



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

SISTEMA DE POSTGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

TEMA:

**“DIFERENCIA VENO-ARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO COMO
PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES EN ESTADO DE SHOCK,
EN LA TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL DE NIÑOS
“DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE”, MARZO-AGOSTO 2020.”**

AUTOR:

MD. PAZMIÑO PALACIOS JOSE LUIS

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:

ESPECIALISTA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

TUTOR:

DRA. BRAVO TRUJILLO MARGARITA BELEN

Guayaquil, Ecuador

5 de Enero del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSTGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por *el Dr. José Luis Pazmiño Palacios*, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos.

TUTOR (A)

f. _____
DRA. BRAVO TRUJILLO MARGARITA BELEN

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
DR. PAEZ PESANTES XAVIER ULPIANO

Guayaquil, a los 5 del mes de Enero del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSTGRADOS
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Pazmiño Palacios José Luis**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **“Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”, Marzo-Agosto 2020”**, previo a la obtención del título de **Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 5 del mes de Enero del año 2021

EL AUTOR

f. _____
Pazmiño Palacios José Luis



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSTGRADOS
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

AUTORIZACIÓN

Yo, **Pazmiño Palacios José Luis**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”, Marzo-Agosto 2020”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 5 del mes de Enero del año 2021

EL AUTOR:

f. _____
Pazmiño Palacios José Luis

REPORTE DE URKUND

[Urkund] Reporte de Documento - Tesis
DR. JOSÉ LUIS PAZMIÑO

URKUND 6 ene 2021 23:13
(1 hora 13 horas)

Document Information

Analyzed document Tesis Delta PCO2.doc (D91088149)
Submitted 1/6/2021 5:14:00 AM
Submitted by jlp20021987@gmail.com
Submitter email jlp20021987@gmail.com
Similarity 4%
Analysis address posgrados.medicina.ucsg@analysis.urdund.com

Sources included in the report

W	URL: http://www.scielo.org.mx/pdf/ramm/cti/v30n1/v30n1a6.pdf Fetched: 12/27/2020 8:00:31 PM	1
SA	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / TESIS RNAL.docx Document TESIS RNAL.docx (D37593930) Submitted by: Chucho_paz14@hotmail.com Receiver: posgrados.medicina.ucsg@analysis.urdund.com	2
W	URL: https://www.redalyc.org/pdf/4260/426049510008.pdf Fetched: 1/2/2020 4:20:33 PM	8
SA	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / Acido Lactico asociado a PIM 3.docx Document Acido Lactico asociado a PIM 3.docx (D40539245) Submitted by: ttamedical@yahoo.com Receiver: posgrados.medicina.ucsg@analysis.urdund.com	5

1. Agradecimiento

Agradezco a Dios por darme la vida y la oportunidad de alcanzar una meta más, proporcionándome la sabiduría y las herramientas necesarias para seguir adelante cada día.

A mi familia por estar siempre pendientes de mí apoyándome en los momentos más difíciles, mostrándome siempre el camino para ser cada día mejor y por enseñarme que en la vida lo importante es saber vencer los obstáculos y llegar al final.

Agradecimiento especial: A mi tutora Dra. Margarita Bravo por estar siempre pendiente de mí durante toda la elaboración de este proyecto, transmitiéndome los conocimientos necesarios para concluir esta investigación.

2. Dedicatoria

Este proyecto está dedicado a Dios, y a todas las personas que me han apoyado y han hecho que este trabajo pueda llegar a su final, en especial a mi hija Sophia Pazmiño Urgiles por ser mi motor y mi inspiración, dándome una razón para luchar cada día y poder llegar a ser un ejemplo para ella.

A Familia:

Por la ayuda incondicional que siempre me han brindado siendo unos pilares fundamentales durante toda mi carrera, quienes han sido parte importante de mis triunfos y fracasos, dándome los mejores consejos y guiándome en todo momento.

3. Resumen

Antecedentes: El estado de shock es frecuente en las Unidades de cuidados Intensivos pediátricos (UCIP) donde constituye un verdadero problema de salud por su alta mortalidad (46%), por ello que se vuelve imprescindible la detección e intervención temprana; A través del uso de herramientas diagnósticas para detección temprana de hipoperfusión tisular.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la UCIP del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Materiales y Métodos: Es un estudio observacional, prospectivo y transversal, se obtuvo una serie de casos mediante vigilancia en un período de seis meses (1 de marzo al 31 de agosto del 2020) en pacientes mayores de 1 mes hasta los 17 años que ingresaron a la UCIP en el HRGE.

Resultados: Se detectaron 97 pacientes con shock, 84 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión equivalente al 86.6% del universo. Se evidencio una mortalidad del 10.7%, el mayor número de fallecimientos se presentó en el grupo etario de menores de un año, con 5 casos que representan el 16.1%. El shock más frecuente fue el distributivo con 68 casos de los que fallecieron el 10.3%. El ΔCO_2 de más de 6 mm/Hg presentan una mayor probabilidad de fallecer, la prueba evidencio un 88% de sensibilidad, con un área debajo de la curva de ROC de 0.84.

Conclusiones: El ΔPCO_2 mayor de 6 mm/Hg es un parámetro adecuado para valorar perfusión tisular en pacientes con shock. Pero se recomienda combinar con otros parámetros de hipoperfusión tisular ya que al momento ninguno por si solo ha demostrado ser 100% efectivo.

Palabras Clave: Mortalidad, shock, hipoperfusión tisular, ΔCO_2

4. Abstract

Background: Shock is common in Pediatric Intensive Care Units (PICU) where it constitutes a real health problem due to its high mortality (46%), which is why early detection and intervention is essential; Through the use of diagnostic tools for early detection of tissue hypoperfusion.

Objectives: To evaluate the usefulness of the veno-arterial carbon dioxide difference as a predictor of mortality in shock patients admitted to the PICU of the Dr. Roberto Gilbert Elizalde Children's Hospital.

Materials and Methods: It is an observational, prospective and cross-sectional study, a series of cases was obtained through surveillance in a period of six months (March 1 to August 31, 2020) in patients older than 1 month up to 17 years who were admitted to the PICU at the HRGE.

Results: 97 patients with shock were detected, 84 met the inclusion and exclusion criteria equivalent to 86.6% of the universe. A mortality of 10.7% was evidenced, the highest number of deaths occurred in the age group of children under one year, with 5 cases representing 16.1%. The most frequent shock was distributive with 68 cases of which 10.3% died. The ΔCO_2 of more than 6 mm / Hg has a higher probability of dying, the test showed 88% sensitivity, with an area under the ROC curve of 0.84.

Conclusions: ΔPCO_2 greater than 6 mm / Hg is an adequate parameter to assess tissue perfusion in patients with shock. But it is recommended to combine it with other tissue hypoperfusion parameters since at the moment none by itself has proven to be 100% effective.

Key Words: Mortality, shock, tissue hypoperfusion, ΔCO_2

5. ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.	Agradecimiento.....	VI
2.	Dedicatoria.....	VII
3.	Resumen.....	VIII
4.	Abstract.....	IX
5.	ÍNDICE DE CONTENIDOS	X
6.	ÍNDICE DE TABLAS	XIII
7.	ÍNDICE DE GRAFICOS	XIV
8.	ÍNDICE DE ANEXOS.....	XV
10.	EL PROBLEMA	3
10.1	IDENTIFICACIÓN, VALORACIÓN Y PLANTEAMIENTO	3
10.2	FORMULACIÓN.....	4
11.	OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	5
11.1	GENERAL.....	5
11.2	ESPECÍFICOS.....	5
12.	MARCO TEÓRICO.....	6
12.1	SHOCK	6
12.1.1	<i>Etiología</i>	6
12.1.2	<i>Etiopatogenia</i>	7
12.1.3	<i>Clínica</i>	8
12.1.4	<i>Diagnostico</i>	9
12.1.5	<i>Exámenes complementarios</i>	10
12.1.6	<i>Tratamiento</i>	11
12.2	PERFUSION TISULAR Y MARCADORES DE HIPOPERFUSION TISULAR	12
12.2.1	<i>Parámetros hemodinámicos</i>	16
12.2.2	<i>Presión arterial media (PAM)</i>	16

12.2.3	<i>Saturaciones venosas de oxígeno (Central y mixta)</i>	17
12.2.4	<i>Lactato</i>	17
12.2.5	<i>Delta de CO2</i>	20
12.2.6	<i>Otros indicadores de perfusión tisular</i>	22
12.3	ESCALA PEDIATRIC INDEX OF MORTALITY III (PIM III)	23
12.3.1	<i>Presión arterial sistólica:</i>	25
12.3.2	<i>Reacción pupilar:</i>	26
12.3.3	<i>FIO2:</i>	26
12.3.4	<i>PaO2:</i>	26
12.3.5	<i>Exceso de Base:</i>	26
12.3.6	<i>Ventilación mecánica:</i>	26
12.3.7	<i>Admisión electiva a la unidad de cuidados intensivos:</i> 27	
12.3.8	<i>Recuperación Luego de Procedimiento quirúrgico:</i>	27
12.3.9	<i>Diagnóstico de bajo, alto y muy alto riesgo:</i>	27
13.	FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	30
14.	MÉTODOS	31
14.1	JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO	31
14.2	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	31
14.2.1	<i>Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio</i>	31
14.2.2	<i>Procedimiento de recolección de la información</i>	32
14.2.3	<i>Técnicas de recolección de información</i>	32
14.2.4	<i>Técnicas de análisis estadístico</i>	33
14.3	VARIABLES	35
14.3.1	<i>Operacionalización de variables</i>	35
15.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	37
16.	DISCUSIÓN	48
17.	CONCLUSIONES	55
18.	VALORACION CRITICA DE LA INVESTIGACION	57
19.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	58

20. ANEXOS	63
-------------------------	-----------

6. ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 ÍNDICE PEDIÁTRICO DE MORTALIDAD (PIM III)	25
TABLA 2 FRECUENCIA DE LOS PACIENTES INGRESADOS SEGUN LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.	37
TABLA 3 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN MORTALIDAD.....	38
TABLA 4 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN EL SEXO.	38
TABLA 5 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN EL GRUPO ETARIO.	39
TABLA 6 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN EL TIPO DE SHOCK.....	40
TABLA 7 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN EL DISPOSITIVO DE OXÍGENO UTILIZADO.	41
TABLA 8 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN LA ESTANCIA HOSPITALARIA.	41
TABLA 9 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN LA VARIABLE DE PERFUSIÓN TISULAR LACTATO.	42
TABLA 10 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN LA VARIABLE DE PERFUSIÓN TISULAR SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO.	43
TABLA 11 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN LA VARIABLE DE PERFUSIÓN TISULAR DELTA DE PCO ₂	44
TABLA 12 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N°=84) SEGÚN LA TABLA DE ESPECIFICIDAD Y SENSIBILIDAD PARA LA PRUEBA DE DELTA DE PCO ₂	45

7. ÍNDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1 TRIANGULO DE EVALUACION PEDIATRICA	10
GRÁFICO 2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL SHOCK	11
GRÁFICO 3 FORMACIÓN DE LACTATO A PARTIR DE GLUCOSA, EN ANAEROBIOSIS. 18	
GRÁFICO 4 CURVA DE ROC PARA LA PRUEBA DE DELTA DE PCO₂.....	46
GRÁFICO 5 CURVA DE ROC PARA LA PRUEBA PIM 3.....	47

8. ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	63
--	----

9. INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) se han transformado en una de las áreas esenciales en el funcionamiento de los hospitales, ya que ofrecen una asistencia intensiva integral y continuada del niño críticamente enfermo, independientemente de cual haya sido el origen de su enfermedad. (1,2)

Los pacientes pediátricos críticamente enfermos son tratados de forma altamente apropiada y mejoran su pronóstico cuando ingresan en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), en comparación con aquellos que ingresan en servicios de pediatría en salas de hospitalización, esto se debe a que se lleva un mejor control y monitorización de sus signos y síntomas. (1)

El shock es el resultado de una inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con sus requerimientos metabólicos, lo que ocasiona hipoperfusión e hipoxia tisular conllevando a un fallo multiorgánico y posterior la muerte, esto constituye un problema de salud debido a la alta prevalencia y mortalidad que representa, además de todos los recursos que se consumen para su atención (3) (4).

Durante el siglo XIX se usaron varias herramientas clínicas para el diagnóstico del shock. Entre las que se destacaron la frecuencia cardíaca, la fuerza del pulso, el estado de conciencia y la temperatura corporal. Pero fue Lockhart Mummery y George Washington Crile quien planteó que la hipotensión arterial era la característica principal y debía ser la mejor herramienta para definir el shock. (3)

Posterior se evidencio que existen múltiples marcadores que ayudarían en la evaluación del shock entre los que destacan los marcadores de la perfusión tisular, se pueden realizar a través de diferentes métodos como la diferencia entre pCO₂ venosa-arterial (Δ pCO₂), la medición de la saturación venosa mixta o central de oxígeno, la tonometría gástrica, capnografía sublingual, evaluación en campo oscuro de la microcirculación sublingual,

espectroscopia cercana al infrarrojo, y niveles de lactato (4).

La medición ΔpCO_2 veno-arterial al ser de fácil realización, es un marcador útil para la evaluación de la adecuada reanimación en estados de shock, además de ser usado como predictor precoz de mortalidad en pacientes con shock circulatorio cuando el valor de diferencia pCO_2 al inicio es > 6 mm/Hg. Un ΔpCO_2 amplio se debe a un aumento de la pCO_2 venosa debido a la disminución de gasto cardiaco condicionando hipoperfusión tisular y elevación en la producción de CO_2 secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato. En teoría, los estados de bajo flujo y las fuentes no anaerobias de producción del CO_2 pueden incrementar el contenido venoso y así ampliar la diferencia normal (4,5). Según numerosos estudios se ha evidenciado que una $\Delta pCO_2 > 6$ mm/Hg en las primeras 24 horas del manejo de shock circulatorio se correlaciona con un mal pronóstico y evidencia la necesidad de una mayor intensidad de reanimación(4).

El objetivo de este trabajo es determinar el riesgo de muerte a corto plazo con ΔCO_2 mayor a 6 mm/Hg en pacientes con diagnóstico de shock que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital "Roberto Gilbert Elizalde" de la ciudad de Guayaquil.

10. EL PROBLEMA

10.1 Identificación, Valoración y Planteamiento

El estado de shock es una entidad frecuente en las Unidades de cuidados Intensivos pediátricos (UCIP) en donde constituye un verdadero problema de salud por su alta mortalidad (46%), es por ello que se vuelve imprescindible la detección e intervención temprana para disminuir la morbimortalidad, para esto ha sido necesario el uso de herramientas diagnósticas de laboratorio para detección temprana de hipoperfusión tisular.(3,4).

En el manejo del paciente con shock circulatorio es importante revertir de manera precoz la hipoperfusión tisular para preservar la función de órganos vitales y evitar el desarrollo de falla multiorgánica que resulta ser causa de alta mortalidad. La medición de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono en el paciente con shock, permite evaluar una adecuada reanimación, así como predecir de forma precoz la mortalidad en estos pacientes.(3,4).

A pesar de los avances médicos y la implementación de técnicas modernas para la detección temprana de hipoperfusión tisular se ha evidenciado un retraso en los tratamientos de reanimación en los pacientes con shock por lo que este estudio plantea evaluar la utilidad de la medición de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en shock durante las primeras 24hrs. Los pacientes con estados de shock presentan una elevada morbimortalidad por ello la aplicación de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono de forma rutinaria podría favorecer a realizar un diagnóstico oportuno, un adecuado tratamiento y mejoraría su pronóstico.(4)

El Hospital Roberto Gilbert es una institución que presta servicios de salud a pacientes pediátricos en la provincia del Guayas, además es un centro hospitalario de especialidades médicas por lo que se convierte en un hospital de referencia a nivel nacional, que atiende pacientes con distintos grados de complejidad. En el periodo comprendido desde marzo del 2020

hasta agosto del 2020 en la unidad de cuidados intensivos pediátricos se registró 97 ingresos de pacientes con diagnóstico de shock de los cuales se desconoce cuántos presentaron datos de hipoperfusión tisular y su asociación con la mortalidad de los mismos.

10.2 Formulación

En base al planteamiento del problema en donde se identificó la alta frecuencia de mortalidad en los pacientes con shock séptico en las áreas de UCIP, esta tesis busca responder a la siguiente pregunta:

¿La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos?

11. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

11.1 General

Evaluar la utilidad de la medición de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva pediátrica del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

11.2 Específicos

- Determinar el nivel de ΔPCO_2 en las primeras 6 horas de ingreso en los pacientes admitidos en la UCIP del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.
- Determinar el riesgo de mortalidad mediante la aplicación del PIM 3 en pacientes ingresados en la UCIP del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.
- Describir a la población según variables sociales (edad, sexo), de condición de salud (diagnóstico, días de hospitalización, condición de egreso, saturación venosa de oxígeno (SVO₂), nivel de lactato, dispositivo de oxigenoterapia al momento del ingreso)
- Comparar la ΔPCO_2 con el PIM 3 como predictor de mortalidad en los pacientes admitidos en la UCIP del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

12. MARCO TEÓRICO

12.1 SHOCK

El shock es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada y grave, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales además se evidencia un aumento del ácido láctico. La circulación se mantiene a expensas del volumen vascular, la bomba cardiaca y el tono vascular. (6,7)

12.1.1 Etiología

Dependiendo del tipo de shock, deberemos pensar en distintas causas, el shock se clasifica en 4 tipos:

1. **Shock Hipovolémico:** disminución brusca del volumen circulante.
2. **Shock Cardiogénico:** fallo cardiaco.
3. **Shock Distributivo:** fallo en la regulación del tono vascular.
 - a. Shock Séptico.
 - b. Shock Anafiláctico.
 - c. Shock Neurogénico.

4. Shock Obstructivo

En pediatría el shock hipovolémico es el más común, se produce por una pérdida absoluta de volumen intravascular, bien por hemorragias, pérdidas de líquidos e iones (vómitos, diarrea, poliuria), aportes insuficientes de líquidos, o una pérdida relativa por creación de un tercer espacio, como en los grandes quemados.

El shock cardiogénico se presenta con más frecuencia en pacientes con antecedentes de cardiopatías congénitas con gasto cardiaco dependiente de

ductus arterioso, que al cerrarse provocan un fallo cardiaco severo.

El shock séptico se debe a infecciones en donde los gérmenes causantes con mayor frecuencia son las bacterias, tanto gram positivas (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*) como gram negativas (*Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*), aunque deben tenerse en cuenta los virus, sobre todo el herpes y las infecciones fúngicas en inmunodeprimidos.

El shock anafiláctico. Es menos frecuente en pediatría, pero que debe ser tenido en cuenta, sobre todo porque en ocasiones su clínica de presentación es atípica.

El shock obstructivo se deba a una obstrucción aguda al flujo sanguíneo sistémico o pulmonar, lo que ocasiona un descenso crítico del gasto cardiaco, debido a pérdida de la compliance del corazón y de sus estructuras adyacentes al ser comprimidos lo que determina presiones de llenado insuficientes, como sucede en el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva, o por aumento de la presión intratorácica lo que dificulta el flujo de salida de sangre del ventrículo derecho [VD] llevando a un descenso importante del gasto cardiaco, como en el caso del neumotórax a tensión o taponamiento cardiaco. (6,8)

12.1.2 Etiopatogenia

Cualquiera que sea la causa del shock, lo que se produce de forma aguda es una insuficiencia circulatoria. Si este fenómeno se mantiene en el tiempo, se produce un daño celular irreversible, seguido de un fenómeno de apoptosis celular.

En el shock podemos distinguir tres fases:

Shock compensado: cuando inicio el cuadro se produce un aporte insuficiente de nutrientes lo que lleva a una respuesta humoral. Primero se produce una descarga de catecolaminas, se elevan los niveles de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la contractilidad del miocardio, aumento de la

frecuencia cardiaca y del tono vascular vasoconstricción. Además, se produce también liberación de factor liberador de corticotropina, que a su vez provoca un aumento de los niveles de glucocorticoides. Estos dos mecanismos aumentarán la glucemia. A su vez la hipotensión provoca liberación de péptido natriurético auricular, lo que ocasionara que el riñón se ahorren agua y sodio aumentando el volumen intravascular. También se activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, debido a la menor perfusión renal, que contribuye aún más a la reabsorción de sodio renal.

Shock descompensado: en esta etapa la respuesta humoral ya no es suficiente ocasionando un daño endotelial. Debido a que se activa el sistema del complemento, con liberación de radicales libres, que producen el daño del endotelio. Además, se liberan factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6, que ocasionan alteración microvascular y disfunción miocárdica. Al perderse la integridad del endotelio, hay un fenómeno de trasudación, con paso de agua y solutos al intersticio provocando un edema intersticial que dificulta aún más el paso de oxígeno de los vasos a los tejidos. Este daño endotelial a su vez provoca agregación plaquetaria y acumulación de elementos formes sanguíneos, que dificultan la microcirculación en órganos como miocardio, pulmones o riñón. Todo esto conlleva un aporte insuficiente de oxígeno en los tejidos. Asimismo, las áreas que no tienen buena perfusión ya no logran metabolismo aeróbico y por tanto comienza una situación de acidosis. Esta acidosis disminuye la contractilidad miocárdica e inhibe la respuesta a catecolaminas.

Shock irreversible: cuando se produce un déficit tisular de oxígeno incluso con aportes aumentados, el pronóstico es muy malo. Las probabilidades de que se desencadene un fallo multiorgánico irreversible son altas. Lo que ocasionara un daño irreparable de órganos vitales que llevan a una muerte inevitable. (6–8)

12.1.3 Clínica

Es importante conocer y reconoce de manera precoz la clínica del shock, ya que de ello dependerá en gran medida el pronóstico del paciente. En las

fases iniciales del cuadro se evidenciará los síntomas y signos producidos por las medidas compensatorias que el organismo pone en marcha. Así, el primer signo que veremos es la taquicardia. Además, como mecanismo de compensación de la acidosis metabólica se observará polipnea. Por otro lado, el organismo redistribuye la vascularización hacia las zonas nobles (cerebro, corazón, pulmón), por lo que se encontrarán síntomas producidos por el bajo aporte sanguíneo en riñón (oliguria) y piel (frialdad cutánea, piel moteada, palidez, piel sudorosa y relleno capilar enlentecido), se empiezan a evidenciar alteraciones en el sensorio como agitación leve, aunque en esta primera fase la tensión arterial se encuentra en cifras normales para la edad. Estos datos son propios de un shock frío, en el que se produce vasoconstricción periférica. Mientras que en el shock caliente no encontraremos piel fría, y los pulsos estarán saltones, con un relleno capilar acelerado. Conforme las medidas compensatorias fracasan, podemos ver cambios en el estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) debidos a un menor aporte de O₂ al cerebro. En fases finales, veremos hipotensión. (6,7)

Es por esto que los síntomas y signos del shock dependerán de la fase en que este se encuentre y del tipo de shock al que nos enfrentemos. Son constantes en las primeras fases la palidez, taquicardia y polipnea, progresando a confusión, oliguria, signos de hipoperfusión cutánea y afectación de órganos.

12.1.4 Diagnostico

El diagnóstico del shock es clínico para lo que debemos ser capaces de reconocer un paciente que presenta las fases iniciales de un shock sin necesidad de pruebas complementarias. Para esto podemos ayudarnos herramientas clínicas como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP).

Gráfico 1 Triangulo de evaluacion pediatrica



Los pacientes con un shock compensado tendrán el lado circulatorio del TEP alterado, mostrando palidez, piel moteada o cianosis. En fases más avanzadas además del lado circulatorio, se altera la apariencia del paciente, en lo que se conoce como shock descompensado y en los estadios finales de parada o preparada cardiorrespiratoria, se alterará también el lado respiratorio. (6)

12.1.5 Exámenes complementarios

Es muy importante que la realización de pruebas complementarias nunca demore el inicio del tratamiento del shock.(6)

Gráfico 2 Pruebas complementarias en el shock

Prueba complementaria	Hallazgo
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito bajos si origen hemorrágico Leucocitosis o leucopenia en shock séptico Plaquetopenia (por consumo en shock hemorrágico o por CID en shock séptico)
Bioquímica	Alteraciones iónicas por fallo renal Hipoglucemia en fallo hepático Elevación de urea y creatinina en fallo renal Aumento de transaminasas en fallo hepático Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en shock séptico
Coagulación	Alargamiento de tiempos si CID
Gasometría	Acidosis metabólica, con aumento de lactato
Hemocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico
Urocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico de origen urinario (causa frecuente en lactantes)
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en shock séptico. De especial utilidad las de <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Neisseria meningitidis</i>
Electrocardiograma	Alteraciones del ritmo en shock cardiogénico

CID: coagulación intravascular diseminada; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

Tomado de: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019.

12.1.6 Tratamiento

En el paciente con shock es importante se siga un orden correcto en el tratamiento, así como en cualquier paciente crítico. Por ello, es importante que el tratamiento, al igual que el diagnóstico, sigan la sistemática ABCDE.

1. **Establecer una vía aérea permeable:** administrar OXÍGENO 100% mediante gafas nasales, mascarilla, mascarilla con reservorio o ventilación mecánica, para mantener saturaciones de oxígeno >95%.

Las indicaciones de la ventilación mecánica son: hipoxia, fallo respiratorio o edema pulmonar asociado, shock persistente a pesar de dos cargas de líquidos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia con Glasgow <9.

2. **Vía venosa:** canalizar 2 vías venosas periféricas; si no es posible valorar la vía intraósea.

3. **Líquidos:** bolos de 20 ml/kg a administrar en unos 10-20 minutos, puede ser necesario hasta 100-200 ml/kg en la primera hora.

Hay varios tipos de líquidos a perfundir: coloides y cristaloides. Inicialmente para el shock se tiende a utilizar los cristaloides (suero salino fisiológico, Ringer Lactato, bicarbonato 1/6M), por su mayor disponibilidad, pero tienen el inconveniente de que precisan mayor volumen que los coloides para conseguir el mismo efecto expansor, por lo que pueden producir edema intersticial. Los coloides pueden ser naturales: seroalbúmina al 5% (se prepara con $\frac{3}{4}$ partes de seroalbúmina al 20% y $\frac{1}{4}$ de suero salino fisiológico), plasma fresco congelado o sintéticos.

4. **Fármacos inotrópicos y vasoactivos.** indicados en el shock resistente a dos cargas de líquidos.

5. **Monitorización:** FC, FR, TA, T^a, saturación de O₂, diuresis, ECG.

6. **Pruebas complementarias:** hemograma, ionograma, urea, creatinina, pH y gasometría, hemocultivo, pruebas de coagulación. No realizar punción lumbar en caso de inestabilidad hemodinámica.

7. Postura horizontal y normotermia.

8. **Tratamiento etiológico:** antibióticos (shock séptico), adrenalina, antihistamínicos, corticoides (anafiláctico), inotrópico, diuréticos (shock cardiogénico), pericardiocentesis, toracocentesis, drenaje neumotórax (shock obstructivo). (6–9)

12.2 PERFUSION TISULAR Y MARCADORES DE HIPOPERFUSION TISULAR

Perfusión: derivado del latín perfundere, que significa difundir. Desde una perspectiva general, en la lengua española se define perfusión como la acción de perfundir, y esta a su vez como introducir lenta y continuamente un líquido, como la sangre o una sustancia medicamentosa, por vía intravenosa o en el interior de órganos, cavidades o conductos. (10)

La perfusión tisular es un proceso fisiológico continuo y regulado de distribución de volumen de sangre por unidad de tiempo y peso de tejido

para garantizar requerimientos energéticos (Aporte de sustratos y oxígeno, eliminación de productos de desecho), realizar control (regulación endocrina) e integración funcional sistémica en organismos multicelulares. Es un concepto empleado en fisiología y clínica para relacionar flujo de sangre con requerimientos metabólicos regionales y sistémicos. (10)

En los pacientes críticamente enfermos y en la práctica de la medicina crítica es necesario asegurar el bienestar de los órganos y tejidos mientras se trata la enfermedad de base del paciente. Para que esto se cumpla es necesario asegurar el transporte de oxígeno y nutrientes a la célula para que esta realice sus funciones básicas. Es así que la oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno adecuado a la demanda. Esta demanda de oxígeno depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido.

El aporte crítico de oxígeno calculado es de 4 ml/kg/min. Cuando ocurre una disminución de la presión de oxígeno a nivel local se evidencian una serie de procesos de autorregulación que llevan a la liberación de sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina, el óxido nítrico o el factor hiperpolarizante dependiente del endotelio. Cuando el porcentaje de extracción de oxígeno excede su punto crítico, ocurre un aumento del metabolismo anaerobio con lo que se elevan los niveles séricos de lactato, hidrogeniones y fosfatos inorgánicos en la célula, causando acidosis láctica. Debido a estos cambios hemodinámicos en el paciente gravemente enfermo, es posible utilizar marcadores de perfusión tisular. (11–13)

El paciente en fase crítica es hipermetabólico por el intento de pago de la deuda de oxígeno, por lo que debe asegurarse un aporte suficiente de sustratos para sus necesidades metabólicas. De lo contrario las lesiones inflamatorias a nivel microcirculatorio y celular llevarán a disfunción orgánica múltiple y de allí a sepsis. (10)

Como se ha mencionado los pacientes críticamente enfermos pueden desarrollar sepsis que es una enfermedad que constituye un problema de salud pública, con una prevalencia y mortalidad elevadas (46%), Aproximadamente el 2% de los pacientes hospitalizados y hasta un 75% de

los pacientes en las unidades de cuidados intensivos (UCIP) desarrollan sepsis y posteriormente evolucionan al shock séptico, síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO) y la muerte. (3)

La hipoperfusión tisular es un parámetro de monitorización en los pacientes críticamente enfermos ya que contribuye a la disfunción orgánica múltiple en cualquier etiología del shock, la hipoperfusión tisular se caracteriza por la inadecuada perfusión de los tejidos del organismo, produciendo una situación de desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Estos pacientes críticamente enfermos presentan un hipermetabolismo secundario a la respuesta neuroendócrina al estrés, que se caracteriza por la secreción de cortisol, catecolaminas y citosinas que provocan glucólisis acelerada, gluconeogénesis excesiva, glucogenólisis y resistencia a la insulina, esto conlleva a un aumento de la degradación de proteínas y del catabolismo de las grasas, a su vez cuando esto sucede en la fase aguda, suele ocasionar hiperglucemia típicamente asociada al aumento del consumo de oxígeno así como a una respuesta cardiovascular hiperdinámica. (12–14)

La monitorización actual para la valoración de la oxigenación tisular durante la reanimación del paciente crítico está basada principalmente en los parámetros de transporte y consumo de oxígeno derivados de la hemodinámica global. (13)

Cualquier paciente que presente una lesión aguda puede mostrar disfunción celular secundaria a hipoperfusión e hipoxia a nivel tisular. La inestabilidad hemodinámica asociada a hipoxia citopática por disfunción mitocondrial en pacientes críticamente enfermos pueden desencadenar disfunción orgánica múltiple de manera progresiva hasta llevar a la muerte.(11,13)

En los pacientes con sepsis también se presentan alteraciones en la microcirculación ya que esta sufre una serie de alteraciones que se asociarán a la aparición de daño celular. es claro que existen anomalías microvasculares en la sepsis y que una disminución en el aporte y una mala utilización del oxígeno disponible se encuentra como eje central de la

disfunción de tales órganos. Estos fenómenos son de naturaleza marcadamente heterogénea, por lo que coexisten áreas de tejido expuestas a la isquemia con otras áreas circundantes que mantienen una óptima oxigenación. (3)

La valoración y monitorización hemodinámica durante la fase aguda del shock será útil en la determinación y el tratamiento de las alteraciones fisiopatológicas en las enfermedades críticas, así como en la evaluación de la respuesta del paciente a la reanimación, por esta razón en la actualidad, las variables más estudiadas para detección de hipoxia tisular son el lactato en sangre y las saturaciones venosas de oxígeno (SvO₂ y SvcO₂). Al momento existen nuevos métodos entre los que destacan el delta de CO₂ con una buena sensibilidad como marcador de perfusión y además tiene asociación con la mortalidad en los pacientes en estado de shock. (11,13)

De igual manera en los pacientes con shock séptico una historia clínica adecuada y el reconocimiento temprano del shock sumado a una intervención oportuna, han demostrado una disminución de la morbimortalidad, para esto ha sido necesario el uso de herramientas diagnósticas de laboratorio para la detección más temprana de hipoperfusión tisular, como son: déficit de base (DB), saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), saturación arterial de oxígeno (SatO₂), lactato y diferencia arteriovenosa de presión de dióxido de carbono (PCO₂ (v-a)). (3)

En la Campaña Sobrevivir a la Sepsis (The Surviving Sepsis Campaign) recomendó en sus primeras versiones la medición de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂), evaluada como saturación venosa mixta o saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), y el lactato para tal fin y estableció unas metas predeterminadas de estas variables para lograr una reanimación adecuada. Estas metas se basaron en la propuesta publicada por Rivers et al. En la cual indican en su protocolo de intervención temprana, que la normalización de la SvcO₂, la presión venosa central y la presión arterial media ayudarían a mejorar la perfusión tisular. Otro grupo de investigaciones indicaron que el lactato puede ser utilizado también dentro de estos protocolos. La utilidad del protocolo de Rivers et al. fue evaluada en el

contexto de estudios clínicos aleatorizados, evidenciando que cada una de estas variables tiene limitaciones reconocidas y el uso de una sola de ellas no parece ser la forma más adecuada de evaluar la perfusión tisular. (4,15)

La saturación venosa mixta o central de oxígeno como medición de la perfusión tisular se la realiza mediante la toma de una muestra de sangre de la arteria pulmonar o de la vena cava superior. Valores menores de 65 % o 70 % respectivamente predicen un mal pronóstico en pacientes en estado de shock circulatorio reflejando la dependencia entre aporte y consumo de oxígeno³. (14,16,17)

Es así que estudios clínicos multicéntricos evidenciaron que la medición de la SvcO₂ como guía para reanimar a un paciente fue desafiada y la última versión de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis no recomienda la utilización de esta variable como meta de reanimación inicial en el manejo de estos pacientes. Ya que han demostrado que muchos pacientes a pesar de tener valores de ScvO₂ mayores o igual a 70 % que indica una adecuada perfusión tisular, pueden tener una evolución tórpida. Es por esto que fue necesario la búsqueda de nuevos parámetros que evalúen la perfusión tisular para guiar la terapia, uno de estos es la diferencia veno-arterial de la presión de CO₂ (delta de pCO₂). (4,14,15)

A continuación, se describen los parámetros más utilizados para la detección de hipoxia tisular y su uso como objetivos en la reanimación hemodinámica.

12.2.1 Parámetros hemodinámicos

12.2.2 Presión arterial media (PAM)

El intercambio de gases a nivel tisular no depende solo del contenido de oxígeno arterial sino de una adecuada presión de perfusión en el tejido. La presión arterial media está determinada por la resistencia periférica total y el gasto cardíaco. Cualquier alteración a estos niveles generará hipoperfusión y ésta podrá tener como resultado insuficiencia orgánica múltiple. ¹³

Cuando la PAM está por debajo de 65 mm/Hg los lechos vasculares alteran su capacidad de autorregulación local, siendo necesaria la activación de

mecanismos compensatorios; Si bien una PAM de 65 mm/Hg no asegura una perfusión tisular aceptable cuando se mantiene una PAM inferior a 65 mm/Hg por lo general se evidenciará insuficiencia hemodinámica. Es así que la campaña Surviving Sepsis recomienda una presión arterial media superior a 65 mm/Hg en los pacientes con shock séptico. A su vez los resultados del estudio SEPSISPAM (Sepsis y Presión Arterial Media) sugieren que un objetivo de PAM de 65 a 75 mm Hg suele ser suficiente en pacientes con shock. (13,14)

12.2.3 Saturaciones venosas de oxígeno (Central y mixta)

La saturación venosa central de oxígeno (SvCO₂) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) se obtienen midiendo la saturación de oxígeno en la sangre venosa que regresa al corazón. Estas variables dependen del suministro de oxígeno (flujo macrocirculatorio), distribución (flujo microcirculatorio) y procesamiento (función mitocondrial), por lo que evalúan de manera integral la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno. Por esta razón valores menores del 60%-65% en el paciente críticamente enfermo agudo indican la presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada y deben instar a que se realicen más diagnósticos y acciones apropiadas, aunque valores normales o altos no descartan la hipoxia persistente de los tejidos.

Es así que las saturaciones venosas de oxígeno valoran de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves, por esta razón se recomienda que este estudio debe ser parte de la valoración de los pacientes críticamente enfermos en estado de shock. (12,13)

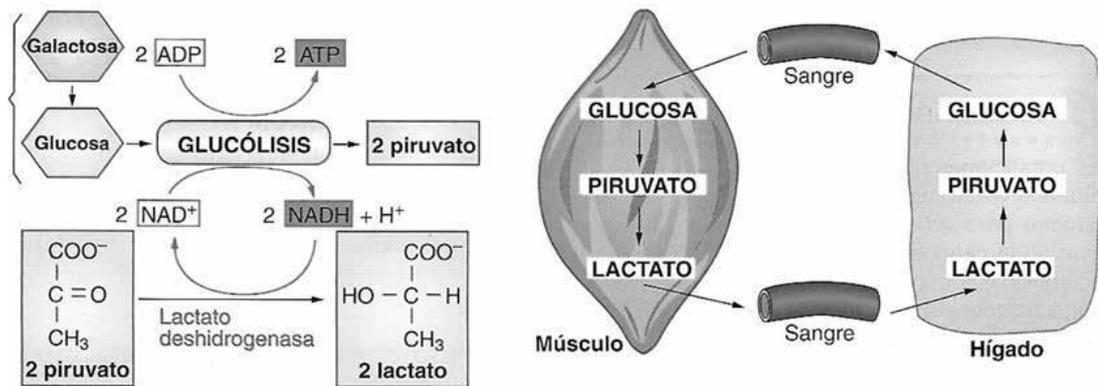
12.2.4 Lactato

La síntesis del ácido láctico se produce por la conversión de glucosa a CO₂ y agua. La producción del lactado dentro de la célula tiene una única vía en donde transforma piruvato en el lactato la cual es canalizada por la enzima lactato – deshidrogenasa (LDH). La transformación también se observa en el

citoplasma interviene NAD^+ como cofactor obligatorio. El lactato es un metabolito crucial en los principales procesos de producción de ATP, siendo un producto del metabolismo anaerobio. (13,18)

Las células del cuerpo humano en su mayoría son capaces de producir lactato y enviarlo a la circulación sanguínea, Diariamente se fabrican unos 1.400 mmol de lactato en personas sanas la producción tiene lugar en el cerebro, glóbulos rojos, el músculo esquelético y la piel. El músculo esquelético normalmente produce pequeñas cantidades de lactato, pero, durante el ejercicio, crisis epilépticas motoras generalizadas o shock se incrementa este valor que puede llegar hasta concentraciones séricas > 2 mmol/L. (18)

Gráfico 3 Formación de lactato a partir de glucosa, en anaerobiosis



Fuente: Acta de Colombia de Cuidados Intensivos “transporte de oxígeno y evaluación de la perfusión tisular 2014” pág. 23.

El incremento de ácido láctico provoca acidosis metabólica lo que ocasiona daño tisular el cual desencadena hipoperfusión e hipoxia y a su vez contribuye a la mortalidad. La complicación de la acidosis como causa principal es el deterioro de la función miocárdica. (18)

Al presentarse una reducción del suministro sistémico de oxígeno (nivel de hemoglobina, saturación de oxígeno y gasto cardíaco) que excede la capacidad de extracción de oxígeno, se genera hipoxia tisular, lo que produce un aumento en el metabolismo anaerobio y esto lleva al aumento en

los niveles séricos de lactato. Debido a que el intercambio de oxígeno se realiza en la micro circulación, las alteraciones de la perfusión a este nivel pueden ocasionar una entrega inadecuada de oxígeno. Particularmente en la sepsis se evidencian trastornos microcirculatorios que ocasionan un inadecuado aporte de oxígeno a la célula ocasionando aumento en los niveles de lactato. (11)

El metabolismo de la glucosa durante la hipoxia tisular da como resultado la producción de lactato, ATP y agua. La producción de H⁺ se origina de la hidrólisis de ATP a ADP, lo que puede condicionar una acidosis láctica.

Las principales manifestaciones clínicas de la acidosis láctica se asocian con la hipoxia tisular, en consecuencia, se observa en los pacientes críticamente enfermos, por lo general en los pacientes con shock los siguientes síntomas: debilidad, náusea, vomito, dolor abdominal, deterioro neurológico. La acidosis láctica empeora la hipoxia tisular ya existente lo que provoca un menor gasto cardiaco con repercusión en la presión arterial (hipotensión). Además, la acidosis promueve una hiperventilación compensatoria. (19)

El diagnóstico se hace por medio de una gasometría arterial o venosa con el fin de medir los niveles de lactato. Se recomienda tomar la muestra sin torniquete ya que puede elevar falsamente los niveles de lactato. Los niveles normales de lactato varían en un rango de 0,3-1,3 mmol/L y en general son menores a 2 mmol/L en condiciones fisiológicas. Su eliminación es principalmente hepática en un 60% (a través de gluconeogénesis y oxidación a CO₂ y agua) y renal en un 5%-30% (a través de su conversión a piruvato). El porcentaje restante es eliminado por el corazón y el músculo esquelético. (13)

Aunque frecuentemente este marcador es utilizado para diagnosticar la oxigenación inadecuada de los tejidos, se ha evidenciado que en procesos como disfunción hepática y la cirugía cardiaca también pueden aumentar los niveles de lactato.

En general, se acepta que cifras mayores a 2 mmol/L de lactato sérico

pueden aumentar la mortalidad y empobrecer el pronóstico del paciente. Las guías "Surviving Sepsis" utilizan el lactato sérico como criterio diagnóstico de sepsis y mencionan un mayor aumento en la mortalidad cuando éste se encuentra por encima de 4 mmol/L. (11,13,14)

12.2.5 Delta de CO₂

Dióxido de carbono es el producto volátil formado por la oxidación completa de las grasas, carbohidratos y proteínas, y ejerce una presión parcial como la ejercida por un gas al estar diluido en un medio líquido. La cantidad de CO₂ disuelto es directamente proporcional al pCO₂ (el pCO₂ es directamente proporcional a la concentración de ácido carbónico). Su cifra normal es de 35 a 45 mm Hg.

La eliminación de CO₂ es de 206 ml/min, PCO₂ arterial (PaCO₂) es de 40 mm/Hg, la PCO₂ venosa (PvCO₂) es de 40 mm/Hg a nivel del mar. En sangre venosa fluyendo libremente (sin torniquete), el pCO₂ es 5-7 mm/Hg mayor que en sangre arterial, el HCO₃ es 1-3 mEq/L menor y el pH es 0.03-0.05 menor.

Intercambio gaseoso: el aparato respiratorio es uno de los más importantes para el organismo, pues su funcionamiento adecuado es vital para el mantenimiento de la vida. El intercambio gaseoso es el proceso en el que la ventilación pulmonar y circulación sanguínea coinciden en los alveolos pulmonares para el intercambio gaseoso (O₂ y CO₂) y transformar la sangre venosa en sangre arterial rica en oxígeno, los pulmones permiten el transporte de oxígeno del interior del alveolo hasta el torrente sanguíneo y el paso contrario del anhídrido carbónico desde la sangre al exterior. (10)

Para que el oxígeno se difunda a través de la membrana alveolar hacia los capilares pulmonares depende de varios factores resumidos en la ley de Fick: "la cantidad de gas que atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de la membrana, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados". (10)

Diariamente se producen cerca de 15,000 y 20,000 mmol. De CO₂. El balance de CO₂ se logra cuando la cantidad producida por el metabolismo celular es transportada por la circulación y excretada por los pulmones. La hipercapnia tisular aumenta cuando hay falla circulatoria secundaria a disfunción miocárdica, hipovolemia o sepsis. (13)

Uno de los parámetros que evalúan la perfusión tisular es la diferencia veno-arterial de la presión de CO₂ (delta de pCO₂), la cual mide la diferencia de contenido veno-arterial de CO₂. En condiciones fisiológicas, el valor gasometría de CO₂ venoso es mayor que el arterial, debido a la mayor producción de CO₂ a nivel periférico acoplada al consumo de oxígeno y el metabolismo en general. Es así que los estados de bajo flujo y las fuentes no anaerobias de producción del CO₂ pueden incrementar el contenido venoso y así ampliar la diferencia normal. El delta de pCO₂ ha sido propuesto como un parámetro que puede indicar alteración de la perfusión tisular en diversos contextos clínicos incluyendo la sepsis. (15)

El CO₂ tiene un flujo arterial y un flujo venoso. La diferencia arteriovenosa de pCO₂, ya sea de sangre venosa o de sangre venosa central ha sido considerada un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido en los tejidos periféricos e incluso se ha demostrado que presenta correlación inversa con el índice cardíaco.

Utilidad clínica de la diferencia Arterio-Venosa de pH y CO₂ en pacientes críticos: La diferencia Arterio-Venosa del pH y la diferencia Arterio-Venosa de CO₂ son tan constantes que, en personas normales, los gases venosos centrales pueden orientar sobre el estado ácido base prescindiendo de los gases arteriales. La diferencia Arterio-Venosa de CO₂ puede ser índice pronóstico inicial con sensibilidad del 93% y especificada del 85%. Dicho estudio fue incluido en MEDLINE en agosto 1994 y LILACS desde 1981 a 1992. Delta de Dióxido de Carbono (Δ CO₂) para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico: es estudio prospectivo, observacional realizado de marzo de 2009 a marzo de 2010, en donde se estudió a 46 pacientes con choque séptico a quienes se dividió en 2 grupos dependiendo del nivel de Δ CO₂ alto (mayor de 6mmHg) (n=11) y Δ CO₂

(menor de 6 mmHg)(n=35), cuyas características demográficas, así como la reanimación y la optimización de metas fueron similares, se observó que la mortalidad fue mayor en el grupo de ΔCO_2 alto vs. ΔCO_2 bajo: 34% vs. 2.8%. (10,20)

La pCO_2 obtenida de un catéter venoso central, medida en vena cava superior, ha evidenciado una buena correlación con su determinación en sangre venosa mixta, evitando la instalación de un catéter en arteria pulmonar. El ΔpCO_2 veno-arterial se obteniendo mediante la toma simultáneamente de muestras de sangre venosa de la cava superior y de sangre arterial para realizar el estudio de gasometría y posteriormente calcular el ΔpCO_2 veno-arterial entre estos dos resultados. (4,17,21)

La medición ΔpCO_2 veno-arterial al ser de fácil realización puede ser un indicados útil en la evaluación de la reanimación de los pacientes en estados de shock, también puede ser utilizado como predictor precoz de mortalidad en pacientes con shock circulatorio cuando el valor de gap CO_2 al inicio es > 6 mm/Hg. (4,22,23)

Algunos estudios han demostrado que un $\Delta\text{pCO}_2 > 6$ mm/Hg en las primeras 24 horas del manejo de shock circulatorio se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación. Un $\Delta\text{a-vCO}_2$ amplio puede explicarse por: aumento de la pCO_2 venosa secundaria a disminución de gasto cardíaco condicionando hipoperfusión tisular, aumento en la producción de CO_2 secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato y aumento en la producción de CO_2 . Al momento no existe información suficiente en pacientes y modelos pediátricos respecto a la capacidad de la ΔpCO_2 para detectar estados de hipo débito y como predictor de mortalidad y aquí la importancia de este estudio para validar su uso en las áreas de terapia intensiva. (4,9,15,16,23)

12.2.6 Otros indicadores de perfusión tisular

En la actualidad se han desarrollado otros métodos que permiten evaluar la

perfusión tisular en pacientes gravemente enfermos. La orthogonal polarization spectral (OPS) y sidestream darkfield imaging (SDF) son métodos de video microscopía que permiten obtener de imágenes a tiempo real de la microcirculación. También existen otras tecnologías como la capnografía sublingual y la espectroscopia de luz en el espectro cercano al infrarrojo (NIRS), sin embargo, la mayoría de estos estudios no están desarrollados para su uso clínico, y no están disponibles en todas las salas de terapia intensiva, quedando restringidos a estudios experimentales.

Debido a que las características de la mucosa intestinal la hacen vulnerable a la disoxia, la tonometría gástrica se ha utilizado para evaluar la concentración de CO₂ en el tejido y por tanto orientarnos en cuanto a la perfusión tisular. Algunos estudios multicéntricos demostraron que valores de delta CO₂ por encima de 20 mm Hg fueron capaces de discriminar a supervivientes de no-supervivientes en una población general de pacientes críticos. (12,13)

12.3 ESCALA PEDIATRIC INDEX OF MORTALITY III (PIM III)

El Índice de Mortalidad Pediátrica (Pediatric Index of Mortality, PIM) es un modelo pronóstico de la probabilidad de muerte en Cuidados Intensivos Pediátricos, utilizando información recogida en el momento de la admisión en la Unidad.

El PIM se desarrolla hacia los años ochenta, con la necesidad de buscar una herramienta de predicción sobre el pronóstico y mortalidad, es así, que se realizó y publicó un estudio en la revista de Cuidados Intensivos con el tema “Índice pediátrico de mortalidad (PIM): un modelo de predicción de mortalidad para niños en cuidados intensivos” el objetivo principal fue obtener datos en niños menores de 16 años. (24,25)

La elaboración de la escala PIM se dividió en varias etapas, en el año 1998 se realizó la validación de la primera etapa, el estudio se efectuó en el Hospital Royal Children en la ciudad de Melbourne en Australia, contó con un universo de 678 pacientes durante 6 meses consecutivos, se evaluó 34

variables las misma que se utilizan en la escala de índice de estabilidad fisiológica (PSI) incluyeron presión inspiratoria positiva (PIP), presión al final de la espiración (PEEP), respuesta motora al dolor, recuento de neutrófilos inmaduros, exceso de base obtenido de una gasometría a su ingreso y temperatura rectal. (25)

La segunda etapa fue realizada por el año 1990, se la realizo con 814 pacientes ingresados en el área de UCIP del hospital Royal Children, se valoraron los pacientes durante las primeras 24 horas del ingreso, en este estudio se obtuvo datos sobre la edad gestacional, edad del paciente, reacción pupilar, respuesta motora al dolor, presión arterial media (PAM), presión inspiratoria positiva (PIP), PEEP, frecuencia respiratoria (FR), Presión de dióxido de carbono (PaCO₂) (24–26)

La tercera etapa tubo duración de 1 año se la realizo en el año de 1994 hasta 1995, se evaluaron 1412 admisiones, en este estudio se realizó una reevaluación de las variables del PRISM en el cual contenía información acerca del sexo, tiempo de hospitalización, Ventilación mecánica, Cardiopatía con cortocircuito izquierda – derecha, FiO₂, peso, PAM, respuesta pupilar, PIP, PEEP, PCO₂, exceso de base, sodio sérico, es así, que se desarrolló un modelo preliminar. (24,25)

La cuarta y la última etapa se elaboró en el año 1996, recogió información sobre el modelo preliminar dirigido a niños menores de 16 años, en consecuencia, participaron 7 UCIP de los países de Australia y Gran Bretaña, logrando establecer variables al momento de su ingreso, por consiguiente, se utilizó 8 variables creando un modelo final. (27)

En el año 2003 fue revisado el PIM y se reajusto las variables para desarrollar un nuevo modelo PIM 2, con el propósito de aplicar la escala en el primer contacto con el paciente críticamente enfermo. (27)

En el año 2015 se realizó un estudio en Argentina con el tema “Validación del índice pediátrico de mortalidad 2 (PIM2)”, un estudio prospectivo, metacéntrico, observacional”, con el objetivo de demostrar el riesgo de

mortalidad de los pacientes ingresados a las terapias. Se evaluaron 2.832 pacientes, en el que se obtuvo los siguientes resultados, se pronosticó 246 exitus, pero, fallecieron 297 pacientes; encontrándose con un modelo que no calibró adecuadamente. Estos resultados diferían con otros trabajos internacionales ya que se observó a penas 21,2% de exitus en relación contra otros estudios donde la tasa de exitus era del 40%. (28)

Por esta razón se decido mejorar el PIM 2 y desarrolla Pediatric Index of Mortality III (PIM III) que es un sistema de valoración pronostica sencillo que utiliza 8 variables que incluyen examen físico, tensión arterial sistólica y gasometría durante la primera hora de ingreso a la terapia intensiva pediátrica. (25,27,29)

El PIM III evalúa los siguientes parámetros:

Tabla 1 Índice Pediátrico de Mortalidad (PIM III)

PIM III								
Pupilas	Ingreso programado	Ventilación Mecánica	Base Exceso (mmol/L)	Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)	FiO2	PaO2	Recuperación de Procedimiento	Diagnóstico de bajo, alto y muy alto riesgo

Fuente: PAEDIATRIC INDEX OF MORTALITY (PIM): A MORTALITY PREDICTION MODEL FOR CHILDREN IN INTENSIVE CARE, INTENSIVE CARE MED 2015.

12.3.1 Presión arterial sistólica:

Es la fuerza de la sangre que empuja contra las paredes de sus arterias, cada vez que su corazón se contrae originando un valor máximo de la presión arterial en sístole este efecto se debe gracias al débito sistólico, la volemia y distensibilidad de la aorta.

Puntaje de la escala: Presión arterial sistólica, mm/Hg (desconocida = 120)

Nota: Valorado automáticamente en 120 mm/Hg si falta

12.3.2 Reacción pupilar:

Es considerado con un reflejo fotomotor que valora la vía AFERENTE (visual) y una vía EFERENTE (motora). Esta valora el estado del mesencéfalo de donde se originan los estímulos.

Puntaje de la escala: Reacciones pupilares a la luz brillante > 3 mm y ambas fijas = 1, otras o desconocidas = 0

12.3.3 FIO₂:

Es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado. Es decir, es la fracción inspiratoria de oxígeno.

Puntaje de la escala: FiO₂ registrado al momento de la toma de gasometría, oxígeno administrado a través de ETT o caja de entrada.

12.3.4 PaO₂:

Es la presión arterial de oxígeno expresada en mm/Hg.

Puntaje de la escala: Valor registrado en la gasometría arterial de PaO₂ mm/Hg

12.3.5 Exceso de Base:

Es utilizado para la evaluación del componente metabólico de los trastornos ácido base y es un indicador si el paciente tiene acidosis metabólica o alcalosis metabólica. En otras palabras, un exceso de base negativo indica que el paciente tiene acidosis metabólica, en cambio, un exceso de base positivo indica que el paciente tiene alcalosis metabólica.

Puntaje de la escala: Exceso de base en sangre arterial o capilar, mmol/l (desconocido = 0)

12.3.6 Ventilación mecánica:

Es una estrategia terapéutica que consiste en una respiración artificial la cual

proporciona una ventilación pulmonar en los pacientes que desarrollaron fracaso respiratorio.

Puntaje de la escala: Ventilación mecánica en cualquier momento durante la primera hora en UCI (no = 0, sí = 1)

12.3.7 Admisión electiva a la unidad de cuidados intensivos:

Hay que mencionar la gravedad de la enfermedad se debe al riesgo inminente o potencial que pone en riesgo vida del paciente. Considerando las alteraciones como la disfunción órgano específica o sistémica grave que puede ser esta una patología aguda o crónica descompensada que provoca inestabilidad hemodinámica y ocasiona el deterioro rápidamente progresivo de los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, estado neurológico). (30)

Puntaje de la escala: Ingreso electivo a UCI (no = 0, sí = 1)

12.3.8 Recuperación Luego de Procedimiento quirúrgico:

No incluye a los pacientes que ingresan del quirófano a UCIP cuando la primera razón de ingreso NO es la recuperación quirúrgica (por ejemplo, un paciente con traumatismo de cráneo que ingresa a UCIP luego de la colocación de un catéter de medición de presión intracraneal; en este caso la causa de ingreso a UCIP es el traumatismo de cráneo).

Puntaje de la escala:

0 = No

1 = Sí, recuperación de un procedimiento no cardíaco

2 = Sí, recuperación de un procedimiento cardíaco sin derivación

3 = Sí, recuperación de un procedimiento de derivación

12.3.9 Diagnóstico de bajo, alto y muy alto riesgo:

son los diagnósticos dependientes del grado de complejidad. (30).

Puntaje de la escala:

0 = No

1 = Riesgo bajo

2 = alto riesgo

3 = Riesgo muy alto.

El modelo del PIM III trata de obtener resultados precisos tratando de obtener información indispensable para buscar estrategias para la calidad de atención del paciente críticamente enfermo. (25,27,29)

Se realizaron diferentes estudios multicéntricos sobre la escala de PIM III en varias terapias intensivas, en países europeos en donde se demostró que la escala presenta una buena capacidad predictiva en relación a los otros scores a nivel internacional, pero se evidencio una dificultad para el cálculo de la probabilidad de muerte hay que aplicar una fórmula matemática compleja. (27)

En un estudio que se lo aplico en Italia a cargo de la Universidad de Milán por el departamento de Pediatría, anestesióloga y cuidados intensivos realizado por la Doctora Andrea Wolfler demostró en su artículo “La importancia de la evaluación de riesgo de mortalidad: Validación del índice de mortalidad pediátrica PIM III “, concluyo que el índice de mortalidad presenta una adecuada calibración y discriminación apropiadas, además la puntuación presenta una mayor precisión en el riesgo de mortalidad, es así, que este estudio representaba la primera evaluación de la versión PIM III publicado en el año 2013. (29)

Posteriormente se llevaron a cabo varias investigaciones y es así que Corea promueva la validación del PIM III en las unidades de cuidados intensivos Pediátricas, concluyendo que el desarrollo del PIM III en pacientes menores de 18 años era excelente, aunque se evidencia que esta escala no

presentaba la misma exactitud en paciente con diagnóstico de enfermedades hemato-oncológicas ya que se consideró una enfermedad catastrófica que a largo plazo provocarían la muerte si no se realiza una intervención adecuada y oportuna. (31,32)

El valor normal del PIM III aplicando la fórmula es de $-4,39$ que significa una baja mortalidad, que corresponde al 0,1 % de mortalidad, sin embargo, cuando el valor es más positivo la mortalidad es mayor con un valor promedio de $+4,87$ el cual corresponde al 99,24 % de mortalidad. (27)

13. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

H₁: La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono es un predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del hospital Roberto Gilbert Elizalde, marzo - agosto del 2020.

H₀: La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono no es un predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del hospital Roberto Gilbert Elizalde, marzo - agosto del 2020.

14. MÉTODOS

14.1 Justificación de la elección del método

Según la intervención del investigador: Observacional

Según la planificación de la toma de los datos: Prospectivo

Según el número de ocasiones que se mide la variable de estudio:
Transversal

Según el número de variables analíticas: Analítico

14.2 Diseño de la investigación

14.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

Universo: No se realizará cálculo muestral, ya que se decide trabajar todos los Pacientes entre 1 mes y 17 años de edad, ingresados en la Unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde con diagnóstico de estado de shock en el periodo de marzo a agosto del 2020.

Unidad de análisis y observación: pacientes que cumplen criterios de inclusión para aplicación del estudio de diferencia venosa – arterial de pCO₂.

Criterios de inclusión:

- Pacientes en estado de Shock ingresados en el área de cuidados intensivos pediátricos en los meses correspondientes a marzo 2020 a agosto del 2020.
- Paciente en estado de Shock admitido dentro las primeras 24 horas de su patología en el servicio de Terapia Intensiva.
- Pacientes en estado de Shock que portan catéter venoso central en las primeras 24 horas de ingreso.

Criterios de exclusión:

- Pacientes fallecidos antes de las 24 horas de ingreso a la terapia intensiva.
- Pacientes en los que por cualquier circunstancia no se hayan realizado la toma de muestra correspondiente a gasometría arterial y venosa central dentro las primeras 24 horas de admisión a UCIP.

14.2.2 Procedimiento de recolección de la información

Se obtuvo la aprobación del protocolo de investigación en la Comisión académica del Postgrado de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Se obtuvo el permiso correspondiente de la dirección del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde”.

Se socializó el protocolo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se realizó vigilancia diaria en busca de pacientes con diagnóstico de shock, al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos se les colocó catéteres venosos centrales y se realizó las gasometrías tanto arterial como venosa dentro de las 6 primeras horas de su ingreso además se aplicó la escala de PIM III como protocolo de manejo de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Mediante la historia clínica se recolectaron variables socio demográficas de todos los pacientes.

La recolección de datos se realizó por medio de un formulario que fue elaborado por el autor el cuál se encuentra en los anexos (Anexo 1). El mismo que fue llenado cuando el paciente ingresa a terapia intensiva, constituida para la aplicación del score PIM III y la medición de la diferencia veno – arterial de pCO₂.

14.2.3 Técnicas de recolección de información

La recolección de los datos se obtendrá de la revisión de las historias clínicas electrónicas de los pacientes, ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños” Dr. Roberto Gilbert Elizalde”

entre marzo y agosto del 2020 y que cumplan con los criterios de inclusión al estudio, los mismos que serán recogidos en un Formulario pre-estructurado con las siguientes variables: Sexo, edad, días de hospitalización, diagnóstico de ingreso, dispositivo de oxigenoterapia al momento del ingreso, PCO2 Venoso, PCO2 arterial, delta CO2 arteriovenoso, lactato, SVO2 y PIM3 dentro de las primeras 6 horas de ingreso a la UCIP, además de su condición de egreso. Se realizará el seguimiento del paciente hasta su egreso o que cumpla 28 días de hospitalización en el área de UCIP.

Las Técnicas empleadas para recolectar la información fueron

Variable	Tipo de técnica
Delta CO2 arteriovenoso	Observación directa
Diagnóstico de shock	Historia clínica electrónica
PIM III	Historia clínica electrónica
Sexo	Historia clínica electrónica
Edad	Historia clínica electrónica
Dispositivo de Oxigeno	Historia clínica electrónica
Días de hospitalización	Historia clínica electrónica
Ácido láctico en sangre	Observación directa
SVO2	Observación directa
Condición al alta	Historia clínica electrónica

14.2.4 Técnicas de análisis estadístico

Los datos se analizarán con la introducción de los mismo en una base de datos de EXEL y EPI INFO

La predicción de mortalidad en UCI será calculada mediante el Alfa del PCO2 arteriovenoso y el Índice de Mortalidad Pediátrica (PIM3); los modelos serán aplicados a los datos usando coeficientes e instrucciones publicados por los autores originales de las herramientas. Estos modelos serán evaluados investigando su discriminación, calibración y mortalidad estandarizada. La capacidad del modelo para diferenciar entre pacientes que sobreviven y pacientes que fallecen estimada como área bajo la curva de rendimiento diagnóstico (curva ROC); el valor del área bajo la curva ROC se corresponde con la capacidad de discriminación; se considera que un área

$\geq 0,70$ es aceptable, $\geq 0,80$ es buena y $\geq 0,90$ es excelente. Calibración. Evalúa cuán bien el modelo clasifica a los pacientes en las categorías de bajo, medio y alto riesgo. Programas de estadística usados en el análisis de la base de datos, SPSS 15.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), (14) Epidat 4.2 (Organización Panamericana de la Salud, Junta de Galicia, España 2006).

14.3 Variables

14.3.1 Operacionalización de variables

Variable Egreso	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
Variable dependiente, de respuesta o de supervisión*			
Condición de egreso	Registro de paciente en la historia clínica electrónica.	Vivo Muerto	Nominal
Variables independientes, predictivas o asociadas*			
Δ PCO ₂ v-a	Diferencia de la PaCO ₂ venosa y arterial registrados en la HC.	>6 mm/Hg <= 6 mm/Hg	Nominal
Índice de mortalidad pediátrico	Score establecido según PIM3	Porcentaje	Numérico
Edad	Número de años o meses cumplidos al momento del evento	< 1 año 1 a 5 años 5 a 12 años >12 años	Numérico
Sexo	Características fenotípicas que distinguen a dos individuos de la misma especie	Masculino Femenino	Nominal
Diagnóstico al ingreso	Patología de ingreso a la UCIP	Respiratoria Neurológico Gastrointestinal Cardiológicas Politraumatismos	Nominal
Tiempo de estancia en la UCIP	Tiempo de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.	<7 días 7- 10 días 11-14 días	Discreta

		>15 días	
Saturación venosa de oxígeno	Valor de StO2 medida en sangre de la vena cava superior	>=70% <70%	Numérico
Nivel de Lactato	Valor de lactato obtenido en gasometría arterial	<=2.2 mMol/Lt >2.2 mMol/Lt	Numérico
Dispositivo de oxigenoterapia	Dispositivo registrado en la historia clínica al momento del ingreso	Ventilación mecánica Oxígeno de alto flujo Mascarilla Cánula nasal	Nominal
Tipo de Shock	Inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos en relación con sus requerimientos	Shock séptico Shock cardiogénico Shock hipovolémico Shock obstructivo	Nominal

15. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

La presente investigación se realizó en el área de Terapia Intensiva del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil, durante el período comprendido entre marzo y agosto del 2020 cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión

El estudio estaba basado sobre una muestra de 97 pacientes, posteriormente se realizó el análisis de los resultados siguiendo el orden establecido en el cuestionario.

Tabla 2 Frecuencia de los pacientes ingresados segun los criterios de inclusión y exclusión en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Tabla de pacientes ingresados con diagnóstico de shock según criterios de inclusión y exclusión		
	PACIENTES	PORCENTAJE %
INCLUSION	84	86,6
EXCLUSION	13	13,4
TOTAL	97	100

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Los pacientes que ingresaron al área de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Roberto Gilbert con criterios de shock fueron 97 pacientes en el periodo de tiempo establecido de 6 meses, de los cuales, cumplían los criterios de inclusión 84 pacientes que corresponde al 86,6%, sin embargo, el 13,4 % que corresponde a 13 pacientes que no completaron los criterios de inclusión.

Tabla 3 Distribución de la población de estudio (N°=84) según mortalidad.

Tabla de mortalidad de los pacientes con diagnóstico de shock ingresados en el Hospital Roberto Gilbert		
	PACIENTES	PORCENTAJE
VIVOS	75	89,3
FALLECIDOS	9	10,7
TOTAL	84	100

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Como se puede observar en la tabla de los 84 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fallecieron 9 pacientes que corresponde al 10.7% de los pacientes ingresados.

Tabla 4 Distribución de la población de estudio (N°=84) según el sexo.

CONDICIÓN DE EGRESO				
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total
SEXO				
Femenino	N	2	33	35
	%	5,7%	94,3%	100,0%
Masculino	N	7	42	49
	%	14,3%	85,7%	100,0%

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Con relación al sexo se observó la siguiente distribución, los pacientes ingresados con criterios de shock a la UCIP en mayor frecuencia fueron del sexo masculino con 49 casos de los cuales fallecieron 7 que corresponde al 14.3% pacientes de sexo masculino, mientras que en el sexo femenino se evidencio un menor número de ingreso con 35 casos de los cuales fallecieron 2 lo que equivale al 5.7% pacientes de sexo femenino.

Tabla 5 Distribución de la población de estudio (N°=84) según el grupo etario.

CONDICION DE EGRESO				
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total
EDAD MESES				
< 12	N	5	26	31
	%	16,1%	83,9%	100,0%
12 – 35	N	3	11	14
	%	21,4%	78,6%	100,0%
36-59	N	0	4	4
	%	0,0%	100,0%	100,0%
> 60	N	1	34	35
	%	2,9%	97,1%	100,0%

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

En la tabla se observa que el grupo etario mayores de 60 meses es el más prevalente con 35 casos de los cuales fallece 1 que corresponde al 2.9% de su grupo, seguido del grupo de menores de 12 meses con 31 casos de los cuales fallecen 5 que corresponde al 16.1% de su grupo, seguidos del grupo de 12 a 35 meses con 14 casos con 3 fallecimientos correspondientes al 21,4% de su grupo y la menor población se ubica en el grupo de 36 a 59 meses en el cual no se evidencia fallecimientos. Con lo que podemos evidenciar que a pesar de que el grupo menores de 12 meses no es el que presenta el mayor número de casos, pero si demuestra que es la etapa más crítica del ser humano presentando un mayor número de fallecidos.

Tabla 6 Distribución de la población de estudio (N°=84) según el tipo de shock.

CONDICIÓN DE EGRESO				
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total
TIPO DE SHOCK				
Distributivo	N	7	61	68
	%	10,3%	89,7%	100,0%
Cardiológico	N	2	4	6
	%	33,3%	66,7%	100,0%
Hipovolémico	N	0	9	9
	%	0,0%	100,0%	100,0%
Obstrutivo	N	0	1	1
	%	0,0%	100,0%	100,0%

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

La tabla muestra que el tipo de shock más frecuente en la UCIP durante el periodo de estudio fue el distributivo con 68 casos con un porcentaje de fallecimiento del 10.3%, El shock hipovolémico fue el segundo en prevalencia con 9 casos en el cual no se evidencio mortalidad, mientras que el shock cardiogénico fue el tercero en prevalencia con 6 casos pero con el mayor porcentaje de fallecimientos con 33.3%, y el shock obstructivo se ubica en el último lugar sin ningún paciente fallecido.

Tabla 7 Distribución de la población de estudio (N°=84) según el dispositivo de oxígeno utilizado.

CONDICION DE EGRESO					
VARIABLE		MUERTO	VIVO	Total	PORCENTAJE
APOYO VENTILATORIO DE OXIGENO					
VMI	N	9	74	83	99
	%	10,8%	89,2%	100,0%	
OAF**	N	0	1	1	1
	%	0,0%	100,0%	100,0%	
** OXIGENO DE ALTO FLUJO					

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Se puede observar que el 99% de los pacientes ingresados en la UCIP con diagnóstico de shock reciben apoyo ventilatorio de los cuales el 10.8% fallecieron.

Tabla 8 Distribución de la población de estudio (N°=84) según la estancia hospitalaria.

CONDICION DE EGRESO					
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total	
ESTANCIA HOSPITALARIA*					
1 A 5 DÍAS	N	3	18	21	
	%	14,3%	85,7%	100,0%	
6 A 10 DÍAS	N	2	26	28	
	%	7,1%	92,9%	100,0%	
11 A 15 DÍAS	N	0	19	19	
	%	0,0%	100,0%	100,0%	
> 15 DÍAS	N	4	12	16	
	%	25,0%	75,0%	100,0%	
* FALLECIDO (media= 12,5 DE=10,7) Vivos (media= 10,9 DE=6,99)					

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Se evidencia en la tabla que el mayor número de pacientes con shock tuvieron una estancia hospitalaria entre 6 y 10 días con 28 casos con un 7.1% de fallecidos, aunque se observó que el mayor número de fallecidos se encuentra en el grupo de más de 15 días con un 25%.

A su vez evidenciamos que en los pacientes fallecidos la media de hospitalización es de 12.5 días con un desvío estándar de 10.7, mientras que para los vivos se evidenció una media de 10.9 días de hospitalización con una desviación estándar de 6.9 días.

Tabla 9 Distribución de la población de estudio (N°=84) según la variable de perfusión tisular lactato.

CONDICION DE EGRESO				
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total
LACTATO				
> 2,2 Mmol/L	N	5	16	21
	%	23,8%	76,2%	100,0%
< 2,2 Mmol/L	N	4	59	63
	%	6,3%	93,7%	100,0%
* FALLECIDO (media= 9 mmol/L DE=3,5mmol/L) Vivos (media= 1,79 mmol/L DE=1,62 mmol/L)				

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

En la tabla de variable de lactato se evidencia que de los 9 pacientes fallecidos 5 presentaban un valor de lactato superior a 2.2 mmol/L lo que corresponde al 23.8% de su grupo, mientras que los que presentaron un lactato inferior a 2.2 mmol/L se evidenció una mortalidad de 6.3%, lo que demuestra que valores superiores a 2.2 mmol/L de lactato aumentan el riesgo de fallecer de estos pacientes.

A su vez se evidenció que los pacientes que fallecieron presentaron una media de lactato de 9 mmol/L con un desvío estándar de 3.5 mmol/L, en tanto que para los vivos la media fue de 1.79 mmol/L con un desvío estándar

de 1.62 mmol/L.

Tabla 10 Distribución de la población de estudio (N°=84) según la variable de perfusión tisular saturación venosa de oxígeno.

CONDICION DE EGRESO				
Variable		FALLECIDO	VIVO	Total
SAT_VO2				
< 70%	N	3	13	16
	%	18,8%	81,3%	100,0%
> 70%	N	6	62	68
	%	8,8%	91,2%	100,0%
* FALLECIDO (media= 71 DE=10,4) Vivos (media= 80 DE=10,6)				

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

En la tabla de variable de saturación venosa de oxígeno se evidencia que el grupo de mayor prevaecía con 68 casos fue el de saturación mayor a 70% y que de los 9 pacientes fallecidos 6 presentaban una saturación venosa mayor de 70% lo que corresponde al 8.8% de su grupo, mientras que los que presentaron una saturación inferior a 70% se mostró una mortalidad de 18.8%, siendo menor su grupo de pacientes lo que confirma que valores inferiores al 70% en la saturación venosa de oxígeno aumenta el riesgo de fallecer de estos pacientes.

A su vez se evidencio que los pacientes que fallecieron presentaron una saturación media de 71% con un desvió estándar de 10.4%, en tanto que para los vivos la media fue de 80% con un desvió estándar de 10.6%.

Tabla 11 Distribución de la población de estudio (N°=84) según la variable de perfusión tisular delta de pCO₂.

CONDICIÓN DE EGRESO				
VARIABLE		FALLECIDO	VIVO	Total
DELTA DE PCO₂*				
> 6 MM/HG	N	8	34	42
	%	19,0%	81,0%	100,0%
< 6 MM/HG	N	1	41	42
	%	2,4%	97,6%	100,0%
* Fallecido (media= 20,44 mm/Hg DE= 9,96) Vivos (media= 8,57 mm/Hg DE= 7,31)				

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

En la tabla de variable de delta de pCO₂ se evidencia que los dos grupos presentan el mismo número de casos, pero se observa que de los 9 pacientes fallecidos 8 presentaban un delta de pCO₂ superior a 6 lo que corresponde al 19% de su grupo, mientras que los que presentaron un delta de pCO₂ inferior a 6 se mostró una mortalidad de 2.4%.

Se evidencio que los pacientes que fallecieron presentaron una media del delta de pCO₂ 20.4 mm/Mg con un desvió estándar de 9.96 mm/Mg, en tanto que para los vivos la media fue de 8.57 mm/Mg con un desvió estándar de 7.31mm/Hg.

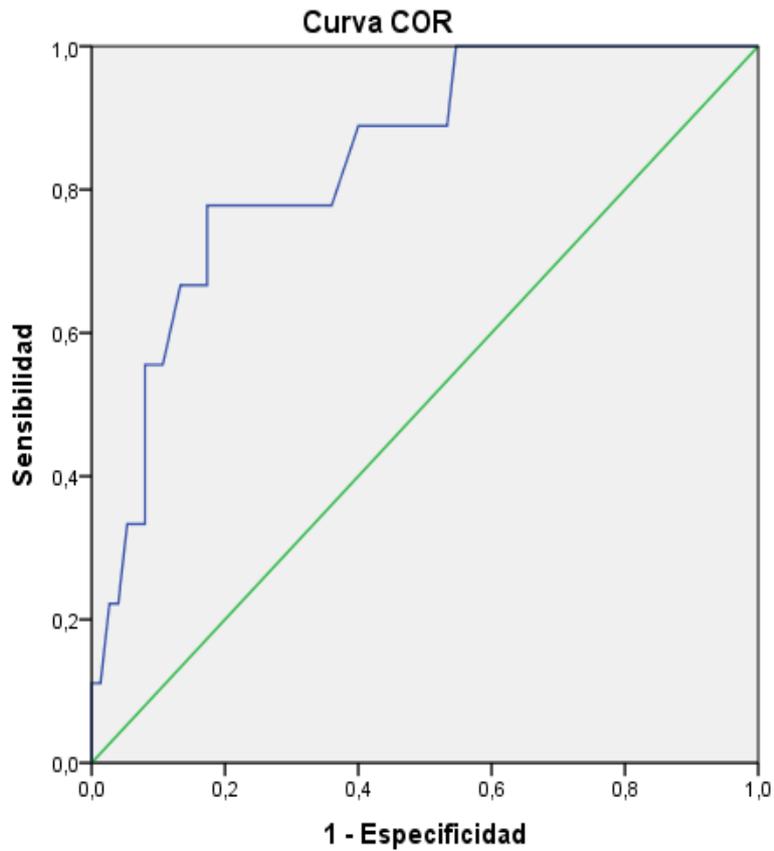
Tabla 12 Distribución de la población de estudio (N°=84) según la tabla de especificidad y sensibilidad para la prueba de delta de pCO2.

Mortalidad		
Delta PCO2	Muerto	Vivo
> 6	8	34
< 6	1	41
	Sensibilidad	Especificidad
	88%	55%

Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Como podemos evidencia en la tabla la sensibilidad de la prueba es del 88%, lo que nos indica que la prueba tiene una alta probabilidad de detectar a los pacientes que pueden fallecer con un delta de pCO2 mayor a 6, también se observa que la prueba presenta una especificidad del 55%, lo que nos muestra que la prueba produce una sobreestimación de los pacientes con riesgo de fallecer encasillando un gran número de pacientes sanos en este grupo.

Gráfico 4 Curva de ROC para la prueba de delta de pCO2.



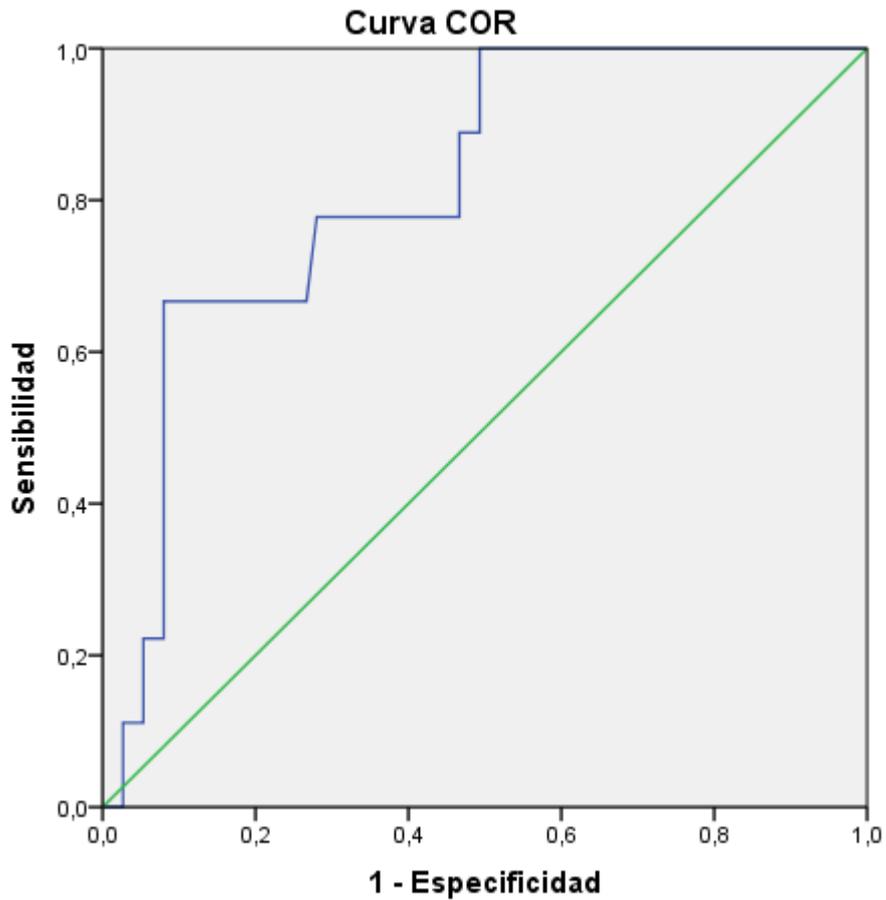
Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Área bajo la curva

Área
0,840

Tras el análisis de la prueba se puede identificar que el delta de pCO2 abarca un área debajo de la curva de 0.84 lo que indica que tiene una alta capacidad de discernir entre los enfermos y los sanos.

Gráfico 5 Curva de ROC para la prueba PIM 3



Fuente de información: Base de datos
Realizado por: José Luis Pazmiño

Área
0,819

Luego del análisis de la prueba se puede identificar que la curva de ROC del PIM 3 abarca un área debajo de la curva de 0.81 lo que indica que tiene una alta capacidad de discriminar entre los enfermos y los sanos.

16. DISCUSIÓN

Tanto en los países Desarrollados y subdesarrollados se ha evidenciado que la demanda de camas en las unidades de cuidados intensivos sobrepasa la capacidad de estas áreas, por lo que al momento de admitir pacientes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), se debe considerar los recursos disponibles y la probabilidad de un resultado exitoso, por lo que en la actualidad se ha visto la necesidad de realizar escalas predictoras de mortalidad y pronóstico con el objetivo de clasificar a los pacientes, determinar su tratamiento y garantizar el uso óptimo de los recursos de la UCIP mediante la evaluación de la calidad de la atención médica recibida. (33,34)

De los sistemas de puntuación clínica, se ha evidenciado la eficacia del sistema de puntuación (PIM) que es un instrumento simple que utiliza ocho parámetros para evaluar el riesgo de mortalidad al ingreso. La última versión PIM3, ha sido validada en algunos estudios debido a que se pueden utilizar para evaluar la gravedad de la enfermedad en varios puntos durante el ingreso a la UCI. (34), Sin embargo, estos parámetros no son suficientes para valorar el estado de la microcirculación y la disfunción mitocondrial por lo que ha sido necesario apoyarse en marcadores de hipoperfusión tisular para mejorar el diagnóstico y pronóstico de estos pacientes. Desde 1996 Cavaliere et al, evidencio que la diferencia de CO₂ venoso y arterial representa un útil parámetro para monitorizar perfusión tisular. Los pacientes que ingresaron con Delta de CO₂ alto y no disminuye posterior a la reanimación son los pacientes que tienen peor pronóstico. Por lo que el objetivo del presente estudio es valorar el Delta de CO₂ como parámetro de perfusión tisular en el paciente con shock y como predictor de mortalidad. (12)

Dentro de lo que concierne al estado de shock se ha evidenciado que la reanimación por metas tempranas en el paciente disminuye la mortalidad, esto está bien conocida desde el 2001 en el estudio de Rivers y sus colegas "Early goal de terapia dirigida", demostrando que la reversión precoz del estado de hipoperfusión tisular ayuda de gran manera a que se conserve la

función de los órganos vitales y de esta manera también se impide que se produzca un síndrome de falla multiorgánica que ocasionara múltiples complicaciones y por ende aumentara la probabilidad de fallecer de los pacientes. Dentro del estudio realizado en Viedma se evidencia que los pacientes que presentan un estado de shock que originen hipoxia e hipoperfusión tisular tiene una mayor probabilidad de fallecer hasta un 42%, en nuestro estudio se evidencio que de los 84 pacientes incluidos en el estudio un 10.7% fallecieron. (4,12,35)

Además, en el estudio realizado en la UCIP del Grey's Hospital en el año 2011, donde se incluyeron 96 pacientes en el análisis, se evidencia un total de 15 pacientes fallecidos, con una tasa de mortalidad total del 15,6%. En Tygerberg Children's Hospital en Ciudad del Cabo la tasa de mortalidad es del 14.9%. Lo que se asemeja mucho al valor de mortalidad encontrado en nuestra institución. Estos valores de mortalidad difieren mucho con los encontrados en otros países como Egipto con un 33,1% (36), Arabia Saudita con el 37,4% (37), y India con el 24,3% (38). Asu vez en los países más desarrollados como China esta cifra disminuye al 2,64% (39), en los Países bajos una mortalidad del 6.6%, EE. UU con una mortalidad de 4.86% y en Australia 4.25%. Esto está en relación a que estos países desarrollados invierten mayores presupuestos en salud lo que conlleva a que esta inversión disminuya sus índices de mortalidad que por lo generalmente son inferiores al <10%. (34) En los países de Latinoamérica se evidencia una mortalidad similar a la de nuestro grupo de estudio ya que somos países tercermundistas, en donde la medicina actual no cuenta con los nuevos desarrollos tecnológicos en las UCIP; donde el resultado de estas falencias se evidencia en las tasas de mortalidad elevadas como en Colombia de 21,6%, en Brasil de 14,5% y en Cuba de 11,3%. (40)

Es así que se ha visto la necesidad de apoyarse en estudios de laboratorio y en indicadores de mortalidad para evitar llegar a esto eventos de hipoperfusión tisular, dentro de estos parámetros se han estudiado marcadores que nos ayuden con el manejo hemodinámico de los mismos, en el estudio de Viedma se analizaron los resultados de la delta de pCO₂ veno arterial >6 mm/Hg evidenciándose que es un indicador sensible y

predictor de mortalidad precoz en pacientes en shock circulatorio con un valor de $p = 0,004$ y un índice de confianza de 95%, (4,15) de la misma manera en un estudio realizado en México en el año 2011 se evidencio que a pesar de haber alcanzado las metas de reanimación en las primeras horas, los pacientes que tenían un delta de CO₂ mayor de 6 con saturaciones venosas de 70% tuvieron mayor mortalidad, La mortalidad en el grupo de Delta CO₂ alto fue de 34% vs Delta de CO₂ bajo 2.8%. (12) Datos que relacionan con nuestro estudio donde se evidencio que los pacientes que presentan un valor de corte de delta de PCO₂ de más de 6 mm/Hg presentan una mayor probabilidad de fallecer, la prueba evidencio un 88% de sensibilidad y con un área debajo de la curva de ROC de 0.84 lo que indica que tiene una alta capacidad de discernir entre los enfermos y los sanos. Esto se debe a que el metabolismo anaerobio se presenta desde el inicio de la hipoperfusión tisular y los cambios en los niveles de CO₂ tisular se evidencian precozmente con el constante aumento en la diferencia veno arterial de CO₂.

Actualmente varios informes realizados en pacientes con sepsis con ScvO₂ >70%, y que a su vez presentan un Δ PCO₂ > 6 mm/Hg presentan una mortalidad aumentada. (35). Otro estudio que se realizó en Guatemala en el 2016 comparo la correlación entre Delta CO₂ e hipoperfusión tisular en base a los niveles de lactato, se efectuó mediante la correlación de Pearson obteniendo un p valor < 0.001, esto evidencio una relación directamente proporcional entre ambas variables. (10)

Además, se valoraron otros marcadores de hipoperfusión tisular entre los que tenemos a la ScvO₂ que es un nivel de saturación de oxígeno medido de la vena cava superior. Su valor es el equilibrio entre el suministro de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂), lo que indica cuánto oxígeno queda después del suministro a las células. El valor fisiológico es superior al 70%. (35) En nuestro estudio se evidencio que los pacientes que presentaron una ScvO₂ <70% representaron el 18.8% de los pacientes que fallecieron comparado con el grupo de sobrevivida que fue del 81.3%, en el estudio realizado en Viedma este no mostró sensibilidad como predictor de mortalidad precoz, sus valores de ScvO₂ <70% presentaron en 45% de los

pacientes del grupo mortalidad comparado con 30% del grupo sobrevivida, no teniendo un valor estadísticamente significativo con un valor de $p = 0,188$ e índice de confianza de 95%; lo que ha supuesto que la ScvO₂ puede no reflejar verdaderos estados de hipoperfusión tisular debido a que situaciones donde existe disoxia tisular y alteraciones en la micro circulación como en los estados de shock circulatorio pueden no producir una disminución detectable de la ScvO₂. (4,21) Otro estudio demostró que los pacientes con un valor normal de ScvO₂ (70 - 89%) durante las primeras 6 horas de reanimación inicial tuvo la menor mortalidad, mientras que los pacientes con un valor más alto de ScvO₂ ($\geq 90\%$) tuvieron una tasa de mortalidad más alta, al igual que aquellos con un valor más bajo de ScvO₂ ($<70\%$). (35)

El lactato sérico fue otro marcado utilizado como indicador de hipoperfusión tisular debido a que el lactato es un producto de la respiración anaeróbica en condiciones de mala perfusión. En condiciones fisiológicas normales, la vida media del lactato es de aproximadamente 20 minutos, por lo que un nivel alto de lactato refleja su producción continua o falta de eliminación. (35) Estudios anteriores han demostrado que niveles de lactato > 4 mmol/L tienen una evolución desfavorable. Se ha evidenciado también que existe una correlación entre un mayor aclaramiento de lactato con una mejor tasa de supervivencia, esto se obtiene cuando los niveles de lactato bajan a un nivel de <2 mmol/L que conduce a la mayor tasa de supervivencia.(19) Los resultados en nuestro estudio fueron que de los 21 pacientes que presentaron lactato superior a 2.2mmol/l fallecieron 5 que corresponde al 23.2% de su grupo, mientras que sobrevivieron con este valor de lactato fueron el 73.8% de los pacientes. En cuanto a los que presentaron un lactato inferior a 2.2 mmol/L se evidenció una mortalidad de 6.3%, lo que demuestra que valores superiores a 2.2 mmol/L de lactato aumentan el riesgo de fallecer de estos pacientes. A su vez se evidenció que los pacientes que fallecieron presentaron una media de lactato de 9 mmol/L con un desvío estándar de 3.5 mmol/L. Esto se corrobora con los resultados encontrados en el trabajo de investigación realizado en el hospital Roberto Gilbert Elizalde en el 2018, donde el lactato se mostró como un adecuado predictor de la mortalidad con una sensibilidad del 100% y especificidad del 98%

manejándose un intervalo de confianza del 95%, los valores predictivos positivos son el 88% y los valores predictivos negativos son del 100%, además se evidencio que el riesgo de fallecer es mayor cuando se reportan el lactato sérico mayor a 4 mmol/L. (33)

En la actualidad se ha evidenciado que la Combinación de ScvO₂, lactato y ΔPCO₂ es uno de los objetivos actuales en las UCIP en base al tratamiento dirigido a objetivos de pacientes con estados de shock. A pesar de esto en los últimos años múltiples estudios avalan un mejor pronóstico de supervivencia cuando se logra normalizar los niveles de lactato en sangre a 2 mmol/L y ΔPCO₂ ≤ 6, con alguna evidencia que desalienta el uso de ScvO₂. (35)

En lo que respecta al género el mayor número de pacientes ingresados corresponde al género masculino con 49 casos de los cuales fallecieron 7 que corresponde al 14.3% pacientes de sexo masculino, De igual manera en el estudio realizado en el 2011 en el Grey's Hospital el mayor número de ingresos correspondió al género masculino con un 53%, (34) de la misma manera el estudio realizado en Manizales Colombia en el año 2010, el género masculino fue el de más prevalencia con un 61.8% de los ingresos. (40)

En cuanto a la edad de estos pacientes podemos evidenciar que el grupo etario mayores de 60 meses es el más prevaleció en nuestro estudio con 35 casos de los cuales fallece 1 que corresponde al 2.9% de su grupo, seguido del grupo de menores de 12 meses con 31 casos de los cuales fallecen 5 que corresponde al 16.1% de su grupo, seguidos del grupo de 12 a 35 meses con 14 casos con 3 fallecidos. Al compararlo con el estudio realizado en el 2011 en la UCIP del Grey's Hospital Las edades variaron de 0 a 142 meses con una mediana de 14 meses. El 43% eran menores de 1 año de edad, De las 15 defunciones, 9 fueron de niños menores de 6 meses (60,0%) a pesar de que este grupo de edad constituía sólo el 22% del total de ingresos. Dos defunciones (13,3%) ocurrieron en niños mayores de 5 años, aunque este grupo de edad constituyó el 30% de los ingresos. (34), a su vez otros estudios realizados de igual manera demuestran que los

menores de 1 año son el grupo de mayor prevalencia, con unas tasas de mortalidad altas es así que en el Cairo 2014 se presentó una mortalidad del 43.95% y en Arabia Saudita De 171 pacientes que fueron admitidos en la UCIP, el 55.6% fueron menores de 1 año. Los niños más pequeños presentaron tasas de mortalidad significativas ($p < 0,05$) en comparación con los niños mayores, la mortalidad fue del 45,6% para niños menores de 6 meses y el 48.5% entre 6 y 12 meses, en comparación con 16,7% entre los mayores de 60 meses. (37), en Manizales Colombia en el estudio del 2010 también se presentó un mayor número de ingresos en pacientes menores de un año con 147 casos, seguida de preescolares, con 80 casos. (40) Estos hechos apuntan a una mayor vulnerabilidad en este grupo de edad y probablemente la necesidad de ser más agresivos en su manejo para mejorar los resultados. Lo que se asemeja mucho a nuestro estudio ya que evidenciamos que a pesar de que el grupo menores de 12 meses no es el que presenta el mayor número de casos, pero si demostró que es la etapa más crítica del ser humano presentando un mayor número de fallecidos.

Con respecto a los días de hospitalización de nuestros pacientes se evidencio que el mayor número de paciente con shock tuvieron una estancia hospitalaria entre 6 y 10 días con 28 casos con un 7.1% de fallecidos, aunque se observó que el mayor número de fallecidos se encuentra en el grupo de más de 15 días con un 25%. A su vez evidenciamos que en los pacientes fallecidos la media de hospitalización es de 12.5 días con un desvió estándar de 10.7, comparándose con la literatura mundial en el estudio realizado en el año 2014 en el Cairo el 53% de los pacientes permanecieron un promedio de 7 días y la tasa de mortalidad fue del 33,1%. Otro estudio realizado en Sudáfrica la estancia en la UCIP fue de 13,8 días con una tasa de mortalidad del 35,44%, mientras que en un estudio realizado en Birmingham la estancia fue de 4,2 días (103 h). (36), en Manizales Colombia en el 2010 El tiempo de estancia promedio fue de 7,12 días. (40). Lo cual es muy similar a nuestro estudio los pacientes presentan una estancia promedio de 7 a 14 días en todos los estudios.

En la evaluación de los dispositivos de oxígeno se observó que el 99% de los pacientes ingresados en la UCIP con diagnóstico de shock reciben apoyo

ventilatorio de los cuales el 10.8% fallecieron. En relación con otros estudios como el de Colombia en el 2010 se revisó que los procedimientos más utilizados en los pacientes ingresados a la UCIP fue el de ventilación mecánica (26,9%) con resultados similares en el trabajo de Carrillo Rosmery y cols en Quito Ecuador. (40), Del mismo modo en el estudio de Arabia Saudita en el 2014 se evidencio que el 53.2% de los niños que necesitaban ventilación mecánica fallecieron en comparación con solo 9,7% de los que no necesitaron ventilación mecánica. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$). El estudio demostró que los pacientes que se sometieron a ventilación mecánica tenían más probabilidades de morir (37). En el estudio realizado en Guatemala en el 2016 se evidencio que el 39% de los pacientes requirieron de uso ventilación mecánica, 32 de 50 pacientes (64%) se encuentra en el grupo de pacientes con hipoperfusión tisular. (10) Esto se corrobora en nuestro estudio en donde se evidencio que casi la totalidad de paciente necesitaron de ventilación mecánica y que de este grupo un porcentaje significativo fallecieron.

17. CONCLUSIONES

La investigación se realizó en el área de Terapia Intensiva del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil, durante el período comprendido entre marzo y agosto del 2020. El estudio estaba basado sobre una muestra de 97 pacientes con diagnóstico de shock de los cuales 84 cumplieron con los criterios para el estudio.

La Tasa de mortalidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del hospital Roberto Gilbert Elizalde es similar a la que se evidencia en los países Latinoamérica. La tasa de mortalidad fue de los pacientes con shock fue de 10.7%.

Se evidencio que los niños menores de 1 año tuvieron el mayor número de fallecimientos con 5 casos con porcentaje de mortalidad para su grupo etario de 16.1%. Este elemento apunta fuertemente hacia la necesidad de practicar una intervención agresiva temprana en los pacientes ingresados en una UCIP para mejorar los resultados en este grupo de edad.

Se observo que el tipo de shock más frecuente presentado en el área de UCIP fue el shock Distributivo (séptico) con un total de 68 casos. Esto fue confirmado con la literatura ya que el shock séptico es el de más frecuente aparición en las áreas de UCIP del mundo.

El dispositivo de oxígeno más utilizado en los pacientes con shock fue el de ventilación mecánica con un 99%, lo que indica la gravedad de esta patología.

En relación a la estancia hospitalaria se evidencio que los pacientes fallecidos presentaron una media de hospitalización es de 12.5 días.

Se evidencio que el PIM3 es el sistema de puntuación clínica con mayor potencial de reproducibilidad, ya que tiene menos variables e instrucciones claras sobre cómo usarlo.

Se pudo observar que tanto la prueba de ΔPCO_2 como la de PIM 3 presentan una buena discriminación entre enfermos y sanos ya que los valores debajo de la curva de ROC se encuentran entre 0.84 y 0.81 respectivamente.

Se demostró que los pacientes que presentan un valor de corte de ΔPCO_2 de más de 6 mm/Hg presentan una mayor probabilidad de fallecer, la prueba evidencio un 88% de sensibilidad y con un área debajo de la curva de ROC de 0.84 lo que indica que tiene una alta capacidad de discernir entre los enfermos y los sanos.

El ΔPCO_2 mayor de 6 mm/Hg es un parámetro adecuado para valorar perfusión tisular en pacientes con shock. El ΔPCO_2 mayor de 6 mm/Hg y que posterior a la reanimación no mejora predice mal pronóstico en el paciente.

Actualmente no existe un biomarcador ideal que pueda indicar pronóstico, predecir la progresión de la enfermedad y orientar el tratamiento en el shock. Aunque al momento la ScvO₂, lactato y ΔPCO_2 son parámetros aceptados como indicadores de hipoperfusión tisular por sí solos no cumplen los criterios para predecir la gravedad de la afección, el pronóstico del paciente, indicar el punto final del tratamiento y orientar el tratamiento adicional para mejorar el resultado para el paciente. Por lo que actualmente se debe utilizar una combinación de todos los parámetros mientras se espera el descubrimiento de uno.

18. VALORACION CRITICA DE LA INVESTIGACION

El estudio realizado fue muy importante debido al momento no se han encontrado muchos estudios relacionados al tema en nuestro país, ni en los pacientes de edad pediátrica. Por lo que se sientan bases para iniciar nuevos estudios sobre este tema y sobre los indicadores de hipoperfusión tisular.

Además, el estudio nos permitió visualizar que el marcador de hipoperfusión tisular ΔPCO_2 de más de 6 mm/Hg presento una alta sensibilidad 88% como predictor de mortalidad. Con una desviación de la curva de ROC de 0.84 lo que evidencia que es un indicador importante para discriminar entre los pacientes que pueden fallecer. A su vez se demostró que al momento no existe un marcador de hipoperfusión tisular que por sí solo pueda anunciar la gravedad de la afección, el pronóstico del paciente y mostrar cual es la ruta adecuada de tratamiento por lo que se ha recomendado en múltiples estudios el uso asociado de los marcadores de hipoperfusión tisular entre los que se destacan la ScvO_2 , lactato y ΔPCO_2 .

Se ha visto la necesidad de realizar más estudios en diferentes centros que cuenten con áreas de terapia intensiva pediátrica para poder recomendar que la medición de ΔPCO_2 sea un predictor de hipoperfusión tisular en pacientes críticamente enfermos. Y de esta manera valorar incluir ΔPCO_2 como valor pronóstico para hipoperfusión tisular en paciente que presenten estados de shock en las Unidades de Cuidado Crítico.

19. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ruza Tarrío F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Norma-Capi. 2003.
2. Nelson KR. Tratado de pediatría. 2008. D octava edición. BE, editor. 2008. 3.376 páginas.
3. Balmaseda AG, Pérez YM, Breijo A. Marcadores de hipoperfusión tisular y su relación con la mortalidad en pacientes con shock séptico. Rev Ciencias Médicas Pinar del Río. 2015;19(6):0–0.
4. Lavadenz L, Perez M C V. Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en Terapia Intensiva del Hospital Viedma, junio 2013-enero 2014. Rev Científica Cienc Médica. 2014;17(2):14–8.
5. Fernández R, Macuarisma Lezama P. Validación de dos escalas de valor pronóstico en niños que ingresan a UCI. Arch venez pueric pediatr. 2010;73(4):3–7.
6. Zúñiga RV, Zúñiga RV. Y TERAPÉUTICOS Resumen Abstract. 2019;
7. Medel MS. Shock en pediatría. Rev Chil Pediatr. 1971;42(8):551–9.
8. Palacio AG, Cyunel MJ. Shock Obstructivo. Man La Soc Latinoam Cuid Intensivos Pediatr [Internet]. 2016;(3):1–16. Available from: <http://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.5-Shock Obstructivo-Final.pdf>
9. Díaz S. Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y Shock séptico en pediatría Alonso Salas MT a , de Carlos Vicente Juan Carlos b , Gil Antón J c , Pinto Fuentes I d , Quintilla Martínez JM.
10. Velasquez Aguilar Nancy Maricela. "VALOR PRONÓSTICO DE DIFERENCIA DE CO₂ VENOSA Y ARTERIAL [Internet]. 2016 [cited 2020 Sep 24]. Available from:

http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9997.pdf

11. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettilä V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 2005;31(8):1066–71.
12. Luna AH, Rafael H, Pérez L, Eduardo J, González E, Guzmán CO, et al. Tisular Como Predictor De Mortalidad En Choque Séptico. 2011;XXV:66–70.
13. Lisseth H-GG, , Salgado Reyes JM, Hernández-González Guadalupe Lisseth SRJM. Monitorización de la perfusión tisular en el paciente críticamente enfermo. *Rev Científica Cienc Médica [Internet]*. 2016 [cited 2020 Oct 14];19(2):43–7. Available from: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332016000200008
14. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580–637.
15. Diaztagle Fernández JJ, Rodríguez Murcia JC, Sprockel Díaz JJ. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock: A systematic review. *Med Intensiva [Internet]*. 2017;41(7):401–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.03.008>
16. Díaz F, Donoso A, Carvajal C, Salomón T, Torres M, Erranz B, et al. Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de gasto cardiaco disminuido en modelo pediátrico experimental. *Rev Med Chil.* 2012;140(1):39–44.
17. Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE, et al. Central venous O₂saturation and venous-to-arterial CO₂difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care.* 2010;14(5):1–11.

18. Gennari Jhon, Adrogué Horacio GJ. Trastorno acidobasicos y su tratamiento. editorial. Bbuenos Aires - Argentina; 2010. páginas 229 – 245.
19. Gomez H, Kellum JA. Lactate in sepsis. JAMA - J Am Med Assoc. 2015;313(2):194–5.
20. Sugiyono PD. “VALOR PRONÓSTICO DE DIFERENCIA DE CO2 VENOSA Y ARTERIAL EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS: IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR.” J Chem Inf Model. 2016;53(9):1689–99.
21. Kayambu G, Boots R, Paratz J. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation.. Intensive Care Med. 2013;41(6):1543–54.
22. Ocelotl Pérez R, Valle Ramírez J, De Jesús Balcazar D, Cortés Munguía JA, Herrera Morales B, Mendoza Rodríguez M. Delta de CO2 como factor de riesgo de muerte en choque séptico. Rev la Asoc Mex Med Crítica y Ter Intensiva. 2016;30(1):30–42.
23. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Venoarterial carbon dioxide gradient in human septic shock. Chest. 1992;101(2):509–15.
24. Prieto Espuñes S, López-Herce Cid J, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Concha Torre A, Martínez Camblor P. Índices Pronósticos De Mortalidad En Cuidados Intensivos Pediátricos. An Pediatr. 2007;66(4):345–50.
25. Sanz CG, Lucas MR, Cid JL, Escribano DV, Garrido G. Valor pronóstico de la puntuación PIM (índice pediátrico de mortalidad) y del ácido láctico en niños críticamente enfermos PROGNOSTIC VALUE OF THE PEDIATRIC INDEX. 2002;57(5):394–400.
26. Morales Saucedo HN, Garza Alatorre AG, Rodríguez Valderrama I, Maltos Valdés W, De La O Cavazos ME. Índices de riesgo de

- mortalidad (PRISM y PIM) en niños con respecto a la concentración de lactato a su ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Mex Pediatr.* 2010;77(3):111–4.
27. Straney L, Clements A, Parslow RC, Pearson G, Shann F, Alexander J, et al. Paediatric index of mortality 3: An updated model for predicting mortality in pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14(7):673–81.
 28. M. Sc. Ariel L. Fernández DMPAL, Rattoc DME, Saligarid DL. Validación del índice pediátrico de mortalidad 2 (PIM2) en Argentina: un estudio prospectivo, multicéntrico, observacional. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113(3).
 29. Wolfler A, Osello R, Gualino J, Calderini E, Vigna G, Santuz P, et al. The importance of mortality risk assessment: Validation of the pediatric index of mortality 3 score. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17(3):251–6.
 30. Arias López M del P. Manual De La Sociedad Latinoamericana De Cuidados Intensivos Pediatricos. Urgencias Hemato-Oncológicas [Internet]. 2016;(3):1–16. Available from: <http://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.5-Shock Obstructivo-Final.pdf>
 31. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Paediatric index of mortality (PIM): A mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med.* 1997;23(2):201–7.
 32. Lee OJ, Jung M, Kim M, Yang HK, Cho J. Validation of the pediatric index of mortality 3 in a single pediatric intensive care unit in Korea. *J Korean Med Sci.* 2017;32(2):365–70.
 33. LARCO MC. “COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE ÁCIDO LÁCTICO EN SANGRE CON EL PIM III COMO PREDICTORES PRECOCES DE MORTALIDAD EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL ROBERTO GILBERT ELIZALDE.” 2018.
 34. Hendricks CL. Factores presentes al ingreso asociados con aumento

de la mortalidad en niños ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).pdf. SAJCH Revista Sudafricana de Salud Infantil (2016) 10 (1); 2016. p. 57–62.

35. Wittayachamnankul B, Chentanakij B, Sruamsiri K, Chattipakorn N. The role of central venous oxygen saturation, blood lactate, and central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference as a goal and prognosis of sepsis treatment. *J Crit Care* [Internet]. 2016;36:223–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.08.002>
36. Rady H. Profile of patients admitted to pediatric intensive care unit, Cairo University Hospital: 1-year study. *Ain-Shams J Anaesthesiol.* 2014;7(4):500.
37. Alsuheel AM, Shati AA. Factors Predicting Mortality in Pediatric Intensive Care Unit in a Tertiary Care Center Southwest Region, Saudi Arabia. *J Med Med Sci* [Internet]. 2014;5(5):113–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.14303/jmms.2014.085%5Cnhttp://www.interestjournals.org/JMMS>
38. Taori RN, Lahiri KR, Tullu MS. Performance of PRISM (Pediatric Risk of Mortality) score and PIM (Pediatric Index of Mortality) score in a tertiary care Pediatric ICU. *Indian J Pediatr.* 2010;77(3):267–71.
39. Bilan N. GBA. Risk of mortality risk in PICU assessed by PRISM III.pdf. 2009. p. 7.
40. Botero-González PA, Arango-Posada CA, Castaño DM, Castaño-Castrillón JJ, Díaz-Guerrero SL, González-Muñoz L, et al. Morbidity and mortality in pediatric intensive care unit of Child Hospital Manizales University during 2006 and 2007. *Rev Fac Med.* 2010;58(1):3–14.

20.ANEXOS

Anexo 1 Hoja de recolección de datos

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DELTA DE PCO2					
NOMBRE:				HISTORIA CLÍNICA:	
EDAD:				SEXO:	M F
DIAGNOSTICO:					
TIPO DE SHOCK	DISTRIBUTIVO:			PIM 3:	
	CARDIOGENICO				
	HIPOVOLEMICO				
	OBSTRUCTIVO				
DELTA PCO2 INGRESO:	≤ 6		DELTA PCO2 24 HORAS	≤ 6	
	> 6			> 6	
SAT VO2	≥ 70		NIVEL DE LACTATO	≤ 2.2	
	< 70			> 2.2	
DISPOSITIVO DE O2	VMI		CONDICIÓN EGRESO		
	OAF		VIVO		
	MASCARILLA		FALLECIDO		
	CANULA NASAL				
TIEMPO DE ESTANCIA EN UCIP:					
< 7 DIAS					
7- 10 DIAS					
11- 15 DIAS					
> 15 DIAS					

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **José Luis Pazmiño Palacios**, con C.C: # 0104153945 autor del trabajo de titulación: **“Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”, Marzo-Agosto 2020.”**, previo a la obtención del título de **Cuidados Intensivos Pediátricos** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 5 de Enero de **2021**

f. _____

Nombre: **Pazmiño Palacios José Luis**

C.C: **0104153945**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	"Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde", Marzo-Agosto 2020.		
AUTOR(ES)	Pazmiño Palacios José Luis		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Margarita Belén Bravo Trujillo		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Medicina		
CARRERA:	Postgrado de Cuidados Intensivos Pediátricos		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Cuidados Intensivos Pediátricos		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	5 de Enero de 2021	No. DE PÁGINAS:	63
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatria, Terapia intensiva pediátrica.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Mortalidad, shock, hipoperfusión tisular, ΔCO_2		
<p>RESUMEN/ABSTRACT: El estado de shock es una entidad frecuente en las Unidades de cuidados Intensivos pediátricos (UCIP) en donde constituye un verdadero problema de salud por su alta mortalidad (46%), por ello que se vuelve imprescindible la detección e intervención temprana para disminuir la morbimortalidad, a través del uso de herramientas diagnósticas para detección temprana de hipoperfusión tisular. Este trabajo trata de determinar el riesgo de muerte a corto plazo con ΔCO_2 mayor a 6 mm/Hg en pacientes con diagnóstico de shock que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital "Roberto Gilbert Elizalde".</p> <p>Objetivos: Evaluar la utilidad de la medición de la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en shock admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva pediátrica del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.</p> <p>Materiales y Métodos: Es un estudio observacional, prospectivo y transversal donde se obtuvo una serie de casos mediante vigilancia en un período de seis meses (1 de marzo del 2020 al 31 de agosto del 2020) en pacientes mayores de 1 mes hasta los 17 años que ingresaron a la UCIP en el HRGE.</p> <p>Resultados: Se detectaron 97 pacientes con shock, de estos 84 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión equivalente al 86.6% del universo. Se evidencio una mortalidad del 10.7% del grupo de estudio, el mayor número de fallecimientos se presentó en el grupo etario de menores de un año con 5 casos que representan el 16.1%. El shock más frecuente fue el distributivo con 68 casos de los que fallecieron el 10.3%. De los pacientes que presentan un valor de ΔCO_2 de más de 6 mm/Hg presentan una mayor probabilidad de fallecer, la prueba evidencio un 88% de sensibilidad, con un área debajo de la curva de ROC de 0.84.</p> <p>Conclusiones: El ΔPCO_2 mayor de 6 mm/Hg es un parámetro adecuado para valorar perfusión tisular en pacientes con shock. Pero se recomienda combinar con otros parámetros de hipoperfusión tisular ya que al momento ninguno por si solo a demostrado ser 100% efectivo.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-987671233	E-mail: jlpp20021987mail.com	
CONTACTO CON LA	Margarita Belén Bravo Trujillo		



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Teléfono: +593-993245851
	E-mail: belenbravot78@hotmail.com
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	