



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD
COORDINACIÓN DE POSGRADO



TÍTULO

**“ÍNDICE DE CHOQUE, LACTATO Y GASOMETRÍA ARTERIAL EN
PACIENTES QUE PRESENTAN CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN EL
ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GUSTAVO A. ROVIROSA
EN PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE DEL AÑO 2020”**

Tesis para obtener el diploma de la:

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS

Presenta:

Dr. Ulises Vergara Nieto

Director de tesis:

**E.M.U. Guillermo H. León Chávez
D.C.E. Alejandra Anlehu Tello**

Villahermosa, Tabasco.

Febrero 2021



**UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División
Académica
de Ciencias de
la Salud

Dirección



Of. No. 0152/DACS/JAEP
11 de febrero de 2021

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

C. Ulises Vergara Nieto
Especialidad en Medicina de Urgencias
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Ricardo Gabriel Delgado Gamas, Dr. Fernando De los Santos Hernández, Dr. Juan Miguel Chávez Hernández, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla, Dr. Xavier Moreno Enriquez, impresión de la tesis titulada: **"Índice de Choque, lactato y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del Hospital Gustavo A. Rovirosa en periodo septiembre – noviembre del año 2020"**, para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Medicina de Urgencias, donde fungen como Directores de Tesis el Dr. Guillermo Humberto León Chávez y la Dra. Alejandra Anlehu Tello.

Atentamente

Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora



C.c.p.- Dr. Guillermo Humberto León Chávez.- Directora de tesis
C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello.- Directora de tesis
C.c.p.- Dr. Ricardo Gabriel Delgado Gamas.- sinodal
C.c.p.- Dr. Fernando De los Santos Hernández.- Sinodal
C.c.p.- Dr. Juan Miguel Chávez Hernández.- Sinodal
C.c.p.- Dr. Xavier Moreno Enriquez.- Sinodal
C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla.- Sinodal

C.c.p.- Archivo
DC'MCML/MCE'XME/mgcc'



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 10:00 horas del día 9 del mes de febrero de 2021 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

"Índice de choque, lactato y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en periodo septiembre-noviembre del año 2020."

Presentada por el alumno (a):

Vergara	Nieto	Ulises
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)
Con Matricula		

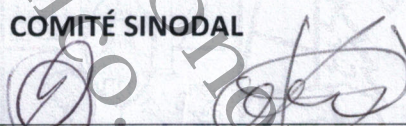
1	8	1	E	4	0	0	0	1
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

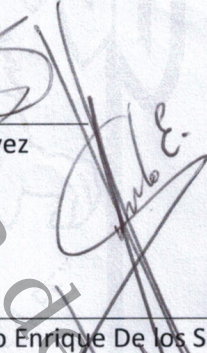
Especialidad en Medicina de Urgencias

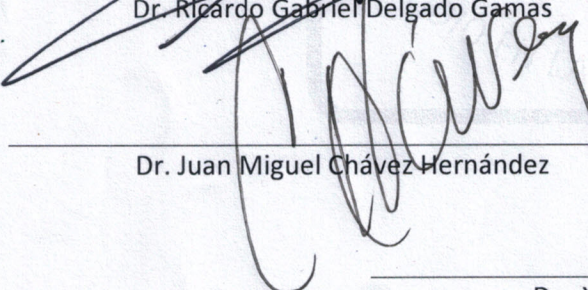
Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

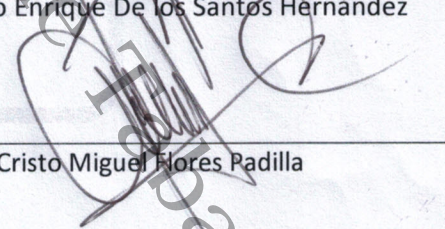
COMITÉ SINODAL

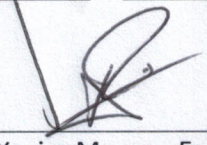

 E.M.U Guillermo Humberto León-Chávez
 Dra. Alejandra Anlehu Tello
 Directores de Tesis


 Dr. Ricardo Gabriel Delgado Gamas


 Dr. Fernando Enrique De los Santos Hernández


 Dr. Juan Miguel Chávez Hernández


 Dr. Cristo Miguel Flores Padilla


 Dr. Xavier Moreno Enríquez



Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 08 del mes de febrero del año 2021, el que suscribe, **Ulises Vergara Nieto**, alumno del programa de **Especialidad en Medicina de Urgencias**, con número de matrícula 181E40001 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **"Índice de choque, lactato y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en periodo septiembre- noviembre del año 2020"**, bajo la Dirección del E.M.U. Guillermo H. León Chávez y la D.C.E. Alejandra Anlehu Tello, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: uliveni@gmail.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.


Ulises Vergara Nieto

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE
ESTUDIOS DE POSGRADO

Sello

DEDICATORIA

A DIOS

Al creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar incluso estado en el suelo, por ello con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, dedico primeramente a Dios

A MI MADRE

Una señora que me llena de orgullo, que ha sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos, valores, apoyo incondicional y no habrá manera de devolverle tanto incluso la vida misma.

Esta tesis es un logro más que llevo a cabo, y sin lugar a dudas ha sido en gran parte gracias a ti; no sé dónde me estaría de no ser por tus ayudas, apoyo, y gran amor

Gracias madre mía

A MIS HIJOS

Quienes han sido mi mayor motivación y nunca rendirme para poder llegar a ser un ejemplo de superación para ellos, saber que alguien más se está sacrificando para cumplir tus metas

Con todo mi amor y cariño a mis hijos.

A todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización de este proyecto.

Atte. Ulises Vergara Nieto

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD JUAREZ AUTONOMA DE TABASCO

Por la oportunidad ingresar a prestigiada institución y lograr realizarme como profesional en esta apasionante especialidad llamada Medicina De Urgencias

A MIS MAESTROS

Agradecido con todos y cada uno de ellos por el apoyo y las enseñanzas entregadas para poder formar personas más preparadas con calidad y conocimiento, constituyendo la base de mi vida profesional.

En especial al maestro Rafael Blanco De La Vega Pérez, institución, padre, amigo, gracias a su apoyo perseverancia, por expandir su conocimiento con su servidor y demás compañeros. Gracias Maestro

ÍNDICE GENERAL

Tabla de contenido

DEDICATORIA	x
AGRADECIMIENTOS	xi
ÍNDICE GENERAL	xii
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	xiv
GRÁFICAS	xv
ABREVIATURAS	xvi
GLOSARIO DE TÉRMINO	xvii
RESUMEN	xix
ABSTRACT	xx
1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	3
ANTECEDENTES	21
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
4. JUSTIFICACIÓN	34
5. OBJETIVOS	36
5.1 Objetivo general.	36
5.2 Objetivos específicos.	36
6. MATERIAL Y MÉTODOS	37
7.1 Tipo de estudio.	37
7.2 Universo de estudio.	37
7.3 Población de estudio.	37
7.4 Muestra.	37
7.5 Criterios de inclusión y exclusión.	38
7.6. Identificación de variables. (cuadro).	38
7.7.- Descripción del manejo de la información.	40
7.8 Descripción del instrumento.	41
7.8.1 Instrumento:	41
7.9 Consideraciones bioéticas	41
8. RESULTADOS	43
9. DISCUSIÓN	51

10. CONCLUSIONES	56
11. RECOMENDACIONES	57
12. BIBLIOGRAFÍA	58
13. ANEXOS	66

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

GRÁFICAS	
Gráfica 1. Sexo de la población de estudio	43
Gráfica 2. Edad de la población de estudio	44
Gráfica 3 Tipo e trauma	44
Gráfica 4 Tipo de distribución anatómica del trauma de la población de estudio	45
Gráfica 5 Valores de la gasometría al ingreso y a las 6 horas de la población de estudio	47
Gráfica 6 Valores de la gasometría al ingreso y a las 6 horas de acuerdo al índice de choque y déficit de base de la población de estudio	49
Gráfica 7 Evolución de acuerdo al índice de choque, déficit de base y lactato al ingreso y a las 6 horas.	50

Universidad Autónoma de Tabasco.
 México.

ABREVIATURAS

1.	Índice de choque.....(IC)
2.	Frecuencia cardiaca.....(FC)
3.	Presión arterial sistólica..... (PAS)
4.	Advanced Trauma Life Support.....(ATLS)
5.	Enfermedad traumática grave.....(ETG)
6.	Deficit de base..... (DB)

GLOSARIO DE TÉRMINO

- **ÍNDICE DE CHOQUE:** El IC (índice de choque), se define por la relación entre la frecuencia cardiaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS), fue introducido por primera vez por Allgöwer y Burri en 1967; se considera que un valor $>0,7$ es anormal.³
- **PACIENTE CRÍTICO:** Aquel individuo que, por padecer una enfermedad aguda o una reagudización de una enfermedad crónica, manifiesta signos y síntomas que, en su conjunto, expresan la máxima respuesta posible de su organismo ante la agresión sufrida. Todo esto en presencia de otro individuo que es capaz de interpretar estas manifestaciones.¹⁵
- **LACTATO:** compuesto que se produce principalmente en las células musculares y en los glóbulos rojos. Dicho ácido se forma cuando el cuerpo descompone carbohidratos para utilizarlos como energía durante momentos de niveles bajos de oxígeno
- **ESTADO DE CHOQUE:** Condición en la que existe reducción de la perfusión de órganos vitales con inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para función celular y tisular normal.
- **HIPOXIA TISULAR:** Condición en la cual las células de un tejido utilizan en forma anormal el oxígeno, experimentando un metabolismo anaerobio, generando una disminución de los niveles de ATP e incremento de los de NADH.
- **METABOLISMO ANAEROBIO:** Cuando no se dispone de oxígeno o es insuficiencia para la fosforilación oxidativa se libera energía a la célula mediante la glucólisis.
- **TRAUMA:** Toda agresión o lesión condicionada por intercambio brusco de energía que puede ser adquirida o auto infringida.
- **GASOMETRIA ARTERIAL:** Estudio de laboratorio obtenido de una muestra arterial y que permite la evaluación de diversos gases sanguíneos y otros parámetros incluyendo al Bicarbonato, exceso de base y lactato, de acuerdo

a los recursos algunos pueden proporcionar de forma rápida varios parámetros más.

- EXCESO DE BASE: Es la capacidad del buffer necesario para llevar un litro de plasma a temperatura de 37°C y una Pa CO₂ de 40 mmHg a un pH de 7.40.
- SATURACION VENOSA DE OXIGENO: Es usada para determinar la entrega y consumo de oxígeno. Es obtenida usando catéter de arteria pulmonar y refleja la saturación de oxígeno en el retorno de la arteria pulmonar. El valor normal se encuentra dentro de una 70 a 75%; valores por debajo de 60% indica daño celular, menor de 50% está asociado a metabolismo anaerobio.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

RESUMEN

Los traumatismos se han convertido en un serio problema de salud pública porque afectan de manera significativa a la población en desarrollo y a la población económicamente activa. **Objetivo:** Describir el índice de choque, lactato y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en período septiembre - noviembre del año 2020". **Material y métodos:** Se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, longitudinal y prospectivo; incluimos pacientes politraumatizados, ingresados de la sala de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. "Gustavo A. Rovirosa Pérez" Villahermosa, del estado de Tabasco, en el periodo comprendido de septiembre a noviembre 2020. **Resultados:** la muestra estuvo conformada por 30 pacientes de los cuales el 73.3% (22) masculino y el 26.7% (8) femenino, en cuanto a la edad se encontró que la edad mínima fue de 20 años y la máxima de 80, la media de la edad fue de (48 años) 20-59 años. En lo referente al tipo de trauma preponderante, se estima mayor importancia para los traumatismos cerrados (17 casos; 56,7 %), los traumas abiertos acumularon el 43,3 %. Se evidenció que uno de cada dos enfermos (50,0 %) presentó traumatismo abdominal, seguido del traumatismo de las extremidades (20,0 %). Las diferencias promedios evolutivas para los parámetros gasométricos: EB, SatO₂ ($p \leq 0,001$) y PaO₂, H₂CO₃, con valores de la probabilidad inferiores al nivel de significación prefijado (0,05). Solo no presentaron variaciones evolutivas el Ph ($p = 0,198$) y la PaCO₂ ($p = 0,389$). Como resultado del estudio, se prescribió la necesidad de hemoderivados a 24 enfermos, lo que representó el 80,0 % del total muestral. **Conclusiones:** No hubo asociación estadísticamente significativa IC y BD severa al ingreso, pero sí clínica, para la terapia transfusional, por lo que los métodos (biomarcadores: lactato y exceso de bases; IC) utilizados en este estudio deben tenerse en cuenta para orientar la terapia de reanimación, del mismo modo constituyen un factor predictivo independiente de mortalidad dentro de las primeras 6 h en los pacientes con trauma.

Palabras clave: Choque hipovolémico, déficit de base. índice de choque, lacto.

ABSTRACT

Injuries have become a serious public health problem because they significantly affect the developing population and the economically active population. Objective: To describe the shock, lactate and arterial blood gas index in patients with hypovolemic shock in the emergency room of the Gustavo A. Rovirosa hospital in the period September - November of the year 2020". Material and methods: An observational, descriptive study was carried out; We included multiple trauma patients admitted to the emergency room of the Dr. "Gustavo A. Rovirosa Pérez" Villahermosa Regional Hospital of High Specialty, from the state of Tabasco, in the period from September to November 2020. Results: the sample consisted of 30 patients of which 73.3% (22) male and 26.7% (8) female, in terms of age, it was found that the minimum age was 20 years and the maximum was 80, the mean age was (48 years) 20-59 years. Regarding the predominant type of trauma, the greater importance is estimated for blunt trauma (17 cases; 56.7%), open trauma accumulated 43.3%. It was evidenced that one out of every two patients (50.0%) had abdominal trauma, followed by trauma to the extremities (20.0%). The mean evolutionary differences for the gasometric parameters: EB, SatO₂ ($p \leq 0.001$) and PaO₂, H₂CO₃, with probability values lower than the preset significance level (0.05). Only Ph ($p = 0.198$) and PaCO₂ ($p = 0.389$) did not show evolutionary variations. As a result of the study, the need for blood products was prescribed to 24 patients, which represented 80.0% of the total sample. Conclusions: There was no statistically significant association with HF and severe BD on admission, but there was a clinical one, for transfusion therapy, so the methods (biomarkers: lactate and base excess; CI) used in this study should be taken into account to guide the resuscitation therapy, in the same way, constitute an independent predictor of mortality within the first 6 h in trauma patients.

Keywords:

Hypovolemic shock, base deficit. shock index, lactate.



1. INTRODUCCIÓN

La entrega inadecuada o insuficiente de oxígeno lleva a un metabolismo anaerobio, siendo el grado de anaerobiosis proporcional a la profundidad y severidad del choque hemorrágico, el cual se refleja en el déficit de base y el nivel de lactato. El lactato es un indicador sensible de la presencia y la severidad del metabolismo anaerobio y el valor de lactato al ingreso a urgencias de pacientes sometidos a trauma cerrado o penetrante con presión sistólica en un rango entre 90 a 110mmHg predice con mayor efectividad el riesgo de recibir más de 6 unidades de glóbulos rojos durante las primeras 24 horas poslesión y la mortalidad hospitalaria frente al valor de su presión sistólica. (Vandromme, et al 2010)

El déficit de base (DB) y el lactato se correlacionan en el choque hemorrágico, siendo el primero un adecuado indicador de déficit de volumen circulante efectivo real. (Davis. 1994), así mismo, estos biomarcadores son indicadores de deuda de oxígeno. En grupos de pacientes normotensos con trauma abdominal cerrado, la disminución del DB se asocia con hemorragia en un 65%, y es el más importante predictor de necesidad de laparotomía y transfusión de sangre.

En el paciente politraumatizado, la monitorización hemodinámica es una de las mayores herramientas disponibles en el cuidado de los pacientes críticos, útil tanto en el diagnóstico del estado hemodinámico como en la evaluación de la respuesta a las intervenciones médicas derivadas de su análisis (Pinsky, 2005).

La monitorización hemodinámica basada en los principios del Dr. Pinsky puede ser una alternativa práctica, accesible y sin riesgos añadidos para iniciar la toma de decisiones médicas en el paciente críticamente enfermo. Todos los principios tienen una base fisiológica y fisiopatológica, lo que hace que estos deban ser considerados como un primer eslabón de manejo en la atención del paciente y debe ser considerada dentro de un todo, incluyendo las condiciones clínicas del paciente, la



fisiopatología de la enfermedad principal y, por supuesto, la respuesta del enfermo a nuestras intervenciones. (Pinsky, 2005).

Si tenemos en cuenta que aproximadamente la mitad de las muertes por trauma se relacionan con la hemorragia, la cual debe ser reconocida tempranamente para disminuir los efectos del choque hipovolémico, el cual genera hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, y acidosis metabólica. (Raux M, Le Manach Y, Gauss T, et al. 2017). Tradicionalmente se han utilizado los signos vitales y escalas clínicas, para el reconocimiento del estado de choque en pacientes con politrauma severo, sin embargo, existen publicaciones que han demostrado que las respuestas fisiológicas a la hemorragia, como hipotensión y taquicardia, pueden no ser proporcionales al estado de choque, lo cual ha llevado a la necesidad de usar otros predictores como: DL definido como la disminución de lactato respecto al ingreso; DB, (Saad S, Mohamed N, Moghazy A, et al. 2016) el cual se define como la cantidad de base necesaria para llevar el pH de 1L de sangre a 7.4 como mecanismo buffer para mantener pH en límites normales e IC, definido este último como el cociente entre frecuencia cardíaca sobre presión arterial sistólica, (Charry JD, Bermeo JM, Montoya KF, et al. 2015) índices que nos permiten aumentar la sensibilidad para identificar estados de hipoperfusión. (Paladino L, Sinert R, Wallace D, et al. 2008). Basado en ello nos propusimos en nuestra investigación describir “índice de choque, lactato y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Roviroso en periodo septiembre- noviembre del año 2020”.



2. MARCO TEÓRICO

La clasificación utilizada en el programa Advanced Trauma Life Support (ATLS, por sus siglas en inglés) se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos, sin embargo; estos parámetros pueden variar por las condiciones previas que presenta cada paciente antes del trauma y eso puede generar un diagnóstico erróneo; así mismo, es difícil en muchos casos estimar la sangre perdida; por lo tanto, la reanimación puede ser subóptima. Para choque hipovolémico de origen hemorrágico, existe una nueva clasificación, la «clasificación fisiológica», que se basa en las consideraciones fisiológicas básicas, brinda mayor importancia al grado de hipotensión, la frecuencia cardiaca y la respuesta a líquidos. (Mutschler M, et al 2015)

Varios estudios han concluido que el aumento del Déficit de base es un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple. (Cakntle PM, 2017)

Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B, definen el choque hipovolémico como una situación de hipoperfusión tisular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas; en esta definición, el estado de choque se puede clasificar en función de los determinantes de la perfusión y oxigenación tisular, que en el sistema cardiovascular están compuestos por el corazón, los vasos y la sangre (la bomba, el contenedor y el contenido). (Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B. 2017)

En el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez” de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco son frecuente los pacientes que son motivo de ingreso en los servicios de emergencia; sin embargo, a la actualidad no se ha



realizado estudios que permitan valorar el pronóstico de mortalidad en este tipo de pacientes teniendo en cuenta las condiciones al momento de su admisión. Por los antecedentes antes expuestos realizaremos este trabajo de investigación que busca valorar el pronóstico de los pacientes politraumatizados que llegan al servicio de emergencias del Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco haciendo uso para ello del Índice de choque y Déficit de Base.

AMBITO EPIDEMIOLOGICO

Los traumatismos se han convertido en un serio problema de salud pública porque afectan de manera significativa a la población en desarrollo y a la población económicamente activa. Simplemente recordemos que es la primera causa de morbimortalidad entre los 15 y los 45 años. Sin embargo, los aspectos epidemiológicos han sido poco utilizados para la planeación de los servicios de atención pre-hospitalaria en trauma.

Los pacientes traumatizados ocupan los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en el mundo, la Organización mundial de la salud estima que 5 millones de personas murieron en el años 2000 por lesiones traumáticas, condicionando cerca del 9% de la mortalidad global mundial. En los Estados Unidos las lesiones traumáticas son la quinta causa más frecuente de muerte, aproximadamente 10% de la población sufrirá algún tipo de lesión traumática en algún momento. Aunque impacta a todos los grupos de edad, este es especialmente significativo en la población joven, aproximadamente el 50% de las muertes por trauma ocurren en edades de los 15 a 44 años (Cocchi MN, Kimlin ME, WalshMM, DonninoMW; 2007)

La descripción del estado de choque inicia desde la evaluación de las lesiones traumáticas en la antigüedad; descrito inicialmente como “síndrome postraumático” por médicos griegos incluyendo a Hipócrates y a Galeno. En 1700 Woolcomb,



Hunter y Latta entre otros realizaron una descripción clínica del choque y la muerte causada por estado de choque.

En 1731 el cirujano francés Henri Francois LeDran (1685-1770) utiliza el término “choc” para indicar un severo impacto de las heridas que usualmente condiciona la muerte; el cirujano inglés George James Guthrie fue el primero en utilizar la palabra para denotar un estado de inestabilidad fisiológica en 1815, sin embargo Edwin A. Morris fue quien popularizó el término “shock” en 1867 para describir un fenómeno que incluía una depresión precipitada de los signos vitales, depresión del sistema nervioso y un descenso final de la vitalidad. (Manji RA, Kenneth EW, Anandkumar DA. 2009)

El estado de choque ha evolucionado en su conocimiento con el advenimiento de los avances tecnológicos en los métodos de diagnóstico y monitoreo de los pacientes, los cuales descritos desde la aparición del esfigmomanómetro hasta los métodos actuales de monitoreo invasivo han permitido mayor comprensión de dicha entidad clínica.

Previo a la Primera Guerra Mundial Cannon postuló la teoría “tóxica” en donde los efectos del estado de choque fueron atribuidos a toxinas en la circulación que causan alteraciones circulatorias y pérdida de sangre y líquidos en las lesiones. Una alternativa a esta teoría fue presentada por el Dr. Alfred Blalock que estudió en perros, en donde él sugería que la pérdida sanguínea únicamente era responsable de la hipotensión observada en los animales traumatizados. Blalock revolucionó el manejo de los pacientes con choque hemorrágico, el cual mostró beneficios por la transfusión de productos sanguíneos salvando numerosas víctimas durante la segunda Guerra Mundial. En 1972 Hinshaw y Cox propusieron la clasificación sistemática del choque el cual se utiliza aún.

La historia de la atención del estado de choque va de a mano de la evolución del abordaje de los pacientes traumatizados, los primeros datos se remontan al Papiro



de Smith (1600 a. de C.) en donde se describen 48 casos de pacientes traumatizados con lesiones diversas; el papiro de Hebers (1550 a. de C.) realiza recomendaciones en el tratamiento de heridas; Hipócrates quien considerado el padre de la Medicina Moderna escribe 72 libros médicos, en alguno de ellos realiza descripciones y tratamiento de lesiones traumáticas entre las que destacan fracturas y luxaciones.

Galeno importante medico romano en el años 162 describe la trepanación del cráneo, así como la reparación de heridas traumáticas de la pared abdominal por medio de suturas en gladiadores con lesiones penetrantes de abdomen (Feliciano RA, et all 2008).

Ambroise Paré cirujano francés describió el tratamiento de algunas lesiones sangrantes. Jhon Hunter en el siglo XVIII sentó las bases para transformar a la cirugía de un evento operatorio a una situación clínica y científica, realizo estudios realizando descripciones morfológicas y fisiológicas.

Sin embargo, los avances más significativos fueron realizados durante la Primera y Segunda Guerra Mundial, en donde por estas condiciones diversos médicos realizan un sin número de métodos para la asistencia de los pacientes traumatizados, desarrollando metodología diagnostica y terapéutica.

Continúan los avances en la atención de estos pacientes pero con algoritmos institucionales o en ocasiones personalizados, no es hasta 1978 en donde por diversas circunstancias un grupo de Cirujanos en conjunto con diversas organizaciones de atención a la salud realizan protocolos sistematizados para la atención de pacientes traumatizados, así nace el Programa de Apoyo Vital en Trauma, a partir de esa fecha dicho sistema se difunde en diversos países y se adopta como método de atención de los mismos, mostrando diversas modificaciones hasta la fecha con el objeto de mejorar dicha sistematización (Colegio Americano de Cirujanos Comité de Trauma, 2008).



A pesar de ellos los eventos traumáticos siguen siendo un reto para los servicios de atención primaria, por lo que los diversos métodos propuestos subsecuentemente y que a posterior se realizaran formaran parte de los recursos que se contarán para mejorar el manejo de estos.

Fisiopatología del estado de choque.

Los mecanismos fisiopatológicos están condicionados por la pérdida del volumen intravascular, lo que origina de forma inicial una respuesta sistémica mediada por alteraciones vasculares y alteraciones del sistema neuroendocrino.

Las primeras modificaciones encontradas son condicionadas por el fenómeno de redistribución de flujo mediante el cual disminuye la circulación en piel, musculo y se incrementa hacia cerebro y corazón principalmente.

Si la situación clínica en el paciente persiste iniciaran respuestas en los diversos sistemas, entre los que destaca la respuesta cardiovascular, la respuesta neuroendocrina, la respuesta inflamatoria e inmunológica y que traducirá diversas alteraciones a nivel celular (Weil, 1970).

La respuesta cardiovascular va ligada a la neuroendocrina, en la que se presenta una activación de receptores alfa adrenérgicos sobre las arteriolas originando vasoconstricción compensatoria, la estimulación simpática también induce vasoconstricción venosa disminuyendo la capacitancia del sistema circulatorio acelerando en retorno sanguíneo a la circulación central; ocurre un incremento en la producción de catecolaminas las cuales además de las alteraciones a nivel circulatorio también producen efectos sobre los tejidos de manera que el organismo tolere la hipovolemia y el choque en forma inicial, agregado a estimulación a nivel hepático de la glucogenólisis y gluconeogénesis incrementando la circulación de glucosa, esta respuesta incrementa la disponibilidad de la glucosa a los tejidos que se requieren para mantener la actividad metabólica. La respuesta neuroendocrina implica varios elementos, los más destacados incluyen a la estimulación del



hipotálamo y su expresión de la hipófisis con ACTH (Adrenocorticotropina) que subsecuentemente estimulara la producción de cortisol por la corteza suprarrenal, la cual en conjunto con epinefrina y glucagón induce a un estado de catabolismo, además de estimular la gluconeogénesis y resistencia a la insulina resultando en hiperglucemia. La hipófisis también libera hormona antidiurética (ADH) en respuesta a la hipovolemia, la cual actúa a nivel de túbulo distal de las nefronas, originando una disminución de la pérdida de agua y sodio para preservar el volumen intravascular. El sistema renina - angiotensina – aldosterona es activado, con lo que se incrementa la absorción de sodio y agua para los mismos efectos (John, 2005).

A nivel celular y bioquímico el estado de choque traduce isquemia, la cual se traduce en disminución de las reservas de ATP, por lo tanto, las células son capaces de mantener un gradiente iónico normal; ocurre una entrada masiva de calcio induciendo daño celular irreversible y muerte celular a través de la proteólisis y activación de fosfolipasas que hidrolizan fosfolípidos de la membrana celular y mitocondrial liberando ácidos grasos libres como ácido araquidónico.

Las consecuencias de estas alteraciones se verán manifestadas por modificaciones en el metabolismo, que habitualmente es aeróbico; este por las condiciones de isquemia se traducirá en metabolismo anaerobio (Ciclo de cori) ocasionando con ello la producción de algunas sustancias que en forma indirecta pueden traducir este fenómeno en los pacientes en estado de choque, entre ellos destacar el lactato el cual descrito desde 1970 por Max Harry Weil (Tisherman, 2008) tratando de relacionar los valores de lactato y piruvato con la severidad del estado de choque sentaron las bases para el monitoreo actual.

La respuesta inmunológica se ve afectada en el estado de choque, las alteraciones encontradas son la producción de mediadores de respuesta inflamatoria, cuando estos mediadores ingresan a la circulación pueden producir cambios a diversos tejidos y órganos. La activación de sustancias pro-inflamatorias es la base del choque séptico por medio de la producción de citocinas. En el estado de choque



hipovolémico estos mediadores también pueden ser producidos ocasionando diversos efectos en el sistema cardiovascular, y metabolismo celular. Las citocinas producidas son pequeños polipéptidos y glicoproteínas que son los responsables de la fiebre, la leucocitosis, la taquicardia, taquipnea y la sobre regulación de otras citocinas.

Sus niveles son elevados en el choque hemorrágico y séptico fundamentalmente; la sobreexpresión de ciertas citocinas es asociado con el trastorno hemodinámico y metabólico usualmente observado en el choque séptico o las descompensaciones del choque hipovolémico y la producción de citocinas después del choque se correlaciona con el desarrollo del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es uno de las principales citocinas pro-inflamatorias. Las endotoxinas estimulan la liberación de TNF- α que puede estar mediado por otras citocinas o también puede ser secundario a translocación bacteriana del lumen intestinal que usualmente pueden ocurrir en hemorragia o isquemia. Los niveles de TNF- α son incrementados en el choque hemorrágico y están correlacionados en modelos animales con la mortalidad.

En humanos además de la producción de TNF- α se acompaña de elevación de los niveles de interleucina-6 (IL-6) y IL-8 durante el choque hemorrágico, aunque la magnitud de este incremento sea menor que el visto en los pacientes sépticos. Una vez liberados estas citocinas ocasionan vasodilatación periférica, activación de otras citocinas como IL-1 β e IL-6 que inducen actividad pro-coagulante y estimulan cambios metabólicos a nivel celular.

Durante la respuesta al estrés, el TNF- α contribuye al fracaso de las proteínas musculares y puede ser asociado con lesión y disfunción tisular.

Estas citocinas también aumentan la secreción de ACTH, glucocorticoides y beta endorfinas, que en conjunción pueden inducir la liberación de otras citocinas como



IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, factor estimulante de colonias de macrófagos (GM-CSF) e interferón alfa (IFN- α). La expresión de IL-2 es importante para la respuesta inmunológica mediada por células y es esta expresión atenuada que ha sido asociada con la inmunosupresión transitoria de los pacientes lesionados. La IL-6 contribuye a mediar la lesión pulmonar posterior al choque hemorrágico y puede jugar un rol importante en el daño alveolar difuso en el desarrollo del SIRA en estos pacientes.

La cascada del complemento es activada por las lesiones y el choque que contribuyen a la activación de sustancias pro-inflamatorias, esta puede contribuir a la hipotensión y a la acidosis metabólica observada posterior a la reanimación. El grado de activación de esta vía es proporcional a la magnitud de la lesión traumática y puede servir como marcador de severidad de la lesión en pacientes traumatizados. La activación del complemento puede contribuir al desarrollo de la disfunción orgánica; el desarrollo del SIRA y el SDOM en los pacientes traumatizados se correlacionan con la intensidad de la activación del complemento.

Efectos a nivel celular.

Dependiendo de la magnitud de la lesión y de los mecanismos compensatorios, la respuesta a nivel celular puede ser de adaptación, disfunción y de lesión o de muerte. La respiración aeróbica de la célula es la vía más susceptible de sufrir ante la inadecuada entrega de oxígeno, esto conllevará a disminución de la fosforilación oxidativa y por ende de la generación de adenosín trifosfato (ATP); la pérdida de ATP tiene amplios efectos sobre la función, fisiología y morfología celular.

Tras el retardo a la fosforilación oxidativa las células cambian a glicolisis anaerobia para generar ATP, sin embargo, esta vía es mucho menos eficiente que la vía mitocondrial dependiente de oxígeno. Bajo condiciones aeróbicas, el piruvato, el producto final de la glicolisis es llevado al ciclo de Krebs para continuar con el metabolismo oxidativo; bajo condiciones de hipoxia, la vía mitocondrial del



catabolismo oxidativo es dañado y el piruvato es convertido a lactato (Napolitano, 2005)

La acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos es acompañada en la reducción en el pH intracelular ocasionando acidosis metabólica. Cuando las células se encuentran hipóxicas, depletadas de ATP se afectan sus procesos de síntesis de enzimas y proteínas estructurales y daño en la reparación de ADN. La hipoperfusión tisular también ocasiona disminución de disponibilidad de sustratos metabólicos y la acumulación de productos como radicales libres de oxígeno, iones orgánicos que pueden ser tóxicos para las células.

Las consecuencias de la acidosis intracelular son importantes; ocasiona alteración en la actividad de enzimas celulares, lleva a cambios en la expresión genética, dañando vías metabólicas y alterando el funcionamiento de la membrana celular.

La acidosis también puede conducir a cambios en el metabolismo de calcio (Ca) celular y a su vez por sí mismo interferir con la actividad de enzimas específicas y alterar la función celular. Estos cambios en el funcionamiento celular normal pueden producir lesión celular y muerte.

Cuando existe depleción de ATP y bajo condiciones hipóxicas la actividad de la membrana Na, K, ATP así se altera la regulación de las membranas celulares. El Sodio se acumula en el espacio intracelular mientras que el K se dirige al espacio extracelular; el acumulo de sodio intracelular se acompaña de incremento del agua intracelular con desarrollo de edema celular. Este fenómeno se asocia con la reducción de volumen extracelular. A nivel celular ocasiona edema del retículo endoplásmico como primer cambio estructural observado en la lesión celular por hipoxia (Michael, 2008)

Los cambios en el potencial de membrana ocasionan alteración en la contractilidad de miocitos e incremento en las concentraciones intracelulares de Ca⁺; una vez que



los organelos intracelulares como los lisosomas o membranas celulares son severamente lesionados la célula muere por necrosis.

La hipoperfusión y la hipoxia pueden inducir muerte celular por apoptosis. La apoptosis también ha sido detectada en pacientes traumatizados con isquemia y lesiones por re perfusión. La apoptosis a nivel intestinal puede comprometer la función de barrera y condicionar translocación bacteriana.

La hipoperfusión y la hipoxia celular no únicamente ocasiona acidosis intracelular, también ocasiona acidosis metabólica sistémica como consecuencia del metabolismo anaerobio. En el ambiente de acidosis, la entrega de oxígeno a los tejidos se encuentra alterada como lo muestra la desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en los eritrocitos resulta en un incremento tisular de O_2 y un incremento de la extracción tisular de oxígeno.

La hipoxia estimula la producción de 2,3 - Difosfoglicerato eritrocitario (2,3-DPG) con el cual también contribuye a la desviación de la curva de disociación y un incremento de la disponibilidad del O_2 para los tejidos durante el choque.

La epinefrina y la norepinefrina son liberadas después de instaurado el estado de choque, y tienen un profundo impacto sobre el metabolismo celular agregado a sus efectos en el tono vascular. La glucogenólisis hepática, gluconeogénesis, cetogénesis y la lipólisis del tejido adiposo son dosis incrementados por estas catecolaminas. El cortisol, glucagón y la hormona antidiurética (ADH) también participan en la regulación del catabolismo durante el choque (Marik, 2007).

En adición a los cambios inducidos en las vías metabólicas el estado de choque también induce cambios en la expresión genética celular. La expresión de otros factores como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), la sintetasa de óxido nítrico inducible (iNOS) y las citocinas también se muestran incrementadas.



Muchos de estos productos de los genes inducidos por el choque son los que alteran la expresión genética.

El choque produce cambios en la microcirculación tisular y puede contribuir a la disfunción orgánica y las secuelas sistémicas por hipo perfusión severa. Después de la hemorragia existe vasoconstricción arteriolar extensa probablemente por estimulación simpática; mientras que en las arteriolas distales ocurre dilatación presuntamente por mecanismos locales.

Sin embargo, el flujo a nivel capilar es heterogéneo con edema de células endoteliales y la agregación de leucocitos producidos por la disminución de la perfusión capilar en algunos vasos durante el choque y su resucitación.

Estado de choque hipovolémico hemorrágico.

La hemorragia es la causa más común de estado de choque después de un evento traumático, y virtualmente todos los pacientes con lesiones múltiples tienen por lo menos un signo de hipovolemia; se define a la hemorragia como una pérdida aguda del volumen de sangre circulante, aunque hay considerables variaciones, el volumen de sangre en el adulto normal es aproximadamente el 7% del peso del cuerpo.

Los grados de hemorragia se establece con base en el porcentaje de la pérdida de volumen de sangre aguda, se clasifican del grado I al grado IV determinado por el Colegio Americano de Cirujanos; esta clasificación es útil para enfatizar los signos precoces y los signos fisiopatológicos del estado de choque basado en la determinación de los principales datos clínicos que se pueden evaluar en los pacientes.

La hemorragia grado I corresponde a la condición de un individuo que ha donado una unidad de sangre; el grado I corresponde a una hemorragia no complicada pero que requiere de medidas de reanimación principalmente con la administración de



soluciones cristaloides; el grado II es un estado hemorrágico complicado que requiere administración de soluciones parenterales y probablemente a reposición de sangre; el grado IV es considerado como un evento pretérmino y debe tratarse de una forma muy agresiva debido a que el paciente puede fallecer en cuestión de minutos.

Varios factores pueden alterar profundamente las respuestas de los signos vitales ante una pérdida aguda del volumen sanguíneo circulante, estos factores de acuerdo a lo propuesto por el CAC incluyen: la edad de paciente; la gravedad de la lesión, con especial atención al tipo y ubicación anatómica; el lapso de tiempo transcurrido entre la lesión y el comienzo del tratamiento; la terapia con líquidos en el periodo prehospitalario; las comorbilidades y los medicamentos usados para dichas patologías crónicas. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management (2007).

Lactato

Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. En la literatura está bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes. Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas.

La hiperlactatemia se subdivide en dos tipos: tipo A, donde se produce acidosis láctica con hipoxia tisular, y tipo B, donde la acidosis láctica ocurre sin hipoxia tisular. (Laverde,2014).



Exceso de base

Es la capacidad del buffer necesario para llevar un litro de plasma a temperatura de 37', C y una Pa CO₂ de 40 mmHg a un pH de 7.40. Este parámetro permite de forma sencilla realizar una determinación cuantitativa del uso y consumo de los principales amortiguadores o "buffers" en el plasma lo cual en pacientes con estados de hipo perfusión son de suma utilidad ya que mostrarían de forma temprana dichos eventos y determinaría sutilmente la presentación de los mismos, de ahí que este parámetro es uno de los que inicialmente se ven modificados en estados de hipo perfusión tisular antes del resto de los paraclínicos y por ende antes de signos clínicos. El exceso de base es fácil, rápidamente obtenible y es un indicador confiable de la magnitud relativa del déficit de volumen. El volumen de líquido requerido para la reanimación es mayor en los individuos con un exceso de déficit de base más grave.

Según Davis y colaboradores se puede clasificar en cuatro clases:

Clase I: (sin choque) pacientes con un DB menor o igual a 2 mmol/L.

Clase II: (choque leve) DB mayor a 2 a 6 mmol/L.

Clase III: (choque moderado) mayor a 6 a 10 mmol/L.

Clase IV: (choque severo más de 10 mmol/L de déficit de base).

Por último, otro buen parámetro de mortalidad es el bicarbonato. Se demostró que la media era de 17,7 mmol/l en los pacientes que morían mientras que era de 19,8 mmol/l en aquellos que sobrevivían (Englehart, 2006).

Tratamiento

El abordaje y tratamiento de un paciente con choque hipovolémico debe seguir el orden del ABCDE de trauma. Según el principio de Fick, primero se debe tener adecuada disponibilidad de oxígeno (vía aérea permeable), difusión de oxígeno a la sangre (buena respiración) y perfusión (circulación); es por eso que una forma fácil de abordarse es la mnemotecnia «VIP»: ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con líquidos) y «pump» o bomba (administración de agentes



vasoactivos). Bajo este algoritmo, una vez asegurada la vía aérea, se inicia la reanimación con líquidos con el objetivo de restaurar el volumen vascular; para ello se utilizan soluciones de forma intravenosa, ya sea coloides o cristaloides, para expandir el espacio intravascular (Bedreag, et al. 2016).

Clasificación

GRADOS DE CHOQUE HIPOVOLEMICO HEMORRAGICO DE ACUERDO AL COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS (CAC)

Hemorragía Grado I (Hasta 15% de pérdida del volumen sanguíneo)

Los síntomas clínicos de esta pérdida de volumen son mínimos. La situación no es complicada, puede aparecer taquicardia mínima; no ocurre ningún cambio medible en la presión arterial, la presión de pulso o la frecuencia respiratoria. En pacientes sanos esta pérdida de volumen sanguíneo no requiere de ningún reemplazo. El llenado transcáptilar y otros mecanismos compensatorios restablecen el volumen de sangre en 24 horas. Sin embargo, en presencia de comorbilidades esta cantidad de sangre perdida puede producir síntomas clínicos.

Hemorragía Grado II (Del 15% al 30% de pérdida del volumen sanguíneo)

En un hombre de 70 kg de peso, esta pérdida de volumen representa de 750 a 1500 ml de sangre. Las intomas clínicas incluyen taquicardia (frecuencia cardiaca mayor de 100 por minuto en el adulto), taquipnea y disminución en la presión de pulso; esta disminución en la presión de pulso está relacionada primariamente con el aumento en las catecolaminas circulantes. Estos agentes producen un aumento en el tono y la resistencia vascular periférica; la presión sistólica cambia mínimamente en el choque hemorrágico inicial. Otros hallazgos clínicos con este grado de pérdida de sangre incluyen cambios sutiles en el sistema nervioso central, con ansiedad, miedo o agresividad. A pesar de la pérdida significativa de sangre y los cambios cardiovasculares, el gasto urinario es mínimamente afectado. La medición del flujo



urinario es usualmente entre 20 y 30 ml hora en un adulto. Cuando se agregan otras pérdidas de líquidos pueden incrementarse las manifestaciones clínicas. Algunos de estos pacientes eventualmente pueden requerir de transfusión de sangre, pero inicialmente pueden ser estabilizadas con soluciones cristaloides.

Hemorragía Grado III (Del 30% al 40% de pérdida del volumen sanguíneo)

Esta cantidad pérdida de sangre (aproximadamente 2000 ml en un adulto) puede ser devastadora. Los asientes casi siempre presentan los síntomas clásicos de perfusión inadecuada, incluyendo taquicardia marcada y taquipnea, cambios significativos en el estado mental y una caída considerable en la presión sistólica. En un caso no complicado, esta es la menor cantidad de perdida sanguínea capaz de provocar una disminución en la presión sistólica. Los pacientes con este grado de perdida sanguínea casi siempre requieren de transfusión; sin embargo, la prioridad debe ser detener la Hemorragía, incluso, si fuera necesario, realizar una intervención quirúrgica, con el fin de disminuir el requerimiento de transfusiones. La decisión para transfundir sangre está basada en la respuesta del paciente a la reanimación inician con líquidos y la adecuada perfusión y oxigenación orgánica

Hemorragía Grado IV (Más del 40% de pérdida del volumen sanguíneo)

Este grado amenaza de forma inmediata la vida, los síntomas incluyen una marcada taquicardia, una significativa disminución en la presión sistólica y una estrecha presión de pulso (o una presión diastólica no obtenible) el flujo urinario es despreciable y el estado mental esta notablemente deprimido. La piel está fría y pálida; estos pacientes frecuentemente requieren de transfusión rápidamente y una intervención quirúrgica inmediata. La pérdida de más del 50% del volumen de la sangre del paciente produce la pérdida de conciencia, pulso y presión arterial.

Monitorización de los pacientes en estado crítico en los servicios de urgencias.



El médico en el servicio de urgencias diagnostica y maneja pacientes en estado crítico habitualmente de tal forma que uno de los componentes esenciales de esta labor va encaminado al monitoreo integral de estos pacientes mediante diversas modalidades tanto invasivas y no invasivas. Estas modalidades son principalmente utilizadas para detectar compromiso hemodinámico, iniciar tratamiento y monitorizar la respuesta a las terapias establecidas (Parks,2006).

El monitoreo del sistema cardiovascular va encaminado a asegurar que dicho sistema provea de un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos para mantener una adecuada función celular, dicha entrega de oxígeno depende fundamentalmente del gasto cardiaco y del contenido de oxígeno de la sangre arterial, algún disturbio de estos componentes puede llevar por ende a estado de hipo perfusión tisular y condicionar disfunción celular, lesión orgánica y muerte.

El monitoreo de la oxigenación por medio de la oximetría de pulso es uno de los aspectos más importantes en dicho monitoreo y en los servicios de urgencias este método no invasivo determina la saturación de oxígeno arterial.

Este método consiste en colocar el sensor sobre un dedo, oreja y mediante un fotorreceptor determinar dicha saturación sin embargo en algunas situaciones como hipotensión, hipotermia, disminución del gasto cardiaco, vasoconstricción y el uso de medicamentos vaso activos o dishemoglobinemias (carboxihemoglobinemia o metahemoglobinemia) puede condicionar alteraciones en su determinación.

El monitoreo de la ventilación mediante la determinación de dióxido de carbono puede proveer con respecto a la ventilación alveolar; esta puede ser determinado en pacientes con ventilación mecánica y con ventilaciones espontaneas. Desafortunadamente diversas alteraciones pueden condicionar alteración en la medición de este parámetro, entre ellos las alteraciones del volumen espiratorio, cambios en el espacio muerto, incremento de corto circuitos venosos e inestabilidad hemodinámica (Baranov, 2007).



El monitoreo de la presión arterial es una piedra angular; para mantener una adecuada perfusión a órganos es crucial para la supervivencia de los pacientes, dicha perfusión depende de la demanda metabólica del órgano y de la presión de perfusión. Bajo condiciones normales la perfusión tisular es mantenida sin alteraciones debido a la auto regulación del tono de los vasos. La determinación de la tensión arterial puede ser obtenida por dos métodos: el no invasivo y el invasivo,

El no invasivo es el método más comúnmente utilizado mediante el uso de un esfigmomanómetro y auscultando los sonidos de Korotkoff o mediante el método oscilatorio; luego mediante cálculos puede ser obtenida la presión arterial media que es también importante (Mcnutt, 2000).

El monitoreo invasivo de la presión arterial consiste en la colocación de un catéter arterial para dicho fin, aunque no es un procedimiento de rutina las indicaciones relativas para utilizar este método son: inestabilidad hemodinámica, uso de medicamentos vasopresores, monitoreo del gasto cardiaco y la necesidad de toma frecuente de gases arteriales; los sitios más comunes de colocación son a nivel femoral y radial.

Punto aparte aporta la determinación y monitoreo de la presión arterial media debido a que esta es el mejor indicador de la perfusión de órganos en los pacientes críticos, inclusive se encuentran determinados las necesidades de dicho parámetro que se deben mantener para el adecuado funcionamiento de órganos o sistemas específicos.

Otra condición importante es el monitoreo del volumen intravascular mediante métodos estáticos o dinámicos, entre ellos el más sobresaliente es el monitoreo de la presión venosa central, determinada como la mayor presión torácica de la vena proximal al atrio derecho; esta se obtiene mediante la colocación de acceso venoso central vía subclavio o yugular interna, mediante esto tradicionalmente se trata de obtener la presión del atrio derecho.



La monitorización hemodinámica se ha utilizado para guiar la terapia de fluidos. La PVC se ha utilizado como un indicador para la terapia de fluidos durante mucho tiempo. El diámetro de la vena cava inferior (VCI) no se ve afectado por la respuesta al estrés neuro humeral, pero se adaptará a los cambios en la PVC como la depleción de volumen o la resucitación con líquidos. En particular, el diámetro espiratorio de la VCI se ha correlacionado bien con el volumen sanguíneo completo. Por ultrasonido, el diámetro de la VCI se puede utilizar para estimar la función cardiaca derecha y la PVC. Se puede inferir una presión baja de la aurícula derecha (0-5 mmHg) a partir de un diámetro de la VCI de ≤ 2.1 cm que colapsa $> 50\%$ a la inspiración. Por el contrario, un diámetro de la VCI > 2.1 cm sin un colapso del 50% en la inspiración sugiere presión alta en la aurícula derecha (10-20 mmHg). La PVC varía poco con los cambios en el volumen sanguíneo; por lo tanto, es un indicador inadecuado del volumen venoso y es poco útil en el choque hipovolémico de origen hemorrágico. En lugar de la PVC, se presta atención a la evaluación de la respuesta a líquidos. La capacidad de respuesta a líquidos es un concepto relativamente nuevo que evalúa la necesidad de la terapia de líquidos mediante el control de la respuesta del volumen sistólico o el gasto cardíaco a la estimulación con soluciones intravenosa. Tras la administración rápida de un bolo de líquido intravenoso (aproximadamente, de 500 mL en 30 min) o una prueba pasiva de elevación de la pierna, el gasto cardíaco aumenta inmediatamente en pacientes que son sensibles a líquidos (Rincón, 2017).

El monitoreo del gasto cardíaco es fundamental para determinar la entrega de oxígeno a tejidos. Se han determinado diversos métodos para dicha determinación entre los que destacan la cateterización de la arteria pulmonar; desarrollada en 1940 y perfeccionada en 1970 por Swan y Ganz llegó a ser el método de monitoreo estándar utilizadas en las unidades de cuidados intensivos, esta puede proporcionar diversas mediciones incluyendo a la presión de la arteria pulmonar, la saturación venosa de oxígeno y el gasto cardíaco.



Otros métodos utilizados para el monitoreo del gasto cardiaco recientemente adoptados son el monitor de bioimpedancia transtorácica eléctrica y el monitoreo mediante doppler esofágico sin embargo aún muestran ciertas limitantes.

Monitoreo de la perfusión tisular

A pesar de los diversos métodos establecidos el punto fundamental del monitoreo de pacientes en situaciones críticas es el determinar una adecuada perfusión de los tejidos. La literatura reciente se ha enfocado entonces a evaluar la microcirculación mediante el monitoreo de marcadores globales y regionales de hipoxia tisular; como se mencionaba anteriormente entre los más destacados como marcadores globales se encuentra al Lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno y el exceso de base que proporcionan información con respecto al metabolismo anaeróbico.

También mencionado previamente los marcadores regionales de hipoxia tisular agregados a la tonometría gástrica incluyen a capnometría sublingual, espectroscopia ortogonal, espectroscopia infra roja y otras.

ANTECEDENTES

La entrega inadecuada o insuficiente de oxígeno lleva a un metabolismo anaerobio. El grado de anaerobiosis es proporcional a la profundidad y severidad del choque hemorrágico, el cual se refleja en el déficit de bases y el nivel de lactato. En presencia de oxígeno en la mitocondria, por cada molécula de glucosa se producen 36 ATP durante la fosforilación oxidativa, así como agua y dióxido de carbono. En condiciones anaeróbicas, el piruvato se acumula ante la falta de eficiencia de la enzima piruvato deshidrogenasa para convertirlo en acetil-CoA. El exceso de piruvato se convierte en lactato por acción de la enzima deshidrogenasa láctica. Este sistema genera únicamente 2 moléculas de ATP. El lactato es usado posteriormente como combustible metabólico a través del ciclo de Cori o del ácido láctico. El lactato es un indicador sensible de la presencia y la severidad del



metabolismo anaerobio. Su concentración normal en sangre es $<2\text{mmol/l}$. Actualmente se describen 2 categorías de acidosis láctica: tipo A, en la cual la acidosis láctica ocurre con hipoxia tisular, y tipo B, en ausencia de hipoxia tisular.

En el shock hemorrágico, el principal parámetro que determina la mortalidad es el déficit de oxígeno, es decir, la hipoxia. Como el déficit de oxígeno es difícil de calcular como tal, en la práctica se utilizan otros parámetros que actúan como indicadores del déficit de oxígeno y, por tanto, sirven para evaluar la gravedad y el pronóstico de shock, así como para orientar las estrategias terapéuticas (Longrois D, 2010).

En el choque hipovolémico el parámetro biológico más utilizado es el lactato. Como resultado de la hipoxia producida por la pérdida de volumen sanguíneo debida a la hemorragia, las células cambian su metabolismo de aerobio a anaerobio, favoreciendo la transformación de piruvato a lactato y aumentando así la concentración en sangre de este último, por lo que se produce una acidosis láctica, metabólica.

Entre los efectos nocivos de la acidosis láctica destacan la depresión de la contractilidad del miocardio, la disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, la producción de arritmias ventriculares y la inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación, lo que puede terminar produciendo una coagulación intravascular diseminada.

En condiciones normales, el valor del lactato en sangre es inferior a 2 mmol/l (18 mg/dl). La corrección de sus niveles es un factor pronóstico de mortalidad. Así, la normalización dentro de las primeras 24 horas se asocia a una supervivencia del 90-100%. Esta supervivencia disminuye al 77,8% si la normalización de las cifras de lactato se produce a las 48 horas, y al 13,6% si la normalización supera las 48 horas. Otros autores demostraron que el retraso en la normalización de las cifras de



lactato más allá de 24 horas se asociaba a una mayor tasa de fallo multiorgánico. (Sánchez,2019).

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación. Aunque al ser un síndrome no hay un parámetro que sirva como estándar de oro, Mutschler y sus colaboradores (Mutschler, et al.,2013) proponen la utilización de ciertos parámetros de laboratorio y hablan de elevación del lactato, desequilibrio ácido-base, déficit de base e insuficiencia respiratoria (Laverde, 2014).

Existen diversas maneras de monitorización en pacientes con múltiples traumas; los estudios más recientes recomiendan analizar una serie de parámetros clínicos y de laboratorio que incluyen la temperatura, perfusión, gasto urinario, frecuencia cardiaca y marcadores de inflamación. Entre las formas más accesibles con las que se cuenta en urgencias está la gasometría, ya sea de muestra venosa o arterial; dentro de los coeficientes evaluados, en específico se pone atención al DB y al lactato.

El DB se refiere a una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato en sangre como una respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera el choque; es por ello que recientemente se ha retomado como punto de cohorte para clasificar el choque hipovolémico. Tomar un marcador metabólico (DB) sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de transfusión en un paciente con hipovolemia (Laverde, 2014).

Varios estudios han concluido que el aumento del DB es un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad



respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple. (Cantle, Cotton, 2017)

Birkhahn et al. en el año 2003, diseñaron un estudio retrospectivo de casos y controles para evaluar la correlación entre los signos vitales (frecuencia cardíaca inicial, la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca/ presión arterial sistólica) y el hemoperitoneo y la asociación entre los signos vitales anormales y la ruptura de las trompas. Cincuenta y dos pacientes fueron estudiados (25 rupturas de embarazos y 27 embarazos ectópicos sin ruptura). Los coeficientes de correlación fueron la frecuencia cardíaca ($r = 0.50$, IC 95%, 0.26-0.68), la presión arterial sistólica ($r = -0.34$, IC 95%, -0.56 a -0.08) y la frecuencia cardíaca/ presión arterial sistólica ($r = 0.69$; IC del 95%, 0.51-0.81). La sensibilidad para la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca / presión arterial sistólica fue del 28%, 36% y 72%, respectivamente; la especificidad fue del 96%, 96% y 67%, respectivamente. Con el estudio se concluyó que los signos vitales normales solos son malos predictores de embarazo ectópico roto; la frecuencia cardíaca / presión arterial sistólica se correlaciona mejor con la cantidad de hemorragia intraperitoneal (Birkhahn RH, 2003).

Cañón et al. en el año 2009, en un estudio retrospectivo buscó evaluar el IC calculado en el campo, al llegar al servicio de urgencias, y el cambio entre el campo y los valores ED como un marcador simple y temprano para predecir la mortalidad en pacientes traumáticamente lesionados. Una revisión retrospectiva de la historia clínica del registro de trauma de un centro de traumatología de nivel urbano de 2,445 pacientes ingresados mayores de 5 años con registros en el registro de trauma, 22% de los pacientes revisados tenían una ED IC > 0.9, con una tasa de mortalidad del 15.9% en comparación con el 6.3% en pacientes con una ED IC normal. Un aumento de IC entre el campo y la DE indicó una tasa de mortalidad del 9.3% frente al 5.7% para pacientes con IC decreciente o sin cambios. Los pacientes con un aumento de IC de $\geq 0,3$ tuvieron una tasa de mortalidad del 27,6% frente al 5,8%



para los pacientes con un cambio en la IC de $<0,3$. Por lo que se concluyó que los pacientes con trauma con $IC > 0,9$ tienen tasas de mortalidad más altas. Un aumento de IC desde el campo hasta el ED puede predecir una mayor mortalidad. El IC puede ser una valiosa adición a otros criterios de triage ED actualmente utilizados para activar las respuestas del equipo de trauma. (Cannon, et al., 2009)

Keller et al., en el año 2010, realizaron un estudio retrospectivo de casos y controles. El IC se asoció con la transferencia de UCI no planificada a valores de 0,85 o más ($P < 0,02$; odds ratio, 3,0) y hubo una diferencia significativa entre la mediana de los peores índice de shock de los casos y los controles (0,87 frente a 0,72; $P < 0,005$) No hubo diferencias significativas en la edad, la raza, la sala de ingreso o el índice de comorbilidad de Charlson, pero la estancia hospitalaria fue significativamente más larga (media [desviación estándar, DE], 14.8 [9.7] días frente a 5.7 [6.3] días; $P < 0.001$). este estudio concluyó que el IC está asociado con transferencias no planeadas a la UCI desde unidades médicas generales a valores de 0.85 o mayores. Los estudios futuros determinarán si el IC es más preciso que los signos vitales simples como un indicador del deterioro clínico. Si es así, puede ser un disparador útil para activar emergencias médicas o equipos de respuesta rápida (RRT), (Keller, et al., 2010)

Paladino. et al., en el año 2011, en un estudio retrospectivo de una cohorte observacional recolectada prospectivamente en un centro de trauma de nivel I. Se registraron datos demográficos, mecanismo de lesión, HR, PAS, déficit de base y lactato y se calcularon los puntajes de severidad de lesiones. La lesión grave se definió como un cambio en el hematocrito superior a 10 o necesidad de transfusión de sangre durante las primeras 24 h, o una puntuación de gravedad de la lesión mayor a 15. El área bajo las curvas características del operador receptor para IC [0.63 intervalo de confianza [IC] del 95% 0.59-0.67] fue significativamente menor que para el déficit de base (0.72, IC 95%: 0.69-0.76) o lactato (0.69, IC 95%: 0.65-0.73). El rendimiento diagnóstico de IC fue ligeramente mejor que la FC (0,58) pero



no la PAS (0,61). Para alcanzar una sensibilidad del 90%, el IC debe ser 0.5, bien en el rango de un SBP y HR normales. El IC puede ser una herramienta valiosa, levantando sospechas cuando es anormal incluso cuando otros parámetros no lo son, pero es demasiado insensible para usarlo como un dispositivo de detección para descartar enfermedades. Un IC normal no debe disminuir la sospecha de una lesión importante (Paladino, Subramanian, Nabors, Sinert. 2011).

Vandromme et al., en el año 2011, se identificaron las admisiones a un centro de trauma de Nivel I entre enero de 2000 y octubre de 2008, se identificaron un total de 8,111 pacientes, de los cuales 276 (3,4%) recibieron transfusión masiva (MT). En comparación con los pacientes con IC normal, no hubo un aumento significativo del riesgo de MT para los pacientes con un IC de ≤ 0.5 (RR, 1.41, IC 95%, 0.90-2.21) o > 0.7 a 0.9 (RR, 1.06; IC 95%, 0.77- 1.45). Sin embargo, se observó un riesgo significativamente mayor de MT para pacientes con $IC > 0.9$. Específicamente, se observó que los pacientes con $IC > 0.9$ a 1.1 tenían un riesgo 1.5 veces mayor de MT (RR, 1.61, IC 95%, 1.13-2.31). Aumentos adicionales en IC se asociaron con riesgos incrementalmente más altos para MT, con un aumento de más de cinco veces en pacientes con $IC > 1.1$ a 1.3 (RR, 5.57, IC 95%, 3.74-8.30) y un riesgo de ocho veces en pacientes con $IC > 1.3$ (RR, 8,13; IC del 95%, 4,60 a 14,36). En conclusión, la IC prehospitalaria $> 0,9$ identifica a los pacientes en riesgo de MT que, de lo contrario, se considerarían relativamente normotensos según los protocolos de triage prehospitalarios actuales. El riesgo de MT aumenta sustancialmente con la elevación de IC por encima de este nivel.

Liu et al. en el año 2012, realizaron una revisión retrospectiva de la base de datos en 22 161 pacientes que se presentaron en el Departamento de Emergencia del Hospital Peking Unión Medical College y recibieron líquidos intravenosos del 1 de enero al 31 de diciembre de 2009. Este estudio tuvo como objetivo determinar si el índice de choque modificado (ICM) se asocia con una mortalidad superior a la frecuencia cardíaca, la presión arterial o el índice de choque (IC) en pacientes de



emergencia. Determinándose que MSI es un predictor clínicamente significativo de mortalidad en pacientes de emergencia. Puede ser mejor que utilizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial solo. Si no está significativamente correlacionado con la tasa de mortalidad del paciente de emergencia.

McNab A et al., en el año 2012 en una revisión retrospectiva de los datos de un centro de trauma de nivel I, los coeficientes de correlación de Pearson revelaron que la relación entre los índices de shock prehospitalario y del centro traumático se correlacionaba con la duración de la estancia hospitalaria, la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, el número de días de ventilación y el uso de hemoderivados. Un análisis de chi cuadrado encontró que los índices de shock ≥ 0.9 indican una mayor probabilidad de disposición a la unidad de cuidados intensivos, a la sala de operaciones o a la muerte.

De Muro JP et al., en el año 2013 evaluaron un total de 4292 pacientes con trauma identificados en la base de datos durante un periodo de 11 años, los pacientes se dividieron en hemorragia versus no hemorragia y la fórmula IC se aplicó a sus signos vitales iniciales en el hospital. En el subanálisis geriátrico, no hubo diferencias para la sensibilidad entre los grupos de edad, pero IC es más específico en los pacientes mayores. No hubo diferencias en la sensibilidad con IC en embotado versus penetración. Bajar el IC a ≥ 0.8 aumenta la sensibilidad al 76,1%, con una especificidad del 87,4%. Y concluyen que el IC, con un umbral reducido de ≥ 0.8 , puede usarse para identificar pacientes traumatizados que requerirán intervención para la hemostasia.

Mutschler et al., en el año 2013, un estudio realizado entre 2002 y 2011, los datos de 21.853 pacientes adultos con trauma fueron recuperados de la base de datos TraumaRegister DGU y divididos en cuatro estratos de empeoramiento de IC en la llegada del departamento de emergencia (grupo I, IC < 0.6 ; grupo II, IC ≥ 0.6 a < 1.0 ; grupo III, IC ≥ 1.0 a < 1.4 ; y grupo IV, IC ≥ 1.4) y se evaluaron los datos demográficos, las características de la lesión, los requisitos de transfusión, la reanimación con



líquidos y los resultados. El empeoramiento del IC se asoció con puntuaciones de severidad de lesiones crecientes de 19.3 (\pm 12) en el grupo I a 37.3 (\pm 16.8) en el grupo IV, mientras que la mortalidad aumentó de 10.9% a 39.8%. Los incrementos en IC igualaron el aumento de la reanimación con líquidos, el uso de vasopresores y la disminución de la hemoglobina, los recuentos de plaquetas y los valores de Quick. El número de unidades de sangre transfundidas aumentó de 1.0 (\pm 4.8) en el grupo I a 21.4 (\pm 26.2) en pacientes del grupo IV. De los pacientes, el 31% en el grupo III y el 57% en el grupo IV requirieron \geq 10 unidades de sangre hasta la admisión en la UCI. Los cuatro estratos de la IC discriminaron los requerimientos de transfusión y las tasas de transfusión masiva de la misma manera que nuestra clasificación de choque hipovolémico basada en BD recientemente introducida. Por tanto, el IC al momento de la llegada al servicio de urgencias puede considerarse un indicador clínico de shock hipovolémico con respecto a los requisitos de transfusión, reanimación hemostática y mortalidad. Se ha demostrado que los cuatro grupos IC son iguales a nuestra clasificación sugerida recientemente basada en BD. En la práctica clínica diaria, se puede utilizar IC para evaluar la presencia de shock hipovolémico si la tecnología de prueba de punto de atención no está disponible.

Singh et al., en el año 2014, en un estudio prospectivo longitudinal se evaluó el valor predictivo del índice de choque (IC) y el índice de choque modificado (ICM) para la mortalidad hospitalaria entre pacientes adultos con traumatismo. Se analizaron 9860 pacientes de trauma adultos. El análisis de depresión multivariante demostró que la frecuencia cardíaca más de 120 latidos por minuto, la presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) inferior a 60 mmHg se correlacionan con la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad. $MSI < 0.7$ y > 1.3 tenían mayores probabilidades de mortalidad en comparación con otros predictores, por lo que se concluyó que el MSI es un marcador importante para predecir la tasa de mortalidad y es significativamente mejor que la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, el DBP y el IC solo. Por lo tanto, IC modificado debe utilizarse en



la selección de pacientes graves, incluidos los pacientes con traumatismos en la sala de emergencias.

Mitra et al., en el año 2014, se realizó una revisión retrospectiva de adultos con trauma mayor registrados en el Registro de Trauma Alfred. Los pacientes se incluyeron si recibieron al menos 1 litro de cristaloides prehospitalarios y pasaron más de 30 minutos en tránsito. La asociación del índice de choque y la transfusión se determinó. Los pacientes fueron sub-agrupados por modo de transporte para determinar la población de pacientes con trauma que podrían ser incluidos en estudios prospectivos de portadores de oxígeno intravenoso. Se incluyeron 1149 pacientes de los cuales 311 (21,9%) recibieron una transfusión de sangre aguda. El IC se correlacionó bien con la práctica de transfusión. Un $IC \geq 1.0$, calculado después de al menos 1L de transfusión de cristaloides, identificó pacientes con una alta especificidad (93.5%, IC 95%: 91.8-94.8) para recibir una transfusión de sangre dentro de las 4h de la llegada al hospital. Por tanto, un índice de shock ≥ 1.0 es una variable fácilmente calculable que puede identificar a los pacientes para su inclusión en los ensayos para los portadores de oxígeno prehospitalarios. La eficacia de los portadores de oxígeno intravenosos prehospitalarios debe probarse con un índice de shock $\geq 1,0$ a pesar de que la reanimación con líquidos es el desencadenante clínico de la administración.

Ko Sato et al. En el año 2015 en un análisis multivariado de riesgos proporcionales demostró que el índice de shock $\geq 1,0$ en los pacientes con disminución del nivel de conciencia era un factor de riesgo significativo de muerte (razón de riesgo 3,08; IC del 95% 1.72 - 5.53; $p = 0,000$).

En un estudio observacional, prospectivo, transversal, analítico que incluyó mujeres de todas las edades que llegaron a triaje obstétrico o área de choque de urgencias del Hospital General Las Américas con hemorragia obstétrica de primer trimestre en el periodo comprendido entre abril de 2017 y abril de 2018. Fueron evaluado un total de 50 pacientes. Para fines de este estudio se consideraron las siguientes variables:



Hemorragia obstétrica: pérdida sanguíneo mayor o igual a 500 mL. Índice de choque (FC entre PAS): > 0.9 . Choque hipovolémico: PAS menor de 90 mmHg. El IC en las pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica de primer trimestre se asocia significativamente con inestabilidad hemodinámica haciendo referencia propiamente a choque hipovolémico, con una asociación significativa al presentar PAS menor de 90 mmHg. El punto de cohorte del IC en este estudio fue de 0.94 con una sensibilidad de 86% y especificidad de 100%. La correlación lineal entre el IC con el requerimiento de productos sanguíneo fue significativa con r de Pearson de 0.73 como positiva, lo que lo hace aceptable.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes con trauma grave representan una subpoblación de sujetos críticamente enfermos, ocupando uno de los primeros lugares de mortalidad en las salas de urgencias, por lo que el médico en urgencias y cuidado intensivo, al enfrentarse al paciente crítico traumático, tiene la difícil tarea de establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad y decidir el tratamiento. Una vez instaurado este último, el galeno, debe predecir el grado de respuesta para hacer los ajustes que sean necesarios antes de que la condición crítica lleve al enfermo hacia un punto de «no retorno», ya que como han demostrado los estudios hasta el momento, la optimización cardiovascular temprana, guiada por objetivos específicos y precoces, disminuye la mortalidad, mientras que si se hace de forma tardía puede incluso incrementarla. Cuando el paciente llega a la sala de urgencias, las causas de mortalidad relacionadas con el trauma se incluyen dentro de tres fases: a) la mortalidad en el sitio del accidente debido a lesiones letales, b) la mortalidad temprana; que va de pocos minutos posteriores al evento traumático hasta la primera hora (“hora dorada”); c) la mortalidad tardía; que transcurre de los primeros días y semanas después del trauma, a consecuencia de complicaciones como la infección, la falla orgánica múltiple y el edema cerebral.

La enfermedad traumática grave (ETG) constituye un importante problema de salud pública. Se trata de la primera causa de muerte en adultos jóvenes, por debajo de los 44 años, y es la quinta causa global de discapacidad moderada- severa. Más de 5 millones de personas en el mundo mueren cada año por esta causa. De ellos, el 35-40 % lo hacen por choque hemorrágico asociado (Alted, 2015).

En cuanto a los países desarrollados, si relacionamos la etiología del trauma con rangos de edad, se observa que, entre los 25-30 años, los accidentes de tráfico, la violencia y las autolesiones son las causas principales. A partir de los 45 años éstas disminuyen y van aumentando progresivamente las caídas, que llegan a ser la causa más importante de trauma a partir de los 75 años. (Alberdi, et al., 2014).



En la mayor parte de los cuadros de choque en trauma son de etiología hipovolémica, secundaria a hemorragia descontrolada, siendo "la hora dorada" un imperativo para los médicos de urgencias por décadas y más recientemente ha sido aclamada para mejorar el pronóstico de los pacientes, es por ello que en la evaluación inicial del paciente crítico traumatizado que se realiza en las salas de urgencias, es fundamental contar con un marcador que oriente y guíe en esos momentos.

Tradicionalmente en el servicio de Urgencias Choque del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, se han utilizado los signos vitales y escalas clínicas, para el reconocimiento del estado de choque en pacientes con politrauma severo, pacientes que por demás son difíciles de valorar, diagnosticar y tratar, puesto que presentan un riesgo vital elevado, por lo que se requiere un diagnóstico y tratamiento rápido, complejo y multidisciplinario; mediante pasos consecutivos y ordenados basados en la condición de cada paciente. Sin embargo, existen publicaciones que han demostrado que las respuestas fisiológicas a la hemorragia, como hipotensión y taquicardia, pueden no ser proporcionable al estado de choque, lo cual ha llevado a la necesidad de usar otros predictores como: déficit de base (DB), como mecanismo buffer para mantener el pH en límites normales, así como el índice de choque que nos permiten aumentar la sensibilidad para identificar estados de hipoperfusión.

Distintos estudios han demostrado que, tras sufrir un trauma grave, un Índice de choque (IC) elevado se asocia con una elevada mortalidad y con la gravedad de la lesión, siendo utilizado como predictor de días de ventilación mecánica y de estancia hospitalaria, así como de la probabilidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos, la necesidad de transfusión sanguínea y de una intervención hemostática inmediata.



En la actualidad existen múltiples métodos tanto invasivos como no invasivos para monitorizar el estado hemodinámico de los pacientes que cursan con algún tipo de choque; sin embargo, no siempre se encuentran disponibles o a pesar de contarse con ellos, conllevan el riesgo implícito en su colocación, por lo que actualmente se han propuesto diferentes biomarcadores con la finalidad de poder establecer una evaluación y tratamiento adecuados y oportunos.

Ante esta realidad, se impone en el presente informe dar respuesta a las siguientes interrogantes de investigación:

¿Cuál es la utilidad del índice de choque y déficit de base como valor predictivo para el requerimiento de trasfusión en pacientes con choque hipovolémico que ingresen al servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco?

¿Qué características epidemiológicas y clínicas caracterizan a los enfermos politraumatizados, portadores choque hipovolémico, ingresados del Servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez, de la Ciudad de Villahermosa?

¿Qué variabilidad y significancia es posible esperar del índice de choque y el déficit de base para el requerimiento de transfusión, en esta población de pacientes con choque hipovolémico, en el curso evolutivo su tratamiento hospitalario?



4. JUSTIFICACIÓN

Después de un traumatismo grave, la detección precoz del estado de shock es necesaria para proporcionar un manejo adecuado que ayude a disminuir la morbimortalidad, los marcadores clásicos de la estabilidad hemodinámica son las características cutáneas, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la diuresis, desgraciadamente estos parámetros pueden verse alterados debido a dolor, hipotermia, shock neurogénico, shock cardiogénico, medicación analgésica o betabloqueante, haciendo que la interpretación de las constantes vitales se vea alterada. Otra limitación que podemos encontrar al analizar estos parámetros es su modificación tardía; registrándose una elevación de la frecuencia cardíaca, o bien una disminución de la tensión arterial cuando el paciente ha perdido por encima de los 1500 mL de su volemia. El retraso en la identificación precoz de los pacientes con hemorragia activa a menudo retrasa terapias imprescindibles para el control del sangrado, embolización angiográfica, cirugía urgente, etc. y es causa de mortalidad en la atención inicial. Por esta razón la incorporación del valor predictivo del Índice de Choque definido y el Déficit de base, como una herramienta sencilla y precoz para identificar a los pacientes politraumatizados con shock hemorrágico se ha considerado un buen indicador de necesidad de transfusión, para la necesidad de control del foco de sangrado e incluso de mortalidad, de ahí la finalidad de integrarlo al protocolo de manejo de dichos paciente, y así tener una guía accesible, de bajo costo y con mayor exactitud para optimizar el estado de los pacientes, como parte de una estrategia de abordaje y que se pudieran disponer como una herramientas para identificar rápida y oportunamente a los pacientes con hemorragia que requerirán trasfusión y de esta forma iniciar cuanto antes las medidas terapéuticas, como la solicitud y disposición de componentes sanguíneos y la aplicación de técnicas quirúrgicas para controlar la hemorragia.

El índice de choque y gasometría arterial como factores de pronósticos por si solos tiene alto margen de sensibilidad y especificidad es por lo consiguiente que en



combinación ambas situaciones aumentan las posibilidades de adecuar el manejo en pacientes con trauma grave y choque hipovolémico influyendo en mejoras hemodinámicas y mejorando la calidad de vida logrando un manejo adecuado y en el menor tiempo posible, disminuyendo la mortalidad y mejorando aún más la morbimortalidad en este tipo de pacientes.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general.

Describir el índice de choque, déficit de base y gasometría arterial en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en período septiembre- noviembre del año 2020”

5.2 Objetivos específicos.

1. Caracterizar la población de enfermos con politraumatismo y choque hipovolémico según tipo de trauma, sexo, edad y distribución del trauma.
2. Describir los valores de la gasometría arterial, evolutivamente, en la población de pacientes egresados de la sala de urgencias.
3. Precisar el requerimiento transfusional según índice de choque severo y déficit de base exceso severo.
4. Identificar la evolución de los pacientes de acuerdo al nivel de lactato, el déficit de base e índice de choque.



6. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, longitudinal y prospectivo en los pacientes ingresados en la sala de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. "Gustavo A. Rovirosa Pérez" Villahermosa Tabasco, en el periodo comprendido de septiembre 2020 a noviembre 2020 para definir la asociación con el choque hemorrágico grado III/IV, Índice de choque y Déficit de base. Se determinó el Déficit de Base a la llegada del paciente mediante la toma de una gasometría arterial como parte del abordaje inicial del paciente con hemorragia y choque hipovolémico, haciendo correlación con la necesidad de transfusión sanguínea según la clasificación de ATLS.

DISEÑO METODOLÓGICO

Características generales de la investigación

7.1 Tipo de estudio.

Estudio de tipo observacional, descriptivo

7.2 Universo de estudio.

- Pacientes politraumatizados, ingresados de la sala de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. "Gustavo A. Rovirosa Pérez" Villahermosa, del estado de Tabasco,

7.3 Población de estudio.

7.4 Muestra.

Fue seleccionada una muestra aleatoria de $n= 30$, calculada sobre la base de los siguientes parámetros, según la fórmula que se transcribe a continuación:

$$n= Z^2 * P*(1-P)/e^2$$

Donde:



Proporción esperada de no prescripción de hemoderivados (P): 20,0 %

Nivel de confianza (Z): 90,0 %

Efecto de diseño: 1,0

Precisión (e) Tamaño de muestra

12,0 % 30

Se tuvieron en cuenta para el reclutamiento de la muestra la disponibilidad expedita de recursos materiales, logísticos y humanos disponibles para alcanzar los objetivos propuestos.

7.5 Criterios de inclusión y exclusión.

7.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años de edad
- Pacientes con pérdidas hemáticas como principal causa del estado de choque.

7.5.2 Exclusión

- Pacientes que difieren de la definición de choque hipovolémico.
- Pacientes sin estudio gasométrico
- Pacientes sin expediente clínico completo

7.6. Identificación de variables. (cuadro).



VARIABLE	CLASIFICACIÓN	CATEGORIA	DESCRIPCIÓN
1. Edad.	Menor de 20 años De 20 a 39 años De 40 a 59 años De 60 y más años	(Variable cuantitativa continua):	Es el tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el estado y momento actual de su existencia, tomándose de ella la edad cumplida en años. Se tuvo en cuenta la edad biológica.
2. Sexo.	Femenino Masculino	(Variable cualitativa nominal dicotómica):	Conjunto de caracteres genéticos, morfológicos y funcionales que distinguen al hombre de la mujer
3. Tipo de trauma.	Abierto: cuando existió una pérdida de continuidad de la piel con una o varias heridas penetrantes. Cerrado: cuando el agente vulnerante no produjo herida de los tejidos superficiales.	(Variable cualitativa nominal dicotómica).	De acuerdo a la existencia o no de una herida secundaria a la acción directa del agente vulnerante.
4. Distribución del trauma.	Cabeza y cuello Tórax Abdomen Extremidades	(Variable cualitativa nominal politómica). Cabeza y cuello	De acuerdo a la presencia o no de lesiones concomitantes en otros órganos y sistemas, al momento de la recepción hospitalaria del enfermo.
5. Valores de la gasometría arterial.	Ph, PaCO ₂ , PaO₂ , H ₂ CO ₃ , EB, SatO ₂ .	(Variable cuantitativa continua).	La gasometría arterial es una técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el Ph, las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono. Se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros: Ph, PaCO ₂ , PaO₂ , H ₂ CO ₃ , EB, SatO ₂ .
6. Índice de Choque	1.10 – 1.39. (G 3) 1.40 – 2.50 (G 4)	(Variable cuantitativa continua).	El índice de shock (IC), definido como la frecuencia cardíaca dividida por la presión arterial sistólica
7. Déficit de base	Leve (3 a 15 mmol/L) Moderado (-5 a 2 mmol/L) Severo (-6 a -20 mmol/L).	(Variable cuantitativa continua).	Cantidad de ácido requerido para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal (pH 7.4).



7.7.- Descripción del manejo de la información.

7.7.1 Etapa I recolección de la información.

Se realizó una amplia y profunda revisión bibliográfica en la biblioteca del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, estado de Tabasco, vinculada a la página Web del sistema de búsqueda en Internet, empleando las herramientas de información indexadas *PubMED, HINARI, SCIELO, EBSCO, LILACS, Latindex, DOAJ, REBID, SeCIMED, Google académico y MEDLINE*, también se establecieron las coordinaciones pertinentes con el personal especializado en el tema y con los profesionales de los laboratorios clínicos de la institución.

Se determinó el déficit de base a la llegada del paciente mediante la toma de una gasometría arterial como parte del abordaje inicial del paciente con hemorragia y choque hipovolémico, identificando la necesidad posible de transfusión sanguínea, registrándose el número de concentrados de hematíes, de unidades de plasma o plaquetas transfundidos en las primeras 24 horas. Por otro lado, se obtuvieron datos de interés vinculados al ingreso como son la PAS, la FC al ingreso en la sala de urgencias, para determinar el índice de choque.

7.7.2 Etapa II captura de información.

Luego de la recolección de los datos se procedió a su revisión, corrección y respectiva codificación de cada paciente. Los datos obtenidos durante la investigación, se sometieron a la aprobación y autorización del Consejo Científico del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa. Una vez obtenida la información, se elaboró una base de datos, utilizando el programa estadístico EPIDAT, versión 3.0 y SPSS/PC, versión 26.0

7.7.3 Etapa III de análisis de la información.



Se realizó un análisis descriptivo, como medidas de resumen para las variables cuantitativas se utilizaron la media aritmética y la desviación estándar. Para las variables cualitativas se computaron porcentajes. Para identificar diferencias estadísticamente significativas entre las variables cuantitativas seleccionadas se aplicó el test para diferencias de medias en muestras apareadas t-Student. Se seleccionó un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas estadísticas y gráficos.

7.8 Descripción del instrumento.

7.8.1 Instrumento:

Como instrumento de recolección de datos se implementó un formato de información, la cual se utilizó para revisar cada variable de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, obteniendo así información acerca del IC, déficit de base, lactato, en los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico que ingresaron al Servicio de Urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco en el periodo comprendido de septiembre a noviembre del 2021.

La identificación de los pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión fueron tomados en cuenta para la investigación y posteriormente se procedió a la recolección de datos.

7.9 Consideraciones éticas

La investigación estuvo siempre justificada desde el punto de vista ético, teniendo en cuenta el cumplimiento irrestricto de los principios bioéticos enunciados en la Declaración de Helsinki, a saber: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.

La información relacionada con este estudio fue tratada de forma confidencial y se garantizó a los pacientes que en ningún momento sería identificada su identidad.



Teniendo en cuenta el objeto de estudio de la presente investigación, donde toda la información obtenida se efectuó por la revisión de las historias clínicas individuales, siendo un documento legal, y en consecuencia, por razones inherentes al tipo de trabajo investigativo donde, en ocasiones, no se pudo optar por uno de los principios por los cuales debemos regirnos en el actuar constante, y es el consentimiento informado, se procedió de una manera, estrictamente celosa, a la recolección del dato primario, siendo conscientes en que cualquier tipo de divulgación no afín al destino final, implicaría graves violaciones de la bioética, con sus correspondientes consecuencias éticas y legales.

Para la recolección de la información se requirió la autorización del personal del departamento de Registros Médicos de la institución, para acceder a la lectura y análisis de las historias clínicas y así obtener los datos necesarios para la investigación. Para ello, se les expuso en qué consistía la investigación y los resultados que se esperaban obtener. Se verificó la factibilidad y la pertinencia de llevar a cabo el estudio con la dirección del centro asistencial antes de ejecutar el mismo.

PLAN DE ANÁLISIS

De obtención de la información

Se realizará una amplia y profunda revisión bibliográfica en la biblioteca del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco, vinculada a la página Web del sistema de búsqueda en Internet., acerca de la asociación existente entre el Índice de choque y el Déficit de Base en los pacientes traumatizados con choque hipovolémico hemorrágico en pacientes que ingresen al servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco.

Del procesamiento de la información:



Una vez obtenida la información se elaborará una base de datos, utilizando el programa estadístico EPIDAT, versión 4.2 y SPSS/PC, versión 26.0. Se realizará un análisis descriptivo utilizando el mismo programa, como medidas de resumen para las variables cualitativas.

Los resultados obtenidos se presentarán en tablas estadísticas y gráficos.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



8. RESULTADOS

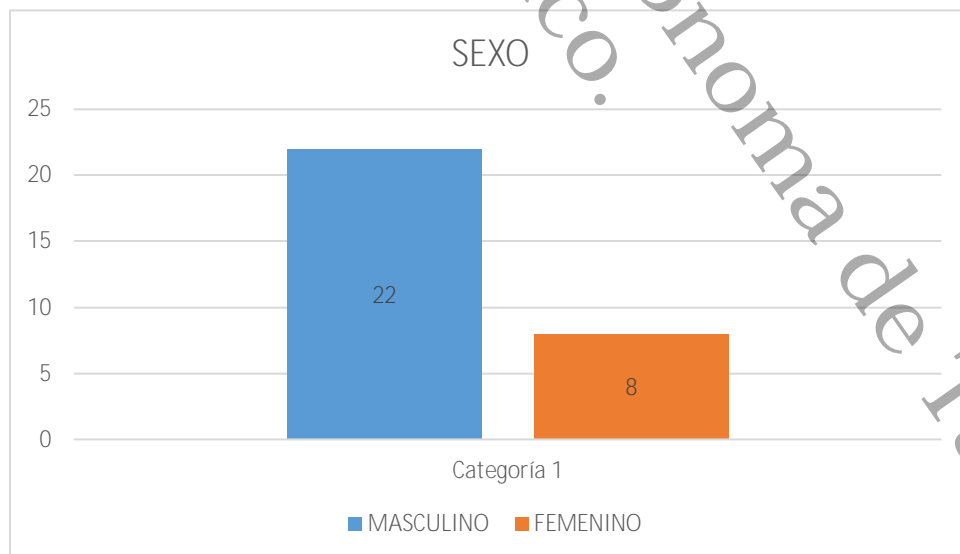
En el estudio realizado con el hospital Rovirosa sobre el tema (Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A Rovirosa en período de septiembre a noviembre del año 2020).

Se describen a continuación los siguientes resultados de acuerdo a los objetivos de la investigación:

- El primer objetivo fue describir las características generales de los pacientes, los resultados fueron los siguientes:

Las características de la población de estudio fue las siguientes: la muestra se conformo de 30 pacientes de los cuales el 73.3% (22) masculino y el 26.7% (8) femenino, en cuanto a la edad se encontró que la edad mínima fue de 20 años y la máxima de 80, la media de la edad fue de (48 años) 20-59 años.

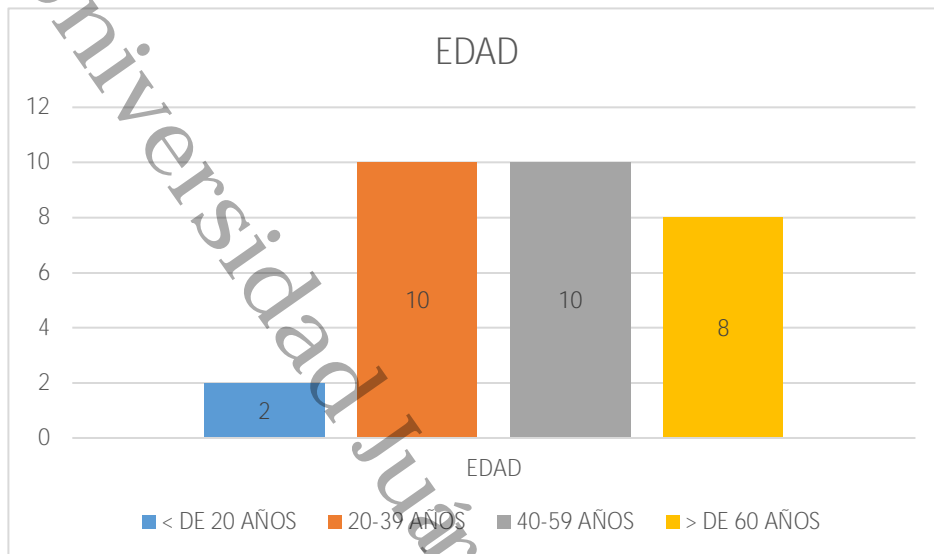
Grafica 1. Sexo de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020



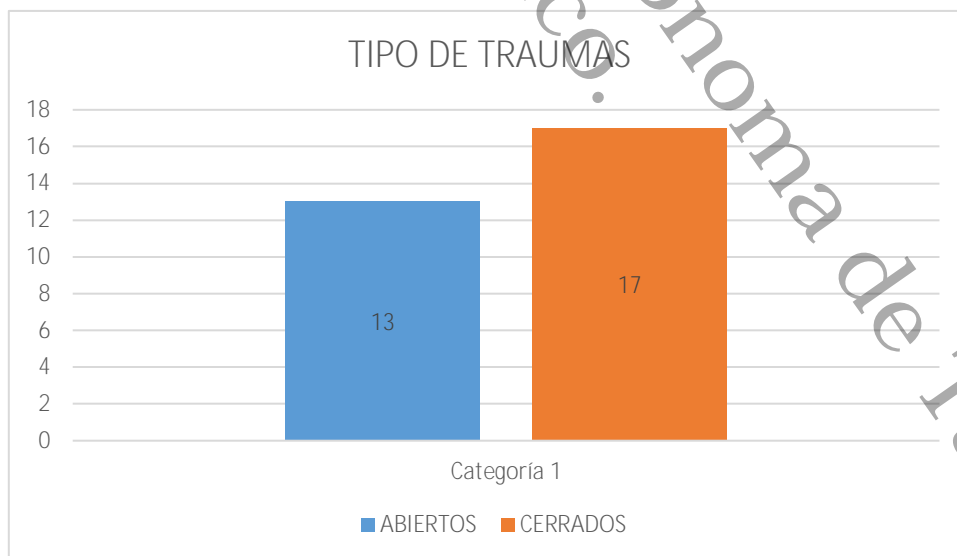
Grafica 2. Edad de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo a Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020

En relación al tipo de trauma se encontró que el trauma cerrado 56.7% (17) y el trauma abierto el 43,3% (13).

Grafica 3. Tipo de traumatismo de la población de estudio

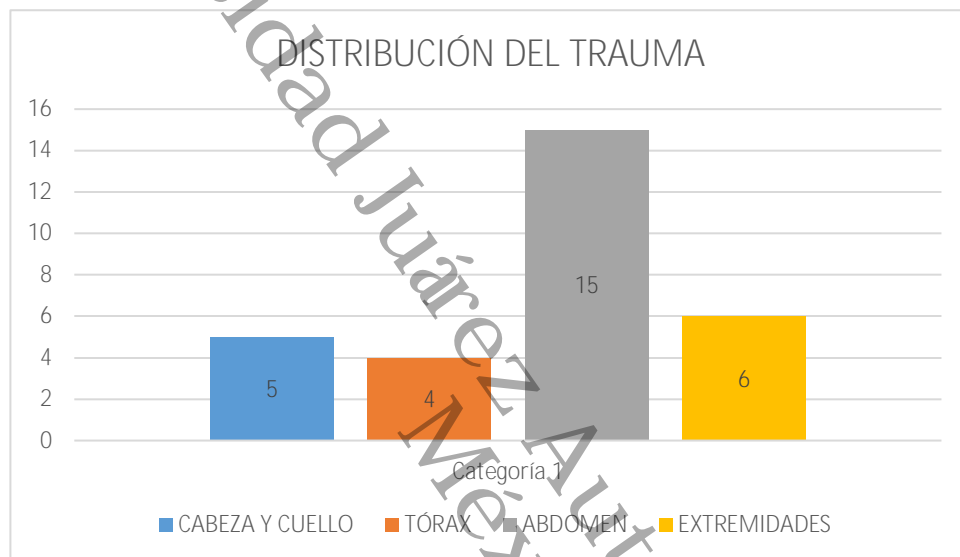


Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo a Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020



En cuanto a la distribución anatómica del trauma se encontró lo siguiente; en el trauma de cabeza y cuello 16.5% (5), el trauma de tórax 13.3% (4), el trauma de abdomen 50% (15), trauma de extremidades 20% (6).

Grafica 4. Tipo de distribución del trauma de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital gustavo a Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020

En el segundo objetivo se describieron los valores de la gasometría en relación a su ingreso y a las 6 horas después de su manejo inicial.

En relación a la gasometría de acuerdo a la escala de pH donde se mide la acidez con pH a su ingreso menor de 7.34 (acidosis) 66.6% (20), entre 7.35-7.45 (neutro) se encontró 33.3% (10).

Presión parcial de dióxido de carbono a su ingreso: 50% (15) por debajo 34 mmHg, 43.3% (13) 35-45 mmHg y 6.6% (2) superior a 46 mmHg

Presión parcial de oxígeno a su ingreso por debajo de 79 mmHg 63.3% (19), entre 80 y 100 mmHg 16.6% (5), por arriba de 100 mmHg 20% (6).

Bicarbonato a su ingreso menor de 17 mEq/lit 46.6% (14), 18-22 mEq/lit 43.3% (13), por arriba de 23 mEq/lit 10% (3).



Exceso de base a su ingreso - 6, 70% (21) por arriba de -5 a 2, 30% (9).

Saturación de oxígeno a su ingreso como parámetros menores de 94%, 60% (18) entre 95 y 100% 40% (12).

En relación a la gasometría de acuerdo a la escala de pH donde se mide la acidez con pH a las 6 horas después del manejo inicial menor de 7.34 (acidosis) 56.6% (17), entre 7.35-7.45 (neutro) se encontró 43.3% (13).

Presión parcial de dióxido de carbono 6 horas después del manejo inicial: 70% (21) por debajo 34 mmHg, 30% (9) 35-45 mmHg.

Presión parcial de oxígeno 6 horas después de su ingreso por debajo de 79 mmHg 20% (6), entre 80 y 100 mmHg 53.3% (16), por arriba de 100 mmHg 26.6% (8).

Bicarbonato 6 horas después de su ingreso menor de 17 mEq/lit 6.6% (2), 18-22 mEq/lit 86.6% (26), por arriba de 23 mEq/lit 6.6% (2).

Exceso de base 6 horas después de su ingreso - 6, 23.3% (7) de -5 a 2, 76.6% (23).

Saturación de oxígeno después de 6 horas de ingreso como parámetros menores de 94%, 23.3% (7) entre 95 y 100%, 76.6% (23).

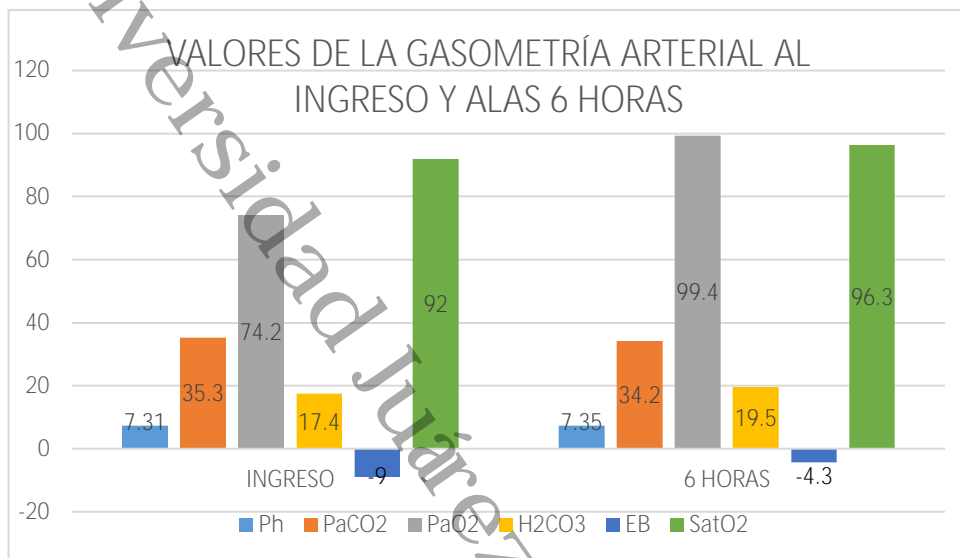
Cuadro 1. Valores de la gasometría arterial al ingreso y a las 6 horas

Parámetros gasométricos	Valores al ingreso		Valores a las 6 horas		Probabilidad (p)
	Promedio	DE	Promedio	DE	
Ph	7,30	0,11	7,35	0,08	0,198
PaCO ₂	35,3	9,30	33,8	4,26	0,389
PaO ₂	74,2	48,03	99,4	37,21	0,010
H ₂ CO ₃	17,4	4,05	19,5	2,54	0,025
EB	-9,0	4,40	-3,9	4,59	0,000
SatO ₂	92,1	5,22	96,3	3,63	0,000

Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020



Grafica 5. Valores de gasometría al ingreso y a las 6 horas de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en periodo septiembre-noviembre del año 2020

En el tercer objetivo se valoro la necesidad de hemotransfusión de acuerdo al índice de choque y déficit de base se encontró lo siguiente:

Con índice de choque grado 3 al ingreso (1,1-1.4) 53.3% (16), de los cuales se realizó hemotransfusión con un concentrado eritrocitario 33% (9) y un 3.3% (1) con 2 concentrados eritrocitarios y un 20% (6) sin hemotransfusión, con grado 4, 46.6% (14) de este 46.6% un 20% (6) recibió 2 concentrados eritrocitarios



Cuadro 2. A Riesgo relativo de la necesidad de transfusión de acuerdo con el índice de choque.

Índice de Choque	N= 30	Transfusión Sí		Transfusión No	
		No	%	No	%
1.10 – 1.39 (G 3)	16	10 (De esos 10, 1 paciente recibió de 2 paquetes globulares)	33.3	6	20
1.40 – 2.50 (G 4)	14	14 (De esos 14, 6 pacientes recibieron de 2 paquetes globulares)	46.6	0	0

Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital gustavo a Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020

Déficit de base al ingreso – 6 a - 20, 70% (21), de los cuales 53.3 % recibió hemotransfusión (16) y 16.6% (5) sin hemotransfusión, de -5 a 2, 30% (9), de los cuales 26.6% (8) fueron hemo transfundidos y 3.3% (1) no de transfundió.

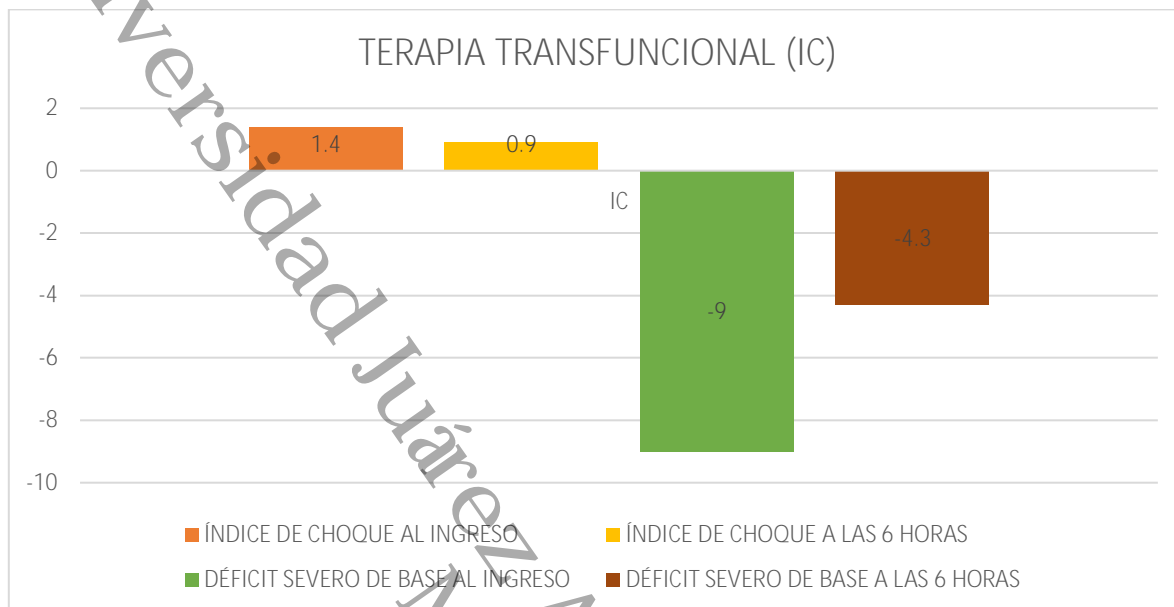
Cuadro 2. B Riesgo relativo de la necesidad de transfusión de acuerdo con el déficit de base.

Déficit de base	N= 30	Transfusión Sí		Transfusión No	
		No	%	No	%
leve (3 a 15 mmol/L),	0	0	0	0	0
moderado (-5 a 2 mmol/L)	9	8	26.6	1	3.3
severo (-6 a – 20 mmol/L).	21	16	53.3	5	16.6

Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital gustavo a Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020



Grafica 5. Valores de gasometría al ingreso y a las 6 horas de acuerdo al índice de choque y déficit de base de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital gustavo a Rovirosa en periodo septiembre-noviembre del año 2020

- Como cuarto objetivo valorar la evolución de acuerdo al índice de choque, déficit de base y lactato se encontró lo siguiente:

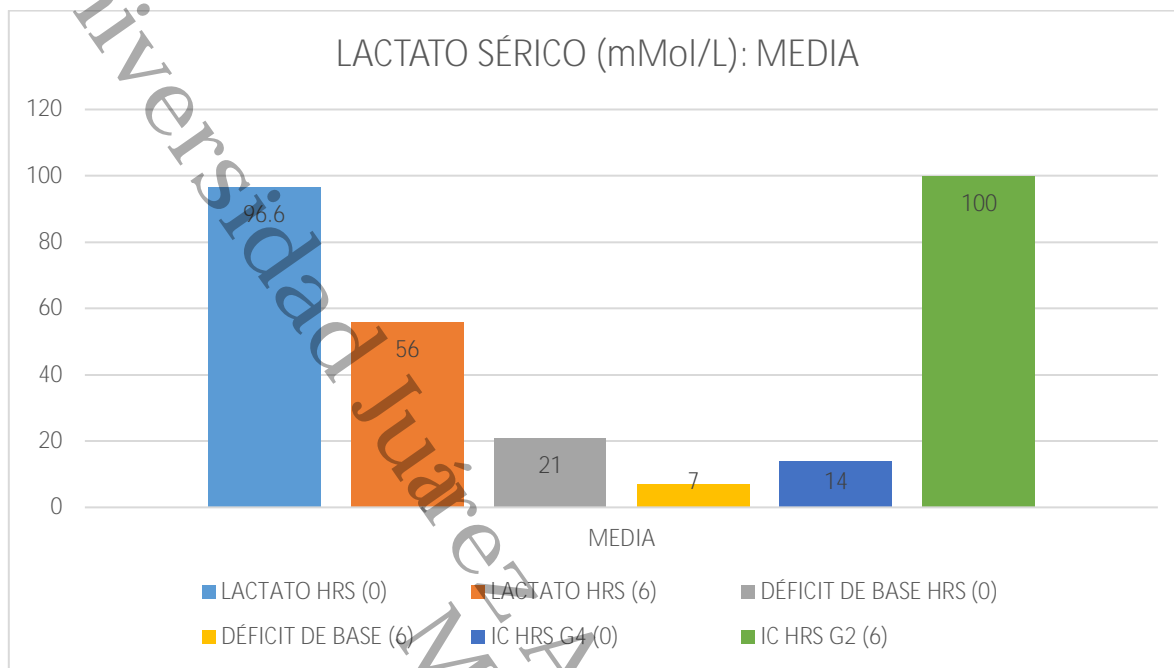
Índice de choque 6 horas después del manejo inicial cambiaron a grado 2 el 100% (30)

A las 6 horas del manejo inicial el déficit de base se presentó de la siguiente manera: de -5 a 2 mmol/L 76.6% (23), y de -6 a -20 mmol/L 23.3% (7)

Lactato a su ingreso por arriba de 2 mmol/l fue del 96.6% (29), menor de 2 mmol/l 3.3% (1); Lactato 6 horas después del manejo inicial por arriba de 2 mmol/l 56.6%, (17), por debajo de 2 mmol/L 43.3% (13)



Grafica 6. Valores de gasometría al ingreso y a las 6 horas de acuerdo al lactato, déficit de base e índice de choque de la población de estudio



Fuente: Índice de choque, lactato y gasometría arterial (déficit de base) en pacientes que presentan choque hipovolémico en el área de urgencias del hospital Gustavo A. Rovirosa en período septiembre-noviembre del año 2020



9. DISCUSIÓN

El trauma es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, en nuestro país no es la excepción tal como lo afirma Cocchi y colaboradores refieren una mortalidad global de entre 9 y 12%, así mismo afirman que el trauma puede impactar a todos los grupos siendo el más susceptible el grupo que se encuentra entre los 15 y los 44 años de edad, (Cocchi MN, et al 2007). En el estudio realizado en el hospital Rovirosa, los resultados encontrados en relación a la edad y sexo son similares a los presentados por Cocchi en 2007, en donde el grupo de 20 a 59 años fueron los grupos más prevalente sumando un total de 20 enfermos (66,6 % del total muestral); precisándose un predominio del sexo masculino versus femenino (73,3 %).

El choque hipovolémico es el tipo de choque más común en pacientes que experimentan una lesión traumática, en relación al tema hacemos referencia al artículo de Rady MI et al., 1994 donde se compararon el índice de choque y los signos vitales convencionales para identificar una enfermedad aguda, crítica en el servicio de urgencias y determinaron que con los signos vitales aparentemente estables, una elevación anormal del índice de shock a más de 0,9 se asoció con una enfermedad que implicaba tratamiento inmediato, ingreso en el hospital, y terapia intensiva en la admisión, concluyendo que el índice de shock puede ser útil para evaluar la enfermedad crítica aguda en el servicio de urgencias (Rady, 1994).

En el estudio realizado en el hospital Rovirosa el comportamiento del IC superior a 1 fue meritorio de hemotransfusión así también por arriba de 1.4 amerito mayor cantidad de hemoderivados lo cual fue similar a lo reportado por Rady 1994.

Mutschler et al, identificaron que $BD < -6 \text{ mmol / L}$ al ingreso es un punto de corte adecuado para la mortalidad. Ese mismo estudio estableció una nueva clasificación del choque hipovolémico en función del valor de BD, encontrando una mejor relación entre el grado de choque y la necesidad de transfusión cuando se compara con la



clasificación propuesta en Soporte Vital Avanzado en Trauma. Esto está respaldado por una revisión retrospectiva de 2954 pacientes¹² que documentó que, en el 72% de los pacientes con $BD \geq -6$ mmol / L, se necesitaba una transfusión de glóbulos rojos en las primeras 24 horas; esto es consistente con los resultados encontrados en el estudio del Hospital Rovirosa que muestran que los pacientes con DB (-6 a -14mmol/L) tienen el doble de riesgo de necesitar terapia de transfusión.

El uso de IC. En una revisión sistemática, (Olaussen A, et al. 2014), se concluyó que el IC es simple, reproducible y útil para predecir la necesidad de transfusión, y observó que el umbral ≥ 1.0 tenía una mayor especificidad, razón por la cual también definimos el valor de > 1.0 como el punto de corte. En el estudio realizado en Hospital Rovirosa los resultados también mostraron que un IC superior a 1 predice la necesidad de terapia transfusional.

En 2015 Charry publicó un estudio de cohorte con 170 pacientes y encontró que un $IC > 0,9$ es predictivo de peor pronóstico a las 24 horas del traumatismo. Otro hallazgo destacado en ese estudio es que existe una correlación estadísticamente significativa entre el lactato sérico y un IC mayor que 1 para la mortalidad. En otra cohorte retrospectiva de 16.269 pacientes, McNab et al, estudiaron la relación entre la IC prehospitalaria grave y la duración de la estancia hospitalaria, la duración de la estancia en la UCI, el número de días con ventilación mecánica y el uso de hemoderivados; encontraron que un $IS > 0,9$ indica una mayor probabilidad de traslado a la UCI, cirugía de emergencia o muerte y mortalidad.

Diversos estudios han demostrado la asociación entre la transfusión de hemoderivados y una mayor supervivencia (Shackelford SA, et al. 2017). En el estudio realizado en el Hospital Rovirosa hallazgo de que un IC grave al ingreso se comporta como factor protector puede ser secundario a que los pacientes que llegan a nuestra institución en estas condiciones críticas desencadenan un protocolo de transfusión masiva, cirugía de control de daños y otras medidas de reanimación. Si este índice permanece anormal a pesar de estas medidas, todos los mecanismos



compensatorios se anulan y se convierte en un predictor estadísticamente significativo de mortalidad. En el estudio realizado en Hospital Rovirosa observamos una disminución del IC y DB a las 6 horas, lo que pudiera estar asociado a lo que reporta de una reanimación temprana.

Durante años hemos aprendido que las concentraciones altas de lactato son evidencia de problemas perfusorios graves en pacientes en estado de choque. La evidencia científica en este aspecto es muy importante; sin embargo, la mayor parte de los estudios son observacionales (Soliman, 2010).

En todos estos estudios se comparten tres opiniones básicas. a) Las concentraciones elevadas de lactato son nocivas, b) la incapacidad para disminuir las concentraciones de lactato en cierto tiempo incrementa la mortalidad, c) y la terapéutica guiada por las concentraciones de lactato mejora la supervivencia. El lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica, el nivel sérico de lactato aumenta en estados de hipoxia celular o baja perfusión periférica; por lo tanto, el nivel de lactato sérico se considera un sustituto de la perfusión celular, siendo la acidosis láctica un predictor de mortalidad intrahospitalaria en trauma. (Hasanin A, 2017). Más que una medida diagnóstica en choque, se ha establecido como un valor pronóstico. Un valor mayor a 4 mmol/litro se ha asociado en estudios clínicos a incremento de la mortalidad (Trzeciaks, et al., 2007). Así mismo, el aclaramiento de lactato es de suma importancia, un aclaramiento de lactato mayor al 10% en las primeras seis horas se asocia a incremento en la supervivencia (McNelis, et al., 2001). De la misma manera ocurre cuando el lactato se logra llevar a valores normales en las primeras 24 a 48 horas (Nguyen, 2004). Estudios observacionales utilizando un algoritmo terapéutico han demostrado que los enfermos en los que no se normaliza la concentración de lactato presentan una mayor mortalidad que aquellos en los que se normaliza (Claridge, et al., 2000).

En la publicación el estudio (Cortés, 2018) en una cohorte prospectiva de 196 pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico realizaron mediciones de lactato al ingreso y 6 horas además de otras variables clínicas y se encontró que la



depuración del lactato sérico menor al 20% a las 6 horas es factor de riesgo para mortalidad.

En el estudio realizado en Hospital Rovirosa encontramos que el valor del lactato inicial es capaz de discriminar por si solo la gravedad de los pacientes, siendo un marcador pronóstico independiente para mortalidad, en el estudio se obtuvieron resultados no estadísticamente significativos para el lactato, tanto en estado basal (ingreso del enfermo) como a las seis horas de evolución); ($p= 0,000$), lo cual pudo estar relacionado con el tamaño de la muestra, variable esta que pueden suministrar información adicional de pronóstico en estos tipos de pacientes. Se confirma en este grupo, la información de reportes previos que el valor de lactato al ingreso está fuertemente relacionado con mal pronóstico en los pacientes traumatizados. Recientemente se publicó una revisión sistemática que pretendió determinar el valor de la medición de los niveles de lactato tomados al ingreso en los servicios de urgencias en pacientes traumatizados, reclutaron 44.154 pacientes de 28 estudios. Esta revisión demostró asociación de valores altos de lactato al ingreso con el riesgo de morir y probablemente con otros desenlaces como tiempo de hospitalización, tiempo en UCI, uso de vasopresores, unidades de sangre transfundidas y falla de órganos. (Baxter J, 2016). Dada la dinámica de nuestros servicios, el volumen de pacientes y nuestro entorno de enseñanza, consideramos que para próximos estudios realizar trabajos con mayor casuística acerca del lactato como predictores independientes de mortalidad, tiempo de hospitalización en UCI, uso de vasopresores en pacientes traumatizados; en los cuales autores recomiendan realizar estudios prospectivos.

En cuanto a BD, (Ibrahim et al, 2016), en una revisión sistemática de estudios de los últimos 25 años publicada recientemente, encontraron que valores de $BD > 6$ mmol / L se asocian con lesiones y complicaciones graves como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), lesión pulmonar aguda, IRA, insuficiencia multiorgánica y aumento de la mortalidad. En el estudio realizado en el Hospital Rovirosa encontramos asociación con necesidad de terapia transfusional y aunque



no se encontró correlación con el riesgo de mortalidad. Además, esta revisión encontró que la mejora de los valores de BD dentro de las primeras 48 horas se asoció con una tasa de mortalidad más baja, pero no fue posible documentar esa reducción en relación con los valores de BD al ingreso o a las 6 horas, sin embargo se observó la mejoría de estas variables con respecto al tiempo.

Diversos estudios han demostrado la asociación entre la transfusión de hemoderivados y una mayor supervivencia (Shackelford, et al., 2017). En el estudio realizado en el Hospital Rovirosa hallazgo de que un IC grave al ingreso se comporta como factor protector puede ser secundario a que los pacientes que llegan a nuestra institución en estas condiciones críticas desencadenan un protocolo de transfusión masiva, cirugía de control de daños y otras medidas de reanimación que afectan la mortalidad. Si este índice permanece anormal a pesar de estas medidas, todos los mecanismos compensatorios se anulan y se convierte en un predictor estadísticamente significativo de mortalidad. En el estudio realizado en Hospital Rovirosa observamos una disminución del IC y DB a las 6 horas, lo que pudiera estar asociado a los protocolos de actuación temprana.

Por su diseño, análisis y seguimiento, nuestro estudio tiene validez y un nivel de evidencia adecuado. Por tanto, los resultados son válidos y aplicables a nuestra población de estudio.



10. CONCLUSIONES

- No hay asociación estadísticamente significativa IC y BD severa al ingreso, pero sí clínica, para la terapia transfusional, por lo que los métodos (biomarcadores: lactato y exceso de bases; IC) utilizados en este estudio deben tenerse en cuenta para orientar la terapia de reanimación.
- En el choque hipovolémico, el lactato y el DB constituyen biomarcadores que se deben cuantificar de manera muy temprana y seriada, constituyendo un factor predictivo independiente de mortalidad dentro de las primeras 6 h en los pacientes con trauma.
- Igualmente, el DB permite una estratificación temprana de los pacientes que se presentan en estado de choque y determinar con alta probabilidad su necesidad de hemoderivados o transfusión masiva.



11. RECOMENDACIONES

- Se recomienda como protocolo de ingreso a todo paciente con choque hipovolémico la realización de toma de signos vitales, Tensión arterial, frecuencia cardiaca para calcular el índice de choque.
- Realización de gasometría a todo paciente a su ingreso con índice de choque mayor a 1
- Realizar hemotransfusión a todo paciente con índice de choque mayor a 1 con exceso de base menor a 6 mmol/L.



12. BIBLIOGRAFÍA

1. Pedro Barriga Ferreyra, * Mitzi Anaid Pomposo Espíndola, * gustavo garcía Domínguez, *Impacto sobre la mortalidad del tratamiento del choque séptico guiado mediante el índice de choque. rev asoc mex med crit y ter int 2013; 27(2):77-82.
2. Pereira FJ, Gil BA, Cuesta DP, Zúñiga SF, González MA. The prognosis of the critical oncologic patient. MEDICINA UPB 26(1) .abr 2007
3. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW, Kerby JD. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: Could prehospital measures improve trauma triage? J Am Coll Surg. 2010; 210:861–7. Discussion: 867-869861-7.
4. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. 1st ed. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2005.
5. Raux M, Le Manach Y, Gauss T, et al. Comparison of the prognostic significance of initial blood lactate and base deficit in trauma patients. Anesthesiology 2017; 126:522-533.
6. Saad S, Mohamed N, Moghazy A, et al. Venous glucose, serum lactate and base deficit as biochemical predictors of mortality in patients with polytrauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2016; 22:29-33.
7. Charry JD, Bermeo JM, Montoya KF, et al. Shock index as a predictor of mortality in patients with penetrating trauma to the thorax. Rev Colomb Cir 2015; 30:24-28.



8. Paladino L, Sinert R, Wallace D, et al. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 2008;77: 363-368.
9. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35:8–584.
10. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M y Grupo de trabajo de trauma y neurointensivismo de SEMICYUC. Epidemiología del trauma grave. *Med Intensiva*. 2014; 38:580-588.
11. Alted López E. ¿Están cambiando nuestros paradigmas en la enfermedad traumática? *Med Intensiva*. 2015; 39:375-382.
12. Baranov DA, Neligan PM. Trauma and aggressive homeostasis management. *Anesthesiology Clin* 2007; (25): 49–63.
13. Baxter J, Cranfield KR, Clark G, Harris T, Bloom B, Gray AJ. Do lactate levels in the emergency department predict outcome in adult trauma patients? A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81 3:555–566.
14. Bedreag OH, Papurica M, Rogobete AF, Sarandan M, Cradigati CA, Vernic C et al. New perspectives of volemic resuscitation in polytrauma patients: a review. *Burns Trauma*. 2016; 4: 5.
15. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Van Deusen SK, Tloczkowski J. The ability of traditional vital signs and shock index to identify ruptured ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189(5): 1293–6.



-
16. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma*. 2009; 67:1426-30.
 17. Cattle PM, Cotton BA. Prediction of massive transfusion in trauma. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 71-84.
 18. Charry JD, Bermeo JM, Montoya KF, et al. Shock index as a predictor of mortality in patients with penetrating trauma to the thorax. **Rev Colomb Cir** 2015; 30:24–28.
 19. CENTROS PARA EL CONTROL Y LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES. Estimaciones nacionales de las diez causas principales de lesiones no fatales. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades 2004. www.cdc.gov/injury/wisqars.html (Consultado el 24 de mayo de 2010)
 20. Cochin, Kimlin, WalshMM, DonninoMW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. *Emerg Med Clin N Am* 2007; (25): 623–642.
 21. Cocchi MN, Kimlin ME, Walsh MM, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. *Emerg Med Clin N Am* 2007; (25): 623–642.
 22. Colegio americano de cirujanos comité de trauma. Soporte vital avanzado en trauma para médicos 8 ed (EU): ATLS; 2008
 23. Cortés-Samacá CA, Meléndez-Flórez HJ, Robles SÁ, Meléndez Gómez EA, Puche-Cogollo CA, Mayorga-Anaya HJ. Base deficit, lactate clearance, and



-
- shock index as predictors of morbidity and mortality in multiple-trauma patients. *Rev Colomb Anestesiol* 2018;46 3:208–215.
24. Demuro JP, Simmons S, Jax J, Gianelli SM. Application of the shock index to the prediction of need for hemostasis intervention. *Am J Emerg Med*. 2013; 31:1260-3.
25. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, ¿bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:569-574.
26. Feliciano, DV, Mattox y col. *Trauma*, sexto, McGraw-Hill, Nueva York 2008
27. Feliciano RA, DavidVD, MattoxMA, KennethLD, MooreMA, ErnestER. *Trauma*. 6ed (EU): Mcgraw-Hill. 2008.
28. Félix-Sifuentes DJ. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. *Rev Mex Anest*. 2018;41(S1):169-174.
29. Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H. Perfusion indices revisited. *J Intensive Care*. 2017; 5:24.
30. Ibrahim I, Chor WP, Chue KM, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review. *Am J Emerg Med* 2016; 34:626–635.
31. International consensus conference. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Int Car Med* 2007; (33):575–590
32. J.A. Claridge, T.D. Crabtree, S.J. Pelletier, et al. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma*., 48 (2000), pp. 8-15



33. John A. Marx, Robert S, Kockberger. Rosen Medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica. 5 ed. (EU): Elsevier Science; 2005.
34. Keller AS, Kirkland LL, Rajasekaran SY, Cha S, Rady MY, Huddleston JM. Unplanned transfers to the intensive care unit: The role of the shock index. J Hosp Med. 2010; 5:460-5.
35. Ko Sato, MD, Hideto Yokoi, MD, PhD, and Satoru Tsuneto, MD, PhD, Shock Index and Decreased Level of Consciousness as Terminal Cancer Patients' Survival Time Predictors, Retrospective Cohort Study Division of Palliative Medicine, Ise Municipal General Hospital, Ise City, Mie 516-0014, Japan.
36. La obesidad mórbida impacta la mortalidad en traumatismos cerrados. Christmas AB, Reynolds J, Wilson AK, Franklin GA, Miller FB, Richardson JD, Rodriguez JL Am Surg. 2007; 73 (11): 1122
37. Laverde-Sabogal CE, Correa-Rivera AF, Joya-Higuera AY. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. Rev Colomb Anestesiol. 2014; 42 (1): 60-64.
38. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW, et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. World J Emerg Med. 2012; 3:114-7.
39. Londoño J, Niño C, Díaz J, Morales C, León J, Bernal E, et al. Asociación de variables clínicas de hipoperfusión con el lactato y la mortalidad. Acta Médica Colombiana 2017;42 2:97–105.
40. Longrois D, Mertes PM. Shock hemorrágico. Anestesia-Reanimación, 2010; 36:1-22



-
41. Manji RA, Kenneth EW, Anandkumar DA. The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin* 2009; (25): 1–29
 42. Marik PE. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007; (23): 383–400.
 43. Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B. Assessment of volume status and fluid responsiveness in the emergency department: a systematic approach. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2017; 112 (4): 326-333.
 44. McNab A, Burns B, Bhullar I, Chesire D, Kerwin A. A prehospital shock index for trauma correlates with measures of hospital resource use and mortality. *Surgery*. 2012; 152:473-6.
 45. McNab A, Burns B, Bhullar I, et al. A prehospital shock index for trauma correlates with measures of hospital resource use and mortality. **Surgery** 2014; 152:473–476.
 46. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Szomstein S, Simms HH, Ritter G et al. Prolonged lactate clearance is associated with increased mortality in the surgical intensive care unit. *Am J Surg*. 2001; 182 (5): 481-485.
 47. Mcnutt SA. Shock: Rapid recognition and appropriate ed intervention. *Emerg Med Prac Avid – Bas Ap To Emerg Med* 2000 August 2; (8) 54-62.
 48. Michael EA, Winters MA. Monitoring the critically ill emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am* 2008; (26): 741–757.



-
49. Mitra B, Fitzgerald M, Chan J. The utility of a shock index ≥ 1 as an indication for pre-hospital oxygen carrier administration in major trauma. *Injury*. 2014; 45:61-5.
50. Mutschler M, Hoffmann M, Wolfly C, Munster M, Schipper I, Paratha T et al. Is the ATLS classification of hypovolemic shock appreciated in daily trauma care? An online-survey among 383 ATLS course directors and instructors. *Emerg Med J*. 2015; 32 (2): 134-137.
51. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care*. 2013; 17 (2): R42.
52. Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Wölfl C, Schoechl H, Paffrath T, et al. The shock index revisited ---- a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the Trauma Register DGU. *Crit Care*. 2013;17: R172.
53. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. **Crit Care** 2013; 17:R42.
54. Napolitano LN. Resuscitation endpoints in trauma. *Trans Alter In Trans Med* 2005 March 4; (6): 775-789.



-
55. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004; 32 (8): 1637-1642.
56. Olausson A, Blackburn T, Mitra B, et al. Review article: shock index for prediction of critical bleeding post-trauma: a systematic review. **Emerg Med Australas** 2014; 26:223–228.
57. Organización Mundial de la Salud. Carga mundial de morbilidad. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/ (Consultado el 1 de mayo de 2010)
58. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, Sinert R. The utility of shock index in differentiating major from minor injury. *Eur J Emerg Med.* 2011; 18:94-8.
59. Parks JK, Elliott AC. systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national simple. *The Am J ourl Of Sur* 2006; (192): 727–731
60. Predicción de muerte prematura en pacientes con hemorragia traumática: desarrollo y validación de modelo pronóstico. Perel P, Prieto-Merino D, Shakur H, Clayton T, Lecky F, Bouamra O, Russell R, Faulkner M, Steyerberg EW, Roberts I *BMJ.* 2012; 345: e5166. Epub 2012 15 de agosto.
61. Prevalencia e implicaciones del uso de warfarina antes de la lesión: un análisis del National Trauma Databank. Dossett LA, Riesel JN, Griffin MR, Cotton BA *Arch Surg.* 2011; 146 (5): 565. Epub 2011 17 de enero.



62. Rady MY. The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. Departamento de Medicina de Emergencia, Hospital Henry Ford, Detroit. Resuscitation 1992; 24:55-60.
63. Rady MY, Smithline HA, Blake H, Nowak R, Rivers E. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. Ann Emerg Med 1994; 24:685-690.
64. Rincón-Salas JJ. Manual de ultrasonido en terapia intensiva y emergencias. 2.a edición. México: ZarPra; 2017.
65. Sánchez Pérez CA, González Latorre MV, Embid Román C. Coagulopatía traumática y shock hemorrágico: fisiopatología y análisis de grupos de riesgo. Medicina transfusional perioperatoria, 2a Ed. 2019. Capítulo 29. Pag: 260-270.
66. Singh A, Ali S, Agarwal A, Srivastava RN. Correlation of shock index and modified shock index with the outcome of adult trauma patients: A prospective study of 9860 patients. N Am J Med Sci. 2014; 6:450-2.
67. Soliman HM, Vincent JL. Prognostic value of admission serum lactate concentrations in intensive care unit patients. Acta Clin Belg 2010;65:176-81. DOI: 10.1179/ acb.2010.037
68. Tisherman SA, Barie PA, Bokhari FA. clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Eastern association for the surgery of trauma. East.Org. 2008.



69. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, Arnold RC, Schorr C, Milcarek B et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med.* 2007; 33 (6): 970-977.
70. Una evaluación nacional del efecto de la atención en centros de trauma sobre la mortalidad. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharfstein N *Engl J Med.* 2006; 354 (4): 366
71. Vandromme MJ, Griffin RL, Kerby JD, McGwin G Jr, Rue LW3rd, Weinberg JA. Identifying risk for massive transfusion in the relatively normotensive patient: Utility of the prehospital shock index. *J Trauma.* 2011; 70:384-90.
72. Weil MH, Abdel MA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure. *Circulation* 1970; (41): 989-1001



13. ANEXOS

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.