



BUAP

**Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
Facultad de Medicina**

**Hospital General Zona Norte de Puebla
“Bicentenario de la independencia”**

Tesis:

“Valor pronóstico de la diferencia arteriovenosa del Co_2 en el paciente grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos en un Hospital de tercer nivel”.

Tesis para obtener el diploma de especialidad en PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA.FRANCIA EUGENIA HUIPE RIOS.

Asesor Experto:

DR.JOSE FELIX URBINA HERNANDEZ

Asesor Metodológico:

DRA. ELISA DEL RAYO JIMENEZ OTAMENDI



H. PUEBLA DE Z. NOVIEMBRE 2017.

AUTORIZACION DE TESIS

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Zona Norte de Puebla “Bicentenario de la Independencia” bajo la dirección del Dr. José Félix Urbina Hernández con el título “Valor pronóstico de la diferencia arteriovenosa del Co2 en el paciente grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos en un Hospital de tercer nivel” de la Dra. Francia Eugenia Huipe Rios, hago constar que he revisado el contenido científico y la estructura metodológica por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE

Dr. José Félix Urbina Hernández

Intensivista Pediatra

Titular del curso de Terapia Intensiva Pediátrica del HNP.

Asesor experto

Dr. Vicente Paul Torres Pérez

Jefe de Enseñanza e Investigación Hospital General Zona Norte de Puebla

Dra. Araceli Martínez

Coord. de Posgrado Hospital General Zona Norte de Puebla

DEDICATORIA

*A mi esposo e hija; por su cariño, comprensión y apoyo,
que a pesar del poco tiempo siempre estuvieron
presentes apoyándome en todo momento
haciendo posible culminar esta etapa.*

*A mis padres; por su paciencia y apoyo incondicional
durante esta etapa, cuidándome y dándome fortaleza
para continuar, siendo mi apoyo en todo momento.*

Francía Eugenia Huipe Rios

AGRADECIMIENTOS

A *Dios*; por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, estoy muy agradecida.

A *mi esposo e hija*; por su paciencia durante esta etapa de ausencia, estando siempre presentes con su apoyo incondicional.

A *mis padres*; por su entera confianza, ser mis guías y pilares fundamentales durante la vida, siendo un gran ejemplo a seguir.

A *mis profesores y asesores*; por ser parte de mi formación y compartir sus conocimientos.

Al *personal de enfermería en especial del área de UCIN*; por su amistad, apoyo y ayuda durante esta etapa.

A *los residentes de terapia intensiva del HNP*; por brindarme su apoyo para realizar este proyecto de investigación, ya que sin ustedes esto no podría haber sido posible.

INDICE

1. Resumen	8
2. Introducción	12
3. Antecedentes	
3.1 Antecedentes generales	13
3.2 Antecedentes específicos.	22
4. Justificación	28
5. Planteamiento del problema	29
6. Hipótesis	30
7. Objetivos	
7.1 Objetivo general	31
7.2 Objetivos específicos	32
8. Material y métodos	33
8.1 Diseño de estudio	34
8.2 Ubicación – espacio temporal	35
8.3 Estrategia de trabajo	36
8.3.1 Objeto del estudio	
8.4 Criterios de selección	37
8.4.1 Criterios de inclusión	
8.4.2 Criterios de exclusión	
8.4.3 Criterios de eliminación	
8.5 Tamaño de la muestra	38
8.6 Variables	38
8.7 Técnicas y procedimientos	39

9 Logística	43
9.1 Recurso humano	
9.2 Recurso material	.
9.3 Recurso financiero	
10. Gráfica de Gantt	44
11. Aspectos éticos	45
12. Glosario	46
13. Resultados	47
14. Discusión	54
15. Conclusiones	55
16. Anexos	56
17. Bibliografía	58

1. RESUMEN

TITULO: Valor pronóstico de la diferencia arteriovenosa del Co2 en el paciente grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos en un hospital de tercer nivel.

INTRODUCCION: La diferencia arteriovenosa de CO2 (DCO2) en pacientes en estado de choque ha sido considerada un marcador pronóstico de evolución. Diversos estudios han encontrado que un valor de 6 mmHg o superior, se relaciona con una mayor morbilidad.

OBJETIVO: Evaluar la utilidad de la diferencia arteriovenosa de CO2 para el pronóstico de los pacientes pediátricos en estado crítico en nuestra población hospitalaria.

MATERIAL Y METODOS: Estudio prospectivo, comparativo y observacional de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos en un Hospital de tercer nivel con estado de choque entre Junio- Agosto 2017 en los cuales se determinó DCO2 y se dio seguimiento a la evolución clínica en su internamiento y se registraron las variables de morbilidad más importantes. Se realizó análisis estadístico utilizando software Excel y programa SPSS.

RESULTADOS: Se incluyeron 35 pacientes, 5 fueron eliminados por no poder completar el seguimiento. De la población total 63% (n=11) del sexo masculino y 37% (n=19) del sexo femenino. El grupo etario con mayor frecuencia fueron los lactantes con 12 (40%) de los pacientes. De acuerdo a la patología de base el traumatismo craneoencefálico fue el de mayor frecuencia con 37 % (n=11). Según el tipo de choque el que tuvo mayor frecuencia fue el choque séptico (n=9, 30%). 15 pacientes tuvieron una DCO2 igual a 6mmHg o más y 15 estuvieron por debajo de ese valor. El valor de DCO2 fue solo significativo al comparar el del ingreso con el de las primeras 24 hrs con una P=0.001 sin impactar en la mortalidad general. De igual forma a la mortalidad general, los aspectos de morbilidad no tuvieron diferencias significativas.

DISCUSIÓN: En la población estudiada, la DCO2 no resultó ser útil como valor pronóstico de los pacientes evaluados. Distinto a lo reportado en la literatura médica el valor mayor a 6mmHg no se relacionó a peor pronóstico ya que contaron con un

manejo más agresivo dentro de la sala de cuidados intensivos , la mortalidad fue similar en los dos grupos y paradójicamente la morbilidad mayor en los pacientes con DCO₂ menor a 6 mmHg. La principal limitante del estudio es el número de población estudiada por lo que los resultados deben ser tomados con cautela. Deberá en un futuro seguirse explorando este marcador de gravedad dado lo sencillo que es su determinación y poder plantear su utilidad real.

CONCLUSIÓN: La DCO₂ mayor o menor a 6mmHg no se correlaciono con la evolución y morbimortalidad de los pacientes estudiados.

SUMMARY

TITLE: Prognostic value of the arteriovenous difference of Co2 in the severe patient in the pediatric intensive care unit in a third level hospital.

INTRODUCTION: The arteriovenous difference of CO₂ (DCO₂) in patients in shock has been considered a prognostic marker of evolution. Several studies have found that a value of 6mmHg or higher is related to increased morbidity and mortality.

OBJECTIVE: To evaluate the utility of the arteriovenous CO₂ difference for the prognosis of pediatric patients in critical condition in our hospital population.

MATERIAL AND METHODS: A prospective, comparative and observational study of the patients admitted to the intensive care unit in a third level hospital with shock status between June and August 2017 in which DCO₂ was determined and the clinical evolution was monitored in hospitalization and the most important morbidity and mortality variables were recorded. A statistical analysis was performed using Excel software and SPSS program.

RESULTS: Thirty-five patients were included, 5 were eliminated due to not being able to complete the follow-up. Of the total population 63% (n = 11) of the male sex and 37% (n = 19) of the female sex. The most frequent age group were infants with 12 (40%) of the patients. According to the basic pathology, the traumatic brain injury was the most frequent with 37% (n = 11). According to the type of shock, the one that had the most frequency was septic shock (n = 9, 30%). 15 patients had a DCO₂ equal to 6mmHg or more and 15 were below that value. The value of DCO₂ was only significant when comparing at the arrival with that of the first 24 hours with a P = 0.001 without impacting the general mortality. Similarly to the general mortality, the morbidity aspects did not have significant differences

DISCUSSION: In the population studied, DCO₂ was not useful as a prognostic value of the patients evaluated. Unlike that reported in the medical literature, the value higher than 6mmHg was not related to a worse prognosis since they had more aggressive management within the intensive care ward, mortality was similar in the two groups and

paradoxically the greater morbidity in the patients with DCO₂ less than 6mmHg. The main limitation of the study is the number of the population studied so the results should be taken with caution. And should in the future continue to explore this marker of seriousness because is simple to determine it and with experience we can be able to know its real usefulness.

CONCLUSION: The DCO₂ greater or less than 6mmHg did not correlate with the evolution and morbidity and mortality of the patients studied.

2. INTRODUCCION

El estado de shock es una forma de falla aguda circulatoria y es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular secundaria a una alteración entre el aporte y el consumo de oxígeno.

Una detección temprana y resucitación adecuada son de importancia para evitar el desarrollo de hipoxia tisular y falla multiorgánica, ya que se centra en restablecer el equilibrio entre la perfusión tisular y las demandas metabólicas.

Al disminuir el gasto cardiaco se produce una hipoperfusión tisular con aumento en la producción de CO₂. Por lo que la diferencia arteriovenosa de CO₂ ha sido considerada un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido por tejidos periféricos.

Determinar esta diferencia durante la resucitación puede ser útil para decidir cuándo continuar con la resucitación a pesar de una saturación venosa de oxígeno central > 70%, asociados con niveles elevados de lactato sanguíneos.

En este estudio se investiga la diferencia arterio venosa de CO₂ como valor pronóstico en pacientes pediátricos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, ya que diversos estudios señalan que pacientes con delta CO₂ mayor de 6 tuvieron mayor mortalidad y peor pronóstico, independientemente del valor de la SvO₂ y lactato.

3. ANTECEDENTES

3.1 ANTECEDENTES GENERALES

El estado de shock es una forma de falla aguda circulatoria y es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular secundaria a una alteración entre el aporte y el consumo de oxígeno y constituye un problema de salud pública, tanto por alta prevalencia y mortalidad que representan.^{3, 11}

Una detección temprana y una adecuada resucitación de la hipoperfusión tisular son de particular importancia en el manejo del shock para evitar el desarrollo de hipoxia tisular y falla multiorgánica.¹¹

La hipoxia tisular irreconocible y no tratada se piensa que contribuye al desarrollo de falla orgánica múltiple o muerte. Los indicadores usuales como son el lactato y saturación venosa de oxígeno son engañosos. Los niveles de lactato incrementados son vistos hasta que se activa la glicolisis anaerobia debido al suministro inadecuado de oxígeno, pero no necesariamente refleja el metabolismo anaeróbico secundario a hipoxia celular.⁸

FISIOPATOLOGIA

El shock es un síndrome caracterizado por una disrupción aguda de la macro y microcirculación que lleva una perfusión tisular inadecuada, y da origen a un desequilibrio o desbalance entre la disponibilidad (aporte de oxígeno) y la demanda (consumo de oxígeno), alterando la producción de energía celular. De forma genérica el shock se define como un estado crítico patológico, desarrollado de forma aguda, que resulta de una administración inadecuada de O_2 y nutrientes para satisfacer el requerimiento metabólico, y los tejidos están insuficientemente perfundidos 6,7. También se ha definido como la presencia de un disturbio hemodinámico que ocasiona la disminución del gasto cardíaco^{6,7}

La función principal del sistema cardiopulmonar es administrar O_2 a los tejidos del cuerpo y eliminar los derivados del metabolismo celular. Cuando la administración de O_2 no es adecuada para satisfacer la demanda tisular, las células usan el metabolismo

anaerobio para producir energía, generando ácido láctico como derivado del metabolismo anaerobio solo puede mantener una función celular limitada. A menos que se restablezca la administración de oxígeno se producirá insuficiencia o disfunción orgánicas.⁷

Una administración adecuada de O₂ a los tejidos depende de:

- suficiente contenido de O₂ en la sangre.
- flujo sanguíneo adecuado a los tejidos.
- distribución apropiada del flujo sanguíneo a los tejidos.

El contenido de O₂ de la sangre depende principalmente de la concentración de hemoglobina y del porcentaje de hemoglobina saturada con O₂.

Un flujo sanguíneo adecuado a los tejidos depende de gasto cardíaco y de la resistencia vascular.⁷

Conforme se produce el shock, los mecanismos compensatorios intentan mantener la administración de O₂ a los órganos vitales. Lo primero que hace el cuerpo para mantener el gasto cardíaco es aumentar la frecuencia cardíaca. La taquicardia puede aumentar el gasto cardíaco hasta cierto límite, cuanto más rápida la frecuencia cardíaca menos tiempo hay para el llenado ventricular, hasta que llega un momento en el tiempo de llenado ventricular es tan breve que el volumen sistólico y el gasto cardíaco disminuyen, produciendo disminución en la administración de O₂ a los tejidos. Cuando la administración de O₂ a los tejidos se ve afectada, el flujo sanguíneo se re direcciona o desvía de los órganos y tejidos no vitales a los órganos vitales, esto se lleva a cabo por el aumento selectivo de las resistencias vasculares. El resultado clínico es una reducción de la perfusión periférica y de la perfusión del intestino y riñones. Otro mecanismo es aumentar la intensidad de las contracciones cardíacas con un vaciado más completo de los ventrículos. El volumen sistólico también puede mantenerse al aumentar el tono del músculo liso venoso, aumentando el retorno venoso al corazón y la precarga.⁷

La presión arterial es el producto del gasto cardiaco y las resistencias vasculares, conforme disminuye el gasto cardiaco, la presión arterial se mantiene siempre que las resistencias vasculares aumenten. En los niños este mecanismo compensatorio puede ser tan efectivo que logra mantenerse inicialmente. Cuando las resistencias vasculares no pueden aumentar más, la presión arterial empieza a caer. En este punto la administración de O₂ a los órganos vitales se ve gravemente afectada, los signos clínicos son acidosis metabólica y evidencia de disfunción de órganos vitales. En última instancia la administración de O₂ al miocardio deja de ser adecuada lo que ocasiona disfunción miocárdica, un descenso en el volumen sistólico e hipotensión, produce rápidamente colapso cardiovascular, paro cardiaco y lesiones irreversibles en órganos vitales.⁷

El manejo del shock se centra en restablecer el equilibrio entre la perfusión tisular y las demandas metabólicas, y va dirigido a optimizar el contenido arterial de oxígeno, reducir las demandas de oxígeno, mejorar el gasto cardiaco y corregir los trastornos metabólicos asociados al cuadro.

La mortalidad global del shock es alrededor del 30-60% influenciada directamente por la etiología, la severidad de los mecanismos compensatorios, por la velocidad en pesquisar la causa subyacente e iniciar las medidas correctivas.⁶

Cuando se produce shock es fundamental una identificación y una intervención rápidas para mejorar el desenlace. Si no se trata, el shock puede progresar rápidamente a insuficiencia cardiopulmonar seguida de paro cardiaco.⁷

La saturación venosa de oxígeno refleja el balance entre el suministro y la demanda de oxígeno. Una SvO₂ baja representa una extracción de oxígeno alta a fin de que mantener el metabolismo aeróbico y un consumo de oxígeno constante en respuesta a una disminución aguda en la liberación de oxígeno. Sin embargo cuando la liberación de oxígeno disminuye por debajo del valor crítico, la extracción de oxígeno ya no es capaz de mantener el consumo de oxígeno apareciendo la hipoxia tisular como se indica por la aparición de la acidosis láctica.¹¹

La identificación temprana de hipoperfusión tisular es la piedra angular del manejo del shock.⁴

Una perfusión tisular inadecuada es el factor pivote en la patogénesis y el curso clínico de la falla multiorgánica en el enfermo crítico. La normalización de los parámetros hemodinámicos no garantizan una perfusión tisular adecuada, y en efecto los pacientes siguen progresando a disfunción multiorgánica y muerte a pesar de alcanzar las metas de ScVO₂.⁹

En condiciones normales la mayor parte del O₂ consumido por la célula es utilizado por la mitocondria en la generación de ATP durante la fosforilación oxidativa. Cuando el abastecimiento de O₂ hacia los tejidos se ve comprometido, los niveles de ATP son insuficientes para sostener la función celular normal, condicionando un estado de crisis metabólica e hipoxia celular.²

Al romperse la autorregulación del flujo sanguíneo tisular, el consumo de oxígeno periférico que es independiente del suministro, se convierte entonces dependiente de este y se altera por la mala distribución del flujo sanguíneo.

Además aumenta la saturación venosa de O₂ y se reduce su diferencia arteriovenosa lo que produce incremento del gasto cardíaco para mantener el consumo. Esto no siempre mejora la mala distribución del flujo sanguíneo ni elevar el gasto a nivel necesario para permitir una adecuada perfusión tisular, ya que finalmente acaba comprometiendo la función del ventrículo derecho, conduciendo a una depresión de la función miocárdica debido al aumento de la resistencia vascular pulmonar, con una evolución progresiva que origina disfunción multiorgánica y muerte.²

Los tejidos pueden mantener su actividad metabólica en términos de consumo de oxígeno (VO₂), a pesar de disminuciones significativas en el aporte de O₂ mediante mecanismos adaptativos que desembocan en una mayor extracción del O₂ transportado en sangre. Sin embargo a partir de ciertos valores se produce descenso en la actividad metabólica del tejido y el VO₂ pasa a ser dependiente del DO, este se le denomina delta O₂ crítico y se ha estimado en diversos estudios en valores de los 4-8

ml O/kg/min. El delta O₂ viene dado por el gasto cardiaco y contenido arterial de oxígeno.²

La oxigenación venosa mezclada o mixta probablemente es el mejor indicador aislado del adecuado transporte de oxígeno global, porque representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos. Incrementos en el VO₂ o un descenso de la Hemoglobina, GC o SaO₂ resultarán en un descenso de la SVO₂. La reducción del GC o un excesivo VO₂ puede ser parcialmente compensado por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que normalmente se traduce en una reducción de SVO₂, la relación entre los cambios del GC y SVO₂ no es lineal, de forma que un descenso dado de esta puede representar un descenso comparativamente mayor del gasto cardiaco. Valores de SVO₂ menores de 60-65% en el enfermo agudo indican presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada, por tanto, en situaciones en que la microcirculación está profundamente alterada, con fenómenos de cortocircuitos y flujos heterogéneos, la SVO₂ puede presentar valores elevados, coexistiendo con situaciones de profunda hipoxia tisular.

El punto en que el consumo de oxígeno comienza a disminuir cuando disminuye progresivamente el transporte de oxígeno tisular coincide con el momento en que la concentración de lactato aumenta, la concentración de lactato no presenta relación con el Ph, el exceso de bases o el anión gap. La acidosis en condiciones de hipoxia celular se debe a la formación de hidrogeniones durante la hidrólisis del ATP que no son reutilizados para la formación de ATP debido a la ausencia de disponibilidad de oxígeno.²

La evaluación de la perfusión tisular se puede realizar a través de la medición de la saturación venosa mixta o central de oxígeno, realizada mediante la toma de una muestra de sangre de la arteria pulmonar o 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 oxígeno.³

La identificación de hipoxia tisular e hipoperfusión juegan un papel importante en el manejo del paciente críticamente enfermo durante la resucitación temprana.¹⁰

En el manejo del paciente con shock circulatorio es importante revertir de manera precoz la hipoperfusión tisular para preservar la función de los órganos vitales y evitar el desarrollo posterior de la falla multiórganica que resulta ser una causa de alta mortalidad en estos paciente³

Las categorías de falla aguda orgánica son: respiratorio, cardiovascular, Renal, hepática, hematológica, metabólica y/o falla neurológica. Se calcula el puntaje de riesgo para cada paciente, y la población se divide en cuatro Categorías: pacientes de bajo riesgo 0-5 puntos, pacientes de riesgo intermedio 6-9 puntos, pacientes de alto riesgo 10-13 puntos y pacientes con un riesgo muy alto de muerte > 13 puntos. Entre los puntajes más comúnmente usados se encuentre el SOFA . En un estudio se dice que el puntaje de riesgo puede proporcionar un ajuste de riesgo adecuado para la gravedad de la enfermedad. ⁵

CLASIFICACION

Los diferentes tipos de shock pueden clasificarse de acuerdo a la causa que le dio origen o a su estado evolutivo.

1. De acuerdo a su estado evolutivo:

- **Compensado:** signos de hipoperfusión con TAS normal. En esta fase de shock el cuerpo puede mantener la presión arterial a pesar de que la administración de O₂ y nutrientes a los órganos vitales este afectada. Cuando la administración de O₂ está limitada, los mecanismos compensatorios intentan mantener un flujo sanguíneo normal al cerebro y el corazón.^{6,7}
- **Descompensado:** hipoperfusión más TAS baja. Se desarrolla cuando los intentos fisiológicos para mantener la presión arterial sistólica y la perfusión ya no tienen efecto. Un signo clínico clave es un cambio en el nivel de conciencia por la reducción de la perfusión cerebral. La hipotensión es un signo que se manifiesta en la última fase de la mayoría de los tipos de shock y puede indicar un paro cardiaco inminente. ^{6,7}

2. De acuerdo a su etiología: ^{6,7}

- Hipovolémico: volumen sanguíneo o capacidad de transporte de oxígeno inadecuados.
- Distributivo: distribución inadecuada del volumen y el flujo sanguíneo.
- Cardiogénico: mala contractilidad cardíaca.
- Obstrutivo: flujo sanguíneo obstruido.
- Disociativo

SHOCK HIPOVOLEMICO

Es el más frecuente en pediatría. Se presenta como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo que resulta en la aparición de una acentuada actividad adrenérgica como compensación frente a la disminución del rendimiento cardíaco y la presión arterial.^{6,7} La pérdida de volumen que puede iniciar el shock hipovolémico puede deberse a: diarrea, vómitos, hemorragia, ingestión inadecuada de líquidos, diuresis osmótica, pérdidas al tercer espacio, quemaduras extensas.⁷

En niños sanos, las pérdidas agudas del volumen circulatorio más de un 5% pueden ser bien toleradas poniendo en juego los mecanismos compensatorios; sin embargo pérdidas mayores resultan imposibles de ser compensadas por el organismo, requiriendo inmediata intervención terapéutica.⁶

SHOCK DISTRIBUTIVO

Este se produce por una alteración en el volumen circulatorio, con importante vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares, lo que provoca una mala distribución del flujo.⁶

En la primera fase del shock distributivo, el niño puede presentar un descenso en las resistencias vasculares y un aumento del flujo sanguíneo a la piel, provocando que las extremidades se calienten y que los pulsos periféricos sean muy palpables “shock caliente”.⁷

Conforme el shock distributivo progresa, la hipovolemia o la disfunción miocárdica concomitantes producen un descenso del gasto cardíaco. Las resistencias vasculares

pueden aumentar y producir un flujo sanguíneo inadecuado a la piel con extremidades frías y pulsos débiles “shock frío”.⁷

Dentro de este tipo de shock se encuentran los siguientes: séptico, anafiláctico, neurogénico.^{6,7}

El más representativo es el séptico en el que el foco infeccioso desencadena toda una cascada de mediadores inflamatorios que van a producir la alteración microvascular y la vasodilatación que lo caracteriza. Otras alteraciones son la agregación de leucocitos, la depresión en la contractilidad miocárdica y la disfunción de las células endoteliales, que facilitan la alteración de la microcirculación y distribución del flujo sanguíneo.^{6,7}

En el shock anafiláctico el gasto cardíaco se reduce como consecuencia de la venodilatación, la vasodilatación arterial, el aumento de la permeabilidad capilar y la vasoconstricción pulmonar.⁷

El shock neurogénico se caracteriza por una pérdida generalizada del tono vascular, a menudo resultado de lesión de la columna cervical alta. La pérdida de tono vascular produce vasodilatación e hipotensión graves.⁷

SHOCK CARDIOGENICO

Es el estado en el cual el corazón es incapaz de mantener un volumen minuto adecuado a las demandas metabólicas y hemodinámicas del organismo. Incluye la disminución del gasto cardíaco y la presencia de hipoperfusión tisular como consecuencia de una disfunción miocárdica.^{6,7}

Se caracteriza por una taquicardia acusada, resistencias vasculares altas y gasto cardíaco disminuido. Con el aumento del volumen telediastólico de los ventrículos aparece congestión de él sistema venoso sistémico y pulmonar. La congestión venosa pulmonar produce edema pulmonar y un aumento del esfuerzo respiratorio.⁷

SHOCK OBSTRUCTIVO

Es la obstrucción mecánica al flujo ventricular, con un descenso del gasto cardiaco de causa extracardiaca, de forma secundaria a una obstrucción del flujo sanguíneo afectando la función diastólica ventricular.⁶

También hay una perfusión tisular inadecuada y un aumento compensatorio de las resistencias vasculares.⁷

SHOCK DISOCIATIVO

Se caracteriza por la presencia de alteraciones en el transporte de oxígeno por la hemoglobina y como consecuencias en su metabolismo mitocondrial, a pesar de un adecuado suministro de oxígeno.⁶

TRATAMIENTO GENERAL DEL SHOCK

El reconocimiento temprano y la intervención oportuna son esenciales para el éxito del tratamiento del shock pediátrico. El examen físico dirigido a la detección de signos de hipoperfusión tisular tales como: alteración del estado mental, irritabilidad, taquipnea, taquicardia, extremidades frías y reticuladas, llenado capilar prolongado, seguidos por una evaluación continua pueden hacer la diferencia entre la vida y la muerte para el niño que se presenta en estado de shock. Durante la evaluación se debe tener en cuenta que en los lactantes y niños una presión arterial normal no debe ser considerada como una adecuada situación hemodinámica ya que la hipotensión es un signo tardío de shock no compensado y se produce la final.

El objetivo del tratamiento del shock es prevenir lesiones de órganos terminales y detener la progresión a insuficiencia cardiopulmonar y paro cardiaco. El objetivo de la reanimación es revertir la insuficiencia circulatoria y corregir el estado de hipoperfusión. El primer paso en el manejo clínico es siempre ABC.

La reanimación agresiva con líquidos debe comenzar casi simultáneamente con la estabilización de la vía aérea, permitiendo aumentar la precarga, mejorando el volumen

y la presión de llenado ventricular izquierdo e impidiendo en un paciente con inestabilidad hemodinámica la hipotensión y la depresión miocárdica que se origina al aplicar ventilación a presión positivo y utilizar sedo analgesia. La resucitación del shock debe ser efectuada en las primeras 6 horas llamada *hora de oro*.

3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

El CO₂ es transportado en la sangre en tres figuras: disuelto, combinado con proteínas como compuestos de carbamino y como bicarbonato.¹¹

El CO₂ disuelto es una función de la solubilidad de CO₂ en la sangre, que es aproximadamente 20 veces la del oxígeno (O₂); Sin embargo, el CO₂ disuelto comparte sólo alrededor del 5% de toda la concentración de CO₂ en la sangre arterial.¹¹

Los compuestos carbamínicos se producen cuando el CO₂ se combina con grupos amina terminales en proteínas de la sangre, especialmente con la globina de la hemoglobina. Sin embargo, esta combinación química entre el CO₂ y la hemoglobina es mucho menos importante que la unión de la hemoglobina-O₂, los compuestos carbamínicos representan sólo el 5% del CO₂ total en la sangre arterial.¹¹

El ion bicarbonato es la forma más significativa de transporte de CO₂ en la sangre. El CO₂ se combina con agua para formar ácido carbónico y este se disocia en bicarbonato e hidrogeno. La anhidrasa carbónica es la enzima que cataliza la primera reacción. La anhidrasa carbónica se produce principalmente en los glóbulos rojos y las células endoteliales capilares pulmonares y acelera la reacción en el plasma en los pulmones. La segunda reacción ocurre inmediatamente dentro de los glóbulos rojos y no requiere de ninguna enzima. El ácido carbónico se disocia en hidrogeno y bicarbonato, el hidrogeno es amortiguado primariamente por la hemoglobina mientras que el exceso de bicarbonato es transportado fuera de los glóbulos rojos hacia el plasma por un intercambiador eléctrico bicarbonato-cloruro. La saturación de hemoglobina por el O₂ es el principal factor que afecta la capacidad de la hemoglobina para fijar el CO₂ (efecto Haldane). Consecuentemente la concentración de CO₂ aumenta cuando la sangre está desoxigenada o la concentración de CO₂ disminuye cuando la sangre esta oxigenada. El efecto Haldane promueve la eliminación de CO₂ en los pulmones cuando

la sangre está oxigenada y el CO₂ se llena en la sangre cuando el oxígeno se libera a los tejidos.¹¹

El CO₂ se excreta rápidamente de la circulación por los pulmones por la difusión pasiva de los capilares a los alvéolos, y su producción coincide aproximadamente con la excreción.

La diferencia arterio venosa de CO₂ es la diferencia entre el CO₂ en sangre venosa y el CO₂ en sangre arterial, y va a depender del gasto cardiaco y de la producción de CO₂.^{11,14} Determinar esta diferencia durante la resucitación puede ser útil para decidir cuándo continuar con la resucitación a pesar de una saturación venosa de oxígeno central > 70%, asociados con niveles elevados de lactato sanguíneos. Los niveles elevados de lactato en sangre no es un factor discriminatorio en determinar la fuente del estrés y el delta CO₂ aumentado podría ser usado para identificar paciente quienes permanecen con una resucitación inadecuada. La monitorización del delta CO₂ desde el inicio de la reanimación puede ser un medio valioso para evaluar la adecuación del gasto cardiaco en la perfusión tisular y guiar la terapia.¹¹

Influencia de la producción de CO₂ en P (v-a) CO₂

Producción de CO₂ aeróbico: la fosforilación oxidativa procede con la formación de moléculas cargadas de energía, CO₂ y agua. La producción total de CO₂ está directamente relacionada con el consumo de oxígeno. Por lo tanto, la generación de CO₂ debería aumentar ya sea con el metabolismo oxidativo elevado o para un consumo de O₂ constante.¹¹

Producción de CO₂ anaeróbico: bajo condiciones de hipoxia tisular, hay un aumento en la generación de iones hidrogeno de una generación excesiva de ácido láctico debido a una aceleración de la glucólisis anaeróbica, y la hidrólisis de fosfatos de alta energía. Estos iones hidrogeno serán almacenados por el bicarbonato existente en las células produciéndose en CO₂. La generación de CO₂ anaeróbico en tejidos hipóxicos no es simple de identificar. El flujo sanguíneo venoso puede ser suficientemente alto para

eliminar el CO₂ generado, bajo estas condiciones de una disminución significativa de la producción de CO₂ aeróbica.

Bajo condiciones de hipoxia tisular con flujo mantenido el flujo sanguíneo venoso debe estar suficientemente elevado para asegurar una adecuada eliminación del CO₂ generado por las células hipoxicas, de modo que $P(v-a) CO_2$ no debe aumentar incluso si la producción de CO₂ no disminuye.¹¹

Diversos estudios en pacientes con cirugía cardiovascular han demostrado la correlación con la disminución del índice cardiaco e insuficiencia circulatoria, y que es un útil parámetro para monitorizar la perfusión tisular durante el posquirúrgico temprano en pacientes posoperados de revascularización miocárdica.¹

En el estudio de Hernández Luna et al. Se demostró que en pacientes adultos con delta CO₂ mayor de 6 tuvieron mayor mortalidad y peor pronóstico, ya que requirieron más inotrópicos, esteroides y proteína C reactiva.¹

La hipercapnia tisular aumenta cuando hay falla circulatoria secundaria a hipovolemia, sepsis y disfunción cardiaca. La hipercapnia venosa resulta de la oxidación tisular. El CO₂ venoso es independiente del flujo circulatorio.

Un delta CO₂ amplio puede explicarse por un aumento de PCO₂ venosa secundaria a disminución de gasto cardiaco¹⁴ condicionando hipoperfusión tisular, un aumento en la producción de CO₂ secundario a la amortiguación de iones hidrógeno por exceso de bicarbonato y aumento en la producción de CO₂.^{1,3,4}

Lavadenz et al comprobó que los pacientes con la diferencia de CO₂ de más de 6 mmHg al inicio y las 24 horas es un indicador sensible predictor de mortalidad precoz en paciente con shock, así como un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación.³

La diferencia arteriovenosa de CO₂ ya sea de sangre venosa mixta o venosa central, ha sido considerada un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido por tejidos periféricos. Bajo condiciones fisiológicas la diferencia arteriovenosa de CO₂ usualmente no excede más de 6 mmhg, reflejando

adecuado flujo sanguíneo venoso y volumen cardiaco, a nivel macrocirculatorio existe una relación inversa entre la diferencia arteriovenosa de CO₂ e índice cardiaco en pacientes críticos. Dado que el incremento de CO₂ del tejido durante la hipoperfusión también es acompañado por un aumento en el CO₂ venoso, podemos argumentar que centrarse exclusivamente en el valor de ScVO₂ mayor de 70% puede ser insuficiente para guiar la terapia en el paciente séptico, mientras que la diferencia arteriovenosa de CO₂ es un parámetro que puede reconocer al paciente que aún no ha sido reanimado adecuadamente.

La producción diaria de CO₂ por el metabolismo celular oscila entre 15000 y 20000 mmol en condiciones basales, al penetrar la circulación, la mayor parte de ese CO₂ se convierte en foras no gaseosas para transportarse, originando los cambios correspondientes en la concentración de iones hidrógeno y obviamente en el Ph venoso. El balance de CO₂ se logra cuando la cantidad producida por el metabolismo celular es transportada por la circulación y excretada por los pulmones. Al igual que el oxígeno el CO₂ tiene un flujo arterial (de los pulmones a los tejidos) y un flujo venoso (de los tejidos a los pulmones), pero a diferencia del oxígeno el flujo arterial es menor que el venoso. Conociendo la diferencia normal entre CO₂ y PH arteriales y venosos se pueden establecer diagnósticos de normalidad o anormalidad.²

En el estudio de Ocelotl PR et al se observó una disminución de supervivencia en paciente con saturaciones por arriba de 70%, además que de 42 pacientes 13 de estos tuvieron una diferencia arteriovenosa de CO₂ <6 mmhg y ninguno falleció a diferencia de los 29 que tuvieron a su ingreso >6 mmhg 22 fallecieron, mostrando relación con la hiperlactatemia de los cuales 16 pacientes con lactato >4 mmol fallecieron en relación con 6 pacientes con lactato <4mmol.²

El dióxido de carbono puede proveer información del flujo sanguíneo de la micro y macrovasculatura y también de la presencia de metabolismo anaeróbico. Las variaciones en el CO₂ ocurren más rápido que en el lactato, haciendo un biomarcador atractivo para monitorizar, especialmente durante las etapas tempranas de la resucitación.⁴

En el estudio de Mallat et al. Describieron que en el shock séptico la predicción de la relación de CO₂ fue excelente para el metabolismo anaeróbico mayor que el lactato, siendo la relación del CO₂/O₂ no tan buen marcador para el metabolismo anaeróbico.⁸

Aumentos en la diferencia de dióxido de carbono arterial-venoso han sido reportados durante el shock hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y séptico, lo que lo hace un marcador interesante de perfusión durante el estado de shock.⁹

Ospina et al. Hizo mediciones en la hora cero, seis, doce y veinticuatro horas considerando una relación arterial-venoso de CO₂ anormal >6 mmhg y clasifico a los pacientes de acuerdo a la relación en las primeras 6 horas de resucitación, como persistentemente alto, en incremento, en descenso y persistentemente normal. En este estudio incluyo pacientes mayores de 18 años de los cuales 36 pacientes tuvieron una relación arteriovenosa de CO₂ <6 mmhg las primeras 6 horas y en 17 pacientes estuvo elevada al inicio pero durante las primeras 6 horas fue en disminución; 24 pacientes tuvieron una relación persistentemente alta durante las primeras 6 horas, desarrollando a los 3 días falla orgánica múltiple los que presentaron la relación elevada, sin importar si la SvO₂ fue mayor de 70%, por lo que nos dice que la relación arteriovenosa de CO₂ es una herramienta para detectar una resucitación inadecuada del shock.⁹

H. He e t al. en su estudio refiere que una relación aumentada de presión venosarterial de CO₂ y diferencia de oxígeno venosa se asocia con una pobre disminución de lactato después de la resucitación., con una mortalidad del 23.8% en pacientes sépticos. Sobreviviendo los pacientes con disminución del lactato 8 horas después de las resucitación temprana.¹⁰

Mallat et al. En el 2014 realizó un estudio en 22 pacientes adultos con shock séptico tratados con dobutamina la cual fue tolerada teniendo aumentando de la SVO₂ resultando en la disminución de delta de CO₂ solo en pacientes sin signos de metabolismo anaeróbico, debido a que aumenta el índice cardiaco eliminando el CO₂ almacenado y produciendo nuevo. En dosis de dobutamina de entre 10-15 mcg/kg/min el delta CO₂ no tiene cambio significativo pero la producción de CO₂ aumenta manteniendo el delta CO₂ sin cambio.¹²

En un segundo estudio ese mismo año en 80 pacientes adultos con shock séptico demostró que en la primeras 6 horas al normalizarse el delta CO₂ la SvO₂ aumentó significativamente y las concentraciones de lactato disminuyen al recibir reanimación con coloides y cristaloides sin diferencia al usar norepinefrina y dobutamina. También se observó una disminución en la escala SOFA solo en los que lograron un delta CO₂ normal después de las 6 horas de resucitación.¹³

En un estudio retrospectivo en 172 pacientes adultos con shock séptico donde observaron después de 6 horas de terapia de resucitación 122 con SvO₂ >70% tuvieron una mortalidad del 35.5% y 103 pacientes con delta del CO₂ <6mmhg tuvieron una mortalidad del 23.3 %, lo que nos dice que hubo una adecuada resucitación y reducción de la hipoxia tisular.¹⁴

En 61 pacientes con shock séptico se vio que un delta elevado se asocia con un aumento de la mortalidad independiente de la SvO₂.¹⁵

4. JUSTIFICACION

En el paciente pediátrico en estado crítico secundario a choque, es útil contar con herramientas clínicas y paraclínicas de fácil acceso que pueda ayudarnos a predecir la evolución esperada tanto en la mortalidad como en la morbilidad. Existen ya valoraciones cuya utilidad está probada pero resulta difícil su utilización, sea por lo poco prácticas que resultan debido a la cantidad de variables que consideran o porque el hospital no cuente con los recursos necesarios para realizarlas. Recientemente se ha estudiado la diferencia arteriovenosa de CO₂ y al parecer podría ser esta herramienta de utilidad tanto por ser accesible como por la facilidad con que puede ser calculada (solo se requiere un equipo de gasometría en la institución para obtener los valores). El conocer la severidad en la enfermedad del paciente y teniendo una idea de su posible desenlace nos ayudara a establecer prioridades de manejo que van desde la determinación misma del ingreso a una unidad de cuidados intensivos como de acciones específicas como la ventilación mecánica o algunos otros recursos de reanimación lo que permitiría atender de manera más oportuna al paciente y optimizar los recursos hospitalarios.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La diferencia arteriovenosa del CO₂ es un valor pronóstico en el paciente grave en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos ?

6. HIPOTESIS

HN: La medición de la diferencia arteriovenosa de CO₂ es un marcador útil en forma temprana para la evaluación de la adecuada reanimación en estados de shock.

HA: la medición de la diferencia arteriovenosa de CO₂ no es un marcador útil en forma temprana para la evaluación de la adecuada reanimación en estados de shock.

7. OBJETIVOS

7.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la utilidad de la diferencia arteriovenosa de CO₂ para el pronóstico de los pacientes pediátricos en estado crítico.

7.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Comparar la escala pronostica SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) con el valor del delta CO₂ de ingreso de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.
2. Comparar los valores de la diferencia de CO₂ como pronóstico dentro de las primeras 24 horas.
3. determinar tiempos de estancia intrahospitalaria de acuerdo a la evolución en el tiempo de la diferencia de CO₂.
4. Determinar la presencia de infecciones nosocomiales de acuerdo a la evolución en el tiempo de la diferencia de CO₂.
5. determinar los días de ventilación mecánica de acuerdo a la evolución en el tiempo de la diferencia de CO₂.
6. Determinar la relación que guarda el incremento de delta de CO₂ comparándolo con el lactato y la SVO₂.

8. MATERIAL Y METODOS

Se incluirán en el estudio los pacientes que ingresen en forma consecutiva a la unidad de cuidados intensivos con estado de choque a los cuales se le haya colocado un catéter central y que a su ingreso se le tome gasometría arterial y venosa para calcular la diferencia arteriovenosa de CO₂.

A todos los pacientes se les realizará escala de SOFA al ingreso y a las 24 horas.

Se establecerá tiempo de estancia hospitalaria, días de ventilación mecánica, infecciones nosocomiales y el desenlace de su evolución (vive o muere).

Se tomarán gasometrías arterial y venosa al ingreso y a las 24 horas. Se compararán resultados.

Se analizarán los resultados en los diferentes tiempos estudiados y se compararán los valores máximos y mínimos de la diferencia arteriovenosa de CO₂ con el pronóstico.

El delta CO₂ se calculó con la siguiente fórmula:

Delta CO₂ = PvCO₂ – PaCO₂ con valor de cohorte de 6 mmHg.

8.1 TIPO DE ESTUDIO

Por el objetivo es descriptivo.

Por la normativa es observacional.

Por la recolección de datos es prolectivo.

Por el tiempo es prospectivo.

Por el tipo de intervención es longitudinal.

Por el lugar es unicéntrico.

Por el tipo de pacientes es homogéneo.

8.2 UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

Terapia intensiva pediátrica del Hospital para el niño poblano Junio-Agosto del 2017.

8.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO

8.3.1 OBJETO DEL ESTUDIO

POBLACION FUENTE

Todos los pacientes que ingresen en el hospital para el niño poblano.

POBLACION ELEGIBLE

Todos los pacientes que ingresen a la terapia intensiva del hospital para el niño poblano.

POBLACION PARTICIPANTE

Todos los pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital para el niño poblano que a su ingreso se realice escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y se toma gasometría arterial y venosa.

8.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes que ingresen al área de terapia intensiva con estado de choque de cualquier etiología durante las primeras 24 horas.
- Ambos sexos

8.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes a los que no se pudo dar seguimiento.
- Pacientes a los que no se les realizó las pruebas en las primeras 24 horas.

8.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes que fallecieran antes de cumplir las primeras 24 horas de su ingreso.

8.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA

35 pacientes

8.6 VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un momento concreto.	Cuantitativa
SEXO	Género determinado por fenotipo.	Cualitativa
PESO	Es la masa del cuerpo en kilogramos	Cuantitativa
TALLA	Designa la altura del individuo en centímetros.	Cuantitativa
CO2	Es el producto final del metabolismo aeróbico tisular.	Cuantitativa
DELTA DE CO2	Diferencia arterio venosa del nivel del CO2. Refleja la habilidad del GC para eliminar el CO2 producido por los tejidos.	Cuantitativa
SVO2	Es una medida de la oxigenación tisular. Refleja el balance entre la demanda y el suministro de oxígeno.	Cuantitativa
LACTATO	Producto del metabolismo anaeróbico a partir del piruvato al disminuir la demanda de oxígeno tisular	Cuantitativa
ESCALA SOFA	Sistema de medición de falla orgánica múltiple.	Cuantitativa
VENTILACION MECANICA	Es la sustitución total o parcial de la función ventilatoria.	Cualitativa
INFECCION NOSOCOMIAL	Es una infección contraída durante la estancia en un centro de salud al menos 48 horas después de su ingreso.	Cualitativa

8.7 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

GASOMETRIA ARTERIAL

Es el estándar de oro en relación con los valores de oxígeno (O₂), CO₂ y pH, y sirve para la determinación del monitoreo ventilatorio y hemodinámico.

Los sitios de extracción recomendados son radial, cubital, humeral, femoral, pedio y tibial

posterior ; en el caso de los neonatos se puede tomar epicraneal.

Antes de realizar la punción del vaso sanguíneo se deben tomar las medidas de asepsia adecuadas.

Las jeringas que se utilicen pueden ser de plástico o de vidrio, nuevas. Deberán impregnarse con un anticoagulante para evitar la formación de coágulos; se toma la cantidad necesaria para

impregnar las paredes de la jeringa y se extrae dejando menos de 0.1 ml (la cantidad que no se puede extraer de la jeringa). Este paso no es necesario cuando la jeringa ya viene heparinizada de fábrica.

Decidido el sitio donde se realizará la punción, se busca el pulso y se localiza con el pulpejo del dedo índice, se coloca el pulpejo del dedo medio también en el sitio del pulso, dejando entre los dos dedos un espacio que será donde se realizará la punción.

Otra forma de puncionar

el sitio es dejando el dedo índice para que sirva de guía y se punciona debajo del sitio localizado en un ángulo de 45° en dirección a donde se toca el pulso, se mantiene succión continua en la

jeringa y al fluir la sangre no se mueve la jeringa; se espera hasta obtener la sangre necesaria, que por lo general es de 0.5 a 1 ml, según las características del laboratorio en donde se elabore.

Se sacan las burbujas de sangre para evitar que se intercambien las concentraciones de los gases que pudieran haber quedado, se agita la muestra para que se combine con la heparina en forma uniforme, se identifica y se envía a laboratorio, idealmente de inmediato, para su procesamiento. Si la muestra va a tardar más de 10 min para procesarse se debe enfriar entre

0 y 4°C, pero por no más de 30 min, para minimizar los efectos del metabolismo y la temperatura. El pH baja 0.015 U por cada grado centígrado que suba la temperatura.

Cuando se piense sacar sangre de la arteria radial es necesario establecer que la circulación cubital sea más que suficiente para mantener la irrigación de la mano.

Esto se comprueba con la prueba de Allen, que consiste en pedirle al paciente que suba la mano, entonces se realiza presión sobre las arterias radial y cubital para ocluir las, se le pide al paciente que cierre la mano y la mantenga así por unos segundos hasta que se ponga pálida.

En ese momento se le baja la mano, retirando la presión de la arteria radial, y la mano debe recuperar la coloración en menos de 10 segundos. Si es así se constatará que la circulación cubital es adecuada; si no es así no debe realizarse punción en dicho sitio, ya que, aunque en 80% de los pacientes la circulación colateral del dorso de la mano depende de la circulación cubital, en 10% es de la cubital y la radial, y sólo en 10% es dependiente de la radial. Por este motivo se aconseja no utilizar o utilizar lo menos posible la arteria cubital, sobre todo si la arteria radial ya estuvo canalizada o puncionada.

GASOMETRIA VENOSA

Es la obtención de una cantidad de sangre de un acceso venoso para su posterior análisis en el laboratorio.

Al extraer las muestras de sangre a través de un catéter de múltiples luces, utilizar la luz de mayor calibre si se conoce o utilizar la luz distal.

1. Cerrar todas las infusiones durante un minuto antes de extraer las muestras de sangre. Colocar la jeringa adecuada al volumen de desecho de cada catéter central (subclavio/yugular 5 ml- femoral 8 ml).
2. Colocar la jeringa adecuada al número y tipo de tubos necesarios.
3. Una vez extraída la sangre, lavar el catéter con 10 ml de suero fisiológico 0.9%. Conectar un tapón estéril para la llave de tres pasos.
4. Enviar la muestra.

ESCALA SOFA

El sistema SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) se creó en una reunión de consenso de la European Society of Intensive Care Medicine en 1994 y nuevamente revisado en 1996. El SOFA es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas.

Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más anormal), proporcionando una puntuación diaria de 0 a 24 puntos. El objetivo en el desarrollo del SOFA era crear un score simple, confiable y continuo, y fácilmente obtenido en cada institución.

El SOFA durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Tanto la media, como el score más alto son predictores particularmente útiles de resultados. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA mayor o igual a 2 durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%.

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dl)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina <=5 o	Dopamina >5 o	Dopamina >15 o

			dobutamina (cualquiera)	norepinefrina ≤ 0.1	norepinefrina > 0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) o flujo urinario (ml/d)	< 1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 o < 500	> 5.0 o < 200

DELTA DEL CO₂

Se calculó con la siguiente fórmula:

Delta CO₂ = PvCO₂ – PaCO₂ con valor de cohorte de 6 mmHg

9. LOGISTICA

9.1 RECURSO HUMANO

- **TESISTA:**

Dra. Francia Eugenia Huipe Rios. Residente de tercer año de la especialidad de Pediatría médica.

- **DIRECTOR EXPERTO:**

Dr. José Félix Urbina Hernández. Medico intensivista pediatra adscrito al HNP.

- **DIRECTOR METODOLOGICO:**

Dra. Elisa del Rayo Jiménez Otamendi.

- **Residentes de Terapia Intensiva Pediátrica.**

9.2 RECURSOS MATERIALES

- Infraestructura del Hospital para el niño poblano.
- Equipo de cómputo de escritorio y hardware.
- Hoja de recolección de datos
- Bolígrafos
- Jeringas de 1 ml
- heparina
- Gasómetro ABL 800 plus
- Gasometrías.

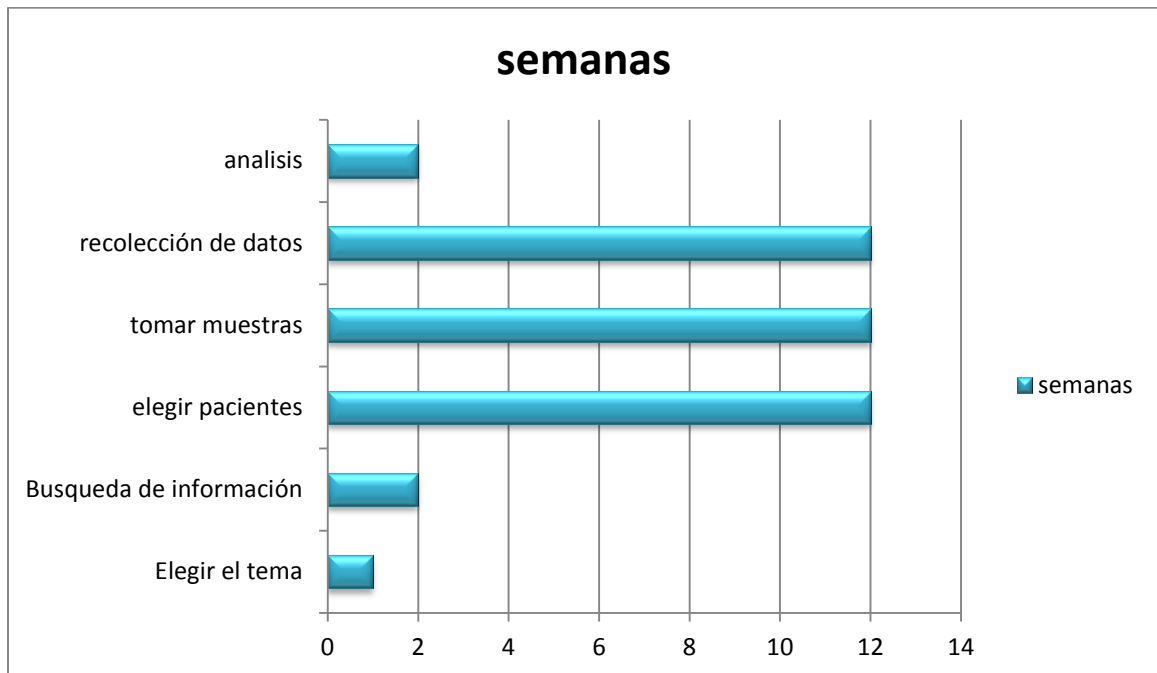
9.3 RECURSOS FINANCIERO

No se recibió financiamiento alguno para la realización del estudio, no existe conflicto de intereses. Los recursos utilizados fueron los propios de la institución y tesista.

10. GRAFICA DE GANTT

Es una herramienta para planificar y programar tareas a lo largo de un período determinado. Gracias a una fácil y cómoda visualización de las acciones previstas, permite realizar el seguimiento y control del progreso de cada una de las etapas de un proyecto y, además, reproduce gráficamente las tareas, su duración y secuencia, además del calendario general del proyecto.

Desarrollado por Henry Laurence Gantt a inicios del siglo XX, el diagrama se muestra en un gráfico de barras horizontales ordenadas por actividades a realizar en secuencias de tiempo concretas.



11. ASPECTOS ETICOS

La presente tesis se ajusta a lo señalado en la ley general de salud de México para la investigación clínica y las normas internacionales de la declaración de Helsinki.

Los datos se conservarán en confidencialidad y anonimato. No hay maniobra de intervención, por lo que no se requiere de hoja de consentimiento informado.

12. GLOSARIO:

HNP: hospital para el niño poblano.

CO₂: dióxido de carbono

PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono

PvCO₂: presión venosa de dióxido de carbono

Delta del CO₂: diferencia arterio venosa de dióxido de carbono

O₂: oxígeno

SVo₂: saturación venosa de oxígeno

Vo₂: consumo de oxígeno

Do₂: extracción de oxígeno

Hb: hemoglobina

GC: Gasto cardíaco

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

TAS: tensión arterial sistólica

SaO₂: saturación arterial de oxígeno.

mmHg: milímetros de mercurio.

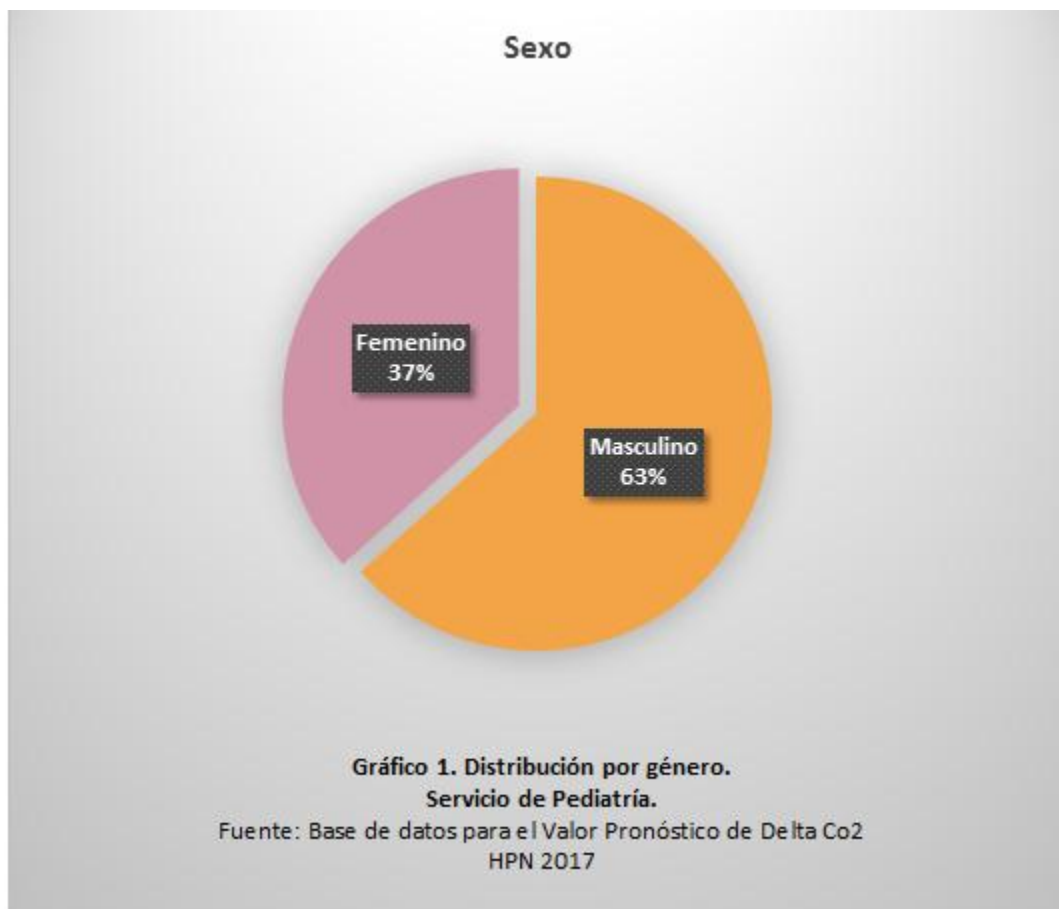
TAS: tensión arterial sistólica.

mcg: microgramos

13.RESULTADOS

Nuestro universo de trabajo estuvo compuesto por 30 pacientes, que fueron ingresados con el diagnóstico de choque de cualquier etiología a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital para el Niño Poblano durante el periodo de Junio-Agosto 2017.

De la población total 63% (n=11) del sexo masculino y 37% (n=19) del sexo femenino (gráfica 1), con una edad promedio en meses de 70.3 (5.8 años) $\pm$ 66.1, una máxima de 18 años y una mínima de 1 mes. Así mismo se recogieron otras variables, como talla y peso, el promedio de la talla fue de 103.4 cm $\pm$ 40.5 y para el peso el promedio fue 22.4 kg $\pm$ 20.8 (Tabla 1).



Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
EDAD (Meses)	30	1	216	70.37	66.1
TALLA (Cm)	30	50	180	103.4	40.5
PESO (Kg)	30	3.3	77	22.4	20.8
VENT. MÉC (Días)	30	1	43	9.87	9.5
ESTANCIA HOSPITALARIA (Días)	30	2	51	14.97	13.317

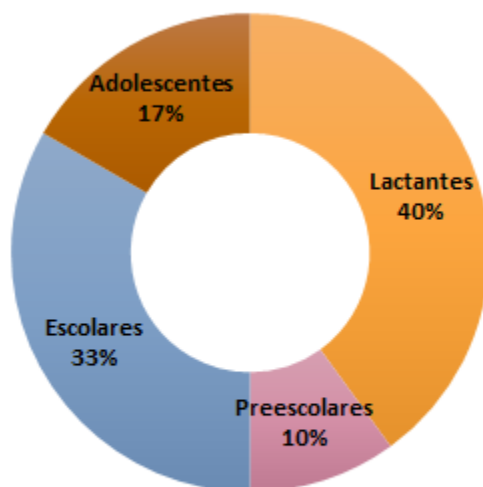
Tabla 1. Estadística descriptiva.

Servicio de Pediatría.

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co2
HPN 2017

El grupo etario con mayor frecuencia fueron los lactantes con 12 (40%) pacientes, seguidos de los escolares con 10 (33%), los adolescentes y preescolares con 5(17%) y 3 (10%) respectivamente (gráfica 2).

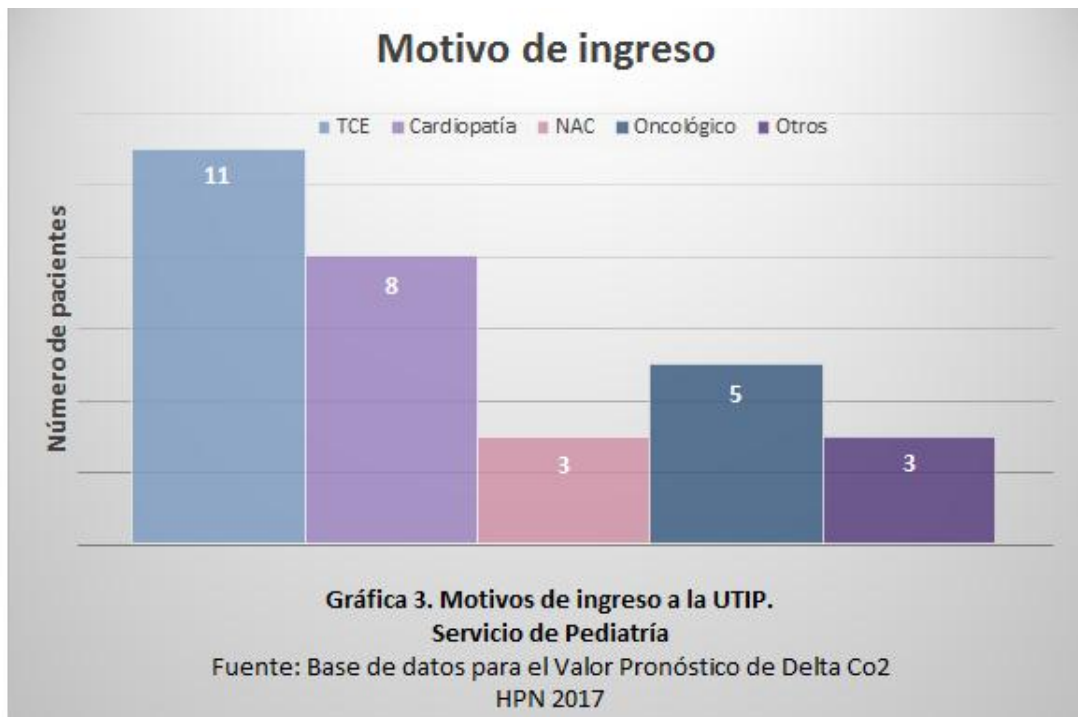
Grupo etario



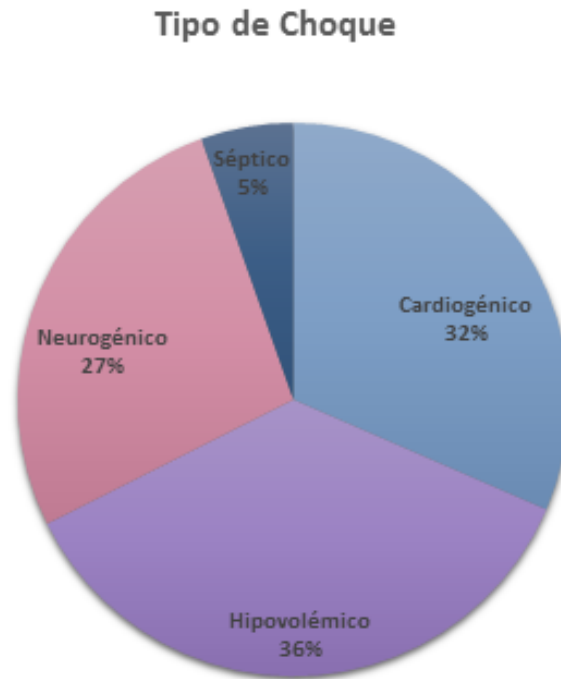
Gráfica 2. Distribución por grupos etarios. Servicio de Pediatría
Servicio de Pediatría.

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co2
HPN 2017

De acuerdo a la patología de base por la que ingresaron los pacientes, el traumatismo cráneo-encefálico fue el de mayor frecuencia con 37% (n=11), en segundo lugar las cardiopatías con 27% (n=8) y en tercer lugar las neumonías con 10% (n=3) (Gráfica 3).



Según el tipo de choque, el que tuvo mayor frecuencia fue el choque séptico (n=9, 30%), seguido del choque hipovolémico (n=8, 27%), el cardiogénico y en último lugar el neurogénico (n=6, 20%) (Gráfica 4).



**Gráfica 4. Distribución según el tipo de choque.
Servicio de Pediatría**

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co2
HPN 2017

De estos 20% desarrollaron infección nosocomial, el 30% neumonía nosocomial con un promedio de ventilación mecánica de 9.8 días $\pm$ 9.5, con 14.9 $\pm$ 13.3 días de estancia intrahospitalaria y una mortalidad del 6.6% (Tabla 1).

El delta CO₂ al ingreso fue en promedio de 1.5 vs 5.6 a las 24 horas con un p 0.001.

Estadísticos de muestras relacionadas

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1				
DELTA CO ₂ INGRESO	1.50	30	.509	.093
DELTA CO ₂ 24H	5.627	30	6.1170	1.1168
Delta CO₂ ingreso-DCO₂ 24hrs				P=0.001

Se dividieron en dos grupos: grupo 1 con delta mayor de 6mmHg y grupo 2 con delta menos de 6 mmHg, ambos grupos estuvieron constituidos por 15 pacientes, el SOFA de ingreso promedio en la población total fue de 10.06 ± 3.3 (0.5-16), al dividir el grupo este fue mayor 10.03 ± 3.9 con delta alto vs 10 ± 2.7 del grupo con delta bajo, con un valor de p de 0.9. La SVO₂ de ingreso promedio en la población total fue de 71.1 ± 16 , al dividir el grupo este fue mayor con delta bajo 75 ± 13.8 vs 67.1 ± 17.4 del grupo delta alto, con un valor de p de 0.01. El lactato de ingreso promedio en la población total fue de 3.5 ± 4.5 , al dividir el grupo este fue mayor con delta bajo 4.6 ± 5.9 vs 2.3 ± 1.9 del grupo delta alto, con un valor de p de 0.01 (tabla 2.)

Tabla 2. Variables hemodinámicas al ingreso

Variables	Todos los pacientes N=30	ΔCO_2 Alto	ΔCO_2 Bajo	Valor de P
SVO ₂ ING	71.1 ± 16	67.1 ± 17.4	75 ± 13.8	0.01
LACTATO ING	3.5 ± 4.5	2.3 ± 1.9	4.6 ± 5.9	0.01
SOFA ING	10.06 ± 3.3	10.03 ± 3.9	10.1 ± 2.7	0.9

**Tabla 2. Variables hemodinámicas al ingreso.
Servicio de Pediatría**

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co₂, *p calculada con T de Student.
HPN 2017

Se realizaron comparaciones entre los valores al inicio y 24 horas después para cada parámetro tanto en los grupos de delta alto como delta bajo sin encontrar diferencias significativas (Tabla3).

Parámetros	ΔCO_2 Alto (n=15)			ΔCO_2 Bajo (n=15)		
	Inicial	24 horas	Valor P	Inicial	24 horas	Valor P
SVO2	67.1 $\pm$ 17.4	69.7 $\pm$ 23.1	0.4	75 $\pm$ 13.8	75.3 $\pm$ 12.3	0.9
LACTATO	2.3 $\pm$ 1.9	2.1 $\pm$ 4.1	0.8	4.6 $\pm$ 5.9	2.08 $\pm$ 1.4	0.09
SOFA	10.03 $\pm$ 3.9	8.8 $\pm$ 2.7	0.2	10.1 $\pm$ 2.7	8.7 $\pm$ 2.2	0.06

**Tabla 3. Parámetros hemodinámicos.
Servicio de Pediatría**

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co2, *p calculada con T de Student
HPN 2017

En el grupo de delta mayor de 6 con 15 pacientes de los cuales 73.3% fueron masculinos y 26.6% femeninos, predominando la edad de lactantes y escolares, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en un 40% y choque hipovolémico y séptico en un 33.3% respectivamente, con un promedio de 7.9 días de ventilación mecánica y 13.4 de estancia intrahospitalaria, desarrollando el 40% infección nosocomial y 26.6% de neumonía nosocomial con una mortalidad del 6.6.

En el grupo de delta CO2 menor de 6 con 15 pacientes de los cuales 53.3% fueron masculinos y 46.6% femeninos, predominando la edad de lactantes , con diagnóstico de cardiopatías congénitas en un 40 % y choque cardiogénico en un 33.3% , con un promedio de 11.8 días de ventilación mecánica y 16.4 de estancia intrahospitalaria, desarrollando el 20% infección nosocomial y 13.3 % de neumonía nosocomial con una mortalidad del 6.6.

De los pacientes que fallecieron fueron en un número de 2 de sexo masculino con diagnósticos de traumatismo craneoencefálico y cardiogénico, con choque cardiogénico y neurogénico en edades lactante y adolescente, con un promedio de ventilación mecánica y estancia intrahospitalaria de 31 días, desarrollando infección nosocomial en un 50% sin neumonía nosocomial. En la comparativa entre DeltaCO2 mayor o menor a 6mmHg no hubo diferencias significativas (Tabla 4)

		DESENLACE		Valor P*
		MURIÓ	VIVIÓ	
DELTA Co2	Mayor	1	14	0.7
	Menor	1	14	
	Total	2	28	

Tabla 4. Relación de ΔCO_2 con desenlace de los pacientes.

Servicio de Pediatría

Fuente: Base de datos para el Valor Pronóstico de Delta Co2, *p calculada con χ^2 HPN 2017

De los paciente sobrevivientes en un número de 28 60.7% masculinos y 39.2% femeninos, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en un 35.7% y un choque séptico en un 32.1%, con promedio de ventilación mecánica de 8.3 días y estancia intrahospitalaria de 13.8 días, desarrollando el 28.5% infección nosocomial incluyendo neumonía nosocomial en un 21.4 % (Tablas 5 y 6).

Tabla 5

DELTA CO2 INGRESO		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
VENTILACION MECANICA	MENOS DE 6	15	11.80	12.405	3.203
	MAS DE 6	15	7.93	5.063	1.307
DIAS ESTANCIA	MENOS DE 6	15	16.47	14.696	3.795
	MAS DE 6	15	13.47	12.106	3.126

Tabla 6

Tabla de contingencia INFECCION NOSOCOMIAL * DELTA CO2 INGRESO

Recuento

		DELTA CO2 INGRESO		Total
		MENOS DE 6	MAS DE 6	
INFECCION NOSOCOMIAL	NO	12	9	21
	SI	3	6	9
Total		15	15	30

14.DISCUSION

En la población estudiada, la DCO₂ no resulto ser útil como valor pronóstico de los pacientes evaluados. Distinto a lo reportado en la literatura médica el valor mayor a 6mmHg no se relacionó a peor pronóstico ya que contaron con un manejo más agresivo dentro de la sala de cuidados intensivos , la mortalidad fue similar en los dos grupos y paradójicamente la morbilidad mayor en los pacientes con DCO₂ menor a 6mmHg. Debido a mayor estancia por infección nosocomial y tiempo de ventilación mecánica. La principal limitante del estudio es la N de la población estudiada por lo que los resultados deben ser tomados con cautela. Y deberá en un futuro seguirse explorando este marcador de gravedad dado lo sencillo que es su determinación y poder plantear su utilidad real.

15. CONCLUSIONES

1. La escala SOFA no tuvo relación con el valor de delta CO_2 siendo no significativo con un valor de p 0.9.
2. El valor de la diferencia de CO_2 dentro de las primeras 24 horas fue significativa con una p 0.01.
3. El delta CO_2 a las 24 horas es un indicativo de gravedad y pauta a un manejo más agresivo de los pacientes graves.
4. No resulta significativo los días de estancia intrahospitalaria y ventilación mecánica con el valor de CO_2 .
5. Aunque hay diferencia entre los valores de lactato y SVO_2 resulta no significativa por el tamaño de la muestra.

16. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

"VALOR PRONOSTICO DEL DELTA CO₂ EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE"

PACIENTE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____

PESO: _____ TALLA: _____

DIAGNOSTICO: _____ TIPO DE CHOQUE: _____

EXP: _____

GASOMETRIA ARTERIAL

	INGRESO	24 HORAS
PH		
PaO ₂		
CO ₂		
HCO ₃		
LACTATO		

GASOMETRIA VENOSA

	INGRESO	24 HORAS
PH		
SvO ₂		
CO ₂		
HCO ₃		
LACTATO		

SOFA

INGRESO	24 HORAS

DELTA DEL CO₂

INGRESO	24 HORAS

OBSERVACIONES:

VENTILACION MECANICA SI NO DIAS_____

INFECCION NOSOCOMIAL SI NO

DIAS DE ESTANCIA _____

VIVIO MURIO

17. BIBLIOGRAFIA

1. Luis Arturo Lavadenz Cuentas, María Eugenia Pérez Chacon, Vivian corrales Vargas, Rodrigo Winder-Aguilar Huarita. 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 cient cienc méd, volumen 17, no 2:2014. 14-18.
2. Jihad Mallat, Malcolm Lemyze, Laurent Tronchon, Benoît Vallet, Didier Thevenin. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. World J Crit Care Med 2016 February 4; 5(1): 47-56
3. Jihad Mallat, Malcolm Lemyze, Mehdi Meddour, Florent Pepy, Gaelle Gasan, Stephanie Barrailler y cols. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. Intensive Care (2016) 6:10.
4. Gladys Palacio, In Ja Ko. Capítulo 8 Manejo del shock. Julio A. Farias, Pablo Neira, Emilio Koch, Ana María Nieva. Guías de terapia intensiva pediátrica 1ª Edición. Corpus editorial 2016. Pág 113-122.
5. Reconocimiento del shock. Leon Chameides, MD; Ricardo A. Samson, MD; Stephen M. Schexnayder, MD; Mary Fran Hazinski, RN, MSN. Soporte Vital avanzado pediátrico. PALS. American Heart Association. 2012.
6. Gustavo A. Ospina-Tascón, Glen Hernández and Maurizio Cecconi. Understanding the venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio. Intensive care med 2016 DOI 10.1007/s00134-016-4233-7.
7. Gustavo A Ospina-Tascón, Diego F Bautista-Rincón, Mauricio Umaña, José D Tafur, Alejandro Gutiérrez, Alberto F García y cols. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. Critical Care 2013, <http://ccforum.com/content/17/6/R294>
8. Rafaelita Ocelotl Pérez, Judith Valle Ramírez, Deisy de Jesús Balcazar, José Alfredo Cortes Munguía, Blanca E Herrera Morales, Martin Mendoza Rodríguez. Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico. Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva 2016;30(1):30-42.
9. Huai-wu He MD, Da-wei Liu , Yun Long MD, Xiao-tingWang MD. High central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio is associated with poor lactate clearance in septic patients after resuscitation. Journal of Critical Care 31 (2016) 76–81.
10. Kevin M. Elias MD; Takuhiro Moromizato MD; Fiona K. Gibbons MD; Kenneth B. Christopher MD. Derivation and Validation of the Acute Organ Failure Score to

Predict Outcome in Critically Ill Patients: A Cohort Study. Critical Care Medicine April 2015 • Volume 43 • Number 4. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000858

11. Ariadna Hernández Luna, Héctor Rafael López Pérez, José Eduardo Etulain González, Claudia Olvera Guzmán, Janet Aguirre Sánchez, Juvenal Franco Granillo. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva 2011;25(2):66-70.
12. Jihad Mallat, Younes Benzidi, Julia Salleron, Malcolm Lemyze, Gae'lle Gasan, Nicolas Vangrunderbeeck y cols. Time course of central venous-to-arterial carbon dioxide tension difference in septic shock patients receiving incremental doses of dobutamine. Intensive Care Med (2014) 40:404–411.
13. Jihad Mallat, Florent Pepy, Malcolm Lemyze, Gae'lle Gasan, Nicolas Vangrunderbeeck, Laurent Tronchon y cols. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock. Eur J Anaesthesiol 2014; 31:371–380.
14. Wei Du, MD, Da-Wei Liu, MS, Xiao-Ting Wang, MD, Yun Long, MD, Wen-Zhao Chai, MS y cols. Combining central venous-to-arterial partial pressure of carbon dioxide difference and central venous oxygen saturation to guide resuscitation in septic shock. Journal of Critical Care 28 (2013) 1110.e1–1110.e5.
15. Huaiwu He, Yun Long, Dawei Liu, Xiaoting Wang, Bo Tang. The prognostic value of central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio in septic shock patients with central venous O₂ saturation >80%. DOI:10.1097/SHK.0000000000000893.