

XL Curso de actualización

Pediatría

saberes y argumentos compartidos

Viviendo desde el asombro.



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Capítulo 18

Manejo inicial del choque en pediatría

Amalia Judith Coy Quiroga

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Linda Andrea Betancur Franco

Pediatra - Intensivista - Docente

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología de los diferentes tipos de choque en pediatría.
- Distribución de los líquidos corporales según la edad.
- Características de las soluciones cristaloideas.
- Conceptos básicos de fisiología cardiovascular y pulmonar.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Definir el concepto de choque.
- Identificar los principales tipos de presentación clínica del choque en pediatría.
- Reconocer el adecuado manejo inicial en el servicio de urgencias para cada tipo de choque en la población pediátrica.
- Difundir la utilidad del uso de ayudas diagnósticas en los escenarios de urgencias y choque pediátrico.
- Destacar los efectos fisiológicos y el uso adecuado de los vasopresores y los agentes inotrópicos.

Viñeta clínica

Lactante de 8 meses, femenina, residente en Medellín, nacida a término, fruto de primera gestación de madre sana, con embarazo controlado de bajo riesgo, parto vaginal sin complicaciones con adaptación neonatal espontánea, con vacunas completas y sin otros antecedentes de importancia. La madre comenta que durante el día la niña ha tenido mayor dificultad para alimentarse, se pone agitada y con cianosis. La ve muy pálida, no quiere recibir comida y tiene una sudoración fría y pegajosa, por lo cual la trae a urgencias. Desde hace varios meses ha notado además que a veces cuando pone una mano sobre el pecho de la bebé siente latir el corazón muy rápido. Al examen físico luce de mal aspecto, está hipoactiva, con tendencia a la somnolencia, palidez generalizada, mucosas secas, con taquicardia, taquipnea,

retracciones subcostales, a la auscultación pulmonar con estertores bibasales, tiene hepatomegalia leve, frialdad distal, llenado capilar prolongado de 4 segundos con pulsos débiles y acrocianosis.

Definición y epidemiología

El choque es un síndrome agudo, en donde se produce una falla energética, dada una inadecuada e insuficiente entrega de oxígeno y glucosa a los tejidos, necesarios para cumplir con los requerimientos metabólicos. Inicialmente el organismo desencadena mecanismos compensadores que mantienen un adecuado gasto cardíaco y con ello el funcionamiento celular, sin embargo, ante la persistencia de la noxa o injuria sistémica, se desarrollan hipoxemia e hipoxia y aparece un cambio en las vías metabólicas intracelulares, de un sistema aeróbico a uno anaeróbico. Esto último genera un aumento en la producción de ácido láctico, disfunción de las bombas iónicas en la membrana celular, alteración del pH, edema intracelular y al final muerte celular (1–3).

El choque es una de las principales causas de morbilidad para los niños, representa aproximadamente un 2% de todos los ingresos pediátricos a urgencias y cerca de 10 millones de muertes al año alrededor del mundo, principalmente en niños menores de 5 años. Además, la presencia del choque empeora los desenlaces clínicos de pacientes que ingresan con otras patologías a los diferentes servicios (2,4).

El choque hipovolémico es el más prevalente y es ocasionado en su mayoría por pérdidas gastrointestinales debidas a gastroenteritis infecciosas (5).

El choque séptico puede acarrear una mortalidad que va desde el 28 - 50 % y es considerado la principal causa de muerte por infección en la infancia (6). Se tiene una prevalencia en Suramérica en pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del 19,8 % y una mortalidad asociada del 23,1 % (7).

Clasificación clínica y mecanismos fisiopatológicos

Para entender la fisiopatología del choque se deben tener claros los siguientes conceptos:

1. La **entrega de oxígeno a los tejidos (DO_2)** está

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

determinada por el **gasto cardíaco (GC)** y el **contenido arterial de oxígeno (CaO₂)** (2).

2. El **GC** depende de la **frecuencia cardíaca (FC)** y del **volumen latido (VL)**. En niños tiene mayor influencia la FC; además, tienen mayores frecuencias cardíacas basales, menor volumen sanguíneo y mayor consumo de oxígeno que los adultos. Por lo tanto, la elevación de la frecuencia cardíaca como mecanismo compensatorio en el choque no es suficiente y adicionalmente hay que recordar que con el aumento de la frecuencia cardíaca se termina sacrificando el tiempo de llenado ventricular y de perfusión coronaria, que ocurren en la diástole, generando más efectos dañinos en el paciente (2,3).

3. El **VL** es el resultado de la **precarga** (estiramiento del cardiomiocito por el volumen de sangre que llena el ventrículo al final de la diástole) y la **poscarga** (fuerza contra la que lucha el ventrículo para expulsar la sangre durante la sístole), la contractilidad (la fuerza generada por el ventrículo durante la sístole) y la lusitropía (el grado de relajación miocárdica durante la diástole) (2).

4. La **presión arterial (PA)** depende del GC y la **resistencia vascular sistémica (RVS)**. Los niños tienen mayor resistencia vascular y capacidad vasoactiva por lo que la hipotensión aparece tardíamente, lo cual dificulta el reconocimiento del choque.

A medida que disminuye el GC la PA se mantiene con el aumento de la RVS, a modo de compensación. Al aumentar la RVS hay aumento de la presión diastólica, por lo que la presión diferencial o de pulso (diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica) se estrecha. Por el contrario, si la RVS disminuye, como en casos de sepsis, la presión diastólica disminuye y la presión de pulso se amplía.

Cuando la RVS no puede aumentar más, es decir, los mecanismos compensatorios se han superado, la PA empieza a caer, ocasionando que no haya adecuada entrega de O₂ a los tejidos, lo que lleva como se mencionó previamente a disfunción orgánica y acidosis metabólica, que a nivel clínico se traduce en empeoramiento del estado mental, disminución de diuresis, colapso cardiovascular rápido con paro cardíaco y lesiones irreversibles en órganos vitales (3).

5. El **contenido arterial de oxígeno (CaO₂)** depende de la

concentración de hemoglobina, la **saturación arterial de oxígeno (SaO₂)** y la **presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂)**. La mayor cantidad de oxígeno es llevado por la hemoglobina y una pequeña porción se entrega como oxígeno disuelto, por lo que bajos niveles de hemoglobina afectarán también la perfusión tisular (2).

6. La cantidad de oxígeno extraída de la sangre por los tejidos o consumo de O₂ (VO₂) depende del tipo de tejido y de su demanda de oxígeno. Hay tejidos que requieren un alto consumo de O₂, donde su metabolismo es mayormente aeróbico, como el tejido nervioso, y, además, hay situaciones en las que fisiológicamente aumentan los requerimientos energéticos tisulares para sobrellevarlas, como el ejercicio y cualquier enfermedad o lesión física (2).

En síntesis, el choque es un escenario de desbalance entre las necesidades de consumo de O₂ de los tejidos (VO₂) y entrega de O₂ (DO₂) a los mismos, causado por una insuficiencia circulatoria de diferentes etiologías.

Diagnóstico y clasificación

El choque es un diagnóstico clínico, cuyas manifestaciones son reflejo de la hipoperfusión a nivel central y periférico. Muchos de los síntomas son sutiles y tienen poca especificidad por lo que es necesaria una alta sospecha (1).

Se pueden distinguir diferentes escenarios clínicos o fases del choque mediante signos y síntomas claves a la evaluación clínica, al tener en cuenta los signos vitales con los rangos normales para cada edad (**Ver Tabla 1**).

Inicialmente se pueden observar signos y síntomas producto de los mecanismos compensatorios, como la taquicardia y la taquipnea.

El organismo redistribuye la vascularización hacia órganos vitales como cerebro, corazón y pulmón, por lo que habrá síntomas de hipoperfusión en la piel y riñón; según avanza el choque aparecerán mayores alteraciones a nivel del sensorio y, en estadios finales, hipotensión. (**Ver Tabla 2**).

Tabla 1. Rangos pediátricos de frecuencia cardíaca y niveles de presión arterial sistólica en hipotensión por edad.

Edad	FC (lpm)	PAS hipotensión (mmHg)
<1 mes	110-180	<60
1-12 meses	100-170	<70
1-2 años	85-150	<70 + (2 x edad en años)
3-5 años	70-140	<70 + (2 x edad en años)
6-10 años	60-110	<70 + (2 x edad en años)
>10 años	50-100	<90

Adaptado de (4).

Tabla 2. Escenarios del choque en pediatría.

Tipo de choque	Características clínicas	Características fisiopatológicas
Choque compensado	Taquicardia para la edad. Irritabilidad o agitación. Taquipnea. Hipotermia o hipertermia. Pulsos periféricos disminuidos. Llenado capilar muy rápido o retardado. Extremidades frías o moteadas. Gasto urinario disminuido. Hiperglicemia.	La función de los órganos vitales se mantiene. La presión arterial se mantiene por el incremento de la RVS, y además el aumento de la FC mantiene la perfusión y el GC. La PA está por encima del P.5 para la edad. Se elevan los niveles de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la contractilidad del miocardio y el tono vascular. Además, hay liberación de factor liberador de corticotropina, que libera corticotropina, lo que aumenta los niveles de glucocorticoides.

Continúa en la siguiente página.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Choque hipotenso o no compensado	Hipotensión. Letargia, confusión y obnubilación. Bradycardia. Bradipnea o apnea. Pérdida de pulsos periféricos y/o extremidades frías con llenado capilar prolongado (4-5 segundos). Hipoglicemia (especialmente en lactantes). Cianosis distal.	La hipotensión provoca liberación de péptido natriurético auricular y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que aumenta la reabsorción de agua y sodio, para aumentar el volumen intravascular. No se pueden mantener los mecanismos compensadores, progresa si no hay manejo adecuado hasta un estado irreversible.
Choque irreversible	Falla orgánica irreversible, colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte. Daño endotelial que libera radicales libres e interleucinas que causan alteración microvascular, disfunción celular y orgánica por hipoperfusión e hipoxemia hasta un grado avanzado e irreversible.	

Elaborado a partir de (1-3).

Adicionalmente, se puede clasificar la presentación clínica del choque en caliente o frío, según ciertas características.

Tabla 3. Clasificación clínica del choque.

Tipo de choque	Características clínicas	Características fisiopatológicas
Choque caliente	Características clínicas Hipotensión. Pulsos saltones. Llenado capilar muy rápido. Extremidades calientes. Piel rubicunda. Presión de pulso amplia.	Características fisiopatológicas Hay una RVS disminuida, con vasodilatación consecuente.

Continúa en la siguiente página.

Manejo inicial del choque en pediatría

Choque frío	Pulsos distales débiles o ausentes. Llenado capilar prolongado. Extremidades frías o gradiente térmico. Piel pálida o moteada. Presión de pulso estrecha.	GC disminuido, con aumento de la RVS para compensar.
-------------	---	--

Elaborado a partir de (1-3).

Se deben considerar aspectos fundamentales para reconocer y clasificar etiológicamente los tipos de choque, considerando que muchos tienen mecanismos fisiopatológicos que se superponen.

Tabla 4. Tipos y características de choque pediátrico.

Tipo de choque	Características	Signos clínicos	Cambios fisiológicos	Enfermedades
Hipovolémico	Pérdida de volumen, incluye la relacionada a aumento de capacitancia venosa.	Taquicardia, extremidades frías, esfuerzo respiratorio leve, disminución del gasto urinario.	Disminución GC , disminución precarga, aumento RVS , disminución PVC .	Diarrea, deshidratación, quemaduras, hemorragia.
Cardiogénico	Defecto cardíaco intrínseco. Falla de bomba.	Taquicardia, extremidades frías, pulsos débiles, acrocianosis, disminución gasto urinario, esfuerzo respiratorio aumentado, aleteo nasal, uso de músculos accesorios, crépitos /edema pulmonar, ingurgitación yugular	Disminución GC , aumento RVS , aumento PVC .	Falla cardíaca, arritmia, infarto miocárdico, insuficiencia valvular, carditis.

Continúa en la siguiente página.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Distributivo	Redistribución del flujo sanguíneo, disminución de la precarga, tono vascular anormal, reclutamiento capilar inadecuado, utilización de oxígeno subóptima.	Hallazgos variables y específicos a la enfermedad, taquicardia o bradicardia (choque neurogénico) extremidades calientes, llenado capilar rápido. Neurogénico: Contractilidad normal, poscarga disminuida, pulso débil. Séptico: Contractilidad normal o disminuida, poscarga varía.	GC disminuido o conservado, RVS disminuida. Anafiláctico: Contractilidad variable, poscarga baja en ventrículo izquierdo y alta en ventrículo derecho.	Sepsis, anafilaxia, neurogénico (trauma espinal) iatrogénico, endocrinopatías.
---------------------	---	---	---	---

Continúa en la siguiente página.

Obstructivo	Obstrucción mecánica al GC	Taquicardia, extremidades frías, PVC incrementada, pulso paradójico (caída de PA en inspiración). Embolismo pulmonar: cianosis, hipotensión, dolor torácico, dificultad respiratoria sin patología pulmonar u obstrucción de vía aérea. Neumotórax a tensión: Tráquea desviada contrario a la lesión y ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado.	GC disminuido, aumento de poscarga, contractilidad cardíaca es normal, pero función de bombeo no.	Embolismo pulmonar, lesiones congénitas. Taponamiento cardíaco.
Disociativo	Incapacidad para liberar el oxígeno transportado	Taquicardia, alteración de la consciencia, fatiga	GC conservado, volumen y tono vascular	Intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobine mia, intoxicación por cianuro, síndrome de infusión de propofol

PA: Presión arterial; RVS: Resistencia vascular sistémica. PVC: Presión venosa central.
Elaborado a partir de (1-3).

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Abordaje inicial

Se pueden dividir los aspectos claves del reconocimiento y manejo del choque de esta manera:

1. Estabilización y monitoreo

Se debe usar el triángulo de evaluación pediátrica, que analiza la apariencia, respiración y circulación. Posteriormente se hará una evaluación primaria y secundaria siguiendo la estrategia ABCDE (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación, D: déficit neurológico, E: exposición) con las recomendaciones específicas que trae el PALS (*Pediatric Advanced Life Support*) según corresponda. (3)

Al reconocer el choque se deben iniciar las siguientes medidas:

1. Establecer un acceso vascular adecuado, (catéter venoso periférico, aguja intraósea o catéter venoso central según las necesidades del paciente).
2. Medidas para aumentar DO_2 y disminuir la demanda metabólica y de oxígeno (oxígeno suplementario empírico, transfusión sanguínea, intubación orotraqueal, sedación, parálisis).
3. Evaluar el volumen intravascular y su reemplazo (bolos de líquidos).
4. Monitorizar la respuesta hemodinámica y la perfusión sistémica mediante examen físico repetido, monitoreo cardíaco, pulso-oximetría, acceso arterial, laboratorios, etc.
5. Uso de vasopresores e inotrópicos si está indicado según el perfil hemodinámico del paciente, de manera oportuna y rápida. Puede iniciarse mediante acceso periférico, pero en 24 horas máximo debería establecerse un acceso central para evitar complicaciones. Noradrenalina y adrenalina son la terapia inicial vasoactiva. No se recomienda el uso de dopamina, excepto cuando no hay otros agentes vasoactivos.
6. No se debe olvidar la corrección de las deficiencias de calcio, magnesio y potasio, pues con ello se optimiza la función cardíaca.

7. En el choque obstructivo se requiere el alivio de la obstrucción patológica para mantener el **GC**, si hay un neumotórax a tensión se debe descomprimir y establecer una sonda a tórax. Un taponamiento cardíaco requiere de pericardiocentesis. Un tromboembolismo pulmonar necesita trombólisis o incluso trombo-endarterectomía.

8. Para el choque disociativo hay que tener en cuenta la etiología subyacente para administrar la terapia / antídoto más adecuado.

9. Promover la nutrición temprana siempre que sea posible y por vía oral.

10. Recordar que para el manejo del choque séptico existen unas recomendaciones especiales que pueden encontrarse en la campaña sobrevivir a la sepsis, las cuales incluyen: cultivos, antibioticoterapia de amplio espectro en la primera hora desde el reconocimiento del choque, terapia con **LEV** dirigida con cristaloides, uso de vasoactivos como noradrenalina o adrenalina como primera línea, mantener una presión arterial media dentro del percentil 5 a percentil 50, evitar etomidato para sedación durante la intubación, evitar la suplementación de minerales excepto si es una población especial como los niños con malnutrición grave (1).

Tabla 5. Velocidad de infusión según el calibre del acceso vascular.

Dispositivos	ml/min por gravedad	ml/min con presión	Incremento con presión (%)
14 G 14 cm	236,1	384,2	62,7 %
Acceso IO tibial	68,2	204,6	200 %
20 G 33 mm	64,4	105,1	63,2 %
22 G 25 mm	35,7	71,4	100 %

Tomado de (16).

Monitoreo no invasivo

Incluye la vigilancia continua de variables como presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O₂, CO₂ al final de la espiración (si está disponible), diuresis y trazo electrocardiográfico (8).

Monitoreo invasivo

Han sido desarrollados catéteres arteriales y métodos de evaluación de la presión venosa central, sin embargo, estas herramientas están asociadas a malestar, infección y sangrado por lo que no se aconseja su uso rutinario y están ligadas a la atención en un entorno de cuidado crítico, por lo que no se abordarán aquí (8).

2. Ayudas diagnósticas

El uso de cualquier ayuda diagnóstica no debe retrasar el manejo del choque. Según la etiología pueden hacerse uso de las siguientes pruebas, **Tabla 6**.

Tabla 6. Paraclínicos sugeridos según el tipo de choque y etiología sugerida.

Tipo de choque	Etiología sospechada	Paraclínicos	Comentario
Distributivo	Sepsis, anafilaxia	Cultivos, PCR, procalcitonina, VSG, LCR, hemograma completo.	
Hipovolémico	Trauma, hemorragia, quemaduras, diarrea.	Hemograma completo, pruebas de coagulación, electrolitos, función renal, fibrinógeno, POCUS-VCI .	El nivel de hemoglobina es objetivo para mantener la DO ₂ .
Distributivo	Endocrino	Cortisol, calcio, función tiroidea, glucosa, amonio, pH, calcio iónico.	
Cardiogénico	Falla cardíaca, arritmia, infarto miocárdico, insuficiencia valvular, carditis	Troponina I, NT-proBNP, potasio, magnesio, calcio iónico, ecocardiograma	Troponina I es signo de injuria miocárdica, está asociada con disfunción cardiovascular
Disociativo	Intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia, intoxicación por cianuro, síndrome de infusión de propofol.	Carboxihemoglobina, niveles de cianuro, gases sanguíneos, lactato	Lactato es marcador indirecto de hipoperfusión tisular, a mayores niveles mayor morbimortalidad, su depuración sirve para monitorizar la respuesta al tratamiento.

Continúa en la siguiente página.

Obstrutivo	Neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, lesiones congénitas	Rx. de tórax, ecocardiograma, TAC de tórax contrastado	
-------------------	--	--	--

POCUS: *Point of care ultrasonography*. VCI: Vena cava inferior. NT-proBNP: prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral. PCR: proteína C reactiva. VSG: Velocidad de sedimentación globular. Rx: radiografía. TAC: tomografía axial computarizada. Adaptada de (1,2).

2.1 Imágenes

Ecocardiograma: Provee detalles de la función y estructura cardíaca, da un estimado del índice cardíaco, estado de llenado ventricular, signos de derrame pericárdico, taponamiento o deformidad cardíaca (1).

POCUS (por sus siglas en inglés: *Point of care Ultrasound*): Es una herramienta no invasiva, libre de radiación, que permite la visualización directa y la evaluación tanto cualitativa como cuantitativa de variables hemodinámicas como la precarga y la respuesta a la fluidoterapia, la contractilidad y la poscarga (10).

POCUS cardíaco: Información de la función biventricular, presencia de derrame pericárdico y /o identificación taponamiento cardíaco o deformidad cardíaca derecha (1).

Evaluación pulmonar: Evalúa signos de edema pulmonar o sobrecarga de líquidos. También brinda información sobre neumotórax, derrame pleural y consolidación.

Respuesta a líquidos: Es la habilidad del ventrículo izquierdo de incrementar su volumen latido en respuesta a la administración de líquidos, tradicionalmente se define como un incremento $\geq 10 - 15$ % en el volumen latido o gasto cardíaco en respuesta a 10 – 20 ml/kg de bolos de líquidos (11). POCUS ha sido evaluado y sugerido por la Sociedad Europea de Cuidado Intensivo Neonatal y Pediátrico como herramienta para evaluar la respuesta a líquidos, mediante parámetros denominados estáticos o dinámicos (10–15).

Parámetros estáticos: Áreas y volúmenes: Área de fin de diástole del ventrículo izquierdo y volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Son indicadores reproducibles de la

precarga (10). Diámetros: Diámetro máximo de la vena cava inferior (VCI): de estudios en adultos se ha identificado que el diámetro de la vena cava inferior es menor en pacientes hipovolémicos y que el tamaño de la VCI está asociado con la presión atrial derecha.

Parámetros dinámicos: Variación respiratoria de la vena cava inferior. En niños que respiran espontáneamente con presión atrial derecha normal, el colapso de la VCI de más del 50 % es indicativo de respuesta a líquidos. La variación de la velocidad de flujo sanguíneo sistémico durante el ciclo respiratorio es la medida más sensible, específica y predictiva, es calculada en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la aorta y la arteria carótida. Se ha reportado que una variación mayor del 15 % es útil para evaluar la respuesta a fluidos.

Reto de líquidos: Es un método que consiste en monitorizar cambios en el volumen latido y el gasto cardíaco en respuesta a los bolos de líquidos, con diferentes maniobras.

En síntesis, se puede identificar mediante POCUS cuando un paciente con disfunción miocárdica tiene mejores desenlaces con el uso de inotrópicos tempranos y con una administración limitada de líquidos endovenosos (12,13). De igual manera, ante la determinación de ausencia de respuesta al reto de volumen, en pacientes sin causas obstructivas ni con disfunción miocárdica, al presentar una resistencia vascular sistémica reducida, la conducta adecuada sería iniciar un vasopresor.

3. ¿Líquidos: cómo y cuándo?

Hay que recordar que el mecanismo fisiopatológico del choque distributivo e hipovolémico es la depleción intravascular de volumen por lo que la piedra angular para este tipo de choque

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

será la reanimación hídrica, lo que mejora la precarga y con ello el GC (1,8).

Casi la mitad de los pacientes inestables hemodinámicamente responden a un reto hídrico al incrementar el volumen latido y el gasto cardíaco (16). Pero, hay que considerar que existen pacientes sensibles a la terapia con volumen y otros que no son respondedores; además, que un paciente responda al volumen de fluidos no es igual a que tenga deficiencia de volumen (1,8).

Se puede hablar de una estrategia conservadora y otra liberal, según la cantidad de volumen administrado durante la terapia de reanimación. Algunos estudios parecen concluir que la estrategia conservadora está asociada a mejores desenlaces clínicos, lo que puede explicarse ya que la excesiva precarga puede disminuir el **GC** e incrementa además el riesgo de falla multiorgánica.

Se preferirá entonces una estrategia liberal para el choque distributivo e hipovolémico y una conservadora para el choque obstructivo y cardiogénico (8).

Si hay signos de hipoperfusión se deben iniciar bolos de LEV de 10 - 20 ml/kg, hasta 40 - 60 ml/kg, evaluando siempre los signos de sobrecarga hídrica (nueva hepatomegalia o crépitos). En la mayoría de los casos se usarán cristaloideos isotónicos como solución salina normal, Lactato de Ringer o plasma-lyte. Se debe tener en cuenta su composición para la elección adecuada, prefiriendo las soluciones balanceadas, las cuales reducen la mortalidad, acidosis y lesión renal (ver **Tabla 5**). Dados los costos y su composición, el cristaloide más recomendado será el Lactato de Ringer, excepto en hiponatremia y aumento de la presión intracraneana (14).

Se recomienda que en escenarios de bajos recursos, donde no se cuente con UCIP la recomendación es administrar un máximo de 40 ml/kg sólo en pacientes con hipotensión, para los normotensos se preferirá sólo líquidos de mantenimiento. Si hay UCIP disponible se puede elevar a un máximo de 60 ml/kg en la primera hora de reanimación (1,8).

En choque hemorrágico puede administrarse 3 ml de líquidos por cada 1 ml de pérdida sanguínea estimada. Si esto no mejora los signos de hipovolemia se deben administrar sin retraso glóbulos rojos empaquetados. También puede considerarse albúmina como expansor plasmático en trauma

y quemaduras. Evaluar pérdidas sanguíneas ocultas como el tracto gastrointestinal cuando no haya mejoría (1,3).

En choque cardiogénico pueden usarse bolos pequeños de 5 - 10 ml/kg, con monitoreo de signos de sobrecarga constantemente para interrumpirlo de ser necesario.

En choque obstructivo por asma/bronquiolitis puede administrarse volúmenes de 20 ml/kg para mejorar la perfusión y manejar el atrapamiento de aire.

En general, se recomienda que luego de la administración de 60 ml/kg de LEV, si el paciente sigue en choque, se deben buscar otras causas de persistencia del choque e iniciar vasopresores (2).

Tabla 5. Líquidos cristaloides y su composición.

	No balanceados	Balanceados	
Composición	Solución salina 0,9 %	Lactato de Ringer	Plasmalyte
Sodio	154 mmol/l	130,9 mmol/l	140 mmol/l
Potasio	-	5,4 mmol/l	5 mmol/l
Calcio	-	1,85 mmol/l	1,85 mmol/l
Cloruro	154 mmol/l	111,8 mmol/l	98 mmol/l
Bases	-	28,3 mmol/l (lactato)	27 mmol/l (acetato)
pH	4,5 - 7	5 - 7	6,5 - 8
Osmolaridad	308 mOsm/L	280 mOsm/l	295 mOsm/l

Tomado de (15).

4. ¿Vasopresores, cómo y cuándo?

Ante todo, escenario de choque hipotensivo se aconseja el uso de noradrenalina y adrenalina como terapia inicial vasoactiva (1).

Choque séptico: En pacientes normotensos puede administrarse dopamina, y para pacientes hipotensos en choque caliente, la primera línea siempre será norepinefrina, al ser un potente vasoconstrictor que aumenta el retorno venoso y la precarga ventricular derecha, dada su acción α_1 . De igual manera ante todo escenario de choque hipotensivo, se aconseja su uso en primera instancia (17).

En pacientes con choque frío, bajo GC y RVS altas se prefiere el uso de adrenalina. Es un inotrópico 100 veces más potente que la dopamina y la dobutamina. Su administración debe ser idealmente por vía central. A bajas dosis ($<0,3$ ug/kg/min) estimula receptores β_1 y β_2 con lo que aumenta la frecuencia cardíaca, vasodilata a nivel del músculo esquelético y lechos vasculares cutáneos; y en dosis altas activa receptores

adrenérgicos α_1 que ocasiona aumento de RVS. Puede usarse como segunda línea para terapia vasopresora (3,17).

Choque cardiogénico: Preferiblemente iniciar vasoactivos con acción β -agonista tempranamente para brindar soporte inotrópico. Cuando hay disfunción diastólica significativa puede usarse milrinone, inotrópico que a la vez reduce la poscarga. Cuando existe disfunción cardíaca con deformidad miocárdica derecha y crisis hipertensiva pulmonar, hay que reducir la resistencia vascular pulmonar con vasodilatadores pulmonares inhalados y sistémicos como oxígeno, óxido nítrico inhalado, prostaciclina, y así mismo se debe normalizar el pH y sedar apropiadamente como parte del manejo integral de estos pacientes. Algunas guías recomiendan una combinación de noradrenalina y dobutamina.

Choque distributivo: El objetivo será mejorar el tono vasomotor por medio de vasoconstrictores sistémicos como noradrenalina y vasopresina.

Choque neurogénico: Además de vasopresores para

Pediatría

saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

mantener la presión arterial y garantizar la perfusión del cordón espinal, la bradicardia requiere atropina o marcapasos. Otras causas de vasoplejía requieren manejo específico como azul de metileno.

Para el **choque obstructivo**, mientras se trata la etiología de la obstrucción, se debe mantener la precarga y el **GC** mediante una reanimación no agresiva con **LEV** y de ser necesario apoyar la función cardíaca con agentes inotrópicos.

Recomendaciones generales:

- Empezar en el rango inferior de la dosis y titular rápidamente hasta que el paciente salga del choque.
- Si se administran vía periférica en una línea intravenosa se debe diluir la solución (usualmente 10 veces la concentración usual).
- Añadir un volumen adicional de líquidos (3 – 5 ml/ de solución salina) si la tasa de infusión es muy lenta (<1 ml/h).
- Iniciar el desmonte con el último vasoactivo que se inició (17).

Tabla 8. Rangos de dosis usuales para medicamentos vasoactivos.

Inotrópicos	Dosis	Acción	Efectos adversos	Vasopresores	Dosis	Acción	Efectos adversos
Adrenalina	0,05 - 1 ug/kg/min	α_1 , β_1 , β_2	Taquiarritmias, leucocitosis, hiperglucemia, hiperlactatemia, incremento del consumo miocárdico de O ₂	Noradrenalina	0,05-0,50 (o más) ug/kg/min	$\alpha_1 > \beta_1$	Taquiarritmias, incremento en el consumo miocárdico de O ₂ , necrosis de miocardiocitos en infusiones prolongadas
Dopamina	5 - 20 ug/kg/min	α_1 , β_1 , dopa 1	Incremento en el consumo miocárdico de O ₂ , inmunosupresión, disminuye cortisol, aumenta mortalidad en choque séptico, mayor efecto arritmogénico que noradrenalina y adrenalina	Dopamina	10 - 20 ug/kg/min	α_1 , β_1 , dopa 1	Incremento en el consumo miocárdico de O ₂ , inmunosupresión, disminuye cortisol, aumenta mortalidad en choque séptico, mayor efecto arritmogénico que noradrenalina y adrenalina

Continúa en la siguiente página.

Dobutamina	5 – 20 ug/kg/min	$\beta_1 > \beta_2$	Taquiarritmia, incremento en el consumo miocárdico de O ₂ , tolerancia farmacológica cuando la infusión se prolonga más de 5 días, fiebre, eosinofilia, hipotensión por vasodilatación	Vasopresina	0,0005 - 0,0100 U/kg/min *Usada en combinación con catecolaminas	α_1 , V1, V2, V3	Vasoconstricción esplácnica, complicaciones gastrointestinales, isquemia coronaria, lesiones cutáneas isquémicas
-------------------	------------------	---------------------	---	--------------------	---	-------------------------	--

Milrinona (Es inotrópico, lusitrópico y vasodilatador).
0,3-0,8ug/kg/min.
Inhibidor selectivo de Fosfodiesterasa 3.
Efectos adversos: Cefalea, hipotensión, taquicardia, trombocitopenia, arritmias en posquirúrgico temprano de cirugía cardíaca.

Adaptado de (2,7).

5. Hidrocortisona

Usar en hipotensión refractaria a fluidos y vasopresores, pensando en resistencia a catecolaminas; obtener primero un análisis de cortisol sanguíneo previo.

En pacientes con sospecha de o con insuficiencia adrenal conocida (aquellos que hayan tenido uso de esteroides dentro de los últimos 6 meses, que tengan anomalías en la glándula adrenal o pituitaria o que sea un caso de sepsis con púrpura fulminans).

Dosis: hidrocortisona 50 – 100 mg/m²/día ó 2 – 4 mg/kg/día (2).

6. Metas en reanimación

El objetivo en el manejo del choque será entregar oxígeno a los tejidos, para lo que se requiere que este oxígeno esté disponible en la sangre y que esta llegue a los tejidos y se mantenga dentro de los vasos sanguíneos (3).

Las variables hemodinámicas que se deben corregir serán entonces la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca, lo que se traduce a nivel clínico en pulsos, llenado capilar y estado

de consciencia normal junto con diuresis de al menos 1 ml/kg/hora (3).

Las metas establecidas para el manejo del choque séptico pueden generalizarse para los otros tipos de choque. **Figura 1.**

Pediatría

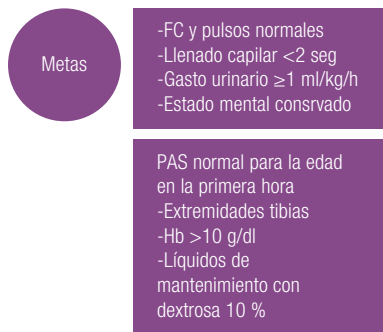
saberes y argumentos compartidos
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Figura 1. Metas en choque séptico.



FC: frecuencia cardíaca. Hb: hemoglobina. PAS: Presión arterial sistólica.

Adaptado de (7,14).

Mensajes indispensables

- El reconocimiento y manejo del choque en pediatría es esencial para todos aquellos que participen en la atención de los niños.
- La fisiopatología, los signos y síntomas del choque no son cambiantes, contrario a las ayudas diagnósticas, los algoritmos de manejo y las terapias farmacológicas, por lo que es indispensable la actualización periódica en este tema.
- Hay que recordar que la hipotensión es un signo tardío y ominoso en el paciente pediátrico en choque.
- Tener en cuenta que la primera línea de tratamiento en muchos tipos de choque será la reanimación hídrica, sin embargo, hay que considerar el uso de vasopresores tempranamente en pacientes seleccionados.
- Dentro de las ayudas diagnósticas el POCUS se configura como un recurso útil, no invasivo y de gran valor para el abordaje de los pacientes en choque.
- El uso de adrenalina se prefiere para pacientes en choque frío y noradrenalina para choque caliente, preferiblemente por vía central.

Viñeta clínica (desenlace)

Clasificamos a la paciente como críticamente enferma, con los tres aspectos del triángulo de evaluación pediátrica alterados, por signos de dificultad respiratoria, hipoactividad, somnolencia, palidez generalizada y signos de hipoperfusión, que habla además de un choque frío. No hay datos de fiebre ni hipotermia u otros que sugieran causa infecciosa. Hay signos de congestión o falla de bomba, por hepatomegalia y estertores a la auscultación pulmonar; además, en el relato de la madre hay historia de taquicardia en la paciente, al colocarle la mano en el pecho y percibir que los latidos van muy rápido y también signos de falla cardíaca, los cuales en un lactante se aprecian durante la alimentación, con agitación y cianosis, sudoración, rechazo de la vía oral o incapacidad para recibir alimentos. Por lo tanto, se trata de un choque cardiogénico.

Se monitoriza, se instaura O₂ suplementario por máscara de no reinhalación para un aporte de FiO₂ aproximadamente del 100 %, se ordena primer bolo de 5 cc/kg con Lactato de Ringer. La glucometría está normal, y en el monitor hay una frecuencia cardíaca de 300 lpm por lo cual se realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra una taquicardia supraventricular. La presión arterial se encuentra dentro del P.50 para la edad, estamos ante una fase de choque compensado.

Se administra un primer bolo de adenosina a 0,1 mg/kg. Se reevalúa el trazado electrocardiográfico y los signos de hipoperfusión. Al no encontrar mejoría se administra un segundo bolo de líquidos a 5 cc/kg y de adenosina a 0,2 mg/kg, con lo cual se revierte la arritmia y mejoran los signos de perfusión tisular. Se traslada entonces a unidad de cuidados especiales pediátricos para garantizar monitorización constante electrocardiográfica, con posterior valoración por el servicio de cardio-pediatría.

Bibliografía

1. Bjorklund A, Resch J, Slusher T. Pediatric Shock Review. *Pediatr Rev.* 2023;44(10):551–62.
2. Mendelson J. Emergency Department Management of Pediatric Shock. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):427–40.

- 3.** Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, Atkins DL, Bingham R, Couto TB, et al. Pediatric Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020;142(16 1):S140–84.
- 4.** Assies R, Snik I, Kumwenda M, Chimalizeni Y, Langton J, Van Woensel JBM, et al. Etiology, Pathophysiology and Mortality of Shock in Children in Low (Middle) Income Countries: A Systematic Review. *J Trop Pediatr*. 2022;68(4).
- 5.** King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-16):1–16.
- 6.** Peña-Juarez RA, Garcia-Canales A, Moran-Blake A, Guzman-Anaya GA. Comparación de índices de riesgo de mortalidad en pacientes pediátricos con choque séptico. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2019 Jan;19(1):1–5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0122726218300818>
- 7.** de Souza DC, Shieh HH, Barreira ER, Ventura AMC, Bousso A, Troster EJ. Epidemiology of Sepsis in Children Admitted to PICUs in South America*. *Pediatr Crit Care Med* [Internet]. 2016 Aug;17(8):727–34. Available from: <https://journals.lww.com/00130478-201608000-00005>
- 8.** Kashani K, Omer T, Shaw AD. The Intensivist's Perspective of Shock, Volume Management, and Hemodynamic Monitoring. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2022 May;17(5):706–16. Available from: <https://journals.lww.com/10.2215/CJN.14191021>
- 9.** Conlon T. Point-of-Care Ultrasound for the Neonatal and Pediatric Intensivist [Internet]. Singh Y, Tissot C, Fraga MV, Conlon T, editors. Point-of-Care Ultrasound for the Neonatal and Pediatric Intensivist. Cham: Springer International Publishing; 2023. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-031-26538-9>
- 10.** Gan H, Cannesson M, Chandler JR, Ansermino JM. Predicting Fluid Responsiveness in Children. *Anesth Analg* [Internet]. 2013 Dec;117(6):1380–92. Available from: <https://journals.lww.com/00000539-201312000-00019>
- 11.** Hardwick JA, Griksaitis MJ. Fifteen-minute consultation: Point of care ultrasound in the management of paediatric shock. *Arch Dis Child - Educ Pract Ed* [Internet]. 2021 Jun;106(3):136–41. Available from: <https://ep.bmj.com/lookup/doi/10.1136/archdischild-2019-317972>
- 12.** Keikha M, Salehi-Marzijarani M, Soldoozi Nejat R, Sheikh Motahar Vahedi H, Mirrezaie SM. Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-analysis. *Bull Emerg Trauma* [Internet]. 2018 Oct 1;6(4):271–8. Available from: <https://www.beat-journal.com/index.php/BEAT/article/view/668>
- 13.** Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? *JAMA - J Am Med Assoc*. 2016;316(12):1298–309.
- 14.** Lee EP, Wu HP, Chan OW, Lin JJ, Hsia SH. Hemodynamic monitoring and management of pediatric septic shock. *Biomed J*. 2022 Feb;45(1):63–73. doi: 10.1016/j.bj.2021.10.004. Epub 2021 Oct 12.
- 15.** Giménez T, Piantanida S, Pastori L, Yannuzzi G, Echeveste J, Fustiñana A. Terapia con fluidos en el shock séptico: ¿dónde estamos? *Emerg Pediatr*. 2022; 1(1): 50–56.
- 16.** García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M. Vasopressors and inotropes: Use in paediatrics. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(1):39–50.