UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EVALUACION DE LA P50 EN EL PACIENTE PEDIATRICO MENOR DE 2 AÑOS CRITICAMENTE ENFERMO

Estudio prospectivo en 50 pacientes con choque hipodinámico y acidosis metabólica, en sala de terapia intensiva y urgencias pediátricas, IGSS

DOUGLAS JACOBO GUTIERREZ B.

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1984

PLAN DE TESIS

Pá

1. INTRODUCCION.
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
3. JUSTIFICACION.
4. OBJETIVOS
5. ANTECEDENTES
6. MATERIALES Y METODOS
7. RESULTADOS.
8. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
9. CONCLUSIONES.
10. RECOMENDACIONES.
11. RESUMEN
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
13. APENDICE

INTRODUCCION

En el paciente pediátrico críticamente enferm existen alteraciones que en un momento dado, por en peligro su vida. En el presente trabajo de t sis nos ha preocupado el transporte y la entrega oxígeno a los tejidos, factor último que puede med se por medio de la curva de disociación de oxígen hemoglobina, P50. (Nomograma de Shires).

La idea básica del estudio consistió en cuant car la entrega de oxígeno en el paciente pediátric en choque hipodinámico y acidosis metabólica, ent diendose por choque hipodinámico (Paciente que se contraba con datos clínicos de gasto cardíaco dis nuído, tanto por pérdida de volumen como por choqu séptico.

Nos interesó conocer inicialmente los valores la P50 calculada para nuestra población sana, pos riormente realizamos el análisis del paciente con patología antes mencionada, haciendo la primera e luación en el momento en que se detecto el cuadro, análisis subsecuentes a las 2 horas y 6 horas de e lución.

Es importante hacer notar que nuestros valore obtenidos de la P50 calculada para nuestra poblaci sana, se encontraron dentro de los valores espera para poblaciones pediátricas ya estudiadas en ot lugares.

El análisis de la entrega de oxígeno (P50), nuestros pacientes con patología, evidenció que du te las primeras 4 horas de evolución, la acidosis un mecanismo compensador, favoreciendo la entrega oxígeno, pero al hacerse persistente ésta, se torn contraproducente para nuestros pacientes (mayor af

dad de la hemoglobina por el oxígeno), llevándolos a un mayor riesgo de muerte.

Es sumamente importante el hecho que los pacientes que sobrevivieron, siempre tuvieron una desviación hacia la derecha de la curva, para luego normalizar su entrega de oxígeno (40 pacientes), mientras que los que fallecieron (10 pacientes) sólo durante las primeras 4 horas existió buena entrega de oxígeno, para posteriormente aumentar la afinidad de la hemoglobina por este, y contribuir a la causa de muerte, con una desviación de la curva hacia la izquierda.

Consideramos que este estudio pretende sensibilizar al médico pediatra que se dedica al manejo del paciente crítico, con el objeto de tener presente que además de todas las medidas que se realizen en beneficio del paciente, el aporte de oxígeno a cada uno de los tejidos es la base fundamental para mejorar su sobrevida.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Sabemos que el oxígeno se transporta en la sangre en mayor porcentaje unido a la hemoglobina, este transporte y su entrega a los tejidos depende de la afinidad de la hemoglobina por este gas, su representación gráfica es la curva de disociación de la hemoglobina, la cual se obtiene en función de la presión parcial de oxígeno (PaO2), disuelto en el plasma, expresada en mmHg, necesaria para saturar el 100% de la hemoglobina (23).

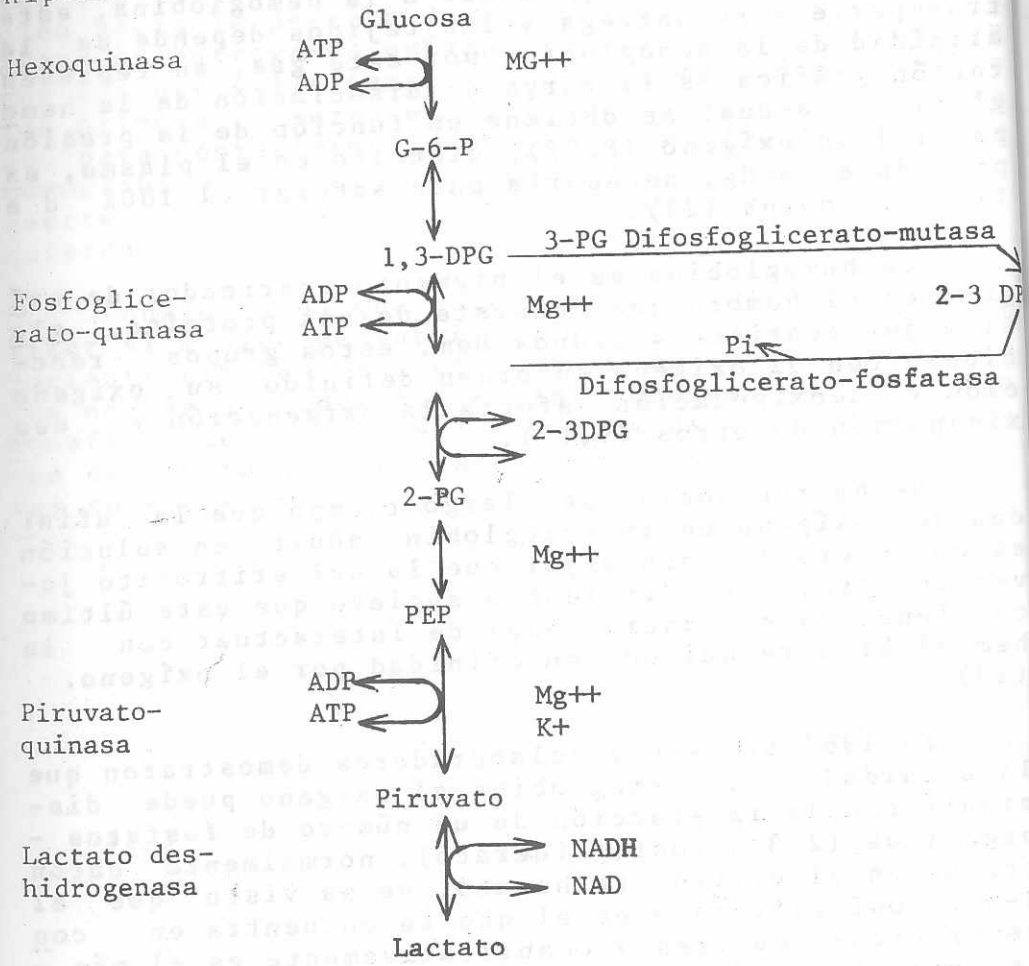
La hemoglobina es el pigmento acarreador de oxígeno en el hombre que consiste de una proteína, globina que contiene 4 grupos Hem, estos grupos reaccionan con el oxígeno en orden definido, su oxigenación y deoxigenación afecta la oxigenación y deoxigenación de otros (9,13).

Se ha reconocido por largo tiempo que la afinidad del oxígeno de la hemoglobina adulta en solución es considerablemente mayor que la del eritrocito joven intacto, esta diferencia sugiere que este último contiene una sustancia capaz de interactuar con la hemoglobina reduciendo su afinidad por el oxígeno. (13)

En 1967 Benesch y colaboradores demostraron que la afinidad de la hemoglobina al oxígeno puede disminuir con la interacción de un número de fosfatos orgánicos (2-3 difosfoglicerato), normalmente encontrados en el eritrocito humano, se ha visto que el 2-3 difosfoglicerato es el que se encuentra en concentraciones mayores y cuantitativamente es el más importante con respecto a la afinidad de oxígeno con la hemoglobina (13).

El glóbulo rojo sintetiza 2-3 DPG del 1-3 DPG mutasa, la unión del 2-3 DPG por deoxihemoglobina pa

rece ser una explicación parcial al incremento de los niveles de 2-3 DPG observados en situaciones de hipoxia (13,23).



Esquema de la vía de la glucólisis anaeróbica y la producción del 2-3, DPG. (13):

La P50 es la cantidad de oxígeno, necesaria para saturar el 50% de la hemoglobina, la desviación de la curva hacia la izquierda nos indicará la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, mientras que la desviación de la curva hacia la derecho nos indicará que existe una mejor entrega de oxígeno a los tejidos (23).

La entrega de oxígeno a la célula depende de múltiples factores que proveen un suplemento óptimo de oxígeno a todos los tejidos (11,16). Existe un balance de tal forma que una anormalidad en uno de los factores es compensado por el ajuste en los otros, con el fin de mantener una afinidad adecuada.

Algunos estudios recientes indican que los cambios hacia la izquierda de la curva de disociación de oxígeno, cuando ocurren en combinación con otras anormalidades de el envío de oxígeno, producen o agravan la hipoxia. Esta información sugiere que el cerebro y el corazón son los órganos particularmente arriesgados (25).

El choque hipovolémico en niños es una complicación frecuente. En un 85% de los casos es secundario a un síndrome diarreico. El choque hipovolémico por la hemodinámia manifiesta se catalóga como hipodinámico. La pérdida de volúmen puede ser dada por hemorragia, pérdida de volumen extracelular (deshidratación). Su valoración hemodinámica será de P/A baja, PVC baja, gasto cardíaco bajo, resistencia periférica elevada, diferencia arteriovenosa elevada, llenado capilar mayor de 2 segundos, diferencia de temperatura mayor de 2 grados (2,5).

El choque séptico por su hemodinámica se manifiesta en dos fases:

1. Hiperdinámico.
2. Hipodinámico. En niños el 95% de los casos de choque séptico se observa en esta fase (14,15).

Se sabe que factores como acidosis, hipertermia, niveles de 2-3 DPG, desvian la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina a la derecha favoreciendo su entrega. Se cree que en la fase de choque hipodinámico la acidosis metabólica es un mecanismo "efectivo" relativamente, para la entrega de oxígeno (8,23).

Nosotros estudiamos especificamente al paciente con choque hipovolémico (hipodinámico) y choque septico en su fase hipodinámica.

Es sabido que en la acidosis metabólica se producen cambios en la P50 (4) y se describen específicamente 2 fases.

En la fase inicial que en estudios de experimentación han mostrado tener una duración de 4 horas, esta acidosis no produce cambios importantes en 2-3 DPG, provocando una desviación de la curva de oxihemoglobina hacia la derecha permitiendo una mejor entrega de oxígeno a los tejidos, si esta fase se prolonga o se hace persistente se ha demostrado que la acidosis disminuye los niveles de 2-3 DPG desviando la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda, disminuyendo la entrega de oxígeno a los tejidos (4).

La explicación a estos fenómenos se da por el PH intracelular que también tiene influencia en el metabolismo del 2-3 DPG tanto regulando la glicólisis o inhibiendo la actividad de 2-3 DPG mutasa o fosfatasa (13). Incrementos en el PH estimulan la glicólisis del glóbulo rojo y la producción de 2-3 DPG, mientras que la acidosis tiene el efecto opuesto (13,16).

Sabiendo estas 2 fases por estudios experimentales de la acidosis consideramos importante medir la P50 calculada en el paciente que prestó choque hipovolémico (hipodinámico) y choque séptico en su fase hipodinámica, evaluamos específicamente la entrega de oxígeno en etapas iniciales de la acidosis metabólica y en etapas persistentes de la misma, aduciendo por la literatura previamente revisada que la desviación de la P50 a la izquierda es secundaria a la disminución de 2-3DPG, que obviamente no pudimos medir por razones técnicas.

Las variables que utilizamos para nuestro estudio de investigación fueron:

PHvenoso, PO2, Saturación de oxígeno venoso, presión venosa de oxígeno, bicarbonato, exceso de base.

Con estas variables determinamos si el paciente se encontraba en acidosis metabólica.

Los valores normales de la P50 son de 30 más o menos 3 mmHg, los cuales estan estandarizados en la tabla de Shires (Monograma de P50).

Las variables en conjunto estuvieron relacionadas para la determinación del comportamiento de la curva de oxígeno-hemoglobina para la obtención de la P50.

JUSTIFICACION

Nos vimos motivados a la realización de este estudio, debido a la poca atención que el médico pediatra le a puesto al transporte de oxígeno y menos aún a la entrega del mismo por la sangre a los tejidos, conocemos muchos de los factores que alteran la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y por ende la P50, pero en nuestro medio los estudios acerca del tema no existen a nivel pediátrico, lo cual justifica el hecho de haber analizado el comportamiento de la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina(P50), específicamente en el paciente con choque hipodinámico y acidosis metabólica. Conocer este comportamiento de la P50 nos brindó datos más seguros para poder brindar a nuestros pacientes críticos terapéuticas - que mejoren su sobrevida.

OBJETIVOS

1. Determinar en las primeras 4 horas del choque hipodinámico, si la acidosis metabólica existente conserva una adecuada entrega de oxígeno.

2. Determinar si la acidosis metabólica persistente desvía la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda.

3. Evaluar la entrega de oxígeno en el paciente - con choque hipodinámico y acidosis metabólica - para utilizar en un momento dado medidas terapéuticas que mejoren su sobrevida.

ANTECEDENTES

REVISION BIBLIOGRAFICA

Historia y Teoría de la Oxihemoglobina:

El estudio del equilibrio oxígeno-hemoglobina - ha sido un campo bastante activo de la ciencia por más de un siglo y a sido visto desde las diferentes perspectivas de la Bioquímica, Física, Fisiología, - Química Física y Medicina Clinica (18).

A parte de su importancia en la fisiología respiratoria, la curva de la disociación de la oxíhemoglobina, a sido tomada como prototípo de una propiedad funcional en una proteína. Así que los avances en la comprensión de las propiedades funcional y estructurales de la hemoglobina son paralelas a aquellas de las proteínas en general (1).

La historia de la curva de la disociación de oxíhemoglobina, empieza en la segunda mitad del siglo XIX, cuando se volvió evidente que el oxígeno en la sangre era llevado por la hemoglobina. En 1864, Stokes claramente asoció la reducción y la oxidación de la hemoglobina con cambios en el espectro visible y demostró que estos eran procesos reversibles.

La valoración de la reacción oxígeno-hemoglobina, indicó que una molécula de oxígeno estaba unida a un átomo grano de hierro.

Los primeros trabajos del equilibrio de la hemoglobina-oxígeno han sido resumidos por Barcroft en el libro publicado en 1914 ("La función respiratoria de la sangre"). Hufner fué el primero en aplicar - la ley de la masa a la combinación reversible de hemoglobina con oxígeno. Cuando se aplica a la reacción en la forma de Hb+02----Hb02, la ley de la acción de la masa predijo que el equilibrio de la -

Hb-02 (Curva de oxíhemoglobina) debiera de ser una hepervóla rectangular.

Los datos experimentales de Hufner con soluciones de hemoglobina parecen conformarse en dicha curva, pero Bohr, también trabajando en soluciones purificadas de hemoglobina encontró que sus datos dieron una curva sigmoide, en lugar de una curva hepervólica de oxigenación (1).

Bohr, Hasselbalch y Krogh describieron el efecto del CO2 en la curva de disociación del oxígeno, Barcroft demostró que el efecto del CO2 era similar al de otros ácidos. Sin embargo el efecto recíproco, por ejemplo, el efecto de la oxigenación en la absorción del CO2 por la sangre no fue inmediatamente descubierto.

Christiansen, Douglas y Haldane demostraron por medidas precisas que la sangre de-oxigenada absorve más CO2 que la sangre oxigenada.

Más tarde las relaciones recíprocas entre la unión del oxígeno, CO2 y protones fue claramente entendido y definido con presición por Henderson y Van Slyke quienes realizaron estudios de la sangre como un sistema físico-químico (1).

Un punto importante en la historia de la investigación de la hemoglobina es representado por la conferencia realizada en Cambrige Inglaterra, en 1948, en memoria de Barcroft. El resultado de la conferencia da una idea clara del estado del conocimiento de la hemoglobina en esa época y de las tendencias hacia donde la investigación de la curva de disociación de hemoglobina se estaba dirigiendo (1).

Los avances en el conocimiento de la estructura de la proteína, tuvieron una fuerte influencia en la interpretación de la curva de disociación de la oxihemoglobina (24).

Los métodos gasométricos de medir la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina eran exactos pero muy tardados, fueron rápidamente cambiados por métodos simples y rápidos (Espectofotometría) (1).

El efecto de los fosfatos orgánicos especialmente el 2-3 difosfoglicerato y la afinidad de oxígeno-hemoglobina fue descubierto por Chanutín y por Beneches (1,13). Este efecto junto al de los Iones Hidrógeno y el CO2 es de una importancia fisiológica significativa en la regulación de la función respiratoria de la sangre (1,19).

Recientemente se ha demostrado que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es afectada por el contenido de 2-3 difosfoglicerato del eritrocito (8, 12, 16, 17, 19, 22).

Estudios a nivel internacional han demostrado que la sangre extraída por más de veinticuatro horas disminuye obstenciblemente los niveles de 2-3 difosfoglicerato con el subsiguiente aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, (12) desviando la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda.

Debemos recordar que la posición de la curva se define como la presión parcial de oxígeno necesaria para saturar el 50% de la hemoglobina y se expresa comúnmente como la P50 (21,23).

Una disminución en la afinidad de la hemoglobina celular por oxígeno desvía la curva de disociación oxígeno-hemoglobina a la derecha, lo cual denota un aumento de la P50. Mientras que un aumento de su afinidad por el oxígeno resulta en la situación inversa que es una desviación de la curva hacia la izquierda y disminución de los valores de la P50 (12, 21, 23).

Existen otros estudios en la literatura internacional, que refiere los cambios producidos por el PH y la temperatura en los niveles de 2-3 difosfoglicerato con la subsiguiente desviación de la curva hacia la derecha o izquierda (3,9,10,16,19,20).

La pérdida de sangre y de otros líquidos corporales en cantidades suficientes para reducir el retorno venoso es la característica común del choque hipovolémico; esta pérdida puede ser por hemorragia aguda o pérdida de líquido extracelular, como complicación de los procesos gastrointestinales. En la mayor parte de los cuadros de deshidratación grave se observa una fase de hipovolémia que puede convertirse en choque, cuya principal alteración hemodinámica la constituyen la hipotensión arterial, la disminución del gasto cardíaco y de la presión venosa central (2).

El niño con choque hipovolémico muestra un gasto cardíaco "bajo" y por lo tanto debe considerarse como hipodinamia (2).

En niños que sufren hipovolemia y choque secundario a grave deshidratación, el valor de la presión parcial arterial de oxígeno desciende ligeramente. La disponibilidad del oxígeno disminuye y la proporción de extracción aumenta (2)

La acidosis disminuye la capacidad de saturación de oxígeno de la hemoglobina y altera la respuesta de los esfínteres precapilares provocando tendencia al colapso vasomotor; puede, inclusive, condicionar un estado de choque irreversible (5,8).

En forma simplista, la acidosis metabólica puede definirse como el trastorno del equilibrio ácido/base condicionado por la acumulación de ácidos fuertes (ácidos cetónicos, láctico, clorhídrico, fosfórico y sulfúrico) y/o por pérdida de bicarbonato desde el espacio extracelular (5).

El choque séptico cursa con dos estados clínicos bien diferenciados tanto clínicamente como hemodinámicamente en el paciente adulto y en estudios en niños se han logrado diferenciar también ambos estados (7, 14, 15). Ellos son la hiperdinámia, en la cual su hemodinámia está dada por la formación de cortos circuitos en la circulación periférica por trastorno directo sobre el esfinter precapilar, lo cual nos da una disminución del consumo de oxígeno a nivel celular que se refleja con diferencia en el contenido de oxígeno muy corto menor de tres. Esta fase que en el paciente pediátrico es muy corta y es referido como de defensa, pues cursa además con gasto cardíaco alto, presión venosa central normal o aumentada, resistencia periférica baja y clínicamente se manifiesta como el choque caliente comúnmente conocido. Por su rapidez es muy difícil identificarlo, consideramos por ello mucho más fácil y máscomún la manifestación de choque séptico en su fase hipodinámica, la cual se caracteriza por pérdida del tono del esfinter precapilar (endolfinas, complemento C3a, C5a, catecolaminas, etc.) (6), lo cual conlleva a l secuestro de líquido a nivel de microcirculación, éstasis sanguínea y un secundario aumento del consumo de oxígeno, aumento de presión hidrostática, disminución del retorno venoso al corazón derecho lo cual se manifiesta clínicamente como gasto cardíaco bajo, resistencia periférica aumentada, llenado capilar - lento, diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5, piel pálida (marmorea), diferencia importante de temperatura, diferencia importante de hematocritos.

Es por ello que siendo la fase más frecuente o más prolongada del choque séptico, consideramos importante el estudio del comportamiento de la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización de nuestro estudio, la población que tomamos en cuenta fué:

Los pacientes de ambos sexos que ingresaron al servicio de urgencias pediátricas y terápia intensiva pediátrica, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

Tomamos las edades comprendidas entre 1 mes de edad a 2 años de edad. Se excluyeron los pacientes menores de 1 mes de edad, por la cantidad de hemoglobina fetal existente en estos niños (13,23).

Específicamente la muestra de nuestro estudio estuvo formada por:

50 pacientes problema, que mostraron síntomas y signos clínicos de choque hipodinámico y acidosis metabólica.

Los criterios que se tomaron en cuenta para la inclusión de los pacientes al estudio fueron:

Antecedentes de diarrea y/o vómitos.
Datos clínicos de choque hipovolémico.

a. Deshidratación severa (Pliegue +++).
b. Piel fría, cianosis distal, hipotensión arterial, hipotonía muscular, fontanela sumamente deprimida, mucosas secas.
c. Alteración del estado de conciencia.
d. Mal llenado capilar, mayor de 2 segundos.
e. Diferencia de temperatura mayor de 2 grados.
f. Frecuencia cardíaca alta.
g. Presión venosa baja.
h. Hipoperfusión.

Datos clínicos de choque séptico con uno o dos focos infecciosos.

i. Ataque al estado general.
j. Aspecto de toxiinfección.
k. Piel marmorea.
1. Llenado capilar prolongado.
m. Hipotermia.
n. Diferencia de hematocrito central y periférico mayor de 5%.
ñ. Taquicardia.

Los pacientes que entraron al estudio cumplieron con 6 de los criterios expuestos como mínimo.

Tomamos un grupo control formado por 25 pacientes sin patologías (sanos), con el objeto de obtener la P50 normal en el paciente sano menor de 2 años de edad.

Para obtener el dato de la P50 se tomó una gasometría de sangre venosa (2cc con anticoagulante)con el fin de obtener el Ph venoso y la Pv02, los cuales usando el nomograma de Astrup (ver anexo 1) obtuvimos la saturación de oxígeno. La saturación de oxígeno la llevamos al nomograma de Shires (ver anexo - 2), esta se correlaciona con la presión venosa d e oxígeno, con lo cual obtuvimos el dato deseado de la P50.

En los pacientes control tomamos solamente una muestra de sangre venosa y en los pacientes de estudio tomamos una muestra de sangre venosa al momento de establecer el diagnóstico de choque hipodinámico- y acidosis metabólica en los servicios de urgencias pediátricas y tratamiento intensivo pediátrico, luego tomamos una segunda muestra de sangre para establecer la P50 a las 2 horas del ingreso y una tercera a las 6 horas.

La toma de muestras de sangre venosa la realizó el autor de esta tésis bajo la supervisión de un residente del departamento. La medición del Ph venoso y P02 lo realizó el técnico encargado del gasómetro del laboratorio del IGSS. El uso de las tablas para obtener la P50 lo realizó el autor de esta tesis.

Se llevó control de cada paciente que entro en el estudio por medio de una boleta elaborada especialmente (ver anexo 3).

Las variables que entraron en nuestro estudio fueron las siguientes:

PH venoso
P02
Saturación de oxígeno.
Presión venosa de oxígeno.
Bicarbonato.
Exceso de base.

Los instrumentos de medición de las variables utilizados fueron:

Gasómetro I.L (Instrument Laboratory Inc.) Modelo 813 del laboratorio del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, el cual nos midió el PH venoso, - P02, bicarbonato Exceso de base.

Nomograma de Astrup, para obtener las saturaciones de oxígeno.

Nomograma de Shires para obtener la P50, correlacionandose la saturación de oxígeno con la presión venosa de oxígeno.

Boleta para la obtención de datos del paciente.

RESULTADOS

Se estudió un total de 50 pacientes, dentro de las edades de 1 mes a 2 años de edad, con diagnóstico clínico de choque hipodinámico y acidosis metabólica. Todos los pacientes cumplieron con el mínimo de 6 criterios de los expuestos para su inclusión en el estudio. Del total de pacientes, sobrevivieron, 40, para un porcentaje del 80% del total, fallecieron 10 pacientes para una mortalidad del 20% del total de los pacientes incluídos en este estudio. (cuadro-1).

CUADRO 1

PORCENTAJE DE SOBREVIVENCIA Y MORTALIDAD,
DEL TOTAL DE PACIENTES CON CHOQUE HIPODINAMICO
Y ACIDOSIS METABOLICA
Julio-Agosto 1984. Intensivo
Pediatría IGSS.

	Número de Pacientes	%
Sobrevivieron	40	80
Fallecieron	10	20
Total	50	100%

Fuente: Anexo 3 boleta de investigación

Además del diagnóstico de choque hipodinámico y acidosis metabólica, el grupo de pacientes que fallecieron cursaron con otros cuadros patológicos que exponemos en el cuadro 2.

CUADRO 2

PATOLOGIAS QUE CURSARON CON EL CUADRO DE CHOQUE HIPODINAMICO Y ACIDOSIS METABOLICA, EN LOS PACIENTES QUE FALLECIERON
Julio-Agosto 1984. Intensivo Pediatría IGSS.

Dx	Pacientes
SCID + choque séptico	3
BNM + choque séptico	3
ECA + choque hipovolémico	2
Peritonitis + choque séptico	1
Hemorragia gastrointestinal + choque séptico	1
TOTAL	10

Fuente: Boleta de investigación, anexo 3.

Se evaluó el PH venoso promedio inicial el cual mostró datos promedio para el grupo que sobrevivió de 7.10 y para los pacientes que fallecieron de 7.12, los cuales luego de dos horas de manejo médico de la acidosis (Bicarbonato, reposición de volúmen, esteroides etc) se logró modificar a un PH venoso de 7.19 para el grupo que sobrevivió y un PH venoso de 7.16 para el grupo de pacientes que fallecieron. Se realizaron las mediciones a las seis horas obteniéndose un PH venoso de 7.31 para el grupo de pacientes que sobrevivieron y un PH venoso de 7.11 para el grupo que falleció. (cuadro 3).

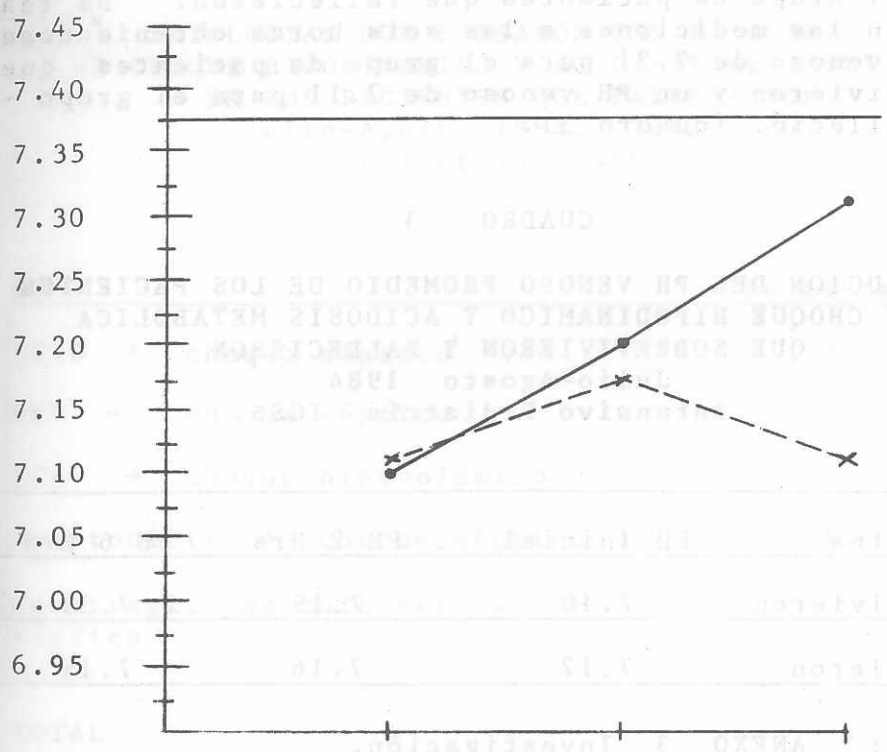
CUADRO 3

EVOLUCION DEL PH VENOSO PROMEDIO DE LOS PACIENTES CON CHOQUE HIPODINAMICO Y ACIDOSIS METABOLICA QUE SOBREVIVIERON Y FALLECIERON
Julio-Agosto 1984
Intensivo Pediatría IGSS.

Pacientes	PH Inicial	PH 2 Hrs	PH 6 Hrs
Sobrevivieron	7.10	7.19	7.31
Fallecieron	7.12	7.16	7.11

Fuente: ANEXO 3 Investigación.

FIGURA 1



Tomas de PH venoso en diferente tiempo.

o Pacientes que sobrevivieron.
x Pacientes que fallecieron.

Evolución del PH venoso promedio en pacientes que sobrevivieron y fallecieron con choque hipodinámico y acidosis metabólica, en tres diferentes tiempos.

También se consideró evaluar el comportamiento de la saturación venosa de oxígeno promedio. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron una saturación venosa de oxígeno de 40.7%, de igual manera se comportó la saturación venosa de oxígeno en los pacientes que fallecieron con un 40.7%, al evaluarla nuevamente a las dos horas de evolución de la patología, obtuvimos valores de 51.2% para el grupo de pacientes que sobrevivieron y de 49.9% de saturación venosa de oxígeno para el grupo que falleció. A las 6 horas una tercera toma nos evidenció para el grupo de sobrevivientes una saturación venosa de oxígeno de - 64.37% y para el grupo de fallecidos de 56.5% (cuadro 4).

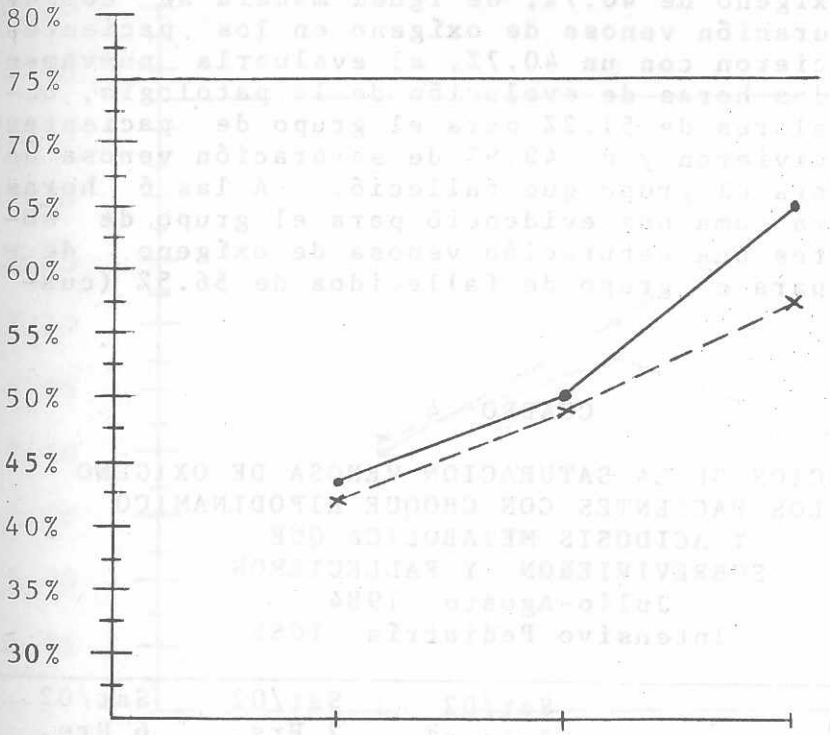
CUADRO 4

EVOLUCION DE LA SATURACION VENOSA DE OXIGENO
EN LOS PACIENTES CON CHOQUE HIPODINAMICO
Y ACIDOSIS METABOLICA QUE
SOBREVIVIERON Y FALLECIERON
Julio-Agosto 1984
Intensivo Pediatría IGSS

Pacientes	Sat/02 Inicial	Sat/02 2 Hrs.	Sat/02 6 Hrs.
Sobrevivieron	40.7%	51.2%	64.37%
Fallecieron	40.7%	49.9%	56.7%

Fuente: ANEXO 3 Investigación.

FIGURA 2



Tomas de Sat/02 venosa en diferente tiempo.

o Pacientes que sobrevivieron.
x Pacientes que fallecieron.

Evolución de la Saturación de oxígeno venoso, calculada, promedio, en pacientes que sobrevivieron y fallecieron con choque hipodinámico y acidosis metabólica, en tres diferentes tiempos.

Tomamos la P50 en un grupo de pacientes sanos para observar como se comportaba esta, 25 casos fueron analizados obteniéndose un valor promedio de 29mmHg, encontrándose dentro de los límites normales.

La media de la P50 inicial de ambos grupos (sobrevivieron y fallecieron) fue de 37.47mmHg, con una desviación stándar de 2.0439 (límite superior de 41.55 mmHg y un límite inferior de 33.38mmHg), la cual se modificó a las 2 horas en una P50 de 33.91 mmHg, con una desviación stándar de 1.41670 (límite superior de 36.74mmHg y un límite inferior de 31.07mmHg), a las 6 horas se tomó nuevamente la P50 y nos dió un valor de 27.89mmHg con una desviación estándar de 1.6390 (límite superior de 31.16mmHg) y límite inferior de 24.61mmHg). Se utilizó el diseño de muestras repetidas. cuadro 5).

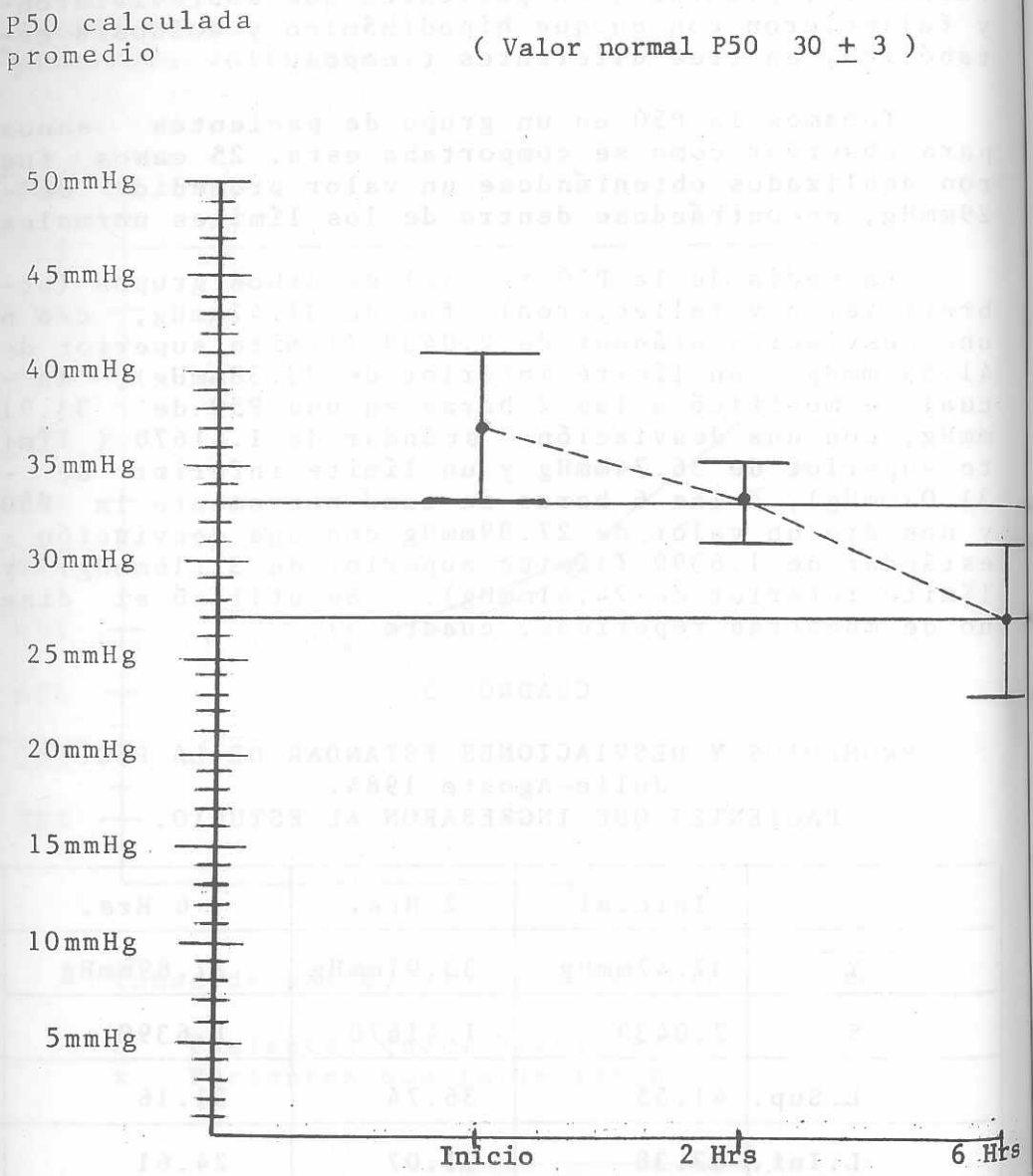
CUADRO 5

PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LA P50.
Julio-Agosto 1984.
PACIENTES QUE INGRESARON AL ESTUDIO.

	Inicial	2 Hrs.	6 Hrs.
$\bar{Y}$	37.47mmHg	33.91mmHg	27.89mmHg
S	2.0439	1.41670	1.6390
L.Sup.	41.55	36.74	31.16
L.Inf.	33.38	31.07	24.61

Fuente: Diseño muestras repetidas.

FIGURA 3



Total de P50 promedio calculada en diferente tiempo. Promedios y desviaciones estándar de P50 del total de pacientes.

La P50 promedio para el grupo de pacientes que sobrevivieron tomada al inicio del cuadro patológico fue de 37.7 mmHg, para el grupo que falleció fue de 36.2 mmHg, a las dos horas se realizó otra evaluación de la P50, obteniéndose un valor de 33.9mmHg para el grupo de pacientes que sobrevivió y de33.8mmHg para el grupo que falleció, a las 6 horas se obtuvo un valor de 28.5mmHg para el grupo de sobrevivientes y un valor de 25.2mmHg para el grupo de pacientes que falleció. Cuadro 6.

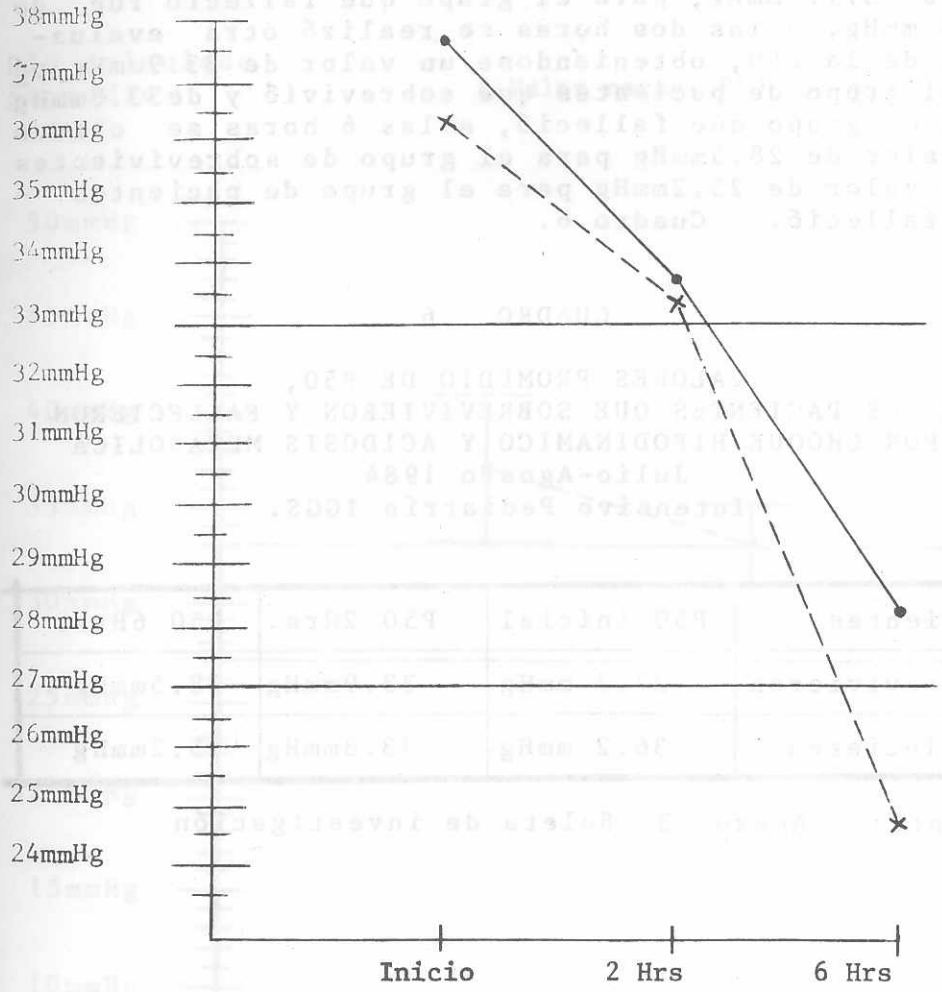
CUADRO 6

VALORES PROMEDIO DE P50,
EN LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON Y FALLECIERON
POR CHOQUE HIPODINAMICO Y ACIDOSIS METABOLICA
Julio-Agosto 1984
Intensivo Pediatría IGGS.

Pacientes	P50 inicial	P50 2Hrs.	P50 6Hrs.
Sobrevivieron	37.7 mmHg	33.9mmHg	28.5mmHg
Fallecieron	36.2 mmHg	33.8mmHg	25.2mmHg

Fuente: Anexo 3 Boleta de investigación.

FIGURA 4



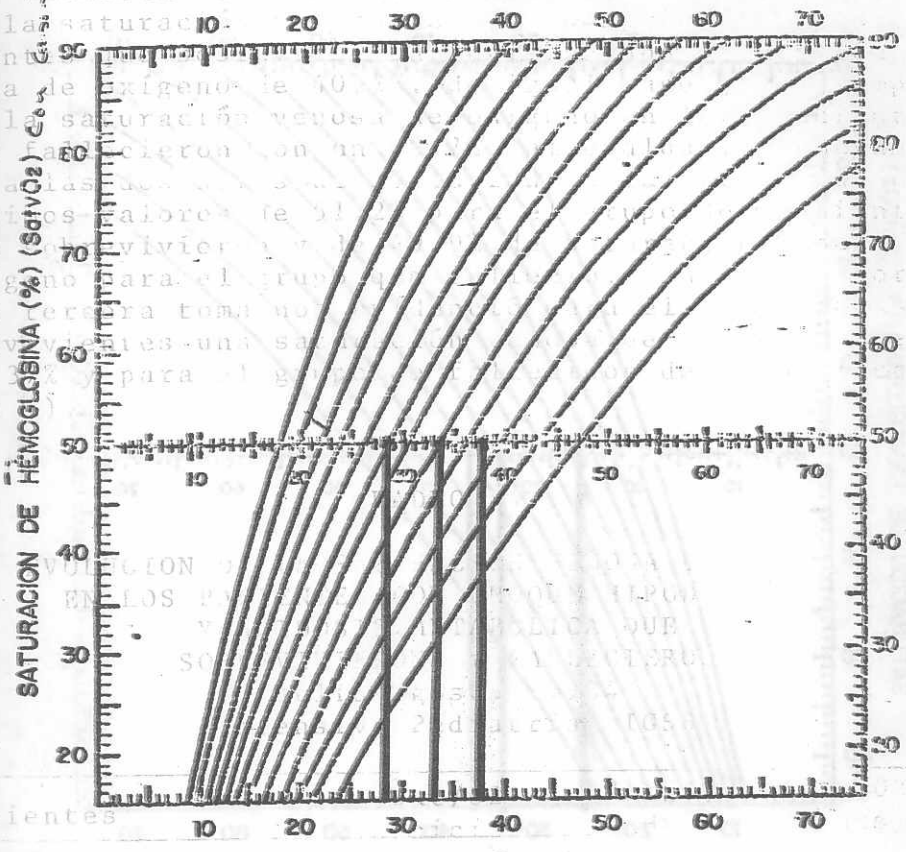
. sobrevivieron
x fallecieron

Evolución de P50 promedio calculada, en pacientes que sobrevivieron y fallecieron, con choque hipodinámico y acidosis metabólica, en tres diferentes tiempos.

Shires

Figura 5

NOMOGRAMA DE P-50



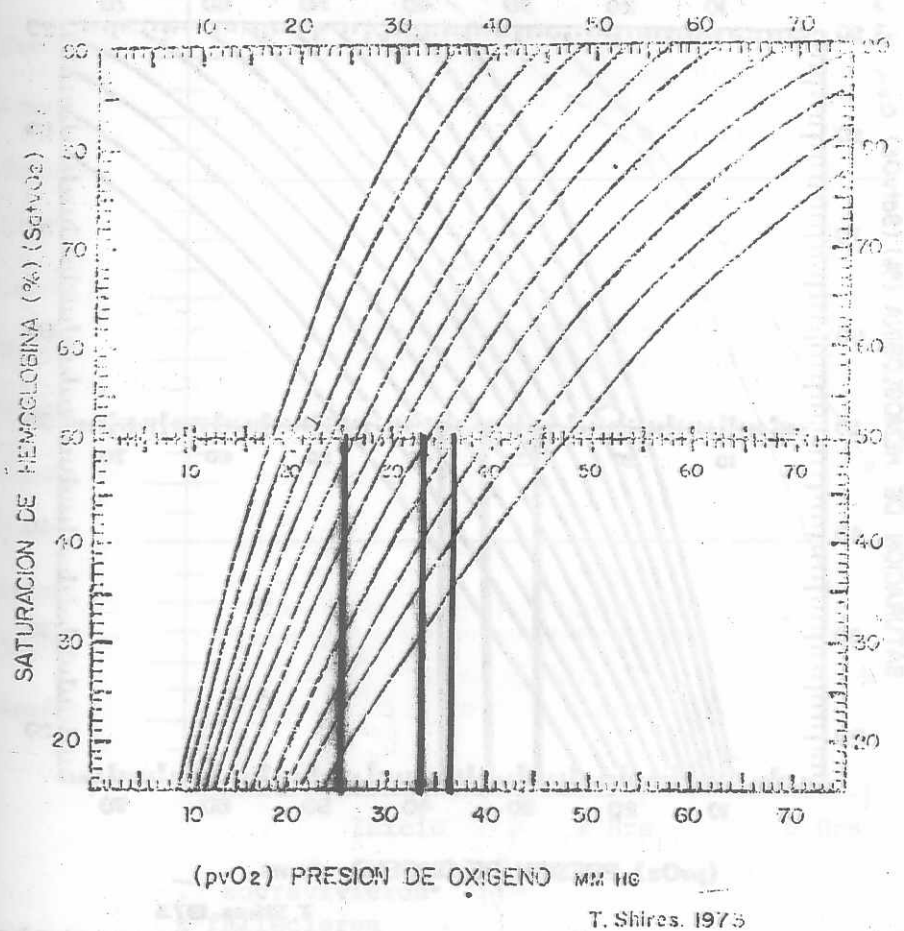
P-50 N: 30±9

Comportamiento de P50 en pacientes que sobrevivieron

Shires

Figura 5

NOMOGRAMA DE P-50



P-50 N-30±3

Comportamiento de P50 en pacientes que fallecieron

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El transporte de oxígeno por la sangre está dado por 3 variables:

1. Gasto cardíaco.
2. Concentración de hemoglobina.
3. Afinidad del oxígeno por la hemoglobina.

En el presente estudio entramos a analizar el tercer factor, o sea el comportamiento de la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina, que para fines prácticos la medimos por medio de la P50, en los pacientes con choque hipodinámico y acidosis metabólica.

Es importante hacer notar el hecho de que en nuestros 50 pacientes estudiados se tuvo una mortalidad del 20%, lo cual hace destacar la importancia de un manejo acertado del choque, y también que a pesar de las medidas terapéuticas empleadas como son:

1. Reposición de Volumen (soluciones caloides o cristaloides).
2. Manejo de la acidosis metabólica.
3. Soporte ventilatorio, en algunos casos.
4. Antibióticos, etc., siempre existen casos que por ser una falla multi-orgánica fallecen durante el tratamiento. (cuadro 1)

Vemos que en nuestros pacientes fallecidos que en total fueron 10, ocho casos presentaron cuadro clínico de choque séptico, patología que según la bibliografía revisada, que a pesar de un tratamiento acertado su pronóstico es malo.

Se obtuvo 2 casos de choque hipovolémico, los cuales cursaron con una enterocolitis aguda y acidosis metabólica severa. A pesar de que no se obtuvieron cultivos positivos en estos casos, la posibilidad de una septicemia no podría descartarse. (cuadro 2).

En relación al PH venoso, podemos comentar que tanto el grupo de pacientes que sobrevivieron como el del grupo que fallecieron, tuvieron un PH venoso promedio inicial muy similar (cuadro 3), que evidencia una acidosis metabólica severa. A las 2 horas posteriores, ambos grupos con el tratamiento médico-establecido, se nota que el grupo de pacientes que sobrevivieron tiende a mejorar su PH venoso, pero no se establece una diferencia importante a este momento. Al analizar el PH venoso de ambos grupos a las 6 horas, notamos que el PH venoso del grupo de pacientes que sobrevivieron, salen del peligro y tienen una tendencia a la normalización, mientras que el grupo de fallecidos sufre una disminución de su PH venoso, inclusive menor que la de su primer control, en este momento podemos concluir, que aunque no medimos los niveles de lactato en los pacientes estudiados, que la producción de este, por la glucolisis anaerobia, sobrepasa a la producción de bases en el grupo de pacientes fallecidos. (Figura 1).

Es importante hacer el análisis del porcentaje de saturación venosa de oxígeno, en el cual nos muestra el grado en que los sitios portadores de oxígeno en la hemoglobina tiene oxígeno fijado.

Notamos que ambos grupos (cuadro 4), tienen saturación venosa de oxígeno calculadas identicamente bajas al inicio del cuadro patológico. A las 6 horas las saturaciones venosas de oxígeno del grupo de pacientes que sobrevivió es muy cerca del valor que se considera como normal (75%) para la saturación venosa de oxígeno, lo cual evidencia el mejor pronóstico en el paciente con saturaciones venosas de oxígeno altas. (fig.2)

Al analizar la P50 promedio de todos los pacientes (no dividido en grupo de sobrevivientes y fallecidos) se encontró que debido a variaciones aleatorias, el valor máximo permitido para 3 tiempos (2 - grados de libertad) y 150 tomas de P50 es de 3.15, - con una probabilidad de error de 0.05 (F =10.2171 (p 0.05) siendo el valor de la variación de 10,2171, se concluye que hay diferencia significativa entre los promedios de P50 en tres evaluaciones en diferente tiempo. (cuadro 5).

Podemos comentar que el manejo médico que se le dió a la acidosis metabólica y al choque hipodinámico, tanto a los pacientes que sobrevivieron como a los que fallecieron, tendió a la normalización de la P50 luego de 2 horas de instalado el tratamiento, con lo cual vemos que el manejo médico modifica en una forma por demás estadísticamente significativa el curso de esta patología y por ende el comportamiento de la P50. (figura 3).

La P50 está supeditada a 2 efectos:

1. El de la acidosis metabólica que tiende a aumentarla.

2. El de la disminución del 2-3 DPG que tiende a - disminuirla, si esta acidosis se hace persistente.

De la resultante de estas 2 fuerzas dependerá - que el niño en choque y con alteraciones de la perfusión tisular y falla de la bomba cardíaca, reciba, o no, a nivel celular el oxígeno necesario para defenderse y restablecer su metabolismo normal.

En nuestro estudio encontramos que los pacientes que fallecieron, su curva la desviaron hacia la izquierda, durante el período de 2 a 6 horas. Aducimos que esta desviación hacia la izquierda, es secundaria a la disminución de los niveles de 2-3 DPG den-

tro del eritrocito, provocando una falta de entrega a los tejidos, la cual se manifiesta con fallecimientos de estos pacientes. A su vez los pacientes que sobrevivieron, todos desviaron su curva de disociación de oxígeno-hemoglobina a la derecha, para posteriormente quedarse dentro de los límites normales de P50, suponiendo que en alguna manera lograron mejorar sus niveles de 2-3 DPG. (cuadro 6) (figura 4 y 5).

CONCLUSIONES

1. La mortalidad del choque hipodinámico es alta específicamente para el choque séptico.

2. El Ph venoso inicial de ambos grupos, no tuvo ningún significado en relación al pronóstico de nuestros pacientes.

3. Los pacientes que sobrevivieron logran mejorar levemente su Ph venoso, 2 horas después de establecido el tratamiento médico.

4. La saturación de oxígeno venoso, al inicio no es de valor pronóstico en la evolución de la morbimortalidad posterior. La saturación se modifica después de 2 horas de instalado el tratamiento médico, lograndose niveles bastante cercanos a lo normal a las 6 horas en el grupo que sobrevive.

5. La P50 calculada para la población sana, de nuestro estudio fué de 29mmHg encontrandose dentro de límites normales de los valores dados por el nomograma de Shires.

6. La P50 en el grupo de pacientes que sobrevivieron, durante todo el tiempo de evaluada se mantuvo a la derecha, para posteriormente normalizarla, mientras que el grupo de pacientes que fallecieron sufren una desviación de curva de P50 a la izquierda en el último período de evaluación, concluyendo que en el paciente con choque hipodinámico, la acidosis que existe si se hace persistente produce aumento de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina.

7. La acidosis metabólica en las primeras 4 horas del choque hipodinámico, es un mecanismo compensador para la entrega de oxígeno a los tejidos.

3. La acidosis persistente desvía la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda, con una deficiente entrega de oxígeno y una mayor afinidad del oxígeno por la hemoglobina.

RECOMENDACIONES

Consideramos que en todo niño en estado de choque, la evaluación de la P50 es un procedimiento que debe efectuarse en controles seriados por el médico pediátra, por el método sencillo del nomograma de Shires. Ya que es la resultante de la posible alteración del 2-3 DPG y la severidad de la acidosis metabólica. De acuerdo a nuestros resultados, las desviaciones de la curva hacia la izquierda con disminución de la P50 son fatales y deben constituir preocupación para instaurar medidas terapéuticas para modificar la acidosis metabólica (diálisis peritoneal temprana, esteroides, transfusiones de sangre fresca etc.) todo ello con el fin de modificar los niveles de 2-3 DPG, normalizar la P50 y mejorar la entrega de oxígeno.

RESUMEN

Se realizó el estudio prospectivo en el Departamento de Pediatría del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los servicios de urgencias pediátricas y terápia intensiva pediátrica.

Se incluyó un total de 50 pacientes problema de ambos sexos, de 1 mes a 2 años de edad, que se encontraran en choque hipodinámico y acidosis metabólica.

Tuvimos un grupo control de 25 pacientes sanos, en los cuales obtuvimos la P50 normal para este grupo, que fué de 29mmHg en promedio, encontrándose dentro de los límites normales de P50 que da Shires.

Lo que se pretendió evaluar fué el comportamiento de la P50 en las primeras 4 horas del choque hipodinámico con acidosis metabólica y sí esta conservada una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos. Así mismo evaluar la P50 en etapas persistentes de la acidosis metabólica y choque hipodinámico.

Se realizaron 3 tomas de sangre venosa para ser analizadas por un gasómetro I.L modelo 813 del IGSS, la primera muestra se tomó al ingreso de los pacientes al detectar el cuadro patológico ya descrito, luego otra muestra a las 2 y 6 horas de evolución.

Del total de pacientes del estúdio, fallecieron 10, para una mortalidad del 20% del total, principalmente por choque séptico. En estos pacientes la curva de disociación oxígeno-hemoglobina en la evaluación inicial del choque, se desvió a la derecha, con lo cual se evidenció que había una buena entrega de oxígeno (36.2mmHg), pero a la tercera evaluación a las 6 horas, valor de la P50 se había desviado hacia la izquierda, con lo cual existió una deficiente entrega de oxígeno a los tejidos y sí una mayor afi

nidad del oxígeno por la hemoglobina (25.2mmHg).

Los pacientes que sobrevivieron, a la primera evaluación de la P50, se encontraban con una desviación a la derecha (37.7mmHg), lo cual también nos mostraba una buena entrega de oxígeno a los tejidos.

Al evaluarla nuevamente a las 6 horas, la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina (P50) se encontró dentro de los límites normales (28.5mmHg).

Hubo significancia estadística entre los promedios de P50 de los pacientes (no dividido en grupo de sobrevivientes y fallecidos) de estudio en tres evaluaciones en diferente tiempo.

El Ph venoso en los pacientes que sobrevivieron alcanzaron niveles cercanos a la normalidad al final de la tercera evaluación con un PH venoso de 7.31, - mientras que los que fallecieron, su PH venoso descendió aún más que el promedio de la primera toma. (PH venoso inicial de 7.12, Ph venoso a las 6 horas- de 7.11).

La saturación de oxígeno venoso, se mantuvo en promedio igual, tanto en el grupo que sobrevivió como los pacientes que fallecieron al inicio del cuadro patológico, con un 40.7%, al final de la evaluación los pacientes que sobrevivieron alcanzaron valores cercanos a la normalidad 64.37% (valor normal - 75%), mientras los que fallecieron obtuvieron un valor un poco menor de 56.7%;

Concluimos que la mortalidad del choque hipodinámico es alta, especialmente para el choque séptico y consideramos que es sumamente importante la determinación de la P50 en todo paciente con choque hipodinámico, en evaluaciones seriadas, para obtener un parámetro de como está la entrega de oxígeno a los tejidos y así proporcionar ayuda terapéutica médica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Antonini, Eraldo. History and teory of the ox hemoglobin dissociation curve. Crit Car Med 1979 sep; 9(7):360-365

2. Arellano Penagos, Mario. Cuidados Intensivo en Pediatría. 2 ed. México, Interamerica na, 1982. 280p. (pp.119-128)

3. Astrup, Severinghaus J. The influence of temp rature and Ph on dissociation curve of ox hemoglobin of human blood. Scand J Lab Invest 1975 Jun; 17(6): 515-521

4. Bellinhan A, Datter et al. Regulatory mecha nisms of hemoglobin oxygen affinity in ac dosis and alkalosis. J Clin Invest 197 Nov; 50(2):700-706

5. Beteta, Carlos Enrique et al. Síndrome diarre co agudo en la infancia. Guatemala, BBR 19-6. 136p. (pp. 103-118)

6. Feaden, Allan I. and Jonh Holaday. Experimen tal endotoxin shock. J Infec Diseases 1980 Aug; 142(2): 229-237

7. Gaytán B, Arturo et al. Alteraciones hemodiná co-metabólicas en el choque del lactante. Bol Med Hosp Infant Mex 1978 Marzo-Abri 35(2):261-272

8. Guenter, M. Pulmonary medicine. Philadelphia, Lippincott, 1977. 1129p. (pp.150-155)

9. Guyton, Arthur C. Tratado de fisiología médic 5. ed. México, Interamericana, 1977. 1159p. (pp. 543-553)

10. Hlastala, Michael F. Physiological significance of the interaction of oxygen and carbon dioxide. Crit Care Med 1979 Sep; 7(9): 374-379

11. Lenfant, Claude et al. Effect of altitude on oxygen binding by hemoglobin and on organi phosphate levels. J Clin Invest 1968 - Jul; 47(6):2652-2656

12. McConn, Rita. The respiratory function of - blood. Anesthesiology 1972 Feb; 36(2): 119-127

13. Oski F, Papadopoulos. The red cell, 2-3 diphos phoglycerate, and tissue oxygen release. J Pediatr 1970 Dec; 77(6):971-956

14. Perkin, Ronald et al. Shock in the pediatric patient. Part I. J Pediatr 1982 Aug; 101 (2):163-169

15. Perkin, Ronal et al. Shock in the pediatric - patient. Part 11. J Pediatr 1982 Aug; 101(3):319-332

16. Robin, Eugene. Pathophysiology. 2nd.ed. Phi ladelphia, Lippincott, 1976. 902p. (pp. 167-173)

17. Rossental, Mills et al. Hemoglobin-oxygen e- quilibrium in cystic fibrosis. Pediatrics 1977 Jun; 59(6):919-925

18. Samaga, Michael et al. Equations and nomogram for the relationship of human blood, - P50 to 2,3 DPG, CO2 and H+. Clin Chemis - 1981 Jul; 27(11):1856-1861

19. Settergren, Goran et al. Blood oxygen tension

and oxyhemoglobin saturation in hipoxe-mia due to right to left shunt or low inspired oxygen concentration. Crit Care Med 1982 Jan; 1(10):15-18

20. Sheldon, George. Diphosphoglicerate in massive transfusion and crythropoiesis, Crit Care Med 1979 Sep; 7(9):407-409

21. Sodemans, William. Pathologic-physiology. 6th. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 1145p. (pp.441-443)

22. Torrance, J. Et al. Intraerytrocytic adapta- tion to anemia. New Eng J Med 1970 Jul. 23; 283(4):165-169

23. Vélis Pintos, Remigio et al. Alteraciones del 2-3 DPG del eritrocito y la P50 durante - la evolución del choque séptico del lac- tante. Bol Med Hosp Infant Mex 1983 a- bril; 4(40):198-207

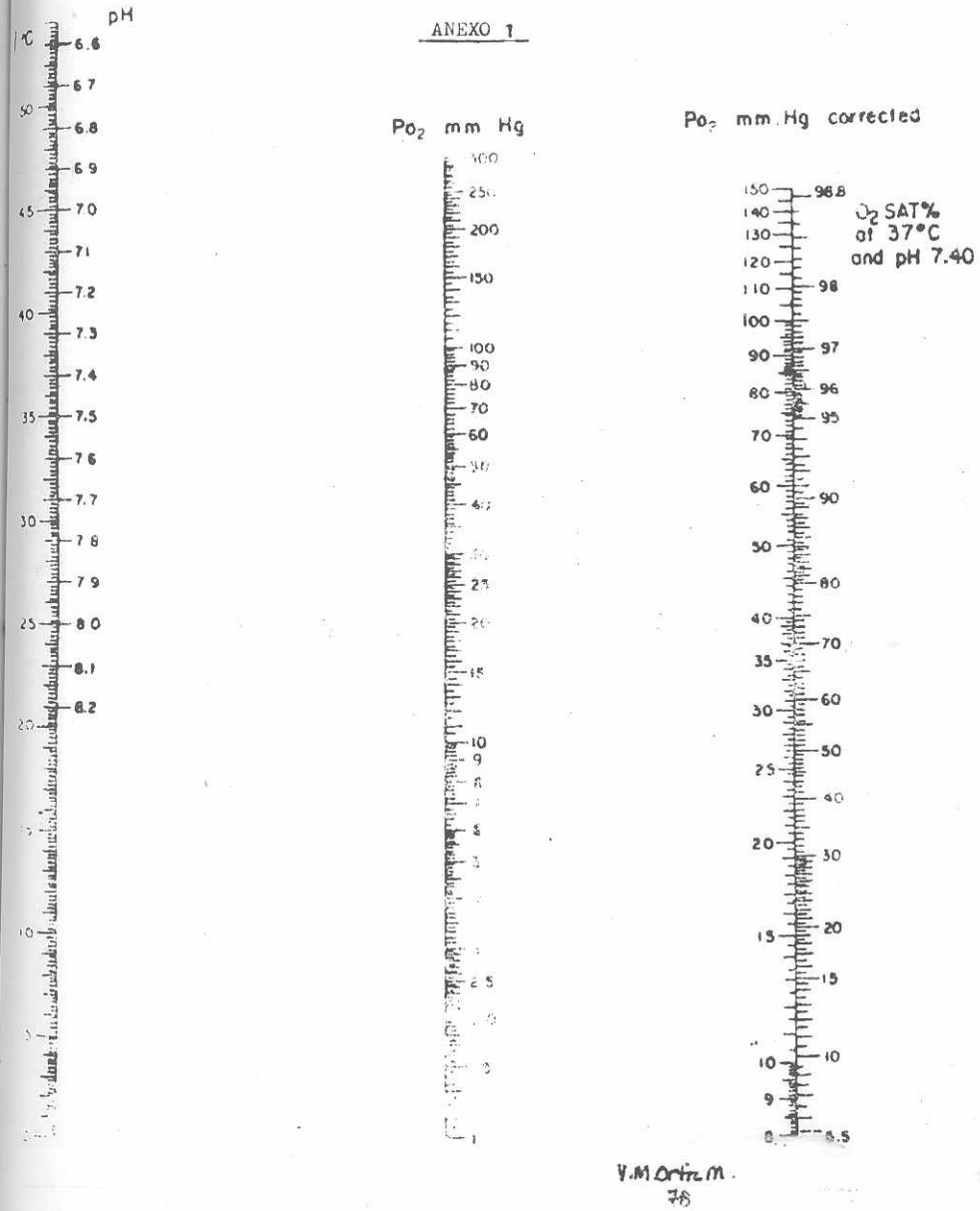
24. Winslow, Robert M. Oxygen equilibrium curve of normal human blood and its evaluation by adairs equation. J Biol Chemis 1977 Apr; 252(7):2331-2337

25. Woodson, Robert. Physiological significance of oxygen dissociation curve shifte. Crit Ca- re Med 1979 Sep; 9(7):368-373

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

Po_2 / % OXYGEN SATURATION FOR WHOLE BLOOD

ANEXO 1

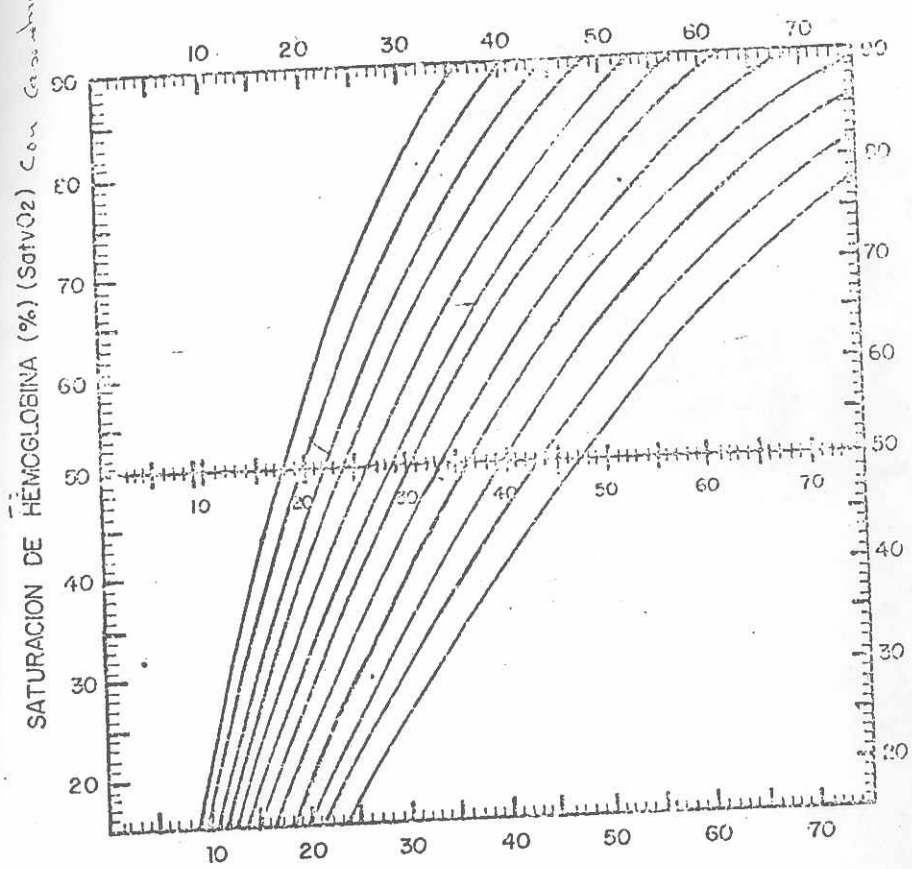


V.M Ortiz M.
78

Shires

Anexo 2

NOMOGRAMA DE P - 50



P-50 pl. 3024

ANEXO 3

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Fecha: _____

Motivo de Consulta: _____

_____

Antecedentes de diarrea y/o vómitos: _____

DiE Severo _____ Piel Fria _____ Cianosis _____

Fontanela Deprimida _____ Mucosas Secas _____

Alteración estado de conciencia _____

Llenado capilar mayor de 2" _____ Anuria _____

Dif. De temp mayor de 2 grados _____ FC alta _____

PVC baja _____ Hipotonía muscular _____

Uno o dos focos infecciosos _____ Llenado capilar prolongado _____ Aspecto de toxoinfección _____

Piel marmorea _____ Hipotermia _____

taquicardia _____ Diferencia de hematocritos central y periférico mayor de 5% _____

Diagnéstico: _____

_____

Gases Venosos:

Ingreso	2 Hrs	6 Hrs.
PH _____	PH _____	PH _____
PCO2 _____	PCO2 _____	PCO2 _____
PO2 _____	PO2 _____	PO2 _____
BE _____	BE _____	BE _____
HCO3 _____	HCO3 _____	HCO3 _____
CO2 _____	CO2 _____	CO2 _____
Sat/02 _____	Sat/02 _____	Sat/02 _____
P50 _____	P50 _____	P50 _____

Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina:

Izq _____	Izq _____	Izq _____
Der _____	Der _____	Der _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. Edgar Beltetón de León.
ASESOR.

Edgar L. Beltetón
Médico y Cirujano
Carnet No. 3408

SATISFECHO:

Dr. Jorge Mario Rosales.
REVISOR.

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámbara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C.

Guatemala, 28 de Septiembre de 1984.-

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
U S A C
CICLO LECTIVO 1984
DECANO 82--86
Dr. Mario René Moreno Cámbara
GUATEMALA, C. A.

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).