Anión GAP</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>SvcO<sub>2</sub></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Parámetro	Inicio del Shock	2 horas	4 horas	Post estabilización	Déficit de bases					Bicarbonato					Sodio sérico					Cloro					Anión GAP					SvcO <sub>2</sub>					1. Hora del reporte de los 1ros gases art. _____ 2. Hora del reporte de 1ra. SvcO <sub>2</sub> _____	1. Horario no disponible: _____ 2. Equipo dañado: _____ 3. Otra _____
Parámetro	Inicio del Shock	2 horas	4 horas	Post estabilización																																		
Déficit de bases																																						
Bicarbonato																																						
Sodio sérico																																						
Cloro																																						
Anión GAP																																						
SvcO <sub>2</sub>																																						
Considerar en caso de cianosis, shock séptico, obstructivo o cardiogénico y deterioro de la conciencia, entre otros	INTUBACIÓN DURANTE EL SHOCK: (SI ____ / NO ____)  INTUBACIÓN PREVIA AL SHOCK: (SI ____ / NO ____), Fecha: _____  VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE EL SHOCK: (SI ____ / NO ____)  PREVIA AL SHOCK: (SI ____ / NO ____), Fecha de inicio: _____	Hora de la decisión _____ Hora de la intubación _____  Hora de inicio de la VM _____	1. Dificultades en el procedimiento _____ 2. Personal no capacitado _____ 3. Déficit de recursos _____ 4. Otra: _____  1. No hay el recurso _____ 2. Otra _____																																			
EN SEPSIS: Diagnóstico y drenaje del foco infeccioso	ESTUDIOS DE IMAGEN PARA DETERMINAR EL FOCO INFECCIOSO 1. _____ POSITIVO PARA DX (SI ____ / NO ____) 2. _____ POSITIVO PARA DX (SI ____ / NO ____)  DRENAJE TOTAL O PARCIAL DEL FOCO INFECCIOSO: (SI: ____ / NO: ____) MÉTODO UTILIZADO: _____  GÉRMEN AISLADO: _____	Hora de confirmación diagnós. _____  Hora de realización _____	1. Resultado dudoso _____ 2. Ausencia de personal entrenado _____ 3. Otra _____  1. No hay el recurso _____ 2. Otra _____																																			
RESULTADO FINAL  Hora de resolución: _____	- SHOCK RESUELTO (SI ____ / NO ____)  - DURACIÓN TOTAL DEL SHOCK EN MINUTOS _____  - CONDICIÓN DEL PACIENTE AL FINAL DEL MANEJO: VIVO Y ESTABLE _____ VIVO CON SOPORTE VITAL (VM y/o CATECOLAMINAS) _____ MUERTO _____	EN CASO DE QUE PERSISTA EL SHOCK, DESCRIBA LA CONDICIÓN DE HIPOPERFUSIÓN: _____  UD CLASIFICARÍA EL SHOCK QUE ACABA DE MANEJAR, COMO: <table border="1"> <tr> <td>HIPOVOLÉMICO</td> <td>POR</td> <td>DISTRIBUTIVO POR SEPSIS</td> <td>CARDIOGÉNICO</td> </tr> <tr> <td>DESHIDRAT</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>HIPOVOLÉMICO</td> <td>POR</td> <td>OTRO DISTRIBUTIVO</td> <td>OBSTRUCTIVO POR</td> </tr> <tr> <td>SANGRAMIENTO</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>HIPOVOLÉMICO</td> <td>POR</td> <td>CAUSA: _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>POLIURIA</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		HIPOVOLÉMICO	POR	DISTRIBUTIVO POR SEPSIS	CARDIOGÉNICO	DESHIDRAT				HIPOVOLÉMICO	POR	OTRO DISTRIBUTIVO	OBSTRUCTIVO POR	SANGRAMIENTO				HIPOVOLÉMICO	POR	CAUSA: _____		POLIURIA														
HIPOVOLÉMICO	POR	DISTRIBUTIVO POR SEPSIS	CARDIOGÉNICO																																			
DESHIDRAT																																						
HIPOVOLÉMICO	POR	OTRO DISTRIBUTIVO	OBSTRUCTIVO POR																																			
SANGRAMIENTO																																						
HIPOVOLÉMICO	POR	CAUSA: _____																																				
POLIURIA																																						

Nombre del médico \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_