

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

**INFLUENCIA DEL DÉFICIT DE BASE Y SU VARIACIÓN POSTRESUCITACIÓN
EN EL PRONÓSTICO DE NIÑOS CON SHOCK DE CUALQUIER ETIOLOGÍA**

www.bdigital.ula.ve

Autor: Haidée Pierina Amaya Sánchez

Tutores: Dra. Nilce Salgar

Dr. Akbar Fuenmayor A.

Dra. Mary Carmen Morales P.

Mérida, septiembre de 2015.

**INFLUENCIA DEL DÉFICIT DE BASE Y SU VARIACIÓN POSTRESUCITACIÓN
EN EL PRONÓSTICO DE NIÑOS CON SHOCK DE CUALQUIER ETIOLOGÍA**

www.bdigital.ula.ve

TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR EL MÉDICO CIRUJANO
HIDÉE PIERINA AMAYA SÁNCHEZ, CI.: 17925846, ANTE EL CONSEJO DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LOS ANDES, COMO CREDENCIAL DE
MÉRITO PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE ESPECIALISTA EN
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Autor: Dra. Haidée Pierina Amaya Sánchez

Médico Cirujano, Residente de III año del Postgrado de Puericultura y Pediatría.

Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Mérida- Venezuela.

Tutores:

Dra. Nilce Salgar.

Especialista en Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes. Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica I.A.H.U.L.A. Profesor Asistente de la Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela.

Dr. Akbar Fuenmayor A.

Especialista en Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes. Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Hospital J.M. de los Ríos, Caracas- Venezuela. Profesor Agregado de la Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela

Dra. Mary Carmen Morales P.

Especialista en Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes. Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica U.L.A. Profesor Asistente de la Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela.

AGRADECIMIENTO

Una meta se mide por el esfuerzo que se imprime en alcanzarla, hoy quiero agradecer a todos los que formaron parte de ella.

A Dios y a la Virgen María Auxiliadora...

Haidée, Silfrido y José Luis. Han sido mis pilares, el apoyo fundamental de mi carrera como persona, médico, madre y mujer. Gracias por apoyarme incondicionalmente en cada decisión. Por enseñarme a ser quien soy y demostrarme que el amor se colorea en diferentes matices, y se demuestra en los detalles.

Sommer, mi compañero de vuelo, gracias por acompañarme y apoyarme en cada momento, por ser la sonrisa que me falta y el pañuelo en los días grises, te amo.

Sergio, mi inspiración, el regalo más hermoso que he recibido. A ti, hijo, dedico este y todos mis logros, por ti espero ser cada día mejor.

Dra. Nilce, un maestro se encarga de permitir a otros expandir sus conocimientos, nos ayuda a vivir el sueño de superarnos, cumplir nuestras expectativas y siempre ir por la constante mejora. A usted Maestra, gracias por su apoyo, sus consejos, su orientación, ha sido un orgullo ser su estudiante.

A todos... Gracias.

Haidée Pierina Amaya Sánchez

INDICE

Título	Página
Introducción	12
Objetivos	17
Metodología	19
Sistema de variables	20
Análisis estadístico	21
Recolección de la muestra	22
Resultados	24
Discusión	41
Conclusiones	46
Recomendaciones	47
Bibliografía	48
Anexos	52

www.bdigital.ula.ve

INDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla	Título	Página
Tabla 1.	Diagnósticos fisiopatológicos de ingreso	24
Tabla 2	Déficit de bases pre-resucitación por tipo de shock	25
Tabla 3	Déficit de base pre-resucitación (promedio) según el tipo de shock	26
Tabla 4	Déficit de bases pre-resucitación por estadio del shock	27
Tabla 5	Déficit de bases (clasificación de Davis) pre-resucitación y mortalidad	28
Tabla 6	Déficit severo de bases pre-resucitación y mortalidad	29
Tabla 7	Déficit de bases (promedio) pre-resucitación y mortalidad	30
Tabla 8	Déficit de bases pre-resucitación según la clasificación de Davis y duración de la hospitalización	31
Tabla 9	Déficit de bases post-resucitación (promedio) y resultado de la hospitalización	32
Tabla 10	Déficit severo de bases post-resucitación y mortalidad	33
Gráfico 1	Curva de supervivencia (Kaplan Meier) de los pacientes con déficit de base severo y no severo post-resucitación.	34
Tabla 11	Déficit de bases post-resucitación según la clasificación de Davis y duración de la hospitalización	35
Tabla 12	Variación del déficit de bases durante la resucitación y mortalidad	36
Tabla 13	Evolución del déficit de base según la clasificación de Davis antes y después de la resucitación y mortalidad al egreso del hospital	37
Tabla 14	Evolución del déficit de base según la clasificación de Davis antes y después de la resucitación y mortalidad durante el evento de shock	38
Tabla 15	Déficit de base pre-resucitación y estabilidad hemodinámica en la primera hora de resucitación.	39
Tabla 16	Requerimientos terapéuticos según severidad del déficit de base pre-resucitación	40

ABREVIACIONES Y SÍMBOLOS

Adenosín Tri Fosfato	ATP
Exceso de Base	EB
Déficit de Base	DB
Grados Centígrados	°C
Potencial de Hidrogeniones	pH
Presión Arterial de Dióxido de Carbono	PaCO ₂
Presión Arterial de Oxígeno	PaO ₂
Milímetros de Mercurio	mmHg
Saturación venosa de Oxígeno	SavO ₂
Acetil Coenzima A	Acetil-CoA
Nicotinamida adenina dinucleótido	NAD

RESUMEN

Introducción: El shock se define como un síndrome multifactorial que produce inadecuada perfusión tisular. El déficit de bases (DB), permite realizar una determinación cuantitativa temprana de dicho estado. **Objetivo:** Conocer la relación existente entre la magnitud del DB y su variación postresucitación en el pronóstico de los niños con shock de cualquier etiología ingresados al Servicio de Emergencia Pediátrica (SEP) y la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA).

Métodos: Estudio observacional, analítico y prospectivo, en menores de 16 años con shock, a quienes les fue cuantificado en muestra de gases arteriales el DF al inicio del shock y postresucitación. Se clasificaron según la magnitud del DB utilizando la metodología de Davis. **Resultados:** Se reclutaron 136 casos de shock, al 76,5% se les cuantificó el DB, el cual fue similar para las cuatro categorías de shock y en los shock compensados y descompensados. Los niños con DB severo (<-14) al inicio, requirieron mayor cantidad de fluidos, uso de catecolaminas y hemoderivados, solo el 12% alcanzó estabilidad hemodinámica a la hora y presentaron mayor mortalidad durante el shock (5,544; IC95%=3,080-9,981). Los casos que al final de la resucitación permanecieron con déficit severo tuvieron mayor mortalidad al alta (OR:12,0, IC95%=1,053-136,79). **Conclusiones:** Los niveles iniciales del DB y su normalización postresucitación se correlacionan con la necesidad de fluidos, drogas vasoactivas, hemoderivados, dificultades para alcanzar la estabilidad hemodinámica y la mortalidad durante el shock y al egreso.

Palabras Clave: Shock, Déficit de Base, Mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: The shock is defined as a multifactorial syndrome that causes inadequate tissue perfusion. The base deficit (DB), allows an early quantitative determination of the state. Objective: To determine the relationship between the magnitude of DB-resuscitation and its variation in the prognosis of children with shock of any etiology admitted to the Pediatric Emergency Service (SEP) and the Pediatric Intensive Care Unit (PICU), University Hospital Autonomous Institute of the Andes (IAHULA). Methods: Observational, analytical and prospective study in children under 16 years with shock, who had quantified DB in arterial blood gas sample at the beginning of the shock and post resuscitation. They were classified according to the magnitude of the DB using the clasification of Davis. Results: 136 cases of shock were recruited, 76.5% were quantified the DB, which was similar to the four categories of shock and compensated and decompensated shock. Children with severe DB (<-14) at the start, required as many fluids, use of catecholamines and blood products, only 12% achieved hemodynamic stability at the time and had greater mortality during shock (5,544; 95% CI = 3,080- 9,981). The cases at the end of resuscitation remained with severe deficit had higher mortality at discharge (OR: 12.0; 95% CI = 1.053 to 136.79). Conclusions: The initial levels of DB-resuscitation and normalization correlated with the need for fluid, vasoactive drugs, blood products, difficulties in achieving hemodynamic stability and mortality during the shock and at discharge.

Keywords: Shock, base deficit, Mortality

INTRODUCCIÓN

El shock se define como un síndrome multifactorial que produce inadecuada perfusión tisular, resultante del flujo sanguíneo disminuido o con distribución anormal a nivel de la microcirculación, que puede ocasionar disfunción orgánica y muerte del paciente.¹

A nivel celular y bioquímico, el estado de choque traduce isquemia y disminución de las reservas de ATP; la célula es incapaz de mantener un gradiente iónico normal y ocurre la entrada masiva de calcio a la célula, induciendo daño irreversible y muerte celular a través de la proteólisis y activación de fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de la membrana celular y mitocondrial liberando ácidos grasos libres como el ácido araquidónico.²⁻⁴

Las consecuencias de estas alteraciones se verán manifestadas por modificaciones en el metabolismo, en la que no se cuenta con suficiente producción de ATP para soportar la función celular sistémica. La formación de ATP es más eficiente cuando la glucosa y el oxígeno (metabolismo aeróbico) se combinan para formar Acetil-CoA, cada molécula de Acetil CoA que entra al ciclo de Krebs produce 32 moléculas de ATP en la mitocondria. El shock se relaciona con una disminución en la distribución de oxígeno (isquemia, anemia o hipoxia) y disfunción mitocondrial (disoxia). Al disminuir la distribución de oxígeno ocurre el

metabolismo anaeróbico a través de la glicolisis, el piruvato es transformado en lactato, generando acidosis metabólica hiperlactatémica.^{2, 3, 5-7.}

El ácido láctico es un producto terminal del metabolismo anaeróbico de la glucosa; en condiciones normales, los niveles séricos de ácido láctico son inferiores a 2 mEq/L, aunque con el ejercicio puede elevarse hasta 4 mEq/L. La mayor parte del lactato se elimina de forma muy eficaz por el hígado y se utiliza en la gluconeogénesis para la obtención de energía. Cuando se producen incrementos considerables de las cifras de lactato sérico con disminución del metabolismo de conversión del lactato a piruvato, la acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos produce una reducción en el pH intracelular.^{2,8}

La acidosis metabólica es fácilmente descubierta por medio del cálculo matemático de la brecha aniónica plasmática, conocida también como anión restante. El anión restante es el resultado de la diferencia matemática entre el catión mayor del plasma (el sodio) y los aniones mayores que lo acompañan (cloro y bicarbonato).⁹ El anión restante aumenta como resultado de la ganancia de ácidos (lactato, uratos, cetoácidos, alcoholes, aspirina y otros tóxicos), lo que permite diferenciar por análisis gasométrico la presencia de acidosis láctica.^{7, 8,10}

El déficit de bases (DB), permite de forma sencilla realizar una determinación cuantitativa del uso y consumo de los principales amortiguadores o “buffers” en el plasma; se corresponde con la cantidad de buffer necesaria para corregir el pH de un litro de plasma hasta 7.40, bajo las siguientes condiciones: Temperatura de

37°C y PaCO₂ de 40 mmHg. En pacientes con estados de hipoperfusión el consumo de los buffers permite poner en evidencia dichos eventos en forma temprana, incluso antes que otros paraclínicos y signos clínicos.^{2,10}

La importancia teórica del Exceso-Déficit de base radica, en que cuantifica la cantidad de ácido fuerte o base que corregiría cualquier disturbio ácido-base; por lo tanto brinda información relacionada con el volumen circulante efectivo y la deuda de oxígeno; sin embargo, puede existir un DB normal con un nivel de lactato elevado, en casos en los que la carga de lactato no supera la capacidad buffer del organismo, son aquellos pacientes con un exceso de base positivo previo a la injuria.^{3,4,7, 11-14}

Davis J *et al.*¹⁵ midieron el DB en 674 pacientes con shock post-traumático en la primera hora del ingreso, demostraron la utilidad del DB para estimar el déficit de volumen asociado a mortalidad, estableciendo una clasificación en cuanto al grado de severidad del DB; Davis *et al.*: Déficit leve (-2 a -5 mmol), moderado (-6 a -14 mmol) y severo (<-14 mmol).

Laverde C, *et al.*⁹ en una revisión no sistemática de la literatura sobre lactato y déficit de base en trauma, reportan una asociación del DB menor a -6 con la mortalidad, con una sensibilidad del 80% y especificidad del 58,7%.

Londoño J, *et al.*¹⁶ analizaron retrospectivamente una base de datos de pacientes adultos con sepsis sin hipotensión, para determinar la utilidad del lactato como factor pronóstico de muerte; encontraron que el lactato sérico <-2 se asoció en forma independiente y significativa con mayor mortalidad (OR 1,16; IC 95%. 1,02 – 1,33).

Park M, *et al.*¹¹ comparan la evolución del exceso de base y el lactato en pacientes con sepsis severa y shock séptico (sobrevivientes y no sobrevivientes); el DB era bajo en ambos grupos luego de la resucitación, en los días siguientes se normalizó en el grupo de sobrevivientes y empeoró en los no sobrevivientes.

www.bdigital.ula.ve

Césari S, *et al.*¹⁷ revisó 31 historias clínicas de pacientes menores de 14 años que ingresaron a la sala de emergencia pediátrica del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes con shock de cualquier etiología; no encontró asociación estadísticamente significativa entre los niveles elevados de DB en las primeras 24 horas del ingreso y el incremento en el tiempo de hospitalización, incidencia de complicaciones y mortalidad.

El objetivo final del tratamiento del shock está orientado a restaurar la perfusión tisular, restablecer la función celular y prevenir el daño a órganos vitales. La evaluación, estabilización y diagnóstico temprano son elementos imprescindibles

para alcanzar las metas propuestas en el manejo responsable del shock ² La primera hora que sigue al diagnóstico del shock es conocida como la “hora dorada”; en este período la resucitación hemodinámica agresiva aumenta la supervivencia y reduce la disfunción orgánica; luego de este período se instala una lesión endotelial irreversible producto de la hipoxia tisular, perdiéndose los beneficios de la resucitación hemodinámica agresiva. ¹¹

El nivel de déficit de base es considerado un indicador temprano de mortalidad y por ende una herramienta útil para el manejo de los pacientes en estado crítico, además es un análisis rápido y ampliamente disponible en los hospitales de medianos recursos, ya que la mayoría de los analizadores de gases lo reportan rutinariamente.^{2,17} Por lo tanto el DB constituye una herramienta útil para desenmascarar la naturaleza del desequilibrio ácido base y orientar de manera sencilla y rápida el grado de severidad del estado de hipoperfusión tisular, antes, durante y posterior a la reanimación. ¹⁸

El presente estudio, se realizó con el objeto de determinar la utilidad del DB medido al inicio del shock como indicador de la severidad del shock y del resultado de la hospitalización de los niños ingresados a las unidades de atención de niños críticamente enfermos en el IAHULA; concomitantemente este estudio demuestra la relación existente entre la magnitud de la corrección del DB durante la resucitación del shock y el resultado final de esta.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la relación existente entre la magnitud del déficit de base al inicio del shock y su variación postresucitación en el pronóstico del shock de cualquier etiología en niños ingresados al Servicio de Emergencia Pediátrica (SEP) y la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el déficit de bases (DB) promedio al inicio del episodio de shock para cada uno de los tipos de shock incluidos (hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo).
2. Relacionar el DB promedio al inicio del shock con el estado evolutivo del mismo (shock compensado y descompensado)
3. Clasificar la población de estudio de acuerdo al DB al inicio del shock utilizando las categorías de Davis J, *et al.*¹⁵ y una reducción binaria de la misma (DB severo y no severo).
4. Determinar las variables de resultado de la resucitación del shock y de la hospitalización, en los dos grupos de pacientes (DB severo y no severo), utilizando el DB medido al inicio de la resucitación (mortalidad durante el

episodio de shock, mortalidad al egreso, días de VM, días de UCI y días de hospitalización total)

5. Determinar las variables de resultado de la resucitación y la hospitalización en los pacientes con DB severo y no severo, utilizando el DB medido al final de la resucitación del shock.
6. Relacionar la magnitud de la corrección del DB durante la resucitación del shock con las variables de resultado de la hospitalización.

www.bdigital.ula.ve

MATERIALES 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.

PERIODO DE ESTUDIO

La recolección de la muestra se inició en Marzo 2013 y culminó en mayo de 2015.

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) del 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 al menos un episodio de shock de cualquier etiología durante su hospitalización en las áreas destinadas al estudio, y a quienes se les cuantificó el DB durante el episodio de shock.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con datos incompletos.
- Pacientes con antecedente de ingestión de tóxicos que modifican el DB (etilénglicol, metanol, salicilatos, cloruro de amonio, formaldehido, paraldehido)
- Cetoacidosis Diabética.

TIPO DE MUESTREO

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

VARIABLES DEL ESTUDIO:

1. Variables Independientes:

- Déficit de bases al inicio del shock
- Déficit de bases postresuscitación.
- Magnitud de la corrección del DB postresuscitación

2. Variables Dependientes:

- Mortalidad durante el episodio de shock
- Mortalidad a los 28 días ó al egreso de la institución.
- Días de hospitalización en UCEP/ UCIP.
- Días de hospitalización total.
- Días de ventilación mecánica.

3. Variables Intervinientes:

3.1 Dependientes del paciente:

- Edad.
- Sexo.

3.2 Dependientes de la enfermedad:

- Diagnóstico de ingreso a UCI.
- Severidad de la enfermedad, (probabilidad de muerte estimada por el PRIMIS al ingreso a UCEP o UCIP).
- Tipo de shock (hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo).
- Grado de compensación del shock al momento del diagnóstico

3.3 Dependientes de la atención médica:

- Volumen total de expansión de fluidos durante el shock (ml/Kg).
- Uso de drogas vasoactivas.
- Uso de hemoderivados.
- Administración de esteroides.

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: χ^2 con el 95% IC.
- Variable Continua: t *Student* con el 95% IC. ($p \leq 0,05$) si tiene distribución normal, de lo contrario, estadística no paramétrica.

Asociación Epidemiológica:

Riesgo Relativo (RR) de muerte con el 95% de Intervalo de confianza.

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA:

www.bdigital.ula.ve

El proyecto MASHOCK (Manejo agudo del shock) registró todos los pacientes que ingresaron a la UCEP y la UCIP del IAHULA independientemente del diagnóstico de ingreso. Este registro 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 signos clínicos al diagnóstico del shock, duración en la aplicación de cada medida terapéutica y la respuesta clínica a dicha medida, así como las dificultades observadas durante el tratamiento.

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 2012.

De cada paciente en shock se obtuvo una muestra sanguínea arterial, utilizando jeringas de insulina o de 3 ml, preparadas inmediatamente previo a la toma de la muestra por personal médico capacitado, para que contengan la mínima cantidad posible de heparina (cargar 0,3 ml de heparina en la inyectora y luego expulsar todo el líquido a través del scalp). La muestra fue analizada en un lapso menor a 10 minutos posterior al muestreo con el 348pH (Analizador de Gases Sanguíneos) de Bayer Corporation®, disponible en el laboratorio de gases de la unidad de la UCI del IAHULA.

El déficit de bases se obtuvo de los gases arteriales realizados al inicio del shock y después de la resucitación. Los pacientes fueron asignados a tres grupos de acuerdo al DB al inicio del shock utilizando la clasificación diseñada por Davis et al: Déficit leve (2 a 5 mmol), moderado (6 a 14 mmol) y severo (>14 mmol);¹⁵ para el análisis del resultado de la hospitalización se usó la reducción binaria del DB (severo <-14 y no severo >-14).

RESULTADOS

Entre marzo del 2013 y Mayo 2015 se registraron 646 ingresos a las unidades de cuidados críticos del IAHULA. La frecuencia del shock fue de 21,1% (n=136). El 59% de los niños que presentaron shock fueron del sexo masculino (n=80), la edad promedio fue de 62,84 meses (1-180 m). La mayoría de los ingresos se hicieron por causas médicas (64%), seguidas por casos quirúrgicos (17,6%) y trauma (18,4%). El 42% de los pacientes ingresados presentaron shock al momento del ingreso el día del ingreso (n=57), los diagnósticos fisiopatológicos de ingreso se muestran en la tabla 1.

TABLA 1
DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO DE INGRESO

DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO	Frecuencia	Porcentaje
Shock	57	41,9
Insuficiencia Respiratoria parcial y global	18	13,3
Disfunción del SNC	18	13,2
Postoperatorio de riesgo	14	10,3
Sepsis	11	8,1
Insuficiencia cardíaca	7	5,1
Patología quirúrgica abdominal	5	3,7
OTROS	6	4,4
Total	136	100,0

Déficit de base pre-resucitación.

Se midió el déficit de bases (DB) a 104 pacientes con shock (n=76,5%), el DB promedio fue de - 11,01 mmol/L (-29,5 a +7,7). El 58,7% (n=61) de los pacientes presentaron un DB moderado según la clasificación de Davis; y fue el nivel de DB más frecuente en las cuatro categorías de shock, el 24% presentaron déficit de base severo (Tabla 2)

TABLA 2
DÉFICT DE BASES PRE-RESUCITACIÓN POR TIPO DE SHOCK

	Shock por categorías				Total	
	Hipovolémico	Distributivo	Obstrutivo	Cardiogénico		
DB por clasificación de Davis pre-resucitación	0	1 1,6%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
	-2 a -5	12 19,4%	4 12,1%	0 0,0%	1 12,5%	17 16,3%
	-6 a -14	39 62,9%	16 48,5%	1 100,0%	5 62,5%	61 58,7%
	Menor a -14	10 16,1%	13 39,4%	0 0,0%	2 25,0%	25 24,0%
Total	62 100,0%	33 100,0%	1 100,0%	8 100,0%	104 100,0%	

Chi cuadrado p=0,555

El déficit de base pre-resucitación (promedio) según el tipo de shock tampoco difirió significativamente (tabla 3).

TABLA 3
DÉFICIT DE BASE PRE-RESUCITACIÓN (PROMEDIO) SEGÚN EL TIPO DE SHOCK

Tipo de shock	N	Media (mmol/L)	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Hipovolémico	62	-9,958	,8671	-11,692	-8,224
Distributivo	33	-12,803	1,0395	-14,920	-10,686
Obstrutivo	1	-6,500	.	.	.
Cardiogénico	8	-12,363	1,9147	-16,890	-7,835
Total	104	-11,013	,6409	-12,284	-9,741

Anova, $p = 0,179$

El 72% de los pacientes a los que se midió el DB tenían shock descompensado (n=75), la frecuencia de DB severo fue similar en los pacientes con shock compensado y descompensado; así como el DB promedio al diagnóstico del shock (Tabla 4)

TABLA 4
DÉFICT DE BASES PRE-RESUCITACIÓN POR ESTADÍO DEL SHOCK

DB pre resucitación Clasificación de Davis	Fase de shock según auditoría		Total
	Shock compensado	Shock descompensado	
	1	0	1
0	3,4%	0,0%	1,0%
	7	10	17
-2 a -5	24,1%	13,3%	16,3%
	13	48	61
-6 a -14	44,8%	64,0%	58,7%
	8	17	25
Menor a -14	27,6%	22,7%	24,0%
	29	75	104
Total	100,0%	100,0%	100,0%
Valor promedio del DB (IC 95%)	-11,031 (-14,137 a -7,926)	-11,005 (-12,352 a -9,659)	

Chi cuadrado $p=0,133$ (estadio de shock y clasificación de Davis).

T de Student. $p = 0,98$ (estadio de shock y media del déficit de base)

El análisis del DB previo a la resucitación del shock, mostró que los pacientes con déficit de base severo tenían mayor mortalidad durante el episodio de shock y al egreso de la hospitalización (Tabla 5)

TABLA 5
DÉFICT DE BASES (clasificación de Davis) PRE-RESUCITACIÓN Y
MORTALIDAD

Resultados de la hospitalización	DB (mmol/L) por Davis pre resucitación				Total	Valor de p
	0	-2 a -5	-6 a -14	Menor de -14		
Mortalidad durante el shock	0 0,0%	1 5,9%	3 4,9%	13 52,0%	17 16,3%	<0,001
Mortalidad al alta hospitalaria	0 0,0%	5 29,4%	13 21,3%	16 64,0%	34 32,7%	0,002

La mayor mortalidad en los niños con DB severo, es resaltada usando una reducción binaria de la clasificación de Davis (severo y no severo), para una Odds ratio de 6,025 al alta hospitalaria y de 5,5 durante el shock (tabla 6)

TABLA 6
DEFICIT SEVERO DE BASES PRE-RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD

Resultado de la hospitalización	DB pre resucitación por clasificación de Davis		Valor de p	Odds ratio (IC 95%)
	NO SEVERO	SEVERO (< -14 mmol/L)		
Vivos al alta hospitalaria	61 77,2%	9 36,0%	< 0,001	6,025 (2,281 -15,913)
Fallecidos	18 22,8%	16 64,0%		
Vivos al final del shock	75 94,9	12 48%	< 0,001	5,544 (3,080 - 9,981)
Fallecidos durante el shock	4 5,1%	13 52,0%		

De los 104 pacientes con DB, al 86,5% (n= 90) se le calculó la probabilidad de muerte según el PRIMIS; los pacientes con DB no severo, tenían menor probabilidad de muerte (15,7%, ET: 2,4633) que los niños con DB severo (30,9%, ET: 5,7953; T de Student, p=0,02).

El DB promedio pre-resucitación fue significativamente mayor en los pacientes que fallecieron durante el episodio de shock y durante la hospitalización, (tabla 7).

TABLA 7
DÉFICT DE BASES (promedio) PRE-RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD

Variable de resultado	DB (Dt) mmol/L pre resucitación	Valor de p
Vivos al alta hospitalaria	-9,86 (6,2764)	0,011
Fallecidos (28 días)	-13,37 (6,512)	
Vivos al terminar la resucitación del shock	-9,88 (6,03)	<0,001
Fallecidos al terminar la resucitación del shock	-16,80 (6,04)	

La duración de la hospitalización fue menor en los pacientes con mayor alteración en el déficit de base según la clasificación de Davis (tabla 8).

TABLA 8

DÉFICT DE BASES PRE-RESUCITACIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE DAVIS Y DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACION

Días de hospitalización	Déficit de base según clasificación de Davis	Media	Intervalo de confianza para la media al 95%		Valor de p
			Límite inferior	Límite superior	
			0 (n = 1)	31,00	
Días de hospitalización total	-2 a -5	33,06	16,97	49,16	0,014
	-6 a -14	27,04	20,25	33,82	
	Menor a -14	10,21	4,58	15,83	
	Total	23,94	18,92	28,96	
Días de UCEP o UCI o ambas	0 (n = 1)	5,00	.	.	0,07
	-2 a -5	15,65	6,68	24,61	
	-6 a -14	9,75	7,12	12,38	
	Menor a -14	6,08	1,91	10,25	
Total	9,79	7,47	12,11		

p < 0,001

Déficit de base post-resucitación.

El control del DB medido al final de la resucitación del shock, se realizó en el 64,4% de los pacientes que tenían un DB inicial (n=67). Al igual que lo observado con los valores pre-resucitación, el déficit severo de bases en la etapa post-resucitación se asoció con mayor mortalidad y un riesgo elevado de muerte, tablas 9 y 10

TABLA 9
DÉFICT DE BASES POST-RESUCITACIÓN (PROMEDIO) Y RESULTADO DE LA HOSPITALIZACIÓN

Resultados de la hospitalización		Déficit de bases luego de la resucitación del shock		
		Media	Desviación típ.	Valor de p
Murió durante el episodio de shock	SI	-13,889	8,4335	0,001
	NO	-5,622	6,3765	
Falleció durante la hospitalización	SI	-10,124	7,7668	0,016
	NO	-5,185	6,4305	

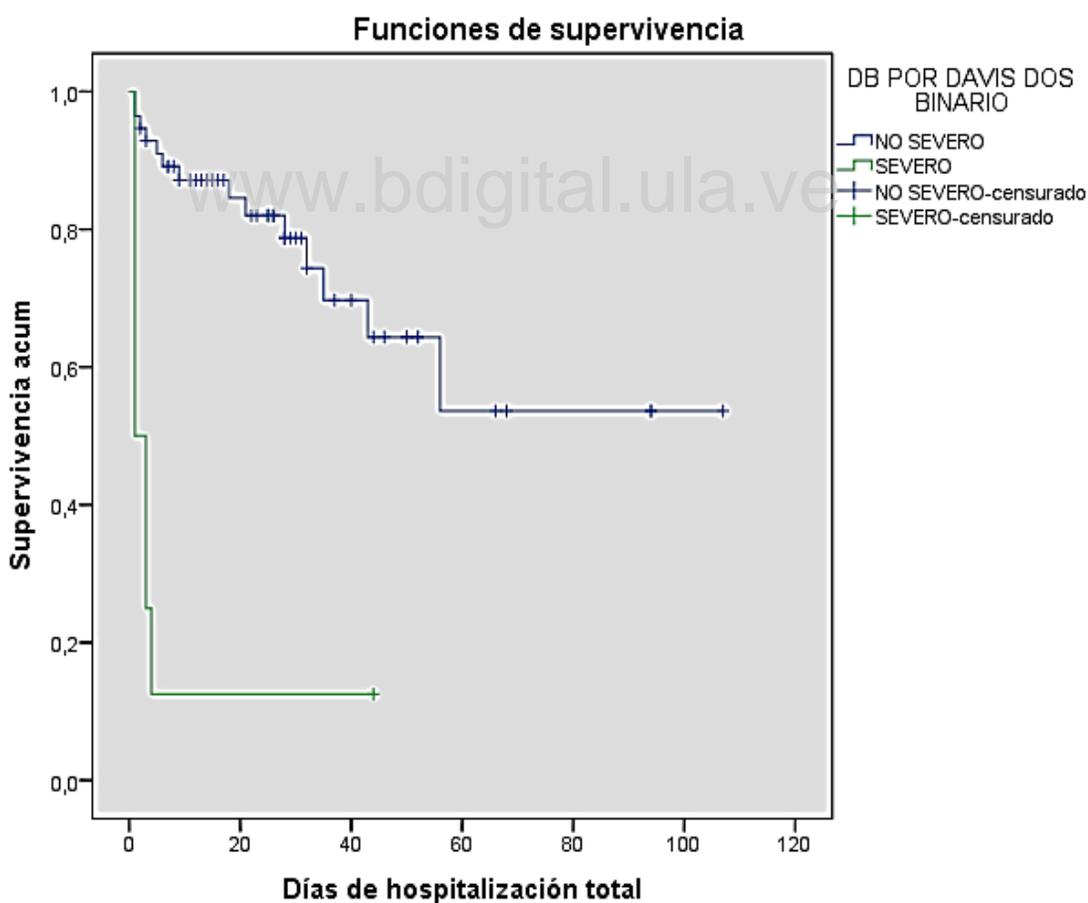
TABLA 10

DEFICIT SEVERO DE BASES POST-RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD

Mortalidad	Db post-resucitación por clasificación de Davis		Valor de p	OR (IC95%)
	No severo	Severo (< -14 mmol/L)		
Vivos al alta hospitalaria	45 76,3%	1 12,5%	<0,01	22,500 (2,545 - 198,93)
Fallecidos	14 23,7%	7 87,5%		
Vivos luego del evento de shock	56 94,9%	2 25%	< 0,001	19,333 (4,590 - 81,439)
Fallecidos durante el evento de shock	3 5,1%	6 75%		

La curva de supervivencia (Kaplan Meier) reveló que la mayoría de los pacientes con déficit severo de bases post-resucitación tienen alta mortalidad temprana, luego de lo cual la supervivencia es constante, a diferencia del grupo de casos con déficit no severo con reducción más gradual de la supervivencia y menor mortalidad (gráfico 1)

GRÁFICO I. Curva de supervivencia (Kaplan Meier) de los pacientes con déficit de base severo y no severo post-resucitación.



$p < 0,001$ (log rank)

La duración de la hospitalización fue menor en los pacientes con mayor déficit de base post-resucitación, (tabla 11).

TABLA 11

DÉFICT DE BASES POST-RESUCITACIÓN SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE DAVIS Y DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACION

Días de hospitalización	Déficit de bases post-resucitación según la clasificación de Davis (mmol/L)	Media	Intervalo de confianza para la media al 95%		Valor de p
			Límite inferior	Límite superior	
Días de hospitalización total	0	41,78	13,94	69,61	<0,001
	- 2 a -5	38,61	30,51	46,71	
	- 6 a -14	13,88	8,34	19,41	
	Menor a -14	7,25	-5,20	19,70	
	Total	25,86	19,89	31,83	
Días de UCEP o UCI o ambas	0	19,11	1,90	36,32	0,043
	- 2 a -5	14,39	9,94	18,84	
	- 6 a -14	7,04	3,35	10,73	
	Menor a -14	7,25	-5,20	19,70	
	Total	11,21	7,98	14,44	

Variación del déficit de base (diferencia entre valores pre y post-resucitación)

La magnitud de corrección del DB durante la resucitación fue menor en los pacientes que murieron, pero la diferencia no fue significativa (Tabla 12)

TABLA 12
VARIACIÓN DEL DÉFICIT DE BASES DURANTE LA RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD

Resultado de la hospitalización		N	Media	Desviación típ.	Valor de p
Mortalidad durante el shock	SI	9	2,655	7,572	0,189
	NO	58	5,157	4,871	
Mortalidad al egreso	SI	21	3,254	5,836	0,092
	NO	46	5,578	4,918	

Los casos que luego de la resucitación permanecieron en la categoría “severo” tuvieron mortalidad del 85,7% al egreso del hospital, si pasaron a una categoría de menor severidad la mortalidad fue de 33,3%; OR (de mortalidad si permanece en categoría “severo” luego de la resucitación): 12,0 (IC 95% = 1,053 - 136,794). Similar comportamiento se observó con la mortalidad durante el evento del shock;

OR (de mortalidad si permanece en categoría “severo” luego de la resucitación):
19,333 (IC95% = 4,590 - 81,439) (tablas 13 y 14).

TABLA 13

**EVOLUCIÓN DEL DÉFICIT DE BASE SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE DAVIS
ANTES Y DESPUÉS DE LA RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD AL EGRESO
DEL HOSPITAL**

Db pre- resucitación por clasificación de Davis	Db post-resucitación por clasificación de Davis		Total	
	No severo	Severo		
No severo	Vivo	37 78,7%	0 0,0%	37 77,1%
	Muerto	10 21,3%	1 100,0%	11 22,9%
Severo	Vivo	8 66,7%	1 14,3%	9 47,4%
	Muerto	4 33,3%	6 85,7%	10 52,6%

p = 0,04

TABLA 14

**EVOLUCIÓN DEL DÉFICIT DE BASE SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE DAVIS
ANTES Y DESPUÉS DE LA RESUCITACIÓN Y MORTALIDAD DURANTE EL
EVENTO DE SHOCK**

Db pre-resucitación por clasificación de Davis	Db post-resucitación por Clasificación de Davis		
	No severo	Severo	
No severo.	Vivo	46 97,9%	0 0,0%
	Muerto	1 2,1%	1 100,0%
Severo.	Vivo	10 83,3%	2 28,6%
	Muerto	2 16,7%	5 71,4%

p < 0,01

Relación entre la evolución del déficit de base y la resucitación.

Sólo 12 % de los pacientes con déficit severo de bases pre-resucitación alcanzaron estabilidad hemodinámica durante la primera hora de resucitación, en los pacientes ubicados en las otras categorías de Davis la estabilidad hemodinámica se logró en 35% de los casos (tabla 15)

TABLA 15

DÉFICIT DE BASE PRE-RESUCITACIÓN Y ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN LA PRIMERA HORA DE RESUCITACIÓN

Estabilidad hemodinámica en la primera hora de resucitación	DB pre resucitación por clasificación de Davis		Total
	No severo	Severo	
No	51 64,6%	22 88,0%	73 70,2%
Sí	28 35,4%	3 12,0%	31 29,8%

p = 0,02

OR = 3,114 (IC95% = 1,005 - 9,647)

Los pacientes con déficit severo pre-resucitación requirieron mayor esfuerzo terapéutico para la resolución del shock, tabla 16.

TABLA 16
REQUERIMIENTOS TERAPÉUTICOS SEGÚN SEVERIDAD DEL DÉFICIT DE
BASE PRE-RESUCITACIÓN

Medida terapéutica	DB pre resucitación por clasificación de Davis		Valor de p
	No severo	Severo	
Volumen promedio (DS) de fluidos en ml/kg, empleados en la expansión	41,99 (25,6)	56,32 (31,94)	0,024
Porcentaje de pacientes en los que se administraron catecolaminas	12,65%	44,0%	< 0,01
Porcentaje de pacientes en los que se administraron hemoderivados	20,2%	52,0%	0,023
Porcentaje de pacientes en los que se administraron esteroides	3,8%	8,0%	0,128

DISCUSIÓN

Con la idea de mejorar la identificación de los estados de hipoperfusión en niños y optimizar los objetivos terapéuticos en la resucitación de los estados de shock, se llevó a cabo el presente estudio, para determinar la relación existente entre la magnitud del déficit de bases al inicio del shock con el estado evolutivo del shock y el resultado de la resucitación. Para clasificar el DB se utilizó la metodología de Davis J, *et al.*²¹ que relaciona la magnitud del DB con la severidad del shock.

Privett y Dicker¹⁹ expresaron preocupación en cuanto al sistema de clasificación del shock del ATLS y recomiendan como alternativa razonable la cuantificación del DB, ya que permite conocer la extensión del daño fisiológico y puede ser empleado en la evaluación inicial del paciente en los centros que dispongan de este recurso.

Randolph L, *et al.*²³ en un estudio retrospectivo, durante 5 años con pacientes ingresados al área de cuidados intensivos pediátricos con shock postraumático, y a quienes les fue medido el DB al ingreso; encontraron que un $DB \leq -5$ al ingreso fue un fuerte indicador de shock y se relacionó con un 37% de mortalidad.

El DB fue moderado en la mayoría de los shock independientemente de la causa; aunque NS fue mayor en cardiogénico y distributivo, el distributivo se presenta al

inicio con el mayor déficit de bases, asociado a la fisiopatología del mismo y su repercusión en el consumo del oxígeno.¹¹

En el presente estudio, los niños que murieron durante el episodio de shock tenían mayor DB al inicio del shock (-16,80, Vs -9,88 en los vivos, $p=0,001$), también tenían mayor déficit los que murieron durante todo el seguimiento (-13,37 Vs -9,86 en los vivos, $p=0,011$), pero la mayor significancia estadística en cuanto a mortalidad, se encontró al utilizar el DB severo según Davis (<-14) como valor de referencia; la OR para mortalidad con DB menor de -14 fue de 5,54 durante el shock y de 6,025 en toda la hospitalización. Por otro lado, la mortalidad de los niños con DB leve y moderado fue similar (29,4% y 21,3% respectivamente).

Park M, *et al.*¹¹ realizaron un estudio prospectivo, observacional en 65 pacientes con sepsis y/o shock séptico y encontraron una relación directamente proporcional entre el empeoramiento del exceso de base y la mortalidad. La curva de supervivencia en éste trabajo, reveló que la mayoría de los pacientes con severo déficit de bases post-resucitación tienen alta mortalidad temprana, luego de lo cual la supervivencia es constante; a diferencia del grupo de casos con déficit no severo con reducción más gradual de la supervivencia y menor mortalidad ($p < 0,001$)

Davis, Kaups y Park.²⁰ desarrollaron un estudio retrospectivo en pacientes a quienes se les realizó DB al inicio del shock y post resucitación; encontrando que los sobrevivientes del grupo “moderado” y “severo” mejoraron el DB en 4 horas y

lo normalizaron en 16 horas, aquellos que no normalizaron el DB tuvieron mayor mortalidad.

En este trabajo, la mortalidad durante el episodio de shock, se relacionó directamente con la falta de corrección del DB; aquellos pacientes que permanecieron dentro de la categoría “severo” luego de los esfuerzos terapéuticos de resucitación presentaron 12 veces mayor riesgo de mortalidad (IC 95% = 1,053 - 136,794). Similar hallazgo encontraron Randolph L, *et al.* ²³ en su estudio retrospectivo de pacientes pediátricos politraumatizados, donde el 100% de los pacientes que no corrigieron el déficit de base durante la resucitación, murieron.

El riesgo para no alcanzar la estabilización hemodinámica a la hora, fue 3,114 superior en los niños con DB severo (IC95%=1,005-9,647), requirieron mayor cantidad de fluidos (0,024), mayor indicación de catecolaminas ($p < 0,01$) y hemoderivados ($p = 0,023$). Diversos autores, reportan que los pacientes con mayor DB durante el shock, requieren volúmenes de expansión superiores, coloides y hemoderivados ²¹⁻²⁵.

Estudios previos han demostrado que el déficit de bases detecta la presencia de shock hipovolémico en pacientes traumatizados y tiene la ventaja de estar disponible minutos después de la admisión del paciente y puede ayudar a discernir la probabilidad de muerte objetivamente ²⁶⁻²⁸. Falcone ²⁹ afirma que el DB es un importante predictor del volumen de sangre requerido por el paciente, sin embargo

solo estudió su aplicabilidad en el shock hipovolémico, a diferencia del presente análisis donde se incluyen todos los tipos de shock.

Tetsuya *et al* ²⁴ reportan que un exceso de base ≤ 3 mmol/L al ingreso se correlaciona con la aparición de shock hipovolémico en pacientes politraumatizados y por ende con múltiples transfusiones sanguíneas. Al incluir en éste estudio todos los tipos de shock, disminuye el punto de corte (-14) para pronosticar el desenlace del paciente, ya que debe tomarse en cuenta que dependiendo del tipo de shock se comporta fisiopatológicamente diferente el estado de hipoperfusión y su respuesta al tratamiento; como en el caso del distributivo y cardiogénico donde se instauran varios mecanismos de consumo de oxígeno.

www.bdigital.ula.ve

El 72% de los pacientes a quienes se les realizó medición del DB tenían shock descompensado, lo que traduce mayor o prolongada hipoperfusión tisular, sin embargo el DB promedio fue similar en los niños con shock compensado y descompensado (-11). Bugedo G, *et al* ³⁰ refieren que el shock compensado, o mejor expresado “**shock oculto**”, se refiere a aquel estado en que existe normalidad en las variables macro y microcirculatorias (presión arterial, débito cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, lactato arterial) pero que, sin embargo, existen flujos regionales, como el esplácnico, que están isquémicos y cuyo aporte a los índices sistémicos previamente nombrados es pequeño y por tanto no detectable con los métodos convencionales.

La detección del shock en etapa temprana (compensado) se ha relacionado con mejor pronóstico al permitir el inicio precoz de la resucitación ²⁷. Una limitante del presente estudio, es que los pacientes fueron incluidos y por ende cuantificado el DB cuando ya tenían signos de shock, por lo que no se puede demostrar su utilidad en la detección temprana de estados de hipoperfusión antes de la aparición de signos clínicos.

El desconocimiento del tiempo transcurrido entre la primera medición del DB y los controles, podría considerarse también una limitante en el presente estudio, ya que la velocidad de corrección del DB ha sido demostrado, juega un papel determinante en el pronóstico ²⁰.

www.bdigital.ula.ve

En la literatura revisada no se encontraron artículos que estudien la utilidad del análisis del DF en otros estados de shock diferentes del hemorrágico y el séptico, En este estudio, se incluyeron todas las categorías de shock: Hipovolémico (hemorrágico, por pérdidas gastrointestinales, pérdidas renales y formación de tercer espacio), distributivo (séptico y anafiláctico), cardiogénico y obstructivo; por lo que puede ser catalogado como pionero en demostrar la utilidad del DB en cualquier estado de hipoperfusión.

CONCLUSIONES

- El déficit de base es una medida sensible del grado y duración del estado de hipoperfusión, por lo que se constituye en una herramienta útil para el clínico en el diagnóstico y manejo del shock de cualquier etiología.
- Cuando es muy baja la cantidad de bases al inicio del shock, los requerimientos de medidas terapéuticas para la reanimación son mayores; volumen de expansión, drogas vasoactivas y hemoderivados.
- El déficit de base es un biomarcador sensible, incluso antes de presentarse la sintomatología, su medición al ingreso orienta sobre el nivel de perfusión tisular previa a la intervención médica, y posterior a la reanimación define la permanencia del estado de hipoperfusión, y por ende predice objetivamente la sobrevida del paciente, resaltando su importancia como herramienta en el pronóstico de los niños con shock de cualquier etiología.

RECOMENDACIONES

- Hacer una mayor utilización de la herramienta que constituye el DB durante el manejo terapéutico del shock, para determinar severidad y necesidad de medidas de resucitación. Incluir como meta en la resucitación hemodinámica de los pacientes con shock, mejorar el déficit de base del ingreso.
- Tomar en cuenta la clasificación de Davis *et al.*²⁴ para orientar el análisis clínico de los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados críticos y como medida de alerta en los que se encuentran en otras áreas.
- Optimizar el laboratorio de gases del IAHULA para garantizar un servicio constante y de calidad, que permita una mejor atención al paciente.
- Volver a las raíces del conocimiento médico (fisiopatología, bioquímica) permite extender los horizontes en cuanto al manejo clínico de los pacientes.

www.bdigital.ula.ve

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Lanari J, Sappa S, Wojcicki, W, Wolhein M, Lorenzo L. Análisis de shock en pacientes críticos. Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2012; 213: 1-4
2. Pérez C. Comportamiento del exceso de base, lactato y saturación venosa en pacientes con choque hipovolémico, hemorrágico, por trauma, atendidos en el servicio de urgencias el Hospital General Balbuena.
3. Lovesio, C. Medicina Intensiva [libro electrónico]. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001 [consultado el 23 de agosto de 2014]. Disponible en: <http://www.google.co.ve/files.urgenciasmedicas.webnode.es>
4. Voet D, Voet J, Pratt L. Fundamentos de Bioquímica: la vida a nivel molecular. 2ª ed. España: Editorial médica panamericana; 2007.
5. Slonim A, Pollack M. Pediatric Critical Care Medicine. 1a ed. United States: Lippincot Williams & Wilkins; 2006.
6. Tisherman SA, Barie PA, Bokhari FA. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Eastern association for the surgery of trauma. East.Org. 2008.
7. Murray R, Mayes P, Granner D, Rodwell V. Bioquímica de Harper, 15ª edición (2001). Manual Moderno.
8. Ramírez J. Brecha Aniónica Plasmática. Arch Arg Pediatr 2005; 103(1)51-6
9. Laverde C, Correa A, Joya A. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. Rev Colom Anesthesiol 2014;42(1) 60-4

10. Sappa S, Wojcicki, W, Wolhein M, Lorenzo L. Análisis de shock en pacientes críticos. Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2012; 213: 1-4
11. Park M, Pontes L, Toledo A, Ribeiro V, Teixeira D, Monteiro da Cruz L. Evolutive estándar base excess and serum lactate level in severe sepsis and septic shock patients resuscitated with early goal-directed therapy: still outcome markers? Clinics (online) 2006; 61(1): 1-8.
12. Morris E. A practical treatise on shock after surgical operations and injuries. 1a ed. Philadelphia: Lippincot & Co; 1968.
13. Soler C. Acidosis Láctica. Rev Cubana Med 2000;39(2):115-9
14. Castellanos A. Tratamiento del shock en el paciente traumatizado. Rev Electr Med Intensiv 2006; 36 (6) 1-4.
15. Davis J, Kaups Krista, Parks S. Base Deficit Is Superior to pH in Evaluating Clearance of Acidosis after Traumatic Shock. J Trauma-Injury Infect Crit Care 1998; 44 (1) 114 – 118.
16. Londoño J, León A, Rodríguez F, Barrera L, de la Rosa G, Dennis R. Lactato sérico en urgencias como factor pronóstico en pacientes con sepsis sin hipotensión. Med Clin 2013;141(6):246–251
17. Césari S. Déficit de base como indicador pronóstico del shock en el instituto Autónomo del Hospital Universitario de los Andes [Tesis]. Mérida: Universidad de los Andes. Terapia Intensiva y Medicina Crítica Mención Pediatría; 2001.
18. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Balgorri F. Objectives of hemodynamic resuscitation. Med Intensiva 2011; 35(8): 499-508.

19. Privette AR, Dicker RA: Recognition of hypovolemic shock: using base deficit to think outside of the ATLS box. *Critical Care* 2013, 17:124.
20. Davis J, Kaups K, Parks S. Base Deficit Is Superior to pH in Evaluating Clearance of Acidosis after Traumatic Shock. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 1998; 44(1):114-118
21. Bannon, MP. Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentration in trauma patients. *Am Surg* 1994; 61:738–45.
22. Davis, JW. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996; 41:769–74.
23. Botha, AJ. Base deficit after major trauma directly relates to neutrophil CD11b expression: a proposed mechanism of shock-induced organ. *Intens Care Med* 1997;23:504–9.
24. Davis, JW Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 1998; 44:114–8.
25. Eberhard, LW. Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 2000; 28:125–31.
26. Rutherford, EJ. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 33; 1992:417.
27. Randolph L, Takacs M, Davis K. Resuscitation in the Pediatric Trauma Population: Admission Base Deficit Remains an Important Prognostic Indicator. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2002; 53 (5): 838-842.

28. Kincaid, EH. Admission base deficit in pediatric trauma: a study using the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2001; 51:332–5.
29. Falcone R, Santanello S, Schultz M, Monk J, Satiani B, Carey LC. Correlation of metabolic acidosis with outcome following injury and its value as a scoring tool. *World J Surg.* 1993;17:575–579.
30. Buggedo G, Hernández G, Castillo L. Aspectos clínicos en la reanimación del shock. Primera parte: Clínica y Fisiopatología. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en: escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/intensivo/.../shock.1.html

www.bdigital.ula.ve

ANEXOS

www.bdigital.ula.ve

Anexo 1. Hoja de Registro: Proyecto Mashock.

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 IAHLA					
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					
C. DIAS DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL					DIAS DE HOSPITAL. UCEP+UCI					
EN EL DOMICILIO					FECHA DE EGRESO DEL IAHLA					
EN OTRO HOSPITAL			CUAL:		TOTAL DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.					
EN OTRA ÁREA DEL IAHLA			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 (PwO2/ FIO2)							
CATECOLAMINAS:		CUAL: _____	DOSIS: _____ mg/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:		INICIA:	CULMINA:	GLUCEMA (PEOR VALOR)						
SI: _____ NO: _____				BICARBONATO (LÍMITES INF Y SUP)						
F. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA										
MÉDICA										
QUIRÚRGICA										
TRAUMA										
OBSTÉTRICA										
G. PRESENCIA DE INFECCIÓN AL INGRESO Y DURANTE HOSPITALIZACIÓN										
AL INGRESO					DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN UCI					
FOCO:					FOCO INFECCIOSO:					
ADQUIRIDA:		Comunidad	Otro hospital	IAHLA, AREA						
ETAPA DE SRIS/ SEPSIS		SIN SRIS	CON SRIS	SEPSIS	SEPSIS SEVERA	ETAPA DE SRIS/ SEPSIS	SIN SRIS	CON SRIS	SEPSIS	SEPSIS SEVERA
		SHOCK REFRACT. A LÍQUIDOS	SHOCK REFRACT. A VASOACTIVO	SDMO	N° ÓRGANOS DISFUNC.		SHOCK REFRACT. A LÍQUIDOS	SHOCK REFRACT. A VASOACTIVO	SDMO	N° 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. Hoja de Registro del Episodio de Shock (frontal): Proyecto Mashock

3- EPISODIO DE SHOCK:

NOMBRE _____ HC: _____ FICHA Nº: _____

MEDIDAS TERAPÉUTICAS SUGERIDAS	MEDIDAS TERAPÉUTICAS APLICADAS	DATOS CLÍNICOS	CONTROL DEL TIEMPO	CAUSA DEL RETRASO
Primeros 5 min. -Oxígeno -Cáscara -Vía periférica de mayor calibre -Considerar vía intratecal	FECHA: _____ HORA DE INICIO DEL SHOCK: _____ SALA HOSPITALARIA: _____ UCIP _____ UC _____	AL INICIO DEL SHOCK: Nivel de conciencia, SOG: _____ FC: _____ FE: _____ Llenado capilar: _____ TA: _____ PVC en cmH ₂ O (si tiene vía central) _____		(MARQUE CON UNA X LA RAZÓN QUE UD. ATRIBUYE LA DEMORA) 1. Dificultad para toma de la vía _____ 2. Goteo lento _____ 3. Otra, describa: _____
5-10 min	1-EXPANSIÓN DE VOLUMEN HORA DE INICIO: _____ DOSIS ML/KG: _____ TIPO DE SOL: _____	METAS LOGRADAS (Escriba SI o NO) OBJETIVOS 1: Normalización de: Nivel de conciencia _____ FC _____ Llenado capilar _____ TA _____ Diuresis \geq 1 ml/Kg/h _____ PVC, valor _____ cmH ₂ O Svo ₂ , tomada de vía central _____	Hora de finalización del bolo: _____	1. Dificultad 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: _____	LOGRADOS LOS OBJETIVOS 1: SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____ PVC _____ cmH ₂ O, Svo ₂ _____	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: _____	LOGRADOS LOS OBJETIVOS 1: SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____ PVC _____ cmH ₂ O, Svo ₂ _____	Hora de finalización del bolo: _____	1. Goteo lento _____ 2. Otra, describa: _____
En Una Hora:	4- HEMODERIVADOS EN SHOCK: DOSIS ML/KG: _____ TIPO: _____ HORA DE LA INDICACIÓN: _____	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 permite en shock (antes en caso de sobrecarga hídrica)	1ER. VASOACTIVO: CUAL: _____ DOSIS: _____ HORA DE LA INDICACIÓN: _____	METAS LOGRADAS (Escriba SI o NO) OBJETIVOS 2: -Diuresis $>$ 1 ml/Kg/h _____ -Lactato sérico $<$ 4 mmol/L _____ -PVC: 8-12 mmHg o 11-16 cmH ₂ O _____ -PAM: 65 mmHg _____ D _a $<$ 1 año = 50 mmHg _____ -SatCO ₂ $>$ 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 LA INDICACIÓN: _____	LOGRADOS LOS OBJETIVOS 2: 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 IV EN BOLO, Recomendación: Hidrocortisona 1-3 mg/Kg STAT CUAL: _____ DOSIS: _____ HORA DE LA INDICACIÓN: _____	LOGRADOS LOS OBJETIVOS 2: SI _____ NO _____ Escriba los no alcanzados: _____	Hora de administración: _____	1. No disponibilidad en el área _____ 2. Otra _____

Anexo 3. Hoja de Registro del Episodio de Shock (posterior): Proyecto Mashock

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 ____) - VÍA 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, regla, etc): _____ 3. Otra: _____																																			
EN SEPSIS: Obtener cultivos antes del inicio de antibióticos (mínimo 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 LAB/LA 3. Otra: _____																																			
EN SEPSIS: Iniciar en la primera hora del diagnóstico.	ANTIBIÓTICOS INDICADOS Y DOSIS 1: _____ 2: _____	Hora de cumplimiento Iniciado: _____	1. Ausencia del recurso en el área: _____ 2. Ausencia del recurso en el LAB/LA 3. Otra: _____																																			
Muestra para: 1. Gases arteriales al día del shock 2. Gases venosos obtenidos de vía central al disponer de dicho acceso	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <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>SecO₂</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					SecO ₂					1. Hora del reporte de los Inrs gases art. 2. Hora del reporte de Inr. SecO ₂	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																																						
SecO ₂																																						
Considerar en caso de diarrea, shock séptico, obstructivo o cardiogénico y deterioro de la conciencia, entre otros	INTUBACIÓN DURANTE EL SHOCK: (SI ____ / NO ____)	Hora de la decisión	1. Dificultades en el procedimiento: _____ 2. Personal no capacitado: _____ 3. Déficit de recursos: _____ 4. Otra: _____																																			
	INTUBACIÓN PREVIA AL SHOCK: (SI ____ / NO ____), Fecha: _____	Hora de la intubación																																				
	VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE EL SHOCK: (SI ____ / NO ____)	Hora de inicio de la VM	1. No hay el recurso: _____ 2. Otra: _____																																			
	PREVIA AL SHOCK: (SI ____ / NO ____), Fecha de inicio: _____																																					
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 ____)	Hora de confirmación de diagnóstico	1. Resultado dudoso: _____ 2. Ausencia de personal entrenado: _____ 3. Otra: _____																																			
	DRENAJE TOTAL O PARCIAL DEL FOCO INFECCIOSO: (SI ____ / NO ____) MÉTODO UTILIZADO: _____ GÉRMIN AISLADO: _____	Hora de realización																																				
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 PERISTA EL SHOCK, DESCRIBA LA CONDICIÓN DE HIPOPERFUSIÓN: _____ UD CLASIFICARÍA EL SHOCK QUE ACABA DE MANEJAR, COMO: <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>HIPOVOLEMICO POR DESHIDRAT</td> <td></td> <td>DISTRIBUTIVO POR SEPSIS</td> <td></td> <td>CARDIOGENICO</td> <td></td> </tr> <tr> <td>HIPOVOLEMICO POR SANGRAMIENTO</td> <td></td> <td>OTRO DISTRIBUTIVO</td> <td></td> <td>OBSTRUCTIVO POR</td> <td></td> </tr> <tr> <td>HIPOVOLEMICO POR POUJRIA</td> <td></td> <td>CAUSA: _____</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		HIPOVOLEMICO POR DESHIDRAT		DISTRIBUTIVO POR SEPSIS		CARDIOGENICO		HIPOVOLEMICO POR SANGRAMIENTO		OTRO DISTRIBUTIVO		OBSTRUCTIVO POR		HIPOVOLEMICO POR POUJRIA		CAUSA: _____																				
HIPOVOLEMICO POR DESHIDRAT		DISTRIBUTIVO POR SEPSIS		CARDIOGENICO																																		
HIPOVOLEMICO POR SANGRAMIENTO		OTRO DISTRIBUTIVO		OBSTRUCTIVO POR																																		
HIPOVOLEMICO POR POUJRIA		CAUSA: _____																																				

Nombre del médico _____ Firma: _____