

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS**

**SILVIA MANUELA MONTEPEQUE**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Nefrología Pediátrica  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias Médicas con especialidad en Nefrología Pediátrica

Septiembre 2018



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.149.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Silvia Manuela Montepeque

Registro Académico No.: 200614217

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS**

Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Y revisado por: Dra. Evelyn Janina Cotto Menchú MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **septiembre 2018**

Guatemala, 21 de agosto de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 25 de abril de 2018

Doctora  
**Eugenia Álvarez**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General San Juan de Dios  
Presente

Respetable Dra. Álvarez:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan la doctora **SILVIA MANUELA MONTEPEQUE**, Carné No. 200614217 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría el cual se titula: **"MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **MONTEPEQUE** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

*Dr. Luis A. Moya Barquin*  
Pediatra  
Colegiado No. 10,307

Dr. \_\_\_\_\_ MSc.

*Dr. Luis Augusto Moya Barquin*  
Asesor de Tesis



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 16 mayo de 2018

Doctora  
Eugenia Álvarez  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General San Juan de Dios  
Presente.

Respetable Dra. Álvarez:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **SILVIA MANUELA MONTEPEQUE** Carné No. 200614217 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría el cual se titula: **"MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO DEL PACIENTE QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **MONTEPEQUE**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr.

  
Dra. Evelyn Cotto  
Revisor de Tesis

MSc.

Dra. Evelyn J. Cotto M.  
PEDIATRA - NEONATOLOGA  
COL. 8623



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: Dra. Eugenia Álvarez  
Docente Responsable  
Pediatria  
Hospital General San Juan de Dios

De: Dra. María Victoria Pimentel Moreno  
Unidad de Tesis

Fecha Recepción: 07 de junio 2018

Fecha de dictamen: 16 de julio 2018

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

**SILVIA MANUELA MONTEPEQUE**

**“MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS  
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS”**

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

  
**Dra. María Victoria Pimentel Moreno**  
Unidad de Investigación de Tesis  
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MVPM/karin

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a:

Dios por permitirme llegar a esta etapa, por darme fuerzas para superar las dificultades y acompañarme siempre en mi camino.

A mi Mamá, Silvia Mercedes Montepeque, por ser mi más grande ejemplo en la vida, por su apoyo, sus desvelos, su preocupación y su amor por mí.

A mi hermano, Pedro Pablo Montepeque, por hacerme ayudarme a ver las cosas con ojos de alegría, por tu motivación, por aguantar mi mal humor y apoyarme en todo.

A mi novio, Carlos Herrera, por todo su amor, su apoyo en cada momento, por ser mi compañero, y por empujarme a ser mejor persona.

A mi familia, por los ánimos por estar siempre a mi lado y su ayuda cuando lo necesitaba.

A mi abuelo que esta en cielo, que le amo con todo mi corazón, que me enseñó que la perseverancia y el amor por lo que hacemos es el arma para cumplir nuestros sueños

A mis amigos y amigas, los que me llenaron de alegrías y limpiaron mis lágrimas en los momentos de tristeza, gracias por todo

A la Universidad de San Carlos y a la Pediatría del Hospital General San Juan de Dios por darme la oportunidad de formarme no solo académicamente sino en principios y por darme las herramientas para salir adelante.

A mis maestros, por ser exigir el máximo nivel, por enseñarme y guiarme en este camino para dar una atención de calidad humana y de alto nivel.

A mis pacientes por cada uno de ellos fue un libro abierto para mi lleno de experiencias y aprendizaje, enriquecieron mi mente y mi alma.

Gracias

## INDICE DE CONTENIDOS

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	2
	2.1 Definición de shock .....	2
	2.2 Fisiopatología del shock.....	3
	2.3. Etapas del shock.....	5
	2.3.1 Shock no progresivo o compensado .....	5
	2.3.2 Shock progresivo .....	6
	2.3.3 Shock irreversible .....	6
	2.4. Tipos de shock.....	7
	2.4.1 Shock hipovolémico .....	7
	2.4.1.1 Definición del shock hipovolémico.....	7
	2.4.1.2 Etiología del shock hipovolémico.....	7
	2.4.1.3 Fisiopatología del shock hipovolémico.....	7
	2.4.1.4 Manifestaciones clínicas del shock hipovolémico.....	8
	2.4.1.5 Tratamiento del shock hipovolémico.....	8
	2.4.2 Shock cardiogénico.....	9
	2.4.2.2 Etiología del shock cardiogénico .....	9
	2.4.2.3 Fisiopatología del shock cardiogénico.....	9
	2.4.2.4 Manifestaciones clínicas del shock cardiogénico.....	10
	2.4.2.5 Tratamiento del shock cardiogénico.....	10
	2.4. 3 Shock distributivo.....	11
	2.4.3.1 Definición del shock distributivo.....	11
	2.4.3.2 Fisiopatología del shock distributivo.....	11
	2.4.3.3 Shock séptico.....	11
	2.4.3.3.1 Definición del shock séptico.....	11

	2.4.3.3.2 Fisiopatología del shock séptico.....	13
	2.4.3.3.4 Manifestaciones clínicas del shock séptico.....	14
	2.4.3.3.5 Tratamiento del shock séptico.....	16
	2.4.3.4 Shock anafiláctico .....	19
	2.4.3.4.1 Definición de shock anafiláctico.....	19
	2.4.3.4.2 Fisiopatología del shock anafiláctico.....	19
	2.4.3.4.3 Manifestaciones clínicas del shock anafiláctico...20	
	2.4.3.4.4 Tratamiento del shock anafiláctico.....	20
	2.4.3.5 Shock neurogénico .....	21
	2.4.3.5.1 Definición de shock neurogénico.....	21
	2.4.3.5.2 Fisiopatología de shock neurogénico.....	21
	2.4.3.5.3 Manifestaciones clínicas de shock neurogénico..21	
	2.4.3.5.4 Tratamiento de shock neurogénico.....	21
	2.4.4 Shock obstructivo.....	22
	2.4.4.1 Definición de shock obstructivo.....	22
	2.4.4.2 Etiología de shock obstructivo.....	22
	2.4.4.3 Fisiopatología de shock obstructivo.....	22
	2.4.4.4 Clínica de shock obstructivo.....	22
	2.4.4.5 Tratamiento de shock obstructivo.....	23
III.	Objetivos.....	25
VI.	Metodología.....	26
	4.1 Tipo y diseño de Investigación.....	26
	4.2 Selección y tamaño de muestra .....	26
	4.3 Unidad de análisis.....	26
	4.4 Criterios de inclusión y exclusión.....	26
	4.6 Variables estudiadas.....	26
	4.7 Definición y operacionalización de las variables.....	27

4.8 Instrumentos realizados para la recolección de datos.....	29
4.9 Procedimiento para la recolección de la información .....	29
4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos.....	29
4.11 Procedimientos de análisis de información.....	29
V. Resultados.....	30
VI. Discusión de resultados y análisis.....	42
6.1 Conclusiones .....	47
6.2 Recomendaciones.....	49
VII. Referencias bibliográficas.....	51
VIII. Anexos.....	54

## RESUMEN

El shock es producido por suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos en relación a la demanda metabólica. Inicialmente el daño celular es reversible, pero puede culminar en muerte. Objetivo: Conocer la mortalidad del paciente que ingresa por shock según sus características epidemiológicas, en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, de enero 2007 hasta diciembre 2016. Metodología: Estudio retrospectivo, descriptivo, cuali-cuantitativo. Se evaluaron 268 pacientes, con diagnóstico de shock, menores de 13 años de edad. Se determinó por medio de prueba de U Mann-Whitney/Wilcoxon Kruskal/ Wallis si las variables edad, distancia, tiempo y estancia hospitalaria tienen relación con la mortalidad, se analizaron las características de los pacientes según su mortalidad. Resultados: Los pacientes tenían entre 1-12 meses de edad (65.3 %), de sexo masculino (60%), con shock distributivo (90.67%). La edad de los pacientes no fue significativamente diferente entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron ( $p: 0.69$ ). La estancia hospitalaria fue significativamente diferente entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron ( $p < 0.000$ ). La distancia recorrida por los pacientes con shock desde su lugar de procedencia diferente entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ), pero la mortalidad no aumenta a medida que aumenta la distancia. El tiempo de traslado de los pacientes con shock desde su lugar de procedencia es diferente entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ), la mayoría de pacientes que sobrevivieron se trasladaron en menos de 1 hora.

## I. INTRODUCCIÓN

En Guatemala las principales causas de mortalidad son diarrea y neumonía, sin embargo, ambas patologías tienen una vía final en común, el shock. El shock es afección crítica producida por suministro inadecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos en relación a la demanda metabólica. Inicialmente el daño celular es reversible, pero si persiste puede ser irreversible y culminar en la muerte del paciente. La evolución del paciente con shock depende del reconocimiento y tratamiento temprano. (1,2,3,4)

El shock es una de las principales causas de muerte en pediatría. La tasa de mortalidad es del 20 al 50%. La mortalidad por shock ha disminuido por los esfuerzos en educación de soporte vital con énfasis en el reconocimiento, intervención y traslado precoz a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. (1,8,10)

El siguiente estudio se realizó considerando que es importante conocer la mortalidad de los pacientes que presentan shock y así analizar los grupos que son más vulnerables con respecto a sus características epidemiológicas. Esto debido a que Guatemala aún tiene comunidades que no tienen acceso a la salud y los pacientes retrasan su tratamiento por horas. Si el shock se detecta a tiempo puede ser tratable y el pronóstico del paciente mejora. Por lo que se deben hacer esfuerzos para identificarlo e iniciar tratamiento oportunamente.

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, en cual se evaluaron 268 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios. Se tomó a la población universo de pacientes, con diagnóstico de shock, menores de 13 años de edad que ingresaron desde enero 2007 hasta diciembre 2016. Se definieron las características que se más frecuentes según sexo, edad, tipo de shock y periodo de ingreso. Se determinó por medio de prueba estadística de U Mann-Whitney/Wilcoxon si las variables edad, distancia de traslado, tiempo de traslado y estancia hospitalaria tienen relación con la mortalidad y se observaron las características de los pacientes con shock según su mortalidad.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 Definición de Shock

El Shock es un síndrome clínico que se produce como consecuencia la perfusión inadecuada a los tejidos, la cual es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas. Independientemente de la causa, el desequilibrio entre la demanda de oxígeno y sustratos, provoca disfunción celular. También se define shock como la vía final común de acontecimientos clínicos que producen una hipoperfusión sistémica causada ya sea por el gasto cardiaco o del volumen sanguíneo circulante efectivo, con resultado final de hipoxia celular. Inicialmente el daño celular es reversible, pero si persiste puede ser irreversible y culminar en la muerte del paciente. (1,2,3,4,5,6,7,8)

Debido a una perfusión inadecuada se producen reacciones adversas endocrinas, vasculares, inflamatorias, metabólicas, celulares y sistémicas que aumentan la inestabilidad del paciente, situaciones que dificultan aún más la perfusión celular. El oxígeno aportado no basta para mantener el metabolismo celular aerobio, por lo que se produce un desplazamiento hacia un metabolismo anaerobio menos eficaz, que produce acidosis metabólica. Las manifestaciones clínicas del shock son consecuencia de las respuestas neuroendocrinas simpáticas a la hipoperfusión y al estrés. El shock es un proceso progresivo por la presencia de factor iniciador y respuestas humorales e inflamatorias exageradas las cuales producen un círculo vicioso de hipoperfusión. (2,3,4,5,7,8,9)

Anteriormente se consideraba como un disturbio hemodinámico que ocasionaba la disminución del gasto cardiaco, lo cual produce taquicardia, oliguria, mal llenado capilar, aumento del gradiente térmico, disminución del estado de conciencia e hipotensión. Sin embargo, se encuentran estados de shock con aumento del gasto cardiaco y los signos mencionados por lo general son de aparición tardía. (1,7)

Es una de las principales causas de muerte. La tasa de mortalidad es del 20 al 50%. Los pacientes no fallecen en la fase aguda del shock sino más bien por complicaciones asociadas. El síndrome de disfunción multiorgánica aumenta la probabilidad de muerte (1 sistema 25%, 2 sistemas 60%, 3 o más sistemas 85%). La tasa de mortalidad ha disminuido por los esfuerzos en educación de soporte vital que pone énfasis en el reconocimiento, intervención y traslado precoz a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En el caso de shock séptico es la causa principal de muerte afecta principalmente a los menores de 1 año de edad. (1,8,10)

## 2.2 Fisiopatología del shock

El shock representa un estado en el que los tejidos sufren daño por escasez de oxígeno y otros nutrientes. La administración de oxígeno a los tejidos depende de 3 factores:

- Suficiente contenido de oxígeno en la sangre. Esto depende de la concentración de hemoglobina y el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno.
- El flujo sanguíneo. El cual es proporcionado por el gasto cardíaco. El gasto cardíaco es el volumen sistólico\*frecuencia cardíaca. Si el volumen sistólico disminuye la frecuencia debe aumentar para mantener un gasto cardíaco normal y viceversa.
- Distribución apropiada del flujo sanguíneo. Esta distribución regulada por la resistencia vascular periférica. Para regular localmente el flujo los vasos usan la vasoconstricción para aumentar la resistencia vascular periférica y la vasodilatación para disminuir la resistencia vascular periférica. (1,2,3,4,5,9)

Según la ecuación de Fick, el aporte de oxígeno( $DO_2$ ) es el producto del contenido arterial de oxígeno y el gasto cardíaco. Esto representa la oferta total de oxígeno que el sistema cardiovascular pone a disposición del organismo. Su valor normal oscila entre 500 – 700ml/min/m<sup>2</sup>. El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El volumen sistólico es la cantidad de sangre expulsada del corazón en cada latido y depende de 3 factores Precarga, Contractilidad y Poscarga. (1,2,3,4,5,7)

Una reducción de  $DO_2$  causa deficiencia de oxígeno a las células de los tejidos locales. Mientras que una disminución en el gasto cardíaco ocasiona isquemia a los tejidos de forma global, como en el caso del shock cardiogénico. La precarga inadecuada es la causa más común de volumen sistólico bajo y de gasto cardíaco bajo, dada por hemorragia o deshidratación la cual puede ocasionar el shock hipovolémico. La mala contractilidad o Disfunción miocárdica causado por alguna anomalía, problema de bombeo o músculo puede producir un shock cardiogénico. En el caso de la Poscarga el aumento de ésta es la causa más inusual de volumen sistólico bajo y gasto cardíaco bajo en niños. Ocurre en hipertensión pulmonar y anomalías congénitas de la aorta. La poscarga puede aumentar tanto que dé lugar a un shock cardiogénico. En otras condiciones como en el shock séptico se debe a un incremento en el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), en donde aumentan las demandas metabólicas y la extracción de oxígeno. (2,3,4,5)

El consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) representa el oxígeno captado por los tejidos y su valor lo determina las necesidades del metabolismo celular, su valor normal oscila entre 120 a 200ml/min/m<sup>2</sup>. La extracción de oxígeno representa tan solo 20-30% del oxígeno transportado. Esto da un margen de seguridad en caso que el  $VO_2$  aumente o el  $DO_2$  disminuya el organismo responde incrementando el porcentaje de oxígeno extraído para no generar deuda de oxígeno por medio de mecanismos compensatorios. Sin embargo, si el  $DO_2$  disminuye lo suficiente los mecanismos compensatorios se agotan, alcanzándose un valor crítico en el mecanismo aerobio, el cual se ve comprometido y se incrementa la producción de lactato al recurrir a el mecanismo anaerobio (1,2,3,5,7,11)

Existen mecanismos compensatorios que se activan para mantener el aporte de oxígeno a los órganos vitales. Entre ellos: taquicardia, aumento de resistencia vascular periférica, aumento de la contractilidad, aumento del tono del músculo liso. Conforme avanza el shock, la presión arterial empieza a disminuir lo cual provoca que se activen reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor el cual aumenta la resistencia vascular periférica para redireccionar el oxígeno a los órganos vitales. Esto ocasiona llenado capilar lento, extremidades frías, pulsos débiles.(1,2,3,4,5,7)

También como mecanismo compensatorio, aumenta la actividad cardíaca para mantener el volumen sistólico y el gasto cardíaco por medio de aumentar la intensidad de las contracciones cardíacas, y así obtener un vaciado más completo de los ventrículos. El volumen sistólico puede mantenerse con un aumento del tono del músculo liso venoso lo que aumenta el retorno venoso al corazón y la precarga. Los sistemas circulatorios coronarios y cerebral tienen una autorregulación por lo que no permiten una constricción importante por parte de la estimulación simpática (1,4,5,7,9)

## 2.3. Etapas del shock

El shock se divide en 3 etapas principales

- Etapa no progresiva: etapa inicial, los mecanismos reflejos compensadores se activan y mantienen la perfusión de órganos vitales, provocan la recuperación completa sin ayuda exterior
- Etapa progresiva: sin tratamiento, el shock empeora hasta la muerte. Se caracteriza por hipoperfusión tisular, deterioro circulatorio y desequilibrio metabólico.
- Etapa irreversible: El shock progresa a tal grado que ningún tratamiento le puede salvar la vida al paciente.(1,2,3,4,5,6,8)

### 2.3.1 Shock No progresivo o compensado

Tras una agresión el organismo inicia mecanismos de compensación para mantener una oxigenación adecuada como: el aumento de la extracción de oxígeno, del gasto cardíaco, movilización de sangre para mantener la volemia y desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina. Cuando se agotan estos mecanismos aparece una deuda de oxígeno y el organismo responde provocando una redistribución de flujo para conservar la perfusión a órganos como el cerebro y el corazón, disminuye la perfusión en la piel y tejido esplácnico. Se compromete el metabolismo aerobio en estos tejidos, se genera una deuda de oxígeno. A esta situación se le conoce como shock compensado u oculto, puede durar minutos, horas o días. En esta fase los pacientes están en alto riesgo de deterioro. Es difícil de diagnosticar.(1,2,3,4,5,6,7,8)

En esta etapa, los mecanismos neuro humorales ayudan a mantener el gasto cardíaco y la presión sanguínea. Los reflejos simpáticos se inician para prevenir el deterioro adicional de la circulación. Además, se activan los reflejos barorreceptores, respuesta isquémica del cerebro, relajación inversa por estrés del sistema circulatorio, formación de angiotensina, formación de vasopresina y mecanismos compensadores como absorción de agua y sal. Se liberan catecolaminas, se activa el eje renina-angiotensina, se liberación de hormona antidiurética y conservación renal del líquido. En esta etapa los pacientes presentan taquicardia, aumento de las resistencias vasculares periféricas por lo que la piel esta fría, marmórea, sudorosa, pulsos periféricos débiles, acortamiento de la presión diferencial y también hay una redistribución de flujo lo que ocasiona oliguria, vómitos e íleo. (1,4,5,6,7,8)

### 2.3.2 Shock progresivo

Si el shock continúa y se disminuye aún más el aporte de oxígeno a los tejidos el cuadro evoluciona a un shock descompensado o progresivo. Se produce un círculo vicioso de deterioro cardiovascular. Se disminuye el gasto cardíaco por depresión cardíaca la cual ocurre cuando la presión arterial llega a un estado crítico que disminuye el flujo coronario por debajo de lo necesario para mantener una nutrición adecuada del miocardio. Hay un descenso del flujo sanguíneo cerebral. Se produce estasis sanguínea por la lentitud del flujo sanguíneo en la microvasculatura. Se liberan grandes cantidades de ácido lo que provoca la aglutinación de la sangre y formación de coágulos, las células sanguíneas entonces se adhieren entre sí hasta dificultar aún más el flujo sanguíneo. (1,2,3,4,5,6,7,8)

En los tejidos hay una disminución importante del transporte activo del sodio y del potasio en las células. Disminuye la actividad mitocondrial en los hepatocitos, los lisosomas empiezan a romperse y la liberación de hidrolasas aumenta el daño intracelular. El metabolismo de la glucosa disminuye, también disminuye la actividad de las hormonas, entre ellas la insulina disminuye casi un 100% su acción.(4,5,6,8)

Hay un déficit de oxígeno persistente por lo que la respiración aeróbica intracelular queda reemplazada por la glucólisis anaeróbica con producción excesiva de ácido láctico. No se libera el dióxido de carbono adecuadamente y se forman grandes cantidades de ácido carbónico. La acidosis metabólica resultante disminuye el pH tisular y disminuye la respuesta vasomotora, las arteriolas se dilatan. La hipoperfusión producida por los efectos de vasodilatación diseminada, la insuficiencia miocárdica, y la CID conducen a una insuficiencia multiorgánica. Esta etapa se caracteriza por hipotensión, taquicardia, vasoconstricción periférica, acidosis sistémica y oliguria. (1,5,6,8)

### 2.3.3 Shock Irreversible

Cuando el shock ha evolucionado hasta la última etapa cualquier tratamiento es incapaz de salvarle la vida al paciente. Existe un daño celular extenso que se refleja en el goteo de enzimas lisosomales que agravan el estado de shock. La función miocárdica empeora por la síntesis de óxido nítrico. Hay insuficiencia renal debido a la necrosis tubular aguda. Se puede normalizar la presión arterial y el gasto cardíaco por un breve tiempo, pero el sistema circulatorio continúa deteriorándose y la muerte se produce en minutos u horas. Las reservas de fosfato de alta energía disminuyen en etapa. (1,2,3,5,6)

## 2.4. Tipos de shock

Existen 4 tipos de shock: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo.

### 2.4.1 Shock hipovolémico

#### 2.4.1.1 Definición de shock hipovolémico

Es un fracaso agudo del sistema circulatorio donde el suministro de sangre es insuficiente para proporcionar la oxigenación que la célula requiere. Para una perfusión adecuada se requiere equilibrio entre volumen sanguíneo, bomba cardíaca, tono vascular. Cuando hay alteración del volumen se produce el shock hipovolémico. Suele representar una reducción de volumen tanto extravascular como intravascular. La causa más común de shock en niños. Es una causa importante de mortalidad por shock, se considera que el 30% de muertes en infantes ocurren por shock hipovolémico. (1,2,4,6,7,9,12,13)

#### 2.4.1.2 Etiología del shock hipovolémico

- Hemorragia: hemorragia aguda, traumatismo,
- No hemorrágica: quemaduras, peritonitis, hipoproteinemia, diarrea, vómitos, poliuria, sudoración, ingestión inadecuada, diabetes, síndrome nefrótico. (2,3,4,6,7,8,9,12,13)

#### 2.4.1.3 Fisiopatología del shock hipovolémico

Se produce un descenso del retorno venoso con caída de la presión venosa central, disminuye la precarga, y disminuye la presión arterial. Un descenso de la precarga origina un menor volumen sistólico y un gasto cardíaco bajo. Aumentan las resistencias vasculares periféricas y se produce vasoconstricción por liberación de catecolaminas en el territorio esplácnico, piel, músculos.(4,7)

Con una hipovolemia persistente aparecen alteraciones por la hipoxia tisular, los esfínteres se ven afectados por estímulos neurogénicos y hormonales. Empeora la acidosis. A nivel celular disminuye el oxígeno intracelular, se afecta la función mitocondrial en cuanto a la regeneración de compuestos fosfatos y acumulo de lactato. Aumenta la permeabilidad de la membrana celular, se altera la bomba sodio-potasio, disminuye el potasio intracelular y aumenta el sodio y se produce edema celular. Se produce acidosis y se liberan hidrolasas lo cual produce lisis celular. (5,7)

#### 2.4.1.4 Manifestaciones clínicas del shock hipovolémico

El paciente presenta ansiedad, polipnea, puede llegar a producir estupor y coma dependiendo del estado de deshidratación. Inicialmente se produce taquicardia y pulso débil, con presión mantenida, pero si progresa se puede producir hipotensión con un pulso imperceptible. El paciente puede presentarse pálido con piel grisácea, luego moteada. (1,2,4,6,7,8,12)

A medida que avanza el shock aumenta el diferencial de la temperatura y se enlentece el llenado capilar. El estado de hipoperfusión lleva a taquicardia compensadora con disminución del gasto cardíaco y aumento de resistencias vasculares periféricas y de la temperatura diferencial, las extremidades son pálidas y frías. Se presenta acidosis metabólica, aumento de consumo de oxígeno, con alteración ventilación perfusión, hipoxemia, e hipercapnia. Puede existir hiponatremia e hiperkalemia.(1,2,4,6,7,8)

#### 2.4.1.5 Tratamiento del shock hipovolémico

Se debe mantener una vía aérea permeable, acceso venoso para control hemodinámico y manejo de líquidos. La reanimación con líquidos es el manejo principal de shock hipovolémico. Las probabilidades de sobrevivir aumentan si se recibe un aporte adecuado de líquidos durante la primera hora. La cantidad de líquido necesario para administrar depende de los signos clínicos, del tipo de pérdida de volumen, parámetros de evolución hemodinamia, ácido láctico y PH. Reposiciones agresivas pueden llevar al paciente a fallo respiratorio, edema pulmonar y una administración escasa puede conducir a shock refractario y fallo renal. (2,4,7,12,13)

Se utilizan soluciones cristaloides que tienen poder expansor, tienen fácil difusión al espacio extravascular, con ausencia de reacciones anafilácticas. Se administran soluciones cristaloides de 20cc/kg cada 5 minutos hasta 60cc/kg y se evalúa continuar la reposición de líquidos o se considera si existe una pérdida constante. Se considera una transfusión de glóbulos rojos en caso de hemorragia con una reposición de 20 cc/kg. Si luego de 40cc/kg el paciente no presenta ninguna mejoría se debe reevaluar sino se trata de otro tipo de shock. (2,4,7,12,13)

No están indicados los vasoconstrictores, solo en extrema urgencia y si la situación hemodinámica lo amerita. Se deben corregir las alteraciones metabólicas. El bicarbonato no se recomienda para tratar shock hipovolémico. Pero si está indicado en pérdidas importantes con origen renal o gastrointestinal. (2,4,7,12)

## 2.4.2 Shock cardiogénico

### 2.4.2.1 Definición del shock cardiogénico

Es un cuadro clínico de disfunción circulatoria, por alteración de la función cardíaca, con resultado en aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes que no logran mantener las necesidades metabólicas. Por lo general es consecuencia de una disminución de la contractilidad cardíaca. (2,4,7,9,13,14,15)

### 2.4.2.2 Etiología del shock cardiogénico

La causa principal es la disfunción miocárdica secundaria a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y luego se describen cardiopatía congénita, miocarditis aguda viral, miocardiopatía congénita y adquirida, sepsis, fármacos antineoplásicos y antidepresivos por su acción tóxica sobre el miocardio, comunicaciones interventriculares grandes, estenosis e insuficiencia mitral y aortica, taquiarritmias, bradiarritmias. Causas metabólicas como hipoxia del miocardio, hipoglicemias e hipocalcemia. (1,2,4,7,14)

### 2.4.2.3 Fisiopatología del shock cardiogénico

Se caracteriza por bajo gasto cardíaco, con hipotensión y mala perfusión tisular. Se manifiesta con una taquicardia acusada, altas resistencias vasculares periféricas y gasto cardíaco disminuido. Con el aumento del volumen telediastólico de los ventrículos aparece congestión pulmonar y del sistema venoso sistémico. A nivel del corazón se evidencia una precarga variable, contractilidad reducida, poscarga aumentada. (1,4,7,14)

La hipoperfusión severa produce daño renal y hepático, isquemia intestinal, hipoxemia y acidosis láctica, con aumento progresivo de la disfunción miocárdica que progresa a shock refractario y luego a muerte. Los mecanismos compensadores producen mayor depresión de la función miocárdica. Se produce vasoconstricción lo cual incrementa la poscarga y aumento del trabajo del ventrículo izquierdo con mayor necesidad de oxígeno. (4,7,14)

Como mecanismo de compensación ocurre retención de sodio y agua para aumentar el volumen sanguíneo lo cual aumenta la presión arterial y el volumen a nivel del ventrículo izquierdo lo que mejora el volumen latido, pero al mismo tiempo puede disminuir el flujo sanguíneo subendocárdico y el aporte de oxígeno. Lo cual lleva a isquemia miocárdica y disfunción del ventrículo izquierdo. Este incremento de presión y volumen causan edema pulmonar, hipoxemia, acidosis. (4,7,14)

#### 2.4.2.4 Manifestaciones clínicas del shock cardiogénico

Los síntomas más característicos son hipotensión y taquicardia, con ritmo de galope, pulso débil que puede llegar a ser filiforme. Presentan irritabilidad, letargia o incluso coma, presión arterial normal o baja con acortamiento de la presión diferencial, vasoconstricción periférica, con piel fría, marmórea y llenado capilar lento, oliguria, acidosis metabólica. En ocasiones se manifiestan signos de insuficiencia cardíaca congestiva como ingurgitación yugular. También pueden cursar con insuficiencia respiratoria, taquipnea, disnea y cianosis, en ocasiones broncoespasmo, estertores crepitantes resultado de edema pulmonar. Hepatomegalia cuando hay fracaso del ventrículo derecho.(1,2,4,7,14)

Para el reconocimiento del shock cardiogénico es importante una historia clínica detallada y examen físico. Se suplementa con rayos X, electrocardiograma y ecocardiograma los cuales ayudan a evidenciar las causas. (2,7,14)

#### 4.2.5 Tratamiento del shock cardiogénico

Los objetivos son: optimizar la precarga, mejorar la contractilidad miocárdica, lograr una frecuencia cardíaca más adecuada para la edad del paciente, disminuir las resistencias vasculares periféricas y pulmonares, minimizar la demanda de oxígeno por parte del miocardio. (2,4,7,14)

Los líquidos se deben manejar con cautela debido a que pueden empeorar el edema pulmonar. La forma más efectiva de aumentar el volumen sistólico es reducir la poscarga. Si no hay hipotensión importante se recomienda iniciar un inotrópico, dependiendo la patología que se sospeche. Los inotrópicos aumentan la contractilidad cardíaca pero también aumentan la demanda de oxígeno miocárdico. Los niños hipotensos requieren reanimación de cristaloides a 10cc/kg y luego inicio de inotrópicos para tolerar la reducción de la poscarga. En muchas ocasiones se utilizan dos o más fármacos asociados. Se debe garantizar una adecuada oxigenación. Es importante el tratamiento de los trastornos electrolíticos porque de eso depende la contractilidad cardíaca. (2,4,7,14)

En ocasiones recomiendan la vasodilatación esplácnica para aumentar el flujo renal y favorecer diuresis. Los diuréticos disminuyen la precarga del ventrículo izquierdo. Se ha descrito el uso de milrinona para mejorar la contractilidad y nitroprusiato de sodio o nitroglicerina para disminuir la poscarga. En algunos pacientes está indicado el cateterismo de urgencia. (4,7,14)

## 2.4. 3 Shock Distributivo

### 2.4.3.1 Definición del shock distributivo

Se caracteriza por una distribución incorrecta del volumen sanguíneo con una perfusión inadecuada de los órganos y tejidos.

### 2.4.3.2 Fisiopatología del shock distributivo

Las formas más comunes son: shock séptico, shock anafiláctico, shock neurogénico(1,4,7,13)

En el shock distributivo el gasto cardíaco puede ser mayor, normal o menor. Puede haber una disfunción miocárdica pero el volumen sistólico puede ser normal. La perfusión se ve afectada por una mala distribución de flujo sanguíneo, la perfusión puede superar las necesidades metabólicas. Inicialmente se eleva el gasto cardíaco, las resistencias vasculares periféricas son bajas y esto provoca que las extremidades se calienten y que los pulsos periféricos sean muy palpables (shock caliente). Conforme avanza el shock la hipovolemia y la disfunción miocárdica producen un descenso del gasto cardíaco, las resistencias vasculares periféricas aumentan y producen un flujo inadecuado de la piel que se manifiesta por extremidades frías y pulsos débiles (shock frío). (1,4,7)

Se caracteriza por cambios en la función cardiovascular resistencias vasculares bajas que contribuyen a la rápida aparición de la hipotensión. Perfusión inadecuada del lecho vascular esplácnico, liberación de mediadores inflamatorios y sustancias vasoactivas. Acumulación de ácido láctico por mala perfusión. (4,7,11)

### 2.4.3.3 Shock Séptico

#### 2.4.3.3.1 Definición de shock séptico

Es la forma más común de shock distributivo. El shock séptico es frecuente y grave en cualquier etapa de la vida. Aproximadamente un 60% de los niños ingresados en UCI presentan desarrollan un shock séptico. Puede aparecer en niños predispuestos o en niños sanos. La mortalidad del shock séptico es del 30-50% depende de factores como edad, germen y precocidad de tratamiento. Se considera que 1-10 neonatos a término en 1000 nacidos vivos presenta sepsis con una tasa de mortalidad del 20%, en prematuros 15 de cada 100 y la tasa de mortalidad es del 50%. (7,9,10,15,16,17)

Entre los agentes etiológicos se observan bacterias, hongos, rickettsia, virus. Las infecciones bacterianas son las más frecuentes. Dentro de ellas *Neisseria Meningitidis*, *Haemophilus Influenzae* y *Streptococcus Pneumoniae*, *Streptococcus Pyogenes* y *Staphylococcus*, *Streptococcus* del grupo B y bacilos Gram negativos, en pacientes con inmunodeficiencia bacterias oportunistas, virus, hongos. (7,9,10,15,16,17)

Para comprender el shock séptico es necesario conocer algunos términos relacionados con el proceso séptico:

- Bacteriemia: Presencia de bacteria en la sangre
- Infección: Infección comprobada o síndrome clínico con alta probabilidad de infección.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SIRS): Una respuesta inespecífica del organismo para su diagnóstico es necesario 2 o más de las siguientes condiciones:
  - Fiebre ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) o hipotermia ( $<36^{\circ}\text{C}$ )
  - Taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 2 desviaciones estándar para la edad) o Bradicardia (frecuencia cardíaca menor a 10 percentil para la edad) en menores de 1 año
  - Taquipnea (respiraciones por minuto mayor a 2 desviaciones estándar para edad)
  - Leucocitosis, leucopenia o aumento de cayados mayor del 10%
- Sepsis: SIRS+ Infección
- Sepsis Grave: Sepsis+ disfunción orgánica de uno o más de los siguientes órganos: Cardiovascular, Respiratorio o Disfunción de otros 2 órganos
- Shock Séptico: Sepsis Grave acompañado de hipotensión arterial, hipoperfusión tisular o disfunción orgánica caracterizada por 1 o más de los siguientes signos: oliguria( $<1\text{ml/kg/hr}$ ) alteración del nivel de conciencia o acidosis láctica.
- Síndrome de disfunción Multiorgánica: Presencia de alteraciones en más de un órgano enfermo agudo y que la homeostasis no puede ser mantenida. (2,7,9,10,11,15,16,18)

Hay pacientes en riesgo de desarrollar sepsis: los pacientes con deficiencias inmunitaria, desnutrición, inmunosupresión, prematurez, anormalidades del tracto urinario, portadores de catéteres, con infecciones abdominales o meníngeas, con quemaduras, post-operatorios, niños ingresados en cuidados intensivos y neonatales. (7,16,17,18,19)

#### 2.4.3.3.2 Fisiopatología de shock séptico

La fisiopatología del shock séptico es variable, depende de su agente causal y la inmunidad del paciente. La mayoría de los casos de shock séptico están causado por bacilos gramnegativos productores de endotoxina. Los microorganismos activan mediadores inflamatorios a través del lípido A de la endotoxina (Gram negativa) o ácido teicoico (bacteria Gram positiva), estos producen alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión arterial) alteraciones de termorregulación (fiebre, hipotermia) y alteraciones del metabolismo (acidosis, hipoxemia, hipercatabolismo). Los niveles de antitoxina han sido correlacionados con shock séptico, el síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo renal, disfunción multiorgánica y muerte. (2,7,10,15,18)

La endotoxina activa la coagulación y el complemento. Se produce una coagulación intravascular diseminada que aumenta la hipoxia por micro-trombosis. La activación del complemento produce vasodilatación y activación de macrófagos y polimorfonucleares. La vasodilatación excesiva en el shock séptico, producida por la excesiva producción de óxido nítrico responsable de la inestabilidad vascular y cardíaca a las drogas cardiovasculares. (7,15,18)

Los microorganismos activan la fosfolipasa A2 de las células endoteliales y macrófagos, conduce a la producción de ácido araquidónico que tiene potentes efectos vaso moduladores y permeabilizantes de la pared vascular permitiendo la pérdida de líquidos del lecho vascular hacia el intersticio.(7,15,18)

La endotoxina libera citoquinas inflamatorias con efecto sinérgico entre sí (TNF, IL-1, IL-6, IL-8, Interferón  $\alpha$ ). La principal función del TNF $\alpha$  es activar la fagocitosis mononuclear y estimular otras citoquinas que contribuyen al reclutamiento de leucocitos y activación de neutrófilos, activa la coagulación por la vía extrínseca, la producción de óxido nítrico, bloquea la eritropoyesis y produce fiebre al igual que IL-6 Y IL-1. El descenso de IL-1 al igual que leucopenia y disminución de reactantes de fase aguda indican mal pronóstico. La sobreproducción de citoquinas conduce a insuficiencia cardiocirculatoria, disfunción orgánica y muerte. Tardíamente se liberan citoquinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, 1L-13) las cuales controlan la respuesta inflamatoria para establecer un equilibrio, pero si esta respuesta es excesiva se produce una disminución de la activación de los macrófagos y supresión del sistema inmune, afectando el pronóstico. (2,7,11,15,18)

Se liberan mediadores lipídicos, que son moléculas derivadas del metabolismo de la membrana celular que tiene efecto inflamatorio como: El factor activador de plaquetas, las prostaglandinas, el tromboxano A<sub>2</sub> y leucotrienos participan en vasoconstricción coronaria, disminución de la contractilidad miocárdica, vasodilatación periférica, aumento de la permeabilidad capilar, hemorragia digestiva, agregación plaquetaria. (7,11,15,18)

La vasodilatación es el signo clave del shock séptico y es el responsable de las muertes por hipotensión refractaria. Esta producida por el óxido nítrico (NO) que se libera en grandes cantidades por el estímulo de la endotoxina, TNF e IL-1. También causa poca reactividad vascular a las drogas vasopresoras. Además de producir vasodilatación evita la agregación plaquetaria. Se produce por 2 vías la fisiológica la cual es estimulada por histamina, bradicinina y acetilcolina. La segunda vía que estimula la producción de NO es por una enzima producida por los macrófagos y el endotelio vascular por estímulo inflamatorio. Esta forma inducible se produce en grandes cantidades y puede inhibirse por corticosteroides, antagonistas del calcio e inhibidores de la síntesis de proteínas. (2,7,11,15,18)

El shock séptico se produce por la liberación masiva de endotoxina y de factores proinflamatorios que son responsables de alteraciones cardiocirculatorias, metabólicas y termorreguladoras. Las alteraciones hemodinámicas se caracterizan por descenso de la contractilidad cardíaca e hipovolemia secundaria a la vasodilatación y fuga capilar. La hipotensión arterial y la activación de mediadores inflamatorios puede conducir a disfunción multiorgánica y la muerte.(2,7,15)

#### 2.4.3.3.4 Manifestaciones clínicas de shock séptico

Se da una respuesta inflamatoria generalizada con síntomas inespecíficos. Las manifestaciones clínicas del shock séptico ocurren en 2 fases:

La primera fase es precoz, hiperdinámica, que se caracteriza por vasodilatación, piel caliente, enrojecida, pulsos saltones por diferencia elevada de presión sistólica y diastólica, acortamiento del llenado capilar Inicialmente presentan alteración de la termorregulación fiebre o hipotermia, alteración de la conciencia irritabilidad, decaimiento, sudoración taquicardia, taquipnea. En esta se manifiesta la oliguria y la acidosis láctica, el índice cardíaco esta elevado para cubrir las demandas metabólicas. Hay cambios metabólicos, aumento de utilización de la glucosa y producción del lactato. A esta fase se le conoce como shock caliente y es difícil de diagnosticar.(1,7,10,15,16,18,20)

La segunda fase es el shock frío o hipodinámico, aparece en las siguientes horas. En esta fase, el líquido del espacio vascular es secuestrado en los capilares o se escapa al intersticio, esto conduce a la hipovolemia, aumento de la resistencia vascular, se manifiesta por piel fría, retardo mayor de 2 segundos del llenado capilar, piel moteada, hipotensión arterial. En esta fase la diferencia de presión arterial diastólica y sistólica es pequeña y el pulso es débil. (7,10,15,16,17,20)

El shock séptico puede ser:

- Refractario a fluidos: cuando persiste luego de administrar más de 60cc/kg de cristaloides
- Resistente a Dopamina: si el shock persiste tras la administración de 10µg/kg/min
- Resistente a catecolaminas: cuando no cede al tratamiento con epinefrina o norepinefrina
- Refractario: no cede a inotrópicos, vasodilatadores, vasoconstrictores ni fluidos. (7,17,20–22) .

Los órganos que fracasan precoz y frecuentemente son cardiocirculatorio, respiratorio, renal, sistema nervioso central y hematológico. La mortalidad es cercana al 100% cuando fracasan los dos órganos por más de 2 días. Los pacientes con disfunción multiorgánica fallecen la mayoría en los primeros días y la mitad las primeras 24 horas. (7,15,16)

La taquicardia y la taquipnea son signos que aparecen en la fase precoz del shock séptico, la hipotensión corresponde a la fase tardía y refractaria del shock. Cuando aparece púrpura evoluciona rápidamente el shock y conduce la muerte. Cuando la infección es bacteriana suele presentar leucocitosis con desviación a la izquierda, aunque puede cursar con leucopenia o recuento de leucocitos normal. La presencia de leucopenia es factor de gravedad y de mal pronóstico. (7,11,15,16,18,20)

Las muestras biológicas para cultivos son importantes. La PCR es un marcador sensible de la sepsis, el descenso progresivo es un indicador de mejoría, pero los pacientes tienen peor pronóstico cuando los niveles de PCR son muy bajos. Otro marcador útil es la procalcitonina. La hipocalcemia, trombocitopenia, con o sin coagulopatía de consumo, la disminución de los factores de coagulación, hiperglicemia, la hipoxia moderada y acidosis láctica se presentan precozmente en el shock séptico. La variabilidad de la glicemia, hipoglicemia e hiperglicemia se asocia a un mayor deterioro a corto plazo. (1,7,15,16,18,20)

#### 2.4.3.3.5 Tratamiento del shock séptico

Entre 1991 y 2001 se establecen las primeras definiciones de sepsis. En el 2004 se publican las primeras recomendaciones por la campaña Sobreviviendo a la Sepsis (*Surviving Sepsis Campaign*). Estas recomendaciones se revisaron en el 2008, 2012 y por último en el 2016. Con ello se define el tratamiento dirigido a metas *The goal-directed therapies*, que hacen énfasis en el reconocimiento rápido del shock y la intervención agresiva durante las primeras horas del shock, han demostrado disminuir la mortalidad tanto en niños como en adultos. Estudios demostraron que no apearse a estas guías significaba un aumento en la mortalidad. (2,16,17,11,20,22)

El tratamiento del shock séptico debe estar dirigido a restablecer el estado mental, la frecuencia cardíaca, la perfusión, llenado capilar menor 3 segundos, pulsos distales palpables y mantener la presión arterial para la edad. Se ha reportado que algunas alteraciones hemodinámicas aumentan la mortalidad como: taquicardia, bradicardia, llenado capilar mayor de 3 segundos. Al revertir estas condiciones usando las guías recomendadas por ACCM/PALS se han asociado a una disminución en la mortalidad en un 40%. (17,19,20,21,22)

Los objetivos del manejo del shock séptico son:

- Reconocimiento inicial del shock
- Expansión del volumen circulante con fluidos
- Terapia antimicrobiana y eliminación del foco séptico.
- Administración de drogas vasoactivas
- Medidas de soporte vital (4,7,21)

El tratamiento inicia al obtener una vía intravenosa o intraósea permeable. Se recomienda el aporte de oxígeno. Los pacientes con sepsis grave tienen depleción del volumen. La reanimación se inicia con cristaloides, con 20cc/kg dosis cada 5 minutos hasta que los signos de shock mejoren como la perfusión tisular, frecuencia cardíaca, pulsos periféricos, llenado capilar, temperatura o gradiente térmico, consciencia y diuresis. Algunos niños responden con 40-60ml/kg durante la primera hora y otros requieren entre 160cc/kg hasta 200cc/kg. En cada dosis se debe evaluar si el paciente presenta signos de hepatomegalia, estertores, ritmo de galope. Las complicaciones más frecuentes de la reanimación con fluidos son edema pulmonar y edema generalizado. En recién nacidos se recomienda reanimación 10-20ml/kg en 60 minutos. Los coloides pueden producir anafilaxia. (1,2,4,7,10,11,16,17,19,21–23)

La terapia antimicrobiana se indica que se inicie durante la primera hora, idealmente durante los primeros 15 minutos, de forma empírica, tomando en cuenta la edad, factores individuales, epidemiología y patrones locales de resistencia. Se ha evidenciado que cuando se retrasa la terapia antimicrobiana aumenta la mortalidad, sobre todo si se inicia luego de 3 horas de identificado el shock. Se deben tomar muestras para cultivos. (7,10,11,15,16,17,19,20,22,24)

El tratamiento inicial durante la primera hora es decisivo para maximizar las posibilidades de supervivencia. La ventilación mecánica está indicada en caso de disminución de nivel de consciencia o para reducir el esfuerzo respiratorio. Se deben de identificar y corregir las alteraciones metabólicas. La hipoglicemia y la hipocalcemia son comunes en el shock séptico y pueden causar disfunción miocárdica, se deben de identificar durante los primeros minutos e iniciar la corrección durante los primeros 15 minutos de identificado el shock.(1,2,4,10,15,16,17,20,21,22,23)

Si el shock grave continúa a pesar de la administración de solución cristaloides, luego de reanimación 60cc/kg, se considera un shock refractario a fluidos y se recomienda la administración de vasoactivos para mejorar la perfusión tisular y la presión arterial. Se considera la transfusión sanguínea si la hemoglobina es menor a 10g/dl para aumentar el transporte de oxígeno.(2,4,10,16,17,20,22)

Para shock caliente, la noradrenalina es el agente vasoactivo de elección para pacientes con shock séptico refractario a líquidos con perfusión deficiente o hipotensión. Está indicada por su potente efecto vasoconstrictor alfa adrenérgica que incrementan la presión diastólica incrementando las resistencias vasculares periféricas. Aumenta la contractilidad cardíaca con pocos cambios en la frecuencia cardíaca. Debido a que aumenta las resistencias vasculares periféricas, el tono venoso y el volumen sistólico puede restablecer la presión arterial.(1,2,4,10,11,16,20,22)

En el shock normotenso, la dopamina es el agente vasoactivo para pacientes que presentan una perfusión inadecuada con una presión arterial adecuada. La dopamina mejora el flujo sanguíneo renal y esplácnico a dosis bajas. A dosis intermedias mejora la contractilidad cardíaca y a dosis elevadas aumenta las resistencias vasculares periféricas. Es la amina de elección en neonatos. (1,2,4,10,11,20,22,23)

Cuando los pacientes están normotensos, con bajo gasto cardíaco, y resistencias vasculares aumentadas se recomienda el uso de epinefrina o de dobutamina asociado a un vasodilatador en pequeñas dosis. Los vasodilatadores pueden ayudar a mejorar la perfusión tisular en niños normotensos con resistencias vasculares altas, se ha utilizado nitroglicerina al igual que nitroprusiato, pero el uso de este último es limitado por sus efectos tóxicos. Una alternativa ha sido el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa como milrinone que aumenta la contractilidad y disminuye las resistencias vasculares periféricas. (1,2,4,10,11,20,22,23)

Para el tratamiento del shock frío la adrenalina es el agente vasoactivo más utilizado en pediatría. Tiene potentes efectos inotrópicos que mejoran el volumen sistólico. En dosis bajas la adrenalina puede disminuir las resistencias vasculares periféricas por sus efectos beta adrenérgicos y en dosis altas aumenta las resistencias vasculares periféricas por sus efectos alfa adrenérgicos. Así mismo se ha descrito el uso de Dopamina. También se ha descrito el uso de dobutamina cuando las resistencias vasculares están normales o aumentadas y el gasto cardíaco es bajo. En ocasiones y especialmente en adultos recomiendan una combinación de noradrenalina y dobutamina ya que la noradrenalina compensa la tendencia de la dobutamina a causar reducción excesiva de las resistencias vasculares periféricas. (1,2,4,10,11,20,22)

Los pacientes con shock refractario a volumen y dependientes de dopamina o noradrenalina pueden desarrollar insuficiencia adrenal. Si se sospecha o confirma insuficiencia adrenal se recomienda el uso de hidrocortisona. Se ha utilizado ECMO en pacientes con shock refractario a aminas el cual ha sido exitoso. (1,2,4,10,17,20,21,22)

La terapéutica se valora según los siguientes criterios:

- Perfusión y pulsos distales buenos.
- Presión arterial adecuada
- $Scvo_2 > \text{o igual a } 70\%$
- Mejoría de la acidosis metabólica y la concentración de lactato.(10,16,11,20,22)

#### 2.4.3.4 Shock Anafiláctico

##### 2.4.3.4.1 Definición de shock anafiláctico

La anafilaxia es una respuesta multisistémica aguda de hipersensibilidad mediada por IgE. La respuesta extrema de hipersensibilidad del organismo a una reacción anafiláctica constituye el shock anafiláctico el cual puede ser causado por fármacos, vacunas, toxinas, planta veneno u otro antígeno. Puede ocurrir en segundos o minutos luego de sensibilizado el paciente. El niño puede desarrollar síntomas agudos que suelen empezar a los 5 o 10 minutos tras la exposición. (1,4,6,7,9)

##### 2.4.3.4.2 Fisiopatología de shock anafiláctico

La anafilaxia es una reacción alérgica en donde la presión y el gasto cardíaco disminuyen drásticamente. Es consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo. La forma clásica de anafilaxia se produce por interacción de antígenos específicos con anticuerpos tipo IgE sobre las membranas celulares de los mastocitos y los basófilos con liberación de mediadores inflamatorios primarios. (1,5,7)

La exposición de un individuo susceptible a un antígeno da lugar a la formación de IgE específica y su fijación de modo reversible sobre las membranas de los mastocitos y basófilos. La exposición de reexposición del antígeno origina 2 moléculas de IgE se unan a antígenos y se produzca la activación celular. Se activan los mastocitos y los basófilos los cuales liberan histamina, proteasas, proteoglicanos, factor quimiotáctico de eosinófilos y de neutrófilos. La histamina liberada genera contracción del músculo liso bronquial e intestinal, aumenta la permeabilidad capilar lo cual ayuda a la pérdida de líquido y proteínas a espacio tisular, aumenta la dilatación venosa lo cual disminuye el retorno venoso, aumenta la dilatación de las arteriolas lo que disminuye la presión arterial, induce la producción de moco, causa prurito y vasodilatación cutánea. (1,5,7)

Otros mediadores que proceden de los lípidos como el ácido araquidónico y el factor activación de las plaquetas se forman hasta que se activa la célula. La prostaglandina D2 y leucotrienos producen broncoespasmo. Todos estos mediadores primarios desencadenan la activación de mediadores secundarios que desencadenan una cascada de reacciones, entre ellos la activación de complemento lo cual puede activar la cascada de la coagulación y puede producir coagulación intravascular diseminada.(1,5,7)

La reacción del shock anafiláctico se caracteriza por venodilatación y vasodilatación arterial, aumento de la permeabilidad capilar y vasoconstricción pulmonar. La vasoconstricción pulmonar aumenta la poscarga en el ventrículo derecho. Puede reducir el flujo sanguíneo pulmonar, el retorno venoso pulmonar y la precarga del ventrículo izquierdo con la disminución del gasto cardíaco. Se produce angioedema que puede causar obstrucción de la vía aérea superior. La hipotensión produce vasodilatación, hipotensión y gasto cardíaco disminuido. La hipovolemia relativa es causada por la vasodilatación y pérdida de volumen absoluto por el escape capilar. (1,4,7)

#### 2.4.3.4.3 Manifestaciones clínicas de shock anafiláctico

Los signos y síntomas son impredecibles varían en su forma de presentación y de evolución. Si los síntomas son inmediatos suelen ser más graves. La anafilaxia puede limitarse a un solo síntoma o puede progresar a shock, fallo respiratorio y muerte en minutos. Entre los síntomas se describen la aparición de calor, prurito, eritema, disfagia, opresión torácica, congestión en membranas de ojos, nariz y boca, ansiedad, agitación, náuseas, vómitos, urticaria, angioedema, dificultad respiratoria con estridor o sibilancias, hipotensión, taquicardia. Los pacientes pueden presentar fallo ventilatorio y fallo vascular. Pueden presentar diarrea, dolor abdominal, contracciones del músculo liso. También ocurre en ocasiones edema pulmonar fulminante. Cuando se establece el shock se evidencia hipotensión y acidosis láctica. Se caracteriza por una caída de las resistencias vasculares periféricas e hipovolemia. La hipoxia suele empeorar por el edema pulmonar que dificulta la oxigenación y el intercambio de gases a nivel pulmonar. (1,4,5,7,8)

#### 2.4.3.4.4 Tratamiento de shock anafiláctico

El manejo se enfoca en corregir problemas cardiovasculares que amenazan la vida y bloquear o anular los mediadores liberados como parte de una respuesta alérgica no controlada. Se debe proteger la vía aérea y valorar ventilación asistida considerando la obstrucción de la vía aérea por el angioedema. El tratamiento principal es la administración de la adrenalina para revertir la hipotensión, la liberación de histamina y otros mediadores alérgicos. La reanimación con líquidos para el restablecimiento de la presión arterial, se inicia a 20cc/kg y suelen requerir más de 50cc/kg. Se utiliza salbutamol para manejo de broncoespasmo. Antihistamínicos y corticosteroides se requieren, pero actúan con más lentitud. En ocasiones se requiere infusión de epinefrina o de norepinefrina. (4,7)

## 2.4.3. 5 Shock Neurogénico

### 2.4.3.5.1 Definición de shock neurogénico

Es conocido también como shock medular es resultado de una lesión cervical o del tórax superior arriba de T6 que interrumpe la inervación del sistema simpático a los vasos sanguíneos y el corazón. (1,4,7,9)

### 2.4.3.5.2 Fisiopatología de shock neurogénico

Ocurre una pérdida repentina de señales del sistema nervioso simpático al músculo liso de las paredes de los vasos lo cual ocasiona una vasodilatación incontrolada. No se puede producir taquicardia como mecanismo compensatorio por la misma alteración. En el shock neurogénico la precarga esta reducida, la contractilidad normal y la poscarga reducida. (1,5,7,8,9)

### 2.4.3.5.3 Manifestaciones clínicas de shock neurogénico

Los signos primarios son la hipotensión con aumento de la presión diferencial. Frecuencia cardíaca normal o bradicardia. Otros síntomas pueden incluir aumento de la frecuencia respiratoria, diafragmática y la evidencia de la lesión. La presión arterial se evidencia una baja presión diastólica con aumento de la presión diferencial por la pérdida de tono vascular. Los niños son sensibles a las variaciones de temperatura y requieren enfriarse o calentarse. (4,5,8)

### 2.4.3.5.4 Tratamiento de shock neurogénico

Se observa respuesta mínima a la reanimación con líquidos. Requiere maniobras para mejorar el retorno venos. Se utilizan vasopresores para la hipotensión refractaria a líquidos. Se debe enfriar o calentar al paciente por la sensibilidad a la temperatura. (4,8)

## 2.4.4 Shock Obstructivo

### 2.4.4.1 Definición de shock obstructivo

El gasto cardíaco en el shock obstructivo se ve afectado por una obstrucción física del flujo sanguíneo.(4,7,13,25)

### 2.4.4.2 Etiología de shock obstructivo

Se produce por: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, lesiones cardíacas congénitas (ductus-dependientes), embolia pulmonar masiva.(2,4,7,25)

### 2.4.4.3 Fisiopatología de shock obstructivo

La obstrucción física al flujo sanguíneo ocasiona un gasto cardíaco escaso, perfusión tisular inadecuada y aumento compensatorio de las resistencias vasculares periféricas. Se manifiesta con signos similares a los del shock hipovolémico y se presentan signos de congestión vascular, esfuerzo respiratorio y cianosis.(1,4,7,25)

### 2.4.4.4 Manifestaciones clínicas de shock obstructivo

Los signos clínicos y el tratamiento de cada afección varían según la causa

**Taponamiento cardíaco:** esta ocasionado por una acumulación de líquido, aire o sangre en el espacio pericárdico. Un aumento de la presión intra pericárdica y compresión del corazón impide el retorno venoso pulmonar y sistémico. Se disminuye el llenado ventricular, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Se manifiesta con dificultad respiratoria, taquicardia, hipoperfusión periférica con pulsos débiles, ruidos cardíacos reducidos o apagados, pulso paradójico e ingurgitación yugular. Pueden evolucionar a un paro con actividad eléctrica sin pulso. (1,2,4,7,25)

**Neumotórax a tensión:** causado por la entrada de aire en el espacio pleural. Puede proceder de un desgarramiento interno o herida penetrante en el tórax. Ocurre con la fuga continua de aire que se acumula en el espacio pleural hasta aumentar la presión y se produce un neumotórax a tensión. El pulmón se comprime, desplaza el mediastino al lado contrario y desencadena insuficiencia respiratoria. Disminuye el gasto cardíaco y se da la hipotensión. Los pacientes pueden presentar: dificultad respiratoria, hipersonoridad del lado afectado, hiperexpansión del lado afectado, ruidos respiratorios más leves, ingurgitación yugular, pulso paradójico, deterioro de la perfusión, taquicardia al inicio y luego bradicardia, cambios en el nivel de conciencia y

gradiente térmico. Un neumotórax a tensión puede progresar a paro cardíaco con actividad eléctrica sin pulso. (1,4,7,25)

Lesiones ductus-dependientes se presentan en los primeros días o semanas de vida. Pueden ser lesiones congénitas o lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo como estenosis aortica, cayo aórtico interrumpido, estenosis aortica grave y síndrome hemicardio izquierdo hipoplásico, coartación de la aorta. Se debe sospechar sobre todo en pacientes de 1 mes de vida con signos de shock. Para la supervivencia es crucial mantener la permeabilidad del ductus arterioso. Entre los signos y síntomas se evidencia que los pacientes presentan una vía aérea permeable, nivel de consciencia puede estar afectado, deterioro y progresión a la mala perfusión, ausencia de pulsos femorales, acidosis metabólica, con concentración alta de lactato, piel fría. En casos de lesión obstructiva pueden presentar mayor presión preductal y mayor saturación preductal.(1,2,4,7,25)

#### Embolia pulmonar masiva

Es una obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas por un coágulo, grasa, aire, líquido. No es frecuente en niños, pero hay algunos trastornos predisponentes como catéter venoso central, drepanocitosis, cáncer, afecciones de la coagulación y del tejido conectivo. La embolia pulmonar ocasiona una insuficiencia del hemicardio derecho, menor llenado del ventrículo izquierdo y disminución del gasto cardíaco. Los pacientes suelen presentar una vía aérea permeable, dificultad respiratoria, taquicardia, cianosis, congestión venosa sistémica, insuficiencia hemicardio derecho, dolor torácico, cambios de nivel de consciencia, extremidades pueden estar frías. (1,25)

#### 4.4.5 Tratamiento de shock obstructivo

El tratamiento del shock obstructivo depende del tipo de obstrucción. Inicialmente el shock obstructivo se manifiesta como shock hipovolémico por lo que requiere administración de líquidos cristaloides de 10- 20cc/kg. (4,25)

Cuando la afección es el taponamiento cardíaco el tratamiento es un drenaje pericárdico por personal capacitado, por lo regular requiere de un ecocardiograma o radioscopia, pero si se encuentra en paro cardíaco y hay sospechas de un taponamiento cardíaco se puede realizar una pericardiocentesis de emergencia. (2,4,7,25)

Si existe un neumotórax a tensión el tratamiento es una descompresión por medio de una descompresión inmediata del lado afectado con una aguja seguida de una toracotomía. El tratamiento es inmediato.(4,7,25)

Con las lesiones ductus-dependientes el tratamiento inmediato es la infusión continua de prostaglandinas para restablecer la permeabilidad ductal. Entre otras medidas se requiere de ventilación asistida, ecografía, administración de agentes inotrópicos para mejorar la contractibilidad miocárdica y corrección de alteraciones metabólicas. (2,4,7,25)

Por último, para el manejo de una embolia pulmonar masiva el tratamiento se basa en el mantenimiento administración de oxígeno, ventilación y administración de líquidos. Para el diagnóstico se requiere una TAC o una angiografía. El tratamiento definitivo se realiza con anticoagulante y en ocasiones requiere de agentes trombolíticos. (4,7,25)

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

Conocer la mortalidad las del paciente que ingresa por shock según sus características epidemiológicas, en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, de enero 2007 hasta diciembre 2016.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- 3.2.1 Definir la edad con mayor incidencia de shock
- 3.2.2 Identificar el sexo más afectado por shock
- 3.2.3 Conocer el tipo de shock más frecuente
- 3.2.4 Determinar si la edad es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven
- 3.2.5 Evaluar si la estancia hospitalaria es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven
- 3.2.6 Establecer si la distancia de traslado de los pacientes con shock es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven
- 3.2.7 Reconocer si el tiempo de traslado de los pacientes con shock es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven
- 3.2.8 Describir si existe diferencia entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven al shock según su sexo
- 3.2.9 Establecer si hay diferencia entre el porcentaje de pacientes que fallecen y sobreviven según el tipo de shock
- 3.2.10 Conocer el año de periodo de ingreso que tuvo mayor porcentaje de pacientes fallecidos y el año con mayor porcentaje de sobrevivientes

## VI. METODOLOGÍA

### 4.1 Tipo y diseño de Investigación:

Investigación tipo observacional, retrospectivo, diseño descriptivo, transversal

### 4.2 Población o universo:

Pacientes de 0 a 13 años, que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo pediátrico, con diagnóstico de shock en enero 2007 hasta diciembre 2016.

### 4.3 Selección y tamaño de muestra:

Debido al tipo de estudio se tomó la población universo.

### 4.4 Unidad de análisis:

Caracterización del niño menor de 13 años de edad que ingresan con diagnóstico de shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico.

4.4.1 Unidad primaria de muestreo: Paciente menor de 13 años que ingresó a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios

4.4.2 Unidad de análisis: Datos obtenidos en el instrumento de recolección de datos, características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con shock.

4.4.3 Unidad de información: pacientes pediátricos que ingresan a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios

### 4.5 Criterios de inclusión y exclusión

#### 4.5.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes pediátricos menores de 13 años, que ingresaron con diagnóstico de shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios

#### 4.5.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes mayores de 13 años
- Pacientes que ingresaron por otra patología y durante su estancia presentan shock

### 4.6 Variables estudiadas

- Variable Dependiente: Mortalidad
- Variables Independientes: edad, sexo, tipo de shock, periodo de ingreso, estancia hospitalaria distancia de traslado, tiempo de traslado

#### 4.7 Definición y operacionalización de las variables.

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de medida
Edad	Número de años vividos	Edad del paciente desde su nacimiento hasta su ingreso	Cuantitativa	Discreta	Meses
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina	Condición orgánica del paciente	Cualitativa	Nominal	F M
Shock	Estado de perfusión inadecuada de oxígeno a los tejidos que no satisface las demandas metabólicas	Tipo de shock que presenta el paciente a su ingreso	Cualitativa	Nominal	Hipovolémico Cardiogénico Distributivo Obstructivo
Periodo	Espacio de tiempo que incluye la duración de algo	Periodo según el año en que ingreso	Cuantitativa	Ordinal	2007 - 2008 2008 - 2009 2009 - 2010 2010 - 2011 2011 - 2012 2012 - 2013 2013 - 2014 2014 - 2015 2015 - 2016
Estancia	Número de días entre la fecha de admisión y la fecha de egreso	Días de estancia en la unidad de cuidado intensivo pediátrico	Cuantitativa	Discreta	Días

Mortalidad	Cualidad de mortal, número de defunciones	Condición de egresó de unidad de cuidado intensivo pediátrico	Cualitativa	Nominal	Fallecido Sobreviviente
Distancia	Espacio o intervalo de tiempo que media entre dos sucesos	Kilómetros recorridos desde su procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios***	Cuantitativa	Discreta	Kilómetros
Tiempo	Periodo determinado durante el que se realiza una acción o se desarrolla un acontecimiento	Minutos recorridos según los kilómetros recorridos desde el lugar de su procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios***	Cuantitativa	Discreta	Minutos

\*\*\*Para la variable de distancia se utilizaron las distancias en kilómetros por departamento de la República de Guatemala elaborados por la Universidad de San Carlos de Guatemala, considerando como punto de partida el lugar de procedencia hasta el kilómetro 0 en la ciudad de Guatemala.

\*\*\*Para la variable de tiempo se obtuvo el tiempo en horas, en base a la distancia recorrida según el lugar de procedencia, considerando una velocidad de 50 km/hora, se obtuvieron las horas y luego se convirtieron a minutos.

#### 4.8 Instrumentos realizados para la recolección de datos:

Boleta de recolección de datos

#### 4.9 Procedimiento para la recolección de la información

Se recolectó la información en la boleta de recolección de datos de los registros médicos de la unidad de cuidado intensivo pediátrico de los expedientes desde el año 2007 hasta el año 2016, por medio de Excel se elaboró una base de datos donde se incluyeron las variables a estudiar.

#### 4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos

El siguiente estudio está contemplado en la Categoría I.

El estudio cumple con los principios médicos, no atenta con la vida, la salud, la intimidad o dignidad de las personas investigadas. El estudio será orientado supervisado por un médico clínico, competente y científicamente calificado.

#### 4.11 Procedimientos de análisis de información

Por medio del programa Microsoft Excel se realizó una base de datos de la cual se obtuvieron frecuencias y porcentajes. Se calculó la media, mediana, moda, desviación estándar por medio de Epi-Info de las variables edad, estancia hospitalaria, distancia recorrida de traslado y tiempo de traslado. Se realizó prueba de normalidad Jarque Bera en la que se evidenció que las variables: edad, estancia hospitalaria, distancia recorrida de traslado y tiempo de traslado no tienen una distribución normal, por ello se realizó la prueba de estadística de U Mann-Whitney/Wicolxon Kruskall Wallis como prueba no paramétrica para muestras independientes con el programa de Epi-Info para analizar estas variables. Posteriormente se realizaron tablas y gráficas por medio de Excel. Se realizó la discusión de resultados para obtener las respectivas conclusiones y recomendaciones.

## V. RESULTADOS

Tabla 1

Edad de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Edad en Meses	Total	Total%
0-1	41	15.3%
1-12	175	65.3%
13-24	27	10.1%
25-36	4	1.5%
37-48	3	1.1%
49-60	2	0.7%
61-72	0	0.0%
73-84	3	1.1%
85-96	5	1.9%
97-108	1	0.4%
109-120	1	0.4%
121-132	1	0.4%
133-144	3	1.1%
145-156	2	0.7%
Total	268	100.0%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 2

Sexo de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Sexo	Total	Porcentaje
F	106	40%
M	162	60%
Total	268	100%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 3

Tipo de shock que presentaron los pacientes al ingresar a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Tipo de Shock	Total	Porcentaje
Cardiogénico	2	0.8%
Hipovolémico	23	8.6%
Distributivo	243	90.7%
Total	268	100.00%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 4

Mortalidad según edad de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Edad en meses	Sobrevivientes	Fallecidos	Total	Sobrevivientes %	Fallecidos %	Total %
0-1	22	19	41	8.2%	7.1%	15.3%
1-12	98	77	175	36.6%	28.7%	65.3%
13-24	18	9	27	6.7%	3.4%	10.1%
25-36	1	3	4	0.4%	1.1%	1.5%
37-48	1	2	3	0.4%	0.8%	1.1%
49-60	2		2	0.8%	0.0%	0.8%
73-84	2	1	3	0.8%	0.4%	1.1%
85-96	2	3	5	0.8%	1.1%	1.9%
97-108	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
109-120	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
121-132	1		1	0.4%	0.0%	0.4%
133-144	2	1	3	0.8%	0.4%	1.1%
145-156	0	2	2	0.0%	0.8%	0.8%
Total	149	119	268	55.6%	44.4%	100.0%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 5

Mortalidad según la estancia hospitalaria de los pacientes que ingresan por shock en la unidad de cuidados intensivos pediátrico, enero 2007 a diciembre 2016

<i>Días de estancia</i>						
<i>Hospitalaria</i>	<i>Sobrevivientes</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Total</i>	<i>Sobrevivientes %</i>	<i>Fallecidos %</i>	<i>Total %</i>
0-7	56	81	137	20.9%	30.2%	51.1%
8-15	62	26	88	23.1%	9.7%	32.8%
16-23	23	3	26	8.6%	1.1%	9.7%
24-31	5	4	9	1.9%	1.5%	3.4%
32-39	2	0	2	0.8%	0.0%	0.8%
40-47	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
48-55	1	0	1	0.4%	0.0%	0.4%
56-63	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
96-103	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
120-127	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
136-143	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
<i>Total</i>	149	119	268	55.6%	44.4%	100.0%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 6

Mortalidad según distancia recorrida durante el traslado de los pacientes con diagnóstico de shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Distancia recorrida en Kilómetros	Sobrevivieron	Fallecieron	Total	Sobrevivieron%	Fallecieron%	Total%
0-49	113	85	198	42.2%	31.7%	73.9%
50-99	12	12	24	4.5%	4.5%	9.0%
100-149	8	9	17	3.0%	3.4%	6.3%
150-199	6	7	13	2.2%	2.6%	4.9%
200-249	1	1	2	0.4%	0.4%	0.8%
250-299	2	1	3	0.8%	0.4%	1.1%
300-349	3	1	4	1.1%	0.4%	1.5%
400-449	1	1	2	0.4%	0.4%	0.8%
500-549		1	1	0.0%	0.4%	0.4%
Desconocido	3	1	4	1.1%	0.4%	1.5%
Total	149	119	268	55.6%	44.4%	100.0%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 7

Mortalidad según el tiempo de traslado de los pacientes que ingresan por shock en la unidad de cuidados intensivos pediátrico, enero 2007 a diciembre 2016

Tiempo en minutos	Sobrevivieron	Fallecieron	Total	Sobrevivieron %	Fallecieron %	Total %
0-59	113	85	198	42.2%	31.7%	73.9%
60-119	12	12	24	4.5%	4.5%	9.0%
120-179	8	9	17	3.0%	3.4%	6.3%
180-239	6	7	13	2.2%	2.6%	4.9%
240-299	1	1	2	0.4%	0.4%	0.8%
300-359	2	1	3	0.8%	0.4%	1.1%
360-479	3	1	4	1.1%	0.4%	1.5%
480-599	1	1	2	0.4%	0.4%	0.8%
600-659	0	1	1	0.0%	0.4%	0.4%
Desconocido	3	1	4	1.1%	0.4%	1.5%
<b>TOTAL</b>	<b>149</b>	<b>119</b>	<b>268</b>	<b>55.6%</b>	<b>44.4%</b>	<b>100.0%</b>

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 8

Mortalidad según procedencia de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre

2016

Departamento	Sobreviviente	Fallecido	Total	Sobreviviente %	Fallecido %
Alta Verapaz	2	1	3	67%	33%
Sololá	2	0	2	100%	0%
Suchitepéquez	0	3	3	0%	100%
Baja Verapaz	1	3	4	25%	75%
Chimaltenango	2	2	4	50%	50%
Chiquimula	0	1	1	0%	100%
Desconocido	3	1	4	75%	25%
El Progreso	8	9	17	47%	53%
Escuintla	7	4	11	64%	36%
Guatemala	110	80	190	58%	42%
Huehuetenango	2	0	2	100%	0%
Jalapa	2	2	4	50%	50%
Jutiapa	3	4	7	43%	57%
Petén	1	1	2	50%	50%
Quetzaltenango	0	1	1	0%	100%
Quiché	2	2	4	50%	50%
Sacatepéquez	1	4	5	20%	80%
San Marcos	2	1	3	67%	33%
Santa Rosa	1	0	1	100%	0%
Total	149	119	268	56%	44%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 9

Mortalidad según sexo de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Sexo	Sobrevivientes	Fallecidos	Total	Sobrevivientes%	Fallecidos%	Total
F	55	51	106	21%	19%	40%
M	94	68	162	35%	25%	60%
Total	149	119	268	56%	44%	100%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 10

Mortalidad según tipo de shock de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Tipo de shock	Sobreviviente	Fallecido	Total	Sobreviviente %	Fallecido%	Total%
Cardiogénico	1	1	2	0.4%	0.4%	0.8%
Hipovolémico	16	7	23	6.0%	2.6%	8.6%
Distributivo	132	111	243	49.3%	41.4%	90.7%
Total	149	119	268	55.6%	44.4%	100.0%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Tabla 11

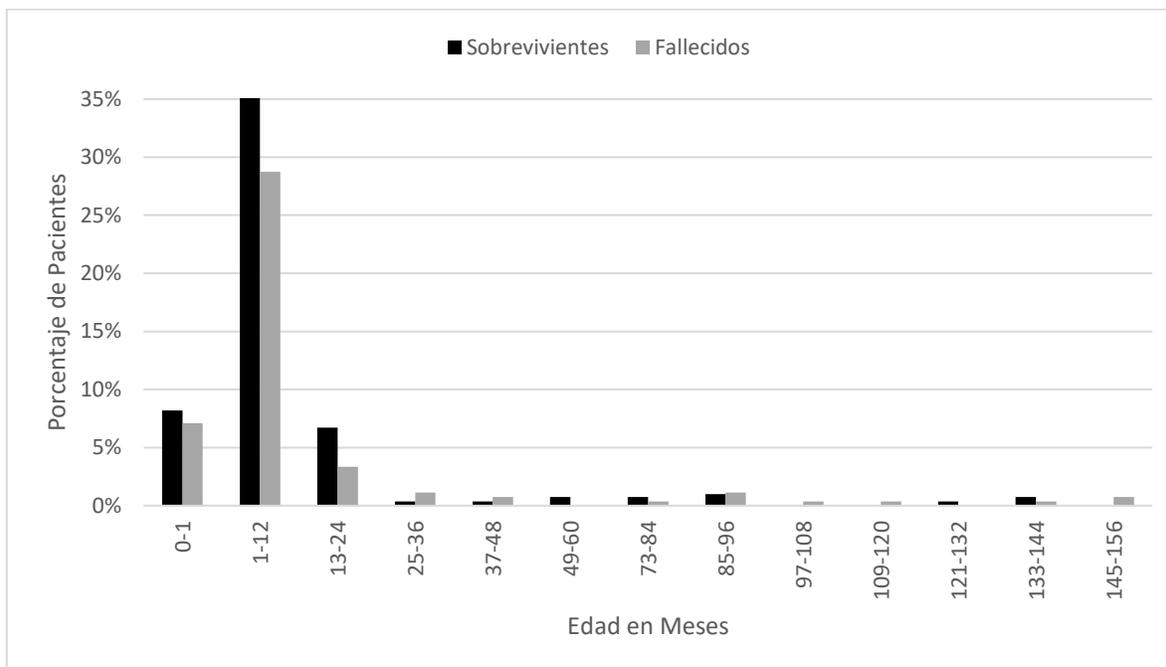
Mortalidad según periodo de ingreso de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

Periodo	Sobrevivieron	Fallecieron	Total	Sobrevivieron %	Fallecieron %
2007 - 2008	17	14	31	55%	45%
2008 - 2009	30	22	52	58%	42%
2009 - 2010	15	15	30	50%	50%
2010 - 2011	9	6	15	60%	40%
2011 - 2012	12	7	19	63%	37%
2012 - 2013	9	16	25	36%	64%
2013 - 2014	15	11	26	58%	42%
2014 - 2015	29	12	41	71%	29%
2015 - 2016	13	16	29	45%	55%
Total	149	119	268	56%	44%

Fuente: Registros Médicos de niños atendidos en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Gráfica 1

Mortalidad por edad de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016



Fuente: Tabla 4

Interpretación: En esta gráfica se observa que, de un total de 268 pacientes con diagnóstico de shock 55.6% sobrevivieron y 44.4% fallecieron. Un 65% de los pacientes tienen entre 1 mes a 12 meses de edad, de los cuales un 36.6% sobrevivieron y 28.7% fallecieron. Además, un 15.3% de los pacientes son menores de 1 mes, sobreviviendo un 8.2% y falleciendo 7.1% de ellos. Por último, podemos evidenciar que 10.1% de los pacientes pertenecen al rango de edad de 13 a 24 meses, de ellos 6.7% sobrevivieron y 3.4% fallecieron. El resto de pacientes representan solo un 9.33% de los casos entre 25 meses hasta 156 meses (2 años 1 mes hasta 13 años de edad), de los cuales un 5.2% fallecieron y sobrevivieron un 4.1% de los pacientes.

Gráfica 2

Mortalidad según estancia hospitalaria de los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016

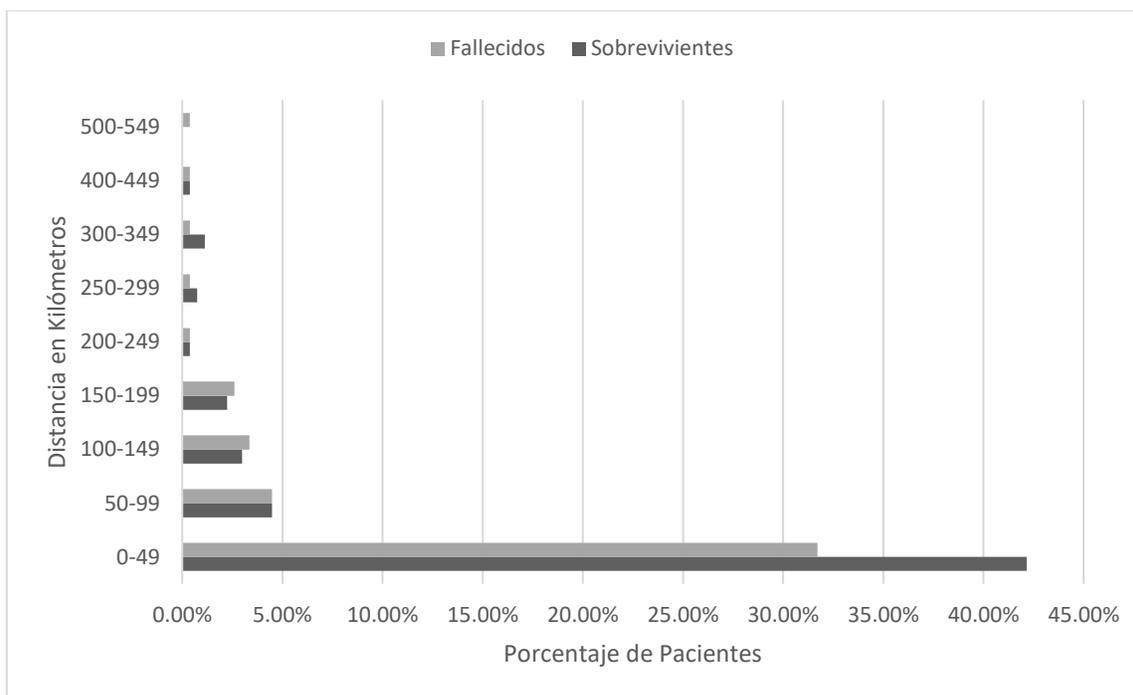


Fuente: Tabla 5

Interpretación: En esta gráfica se observa que, de una población de 268 pacientes, un 32.2% de los pacientes fallecieron durante los primeros 7 días de estancia hospitalaria, de los cuales 15.9% ocurrieron durante las primeras 48 horas y 16.3% ocurrieron después de 48 horas de estancia hospitalaria. También se evidencia que sobrevivieron 23.13% de los pacientes que tuvieron una estancia hospitalaria entre 8 a 15 días seguido de 20.9% de pacientes que tuvieron una estancia hospitalaria menor de 7 días. Un 8.6% del total de los pacientes sobrevivió entre los 16 y 23 días de estancia hospitalaria.

Gráfica 3

Mortalidad según la distancia de traslado recorrida por los pacientes que ingresaron por shock a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, enero 2007 a diciembre 2016



Fuente: Tabla 6

Interpretación: En esta gráfica podemos observar que 73.9% del total de la población de los pacientes con shock recorrieron entre 0 a 49 kilómetros de distancia desde su lugar de origen hasta el Hospital General San Juan de Dios. De estos pacientes 42.2% sobrevivieron y 31.7% fallecieron. Observamos que 9.0% de los pacientes recorrieron entre 50 a 99 kilómetros, no presentaron diferencia en la mortalidad, 4.8% fallecieron y 4.8% sobrevivieron. Es importante mencionar que los pacientes que recorrieron entre 300-349 km representan únicamente 1.5% de los pacientes, de los cuales el porcentaje de los que sobrevivieron es mayor a los que fallecieron con 1.1% y 0.4% respectivamente. Los porcentajes de fallecidos y sobrevivientes son similares en el resto de distancias recorridas. Solamente se evidencia que el 0.4% de la población que recorrió entre 500-549 kilómetros falleció.

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Con el objetivo de conocer la mortalidad de los pacientes que ingresan por shock según sus características epidemiológicas se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal en cual se evaluaron 268 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital General San Juan de Dios. Se tomó a la población universo de pacientes, con diagnóstico de shock, menores de 13 años de edad que ingresaron desde enero 2007 hasta diciembre 2016. Se definieron las características más frecuentes según sexo, edad y tipo de shock. Se determinó por medio de prueba estadística de U Mann-Whitney/Wilcoxon si las variables edad, distancia de traslado, tiempo de traslado y estancia hospitalaria tienen relación con la mortalidad y se describieron las características de sexo, tipo de shock y periodo de ingreso según la mortalidad.

Podemos observar, Tabla 1, que el 65.3% de los pacientes se encuentra entre 1 a 12 meses de edad, un 15.3% son menores de 1 mes y 10.1% se encuentran entre 13 a 24 meses de edad. El shock puede presentarse a cualquier edad, pero en este estudio se evidenció que los pacientes menores de 2 años son los que lo presentan con mayor frecuencia. Siendo los pacientes entre 1 mes a 12 meses de edad la población más vulnerable.

En cuanto a la variable sexo se evidenció, Tabla 2, que el 40% de los pacientes corresponde a sexo femenino y 60% a sexo masculino. Se evidencia que el sexo masculino es el más afectado por shock.

El shock se divide en 4 tipos: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo. Según la Tabla 3, un 90.7% de los pacientes ingresó por shock distributivo, 8.6% shock hipovolémico y 0.8% por shock cardiogénico. No se presentaron casos de shock obstructivo. En cuanto al shock distributivo se presentaron 3 tipos: shock séptico 89.9%, shock anafiláctico 0.4%, shock neurogénico 0.4% del total de los pacientes.

El shock séptico es el que se presenta con mayor frecuencia, esto podría deberse a las condiciones de vida, precarias en Guatemala, el inadecuado tratamiento de procesos infecciosos, y la falta de reconocimiento de signos de peligro lo cual podría traer como consecuencia la progresión a shock. Los pacientes que presentaron shock hipovolémico, cardiogénico y obstructivo ingresaron con menos frecuencia a la unidad de cuidado intensivo pediátrico. En el caso del shock hipovolémico puede deberse a que reciben una reanimación adecuada y no requieren ingreso a la unidad de cuidado intensivo pediátrico.

En el caso del shock cardiogénico los casos son escasos, además según la literatura el clínico debe tener experiencia y ser minucioso en la historia clínica como en el examen físico para diagnosticarlo, por lo que algunos casos se pueden pasar por alto o confundirse con otro tipo de shock. En el caso de shock obstructivo los estudios indican que es raro su diagnóstico al momento del ingreso y suele ocurrir más en pacientes que ya están ingresados en cuidados intensivos por otras patologías, por lo que esto justifica que no existan ingresos con diagnóstico de shock obstructivo. (2,7,14)

La mayoría de pacientes que sobrevivieron al shock presentaron entre 1 mes a 12 meses de edad con un 36.6%, Tabla 4. Mientras que los pacientes que fallecieron también se encontraron en este rango de edad con un 28.7%. Según los estudios el shock séptico es la causa principal de muerte y afecta principalmente a los menores de 1 año de edad. El segundo grupo etario que falleció con más frecuencia en este estudio, con un 7.1%, fue el de los menores de 1 mes en el que encontramos a los neonatos, Gráfica 1. Según la literatura se considera que 1 a 10 neonatos a término en 1000 nacidos vivos presenta sepsis con una tasa de mortalidad del 20%, en prematuros 15 de cada 100 y la tasa de mortalidad es del 50%. (7,9,10,15,16,17)

Podemos observar que la edad media de los pacientes que sobrevivieron es de 12.6 meses, con una desviación estándar de 24.6 y una mediana de 5 meses. La edad media de los pacientes que fallecieron es de 15.2 meses, con una desviación estándar de 31.1 y una mediana de 4 meses. Se evidenció que la edad de los pacientes que ingresan con diagnóstico de shock no es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven ( $p: 0.69$ ).

El mayor porcentaje de pacientes que sobrevivieron, 23.1%, lo hizo entre 8 a 15 días de estancia hospitalaria seguido de 20.9% que tuvo una estancia hospitalaria menor de 7 días, Tabla 5. La mayoría de pacientes que fallecieron lo hizo durante los primeros 7 días de estancia hospitalaria, con 30.2%, Gráfica 2. Se evidenció que, de estas muertes, 15.9% ocurrieron durante las primeras 48 horas y 16.3% ocurrieron después de 48 horas de estancia hospitalaria, no hubo una diferencia significativa. Esto puede suceder por errores tanto institucionales durante el traslado de los pacientes, relacionado a falta de insumos en otros hospitales o también institucionales con el retraso del manejo del shock.

Los pacientes que sobrevivieron presentaron una media de 10.6 días de estancia hospitalaria, con una desviación estándar de 7.6 y una mediana de 10 días, mientras los que fallecieron presentaron una media de 9.2 días, con una desviación estándar de 19.74, con una mediana de 4 días. Se evidencia que la estancia hospitalaria de los pacientes con shock es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven ( $p < 0.000$ ).

En cuanto a la distancia recorrida, desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios, entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron por shock, podemos observar que los pacientes que sobrevivieron recorrieron una distancia media de 45.57 kilómetros, con una desviación estándar de 70 y una mediana de 15 kilómetros, mientras los pacientes que fallecieron presentaron una media de 52.89 kilómetros, con una desviación estándar de 78 y una mediana de 15 kilómetros. Se evidenció que la distancia recorrida por los pacientes con shock desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios presenta alguna diferencia entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ), en donde se aprueba la hipótesis alterna según la prueba de U Mann/Whitney/Wilcoxon que fue utilizada en este estudio. Sin embargo, no se puede establecer que a mayor distancia los pacientes fallezcan más, ya que no se evidenció que la mayoría de pacientes que recorrieron arriba de 50 kilómetros fallecieran más. Del total de los pacientes, 26% recorrió arriba de los 50 kilómetros de distancia en traslado, de los cuales 12% fallecieron y 14% sobrevivieron al shock, Gráfica 3.

Podemos evidenciar, Tabla 6, que 73.9% de los pacientes con shock recorrieron entre 0 a 49 kilómetros considerando una velocidad de 50 km/hr. De estos pacientes 42.2% sobrevivieron y 31.7% fallecieron. Podemos observar, Gráfica 3, que por debajo de los 50 kilómetros de distancia recorridos a una velocidad de 50 km/hora los pacientes sobreviven con una diferencia de casi un 10% en relación a los fallecidos. Esto es importante ya que la distancia que recorren los pacientes para iniciar una reanimación adecuada muchas veces es mayor de 50 kilómetros. Se debería evitar que los pacientes con shock recorran grandes distancias para recibir tratamiento adecuado. Cualquier hospital debería tener un área de emergencia adecuada, con los recursos necesarios para cumplir con las guías de manejo de shock durante la primera hora luego de su reconocimiento y así evitar la progresión del shock a una etapa irreversible.

Podemos observar, Tabla 7, que, en relación al tiempo de traslado, desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios, los pacientes que se trasladaron en menos de 1 hora, 42.2% sobrevivieron y 31.7% fallecieron. En relación al tiempo de traslado los pacientes que sobrevivieron presentaron un tiempo promedio de traslado de 53 minutos, con una desviación estándar de 83 y una mediana de 18 minutos. Mientras que los que fallecieron presentaron un tiempo promedio de traslado de 63 minutos, con una desviación estándar de 94 y una mediana de 18 minutos. El tiempo de traslado de los pacientes con shock desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios en base a la distancia es significativamente diferente entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ).

En la literatura se evidencia que las guías recomendadas de *Surviving Sepsis Campaign* y ACCM/PALS se han asociado a una disminución en la mortalidad en un 40%. Hacen énfasis en el reconocimiento rápido del shock y la intervención durante las primeras horas del shock. Estudios han demostrado que no apearse a estas guías significa un aumento en la mortalidad. El tratamiento inicial durante la primera hora es decisivo para maximizar las posibilidades de supervivencia. Teniendo en cuenta esto es necesario considerar que cada hora de traslado significa un retraso para el tratamiento del paciente, incluso puede llegar a tener un desenlace fatal. (2,16,17,11,20,22)

Si analizamos la Tabla 8, evidenciamos que la mayoría de pacientes en este estudio eran del departamento de Guatemala y de ellos 58% sobrevivió y 42% falleció. Sin embargo, al analizar los datos por departamento hay factores que no se tomaron en cuenta y que influyen también en la mortalidad. Se observó que de los pacientes referidos del El Progreso (103 km y 123.6min) del total de pacientes que refieren 53% fallecieron mientras que un 47% sobrevivieron. En otros departamentos como Escuintla (110km y 132min) del total de pacientes referidos por ellos 64% sobrevivieron y 36% falleció. En el caso de Baja Verapaz (163km 195.6) 75% de los pacientes fallecieron y 25% sobrevivieron mientras que Alta Verapaz (219km y 262.8min) 67% sobrevivió y 33% falleció.

Esta comparación se realiza para notar que los departamentos que se muestran con mayor mortalidad como El Progreso y Baja Verapaz no cuentan con ventiladores, ni unidad de cuidado intensivo. Los departamentos como Escuintla y Alta Verapaz cuentan con unidades de cuidado intensivo lo que hace creer que en estos hospitales se cuenta con más insumos para realizar traslado además y esto ayuda a iniciar tratamiento oportuno del shock.

En cuanto a la mortalidad según sexo, Tabla 9, podemos observar que las pacientes de sexo femenino 21% las que sobrevivieron y 19% las que fallecieron. Se evidenció que un 35% de los pacientes masculinos sobrevivió mientras que un 25% falleció. Se hace notar que el grupo de pacientes de sexo masculino fue el más afectado por el shock a pesar de ello sobrevivieron más pacientes masculinos de los que fallecieron.

En relación a la mortalidad según el tipo de shock podemos notar, Tabla 10, que de los pacientes con shock distributivo un 49.3% sobrevivió mientras que un 41.4% falleció. Lo cual se relaciona con lo evidenciado por diversos estudios que indican que la mortalidad por shock séptico es del 30-50%. Podemos notar que en cuanto a la mortalidad por shock cardiogénico no hubo diferencia, los pacientes que sobrevivieron fueron 0.4% y los que fallecieron también fueron 0.4%. Mientras que para el shock hipovolémico los pacientes que sobrevivieron fueron más que los que fallecieron, con 6% y 2.1% respectivamente.

Se observa, Tabla 11, que previo al año 2010 el porcentaje de los pacientes que fallecieron en relación a los que sobrevivieron al shock son muy similares, posteriormente se evidencia que sobreviven más pacientes de los que fallecen. Con excepción del periodo entre 2012 al 2013 que hubo más pacientes que fallecieron 64% en relación a los que sobrevivieron 36%, al igual entre el año 2015-2016 que sobrevivieron 45% y fallecieron 55% de los pacientes ingresados en ese periodo. Se puede evidenciar que entre el 2014-2015 sobrevivió 71% de los pacientes y únicamente fallecieron 23%.

Finalmente podemos observar según los resultados obtenidos, que en nuestra población el shock se manifiesta en menores de 2 años, siendo más vulnerables para fallecer la población de menores de 1 año de edad, afecta más al sexo masculino, el tipo de shock que más se presenta es el shock séptico. Durante los años no ha disminuido la cantidad de casos por shock, ha disminuido la mortalidad, pero aún sigue siendo un reto combatirlo. En cuanto a la estancia hospitalaria la mayoría fallecen durante los primeros 7 días y es necesario hacer énfasis en el tratamiento durante la primera hora manejo. La distancia y el tiempo son factores que influyen significativamente en la mortalidad por shock. El shock es una afección que progresa rápidamente si se logra reconocer a tiempo y se inicia el tratamiento oportuno se puede detener la progresión del shock y de esta forma disminuir la mortalidad por esta causa.

## 6.2 CONCLUSIONES

- 6.2.1 La edad con mayor incidencia de shock fue de 1 mes a 1 año de edad 65.3 %.
- 6.2.2 El sexo más afectado por el shock fue el sexo masculino con 60%.
- 6.2.3 El tipo de shock más frecuente fue el shock distributivo (90.67%) en su mayoría séptico (89.92%).
- 6.2.4 La edad de los pacientes que ingresan con diagnóstico de shock no es significativamente diferente entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven ( $p:0.69$ ). Los pacientes que más fallecieron 36.6% se encontraron entre 1-12 meses de edad al igual que los que más sobrevivieron con 28.73%.
- 6.2.5 La estancia hospitalaria de los pacientes con shock es significativamente diferente entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron ( $p < 0.000$ ). Los pacientes que fallecieron en su mayoría 30.2% lo hicieron los primeros 7 días, mientras que la mayor cantidad de pacientes que sobrevivieron fue entre 8- 15 días con 20.9% del total de los pacientes.
- 6.2.6 Las distancias recorridas por los pacientes con shock desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios presentan diferencias entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ). La mayoría de los pacientes, 73.9%, recorrieron entre 0-49 kilómetros de ellos 42.2% sobrevivió y 31.7% falleció. No se observa que a medida que aumente la distancia aumenta la mortalidad de los pacientes ya del total de los pacientes, 26% recorrió arriba de los 50 kilómetros de distancia en traslado, de los cuales 12% fallecieron y 14% sobrevivieron al shock.
- 6.2.7 El tiempo de traslado de los pacientes con shock desde su lugar de procedencia hasta el Hospital General San Juan de Dios presenta diferencias entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron ( $p < 0.000$ ). La mayor parte de pacientes se trasladó en un tiempo menor a 1 hora de los cuales 42.2% sobrevivió y 31.7% falleció.
- 6.2.8 El sexo femenino no muestra diferencia significativa en cuanto al porcentaje de niñas fallecidas (19%) y sobrevivientes (21%). Mientras que el sexo masculino muestra una diferencia de 10% entre los fallecidos (25%) y sobrevivientes (35%).
- 6.2.9 Los pacientes que presentaron shock distributivo 49.3% sobrevivió mientras que un 41.4% falleció, los que presentaron shock cardiogénico 0.4% sobrevivió y 0.4%

falleció y los que presentaron shock hipovolémico 6% sobrevivieron y 2.1% fallecieron, no hubo casos de shock obstructivo.

6.2.10 En el periodo entre 2012 al 2013 hubo más pacientes que fallecieron 64% en relación a los que sobrevivieron 36% y entre el 2014-2015 sobrevivió 71% de los pacientes y únicamente fallecieron 23%.

### 6.3 RECOMENDACIONES

6.3.1 Se recomienda al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala:

- Crear programas educativos para pediatras, médicos generales, paramédicos y enfermería para el reconocimiento de los signos tempranos del shock en los puestos de salud, centros de salud y hospitales.
- Iniciar programas educativos dirigidos a la población para que los encargados de los pacientes pediátricos puedan reconocer los signos de alarma del shock y acudir tempranamente a consultar.
- Establecer que los pacientes menores de 1 año son un grupo de riesgo por lo que deben ser evaluados por personal capacitado
- Identificar las deficiencias que existen en el traslado de los pacientes en estado crítico con diagnóstico de shock.
- Abastecer las emergencias de los hospitales con recursos para el manejo inicial del shock y proveer el equipo mínimo para que los pacientes con shock no requieran traslado.
- Capacitar y evaluar al personal encargado de las emergencias en los hospitales nacionales y regionales para que cumplan con el manejo inicial de shock según las guías de Surviving Sepsis Campaign y ACCLS/PALS.

6.3.2 Se recomienda al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala y a la Asociación Pediátrica de Guatemala:

- Iniciar un sistema de entrenamiento para certificar a los pediatras y médicos generales sobre el manejo inicial del shock séptico con el objetivo de que el tratamiento sea apegado a las guías de manejo de Sepsis de Surviving Sepsis Campaign y ACCLS/PALS.

6.3.3 Se recomienda al Hospital General San Juan de Dios:

- Elaborar estudios que permitan identificar los errores en el manejo del shock institucionalmente
- Capacitar y actualizar al personal médico y de enfermería sobre el manejo del shock

6.3.4 Se recomienda a la Universidad de San Carlos de Guatemala:

- Capacitar a los estudiantes de pregrado para que puedan reconocer el shock en pediatría y puedan trasladar al paciente oportunamente.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wheeler DS, Wong HR, Shanley T p. Pediatric Critical Care Medicine. 2nd ed. Wheeler DS, Wong HR, Shanley T p., editors. United States of America: Springer London Heidelberg New York Dordrecht; 2014.
2. Furhman BP, Zimmerman JJ, Carcillo J, Clark R, Relvas M, Rotta AT, et al. Shock States. In: Pediatric Critical Care. 4th ed. United States of America: Elsevier Saunders; 2011. p. 364–78.
3. Zingarelli B. Shock, Ischemia and Reperfusion Injury. In: Nichols DG, Shaffner DH, editors. Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. 5ta ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 254–66.
4. Véliz-Pintos R, Santos S, Fernandez J. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. 1ra ed. Ashcraft J, Chameides L, Samson R, Schexnayder S, Hasinski MF, editors. Estados Unidos: American Heart Association; 2011. 69-107 p.
5. Guyton AC, Hall JE. Shock Circulatorio y fisiología de su tratamiento. In: Bonet Serra B, editor. Fisiología Médica. 11va ed. Madrid, España: Elsevier; 2006. p. 278–88.
6. Mitchell RN. Trastornos hemodinámicos, enfermedad tromboembólica y Shock. In: Kumar V, Abbas A, Fausto N, editors. Robbins and Cotran Patología Estructural y Funcional. 7ma ed. Madrid, España: Elsevier; 2007. p. 141–5.
7. Ruzza F, Muñoz JI, Alvarado F, Delgado M, Goded F, Gónzales V, et al. Situaciones de Shock. In: Tratado de Cuidados Intensivos Pediatricos. 3ra ed. Madrid, España: Ediciones Norma; 2003. p. 350–92.
8. Frankel LR, Kache S. Shock. In: Kliegman R, Berhrman R, Jenson H, Stanton B, editors. Nelson Tratado de Pediatría. 18va ed. Barcelona, España: Elsevier; 2009. p. 413–20.
9. Arikan AA, Citak A. Pediatric shock. Signa Vitae. 2008;3(1):13–23.
10. Martin K, Weiss SL. Initial resuscitation and management of pediatric septic shock. Minerva Pediatr. 2015;67(2):141–58.
11. Runchi S, Nadel S, Kissoon N, Ranjin S. Recognition and Inicial Management of Shock. In: Nichols DG, Shaffner D, editors. Roger's Textbook of Pediatric Pediatric Intensive Care. 5ta ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.

12. Anigilaje EA. Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood: A Review for Clinicians in Developing Countries. *Front Pediatr* [Internet]. 2018;6(February). Available from: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fped.2018.00028/full>
13. Mackway-Jones K. SHOCK. In: Everitt I, editor. *Tratado sobre Medicina de Urgencias Pediátricas*. 1st ed. España: Elsevier; 2007. p. 43–6.
14. Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dager S, de Saint Blanquat L, Durand P, et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):1–16.
15. Feigin RD, Cherry, Demler-Harrison, Kaplan. *Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6ta ed. Saunders Elsevier, editor. United States of America: Elsevier; 2009. 837-847 p.
16. J.Thomas N, Tamburro RF, Rajasekaran S, Fitzgerald JC, Weiss SL, Hall MW. Bacterial Sepsis. In: Nichols DG, Shaffner DH, editors. *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. 5ta ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 1378–94.
17. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2009;37(2):666–88.
18. Rudolph CD, Rudolph AM, Hosteter MK, Lister G, Siegel NJ. *Enfermedades infecciosas en pediatría*. 1st ed. McGraw-Hill/Interamericana, editor. 2006. 32-36 p.
19. Kawasaki T. Update on pediatric sepsis: A review. *J Intensive Care*. 2017;5(1):1–12.
20. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med*. 2017;45(6):1061–93.
21. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Goal-Directed Management of Pediatric Shock in the Emergency Department. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2007;8(3):165–75.
22. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. *Intensive Care Med* [Internet]. 2013;39(2):165–228. Available from: [www.survivingsepsis.org](http://www.survivingsepsis.org)

23. Caresta E, Papoff P, Benedetti Valentini S, Mancuso M, Cicchetti R, Midulla F, et al. What's new in the treatment of neonatal shock. *J Matern Neonatal Med.* 2011;24(SUPPL. 1):17–9.
24. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, et al. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med.* 2014;42(11):2409–17.
25. Pich H, Heller AR. Obstructive shock. *Anaesthesist* [Internet]. 2015;64(5):403–19. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00101-015-0031-9>

## VIII ANEXOS

### Anexo No. 1

Instrumento utilizado para recolectar y registrar información:

#### BOLETA RECOLECCIÓN DE DATOS

##### I. Datos Generales

Edad \_\_\_\_\_ Meses

Sexo M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_

##### II. Datos del Ingreso

Tipo de Shock \_\_\_\_\_

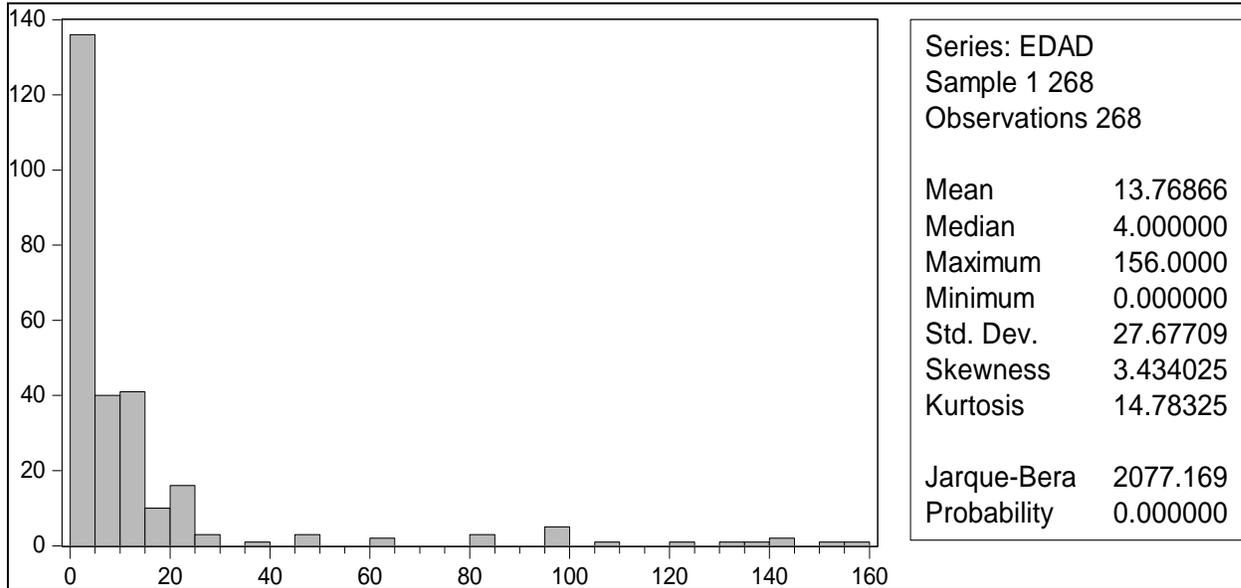
Estancia Hospitalaria \_\_\_\_\_ Días

Falleció Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

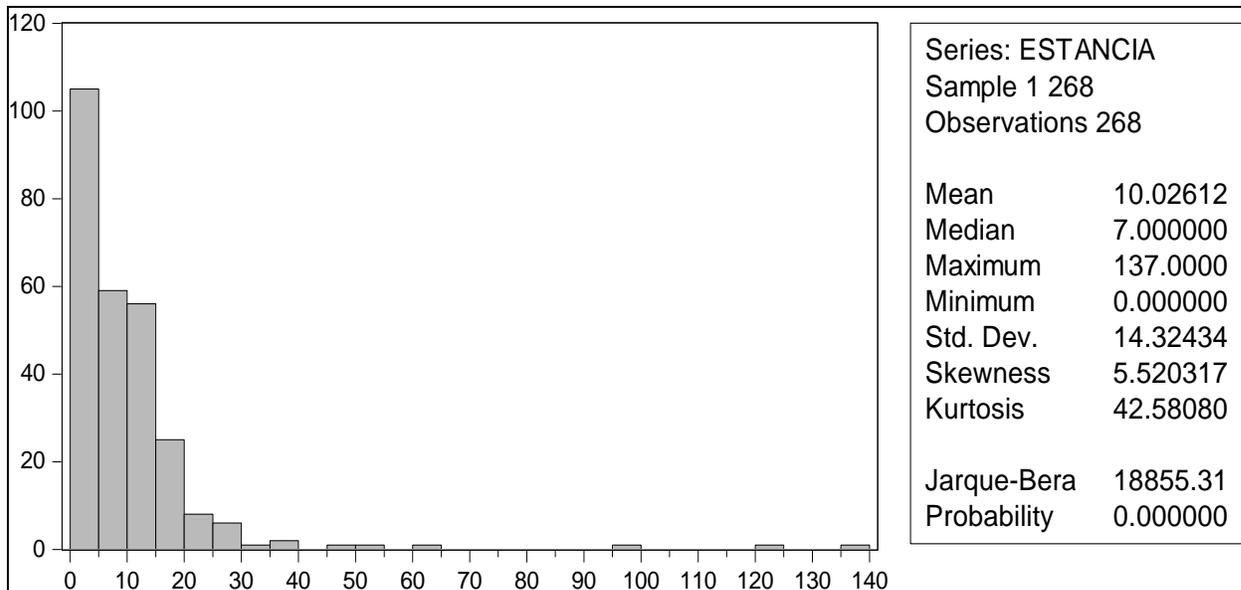
## Anexo No. 2

Prueba Jarque Bera para normalidad:

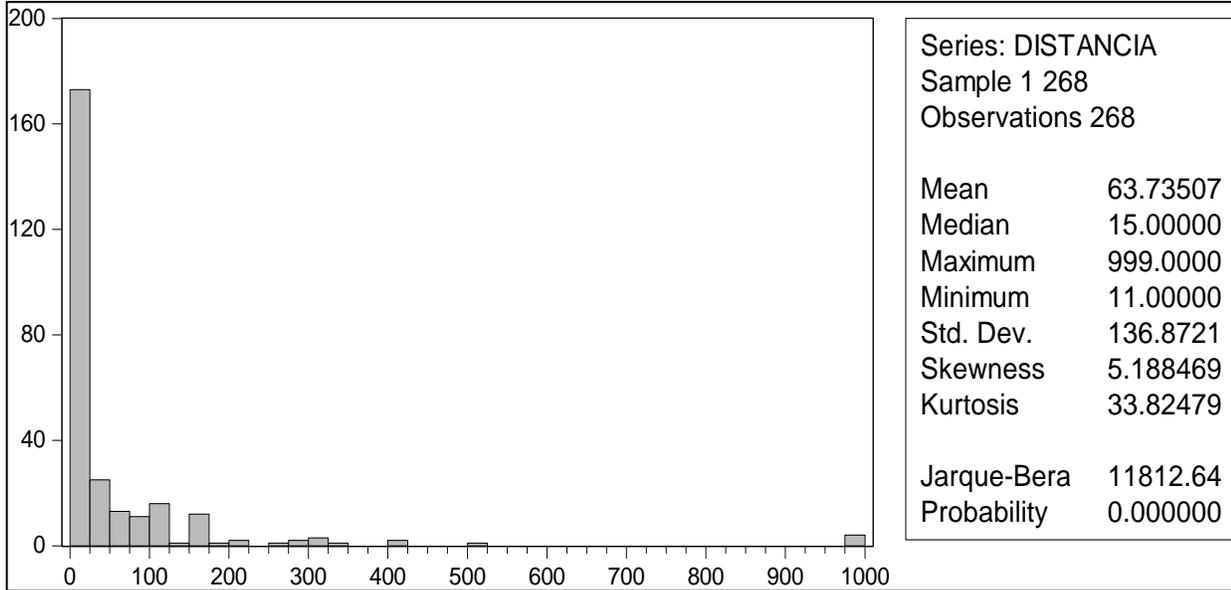
EDAD:



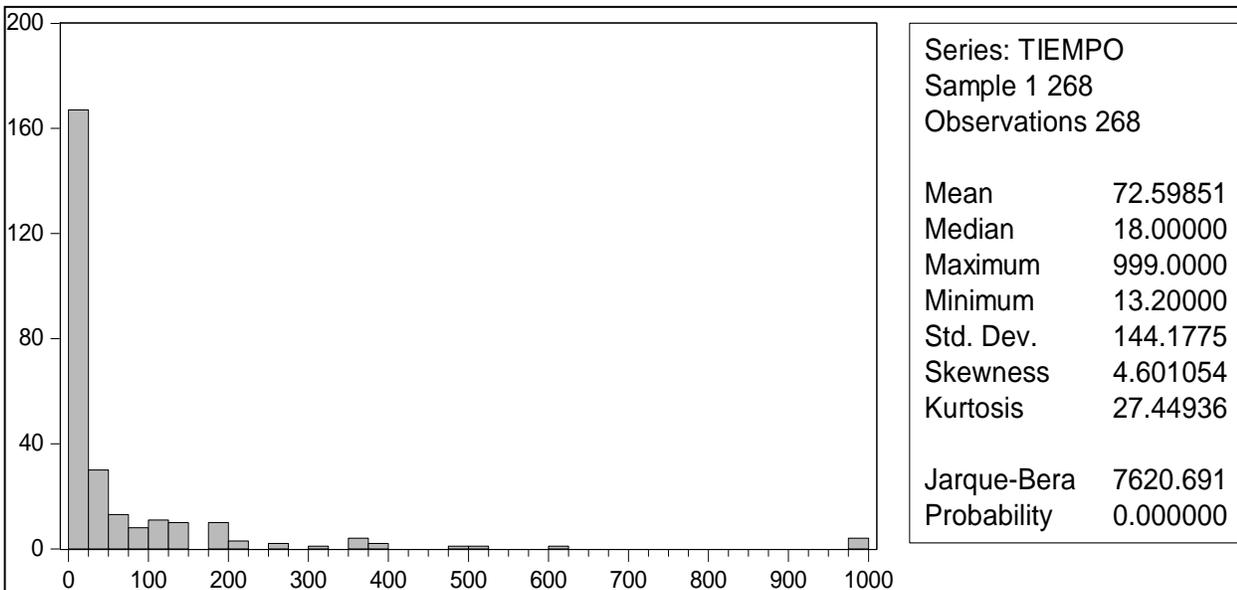
Estancia Hospitalaria



### Distancia



### Tiempo



### Anexo No. 3

#### Pruebas estadísticas

##### EDAD (MESES)

FALLECIO	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
No	149	1871	12.557	605.4241	24.6054	0	1	5	12	144	0
Si	119	1819	15.2857	969.7651	31.1411	0	1	4	12	156	0

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H	0.15940
Degrees of freedom	1
P Value	0.68970

##### ESTANCIA (DIAS)

FALLECIO	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
No	149	1582	10.6174	58.5892	7.6544	0	5	10	14	52	3
Si	119	1105	9.2857	389.799	19.7433	1	1	4	9	137	1

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H	35.3688
Degrees of freedom	1
P Value	0.00000

Distancia en Km

FALLECIO	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
Sí	119	6295	52.8992	6178.0067	78.6003	0	15	15	58	513	15
No	149	6790	45.5705	4913.5034	70.0964	0	15	15	30	401	15

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H	39.1053
Degrees of freedom	1
P Value	0.00000

Tiempo

FALLECIO	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
Sí	119	7552.4	63.4655	8893.535	94.3055	0	18	18	69.6	615.6	18
No	149	7908	53.0738	6906.8261	83.1073	0	18	18	36	481.2	18

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H	37.5294
Degrees of freedom	1
P Value	0.00000



## American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock

Alan L. Davis, MD, MPH, FAAP, FCCM<sup>1</sup>; Joseph A. Carcillo, MD<sup>2</sup>; Rajesh K. Aneja, MD<sup>2</sup>; Andreas J. Deymann, MD<sup>3</sup>; John C. Lin, MD<sup>4</sup>; Trung C. Nguyen, MD<sup>5</sup>; Regina S. Okhuysen-Cawley, MD, FAAP<sup>5</sup>; Monica S. Relvas, MD, FAAP, MSHA, FCCM<sup>6</sup>; Ranna A. Rozenfeld, MD, FCCM<sup>7</sup>; Peter W. Skippen, MD, MBBS, FRCPC<sup>8</sup>; Bonnie J. Stojadinovic, DNP, CPNP<sup>9</sup>; Eric A. Williams, MD, MS, MMM<sup>10</sup>; Tim S. Yeh, MD, MCCM<sup>11</sup>; Fran Balamuth, MD<sup>12</sup>; Joe Brierley, MD, MA<sup>13</sup>; Allan R. de Caen, MD<sup>14</sup>; Ira M. Cheifetz, MD, FCCM<sup>15</sup>; Karen Choong, MSc, MB, Bch<sup>16</sup>; Edward Conway Jr, MD, MS, FCCM<sup>17</sup>; Timothy Cornell, MD<sup>18</sup>; Allan Doctor, MD<sup>19</sup>; Marc-Andre Dugas, MD, MSc<sup>20</sup>; Jonathan D. Feldman, MD<sup>21</sup>; Julie C. Fitzgerald, MD, PhD<sup>22</sup>; Heidi R. Flori, MD<sup>23</sup>; James D. Fortenberry, MD, MCCM<sup>24</sup>; Ana Lia Graciano, MD, FAAP, FCCM<sup>25</sup>; Bruce M. Greenwald, MD, FAAP, FCCM<sup>26</sup>; Mark W. Hall, MD, FCCM<sup>27</sup>; Yong Yun Han, MD<sup>28</sup>; Lynn J. Hernan, MD<sup>29</sup>; Jose E. Irazuzta, MD, FCCM<sup>30</sup>; Elizabeth Iselin, MD<sup>31</sup>; Elise W. van der Jagt, MD, MPH, FAAP, SFHM<sup>32</sup>; Howard E. Jeffries, MD, MBA<sup>33</sup>; Saraswati Kache, MD<sup>34</sup>; Chhavi Katyayal, MD<sup>35</sup>; Niranjani (Tex) Kissoon, MD, MCCM, FCCM<sup>36</sup>; Alexander A. Kon, MD, FCCM<sup>37</sup>; Martha C. Kutko, MD, FCCM<sup>38</sup>; Graeme MacLaren, MD, FCCM<sup>39-41</sup>; Timothy Maul, PhD<sup>42</sup>; Renuka Mehta, MD, MBBS, FAAP<sup>43</sup>; Fola Odetola, MD, MPH<sup>44</sup>; Kristine Parbuoni, BCPS, PharmD<sup>45</sup>; Raina Paul, MD<sup>46</sup>; Mark J. Peters, MD, PhD<sup>47</sup>; Suchitra Ranjit, MD, FCCM<sup>48</sup>; Karin E. Reuter-Rice, PhD, CPNP-AC, FCCM<sup>49</sup>; Eduardo J. Schnitzler, MD<sup>50</sup>; Halden F. Scott, MD<sup>51</sup>; Adalberto Torres Jr, MD, MS, FCCM<sup>52</sup>; Jacki Weingarten-Abrams, MD<sup>53</sup>; Scott L. Weiss, MD<sup>24</sup>; Jerry J. Zimmerman, MD, PhD, FCCM<sup>54</sup>; Aaron L. Zuckerberg, MD<sup>55,56</sup>

<sup>1</sup>No institution affiliation.

<sup>2</sup>Department of Critical Care Medicine and Pediatrics, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA.

<sup>3</sup>Department of Pediatric Critical Care, Riley Hospital for Children, Indiana University, IN.

<sup>4</sup>Department of Pediatrics, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.

<sup>5</sup>Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine/Texas Children's Hospital, Houston, TX.

<sup>6</sup>Pediatric Critical Care Medicine, Covenant Women and Children's Hospital, Texas Tech University, Lubbock, TX.

<sup>7</sup>Division of Pediatric Critical Care Medicine, Department of Pediatrics, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL.

<sup>8</sup>Division of Pediatric Critical Care, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada.

Copyright © 2017 by the Society of Critical Care Medicine and Wolters Kluwer Health, Inc. All Rights Reserved.

DOI: 10.1097/CCM.00000000000002425

<sup>9</sup>Division of Pediatric Critical Care Medicine, Department of Pediatrics, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI.

<sup>10</sup>Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, TX.

<sup>11</sup>Department of Pediatrics, Saint Barnabas Medical Center, Livingston, NJ.

<sup>12</sup>Division of Emergency Medicine and Center for Pediatric Clinical Effectiveness, University of Pennsylvania Perelman School of Medicine, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA.

<sup>13</sup>Intensive Care & Bioethics, Great Ormond St Hospital for Sick Children, London, United Kingdom.

<sup>14</sup>Pediatric Critical Care Medicine, Department of Pediatrics, Stollery Children's Hospital/University of Alberta, Edmonton, AB, Canada.

<sup>15</sup>Division of Pediatric Critical Care Medicine, Department of Pediatrics, Duke Children's, Durham, NC.

<sup>16</sup>Departments of Pediatrics and Critical Care, Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University, Pediatric Intensive Care Unit, McMaster Children's Hospital, Hamilton, ON, Canada.

<sup>17</sup>Beth Israel Medical Center, Hartsdale, NY.

## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada MORTALIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INGRESA POR SHOCK SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.

