



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

“PREVALENCIA DEL ÍNDICE DE CHOQUE Y NIVELES DE LACTATO SÉRICO DE PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE”

Tesis

Que como parte de los requisitos
para la obtención de grado

ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

Presenta:

Médico General Adriana Chino Domínguez

Dirigido por:

Médico Especialista en Medicina Familiar Verónica Escorcía Reyes

Codirector:

Dr. Amin Valle Sánchez

San Juan del Río, Querétaro enero 2024

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Dirección de Investigación y Posgrado

“PREVALENCIA DEL ÍNDICE DE CHOQUE Y NIVELES DE LACTATO SÉRICO DE
PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtención de grado en
Especialidad en Medicina de Urgencias

Presenta:

Médico General Adriana Chino Domínguez

Dirigido por:

Médico Especialista en Medicina Familiar Verónica Escorcía Reyes

Codirigido por:

Dr. Amin Valle Sánchez

Presidente

Mtra. Verónica Escorcía Reyes

Secretario

Med. Esp. Sonia Cruz Gómez

Vocal

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Suplente

Med. Esp. Mario Banda Loyda

Suplente

Med. Esp. Erasto Carballo Santander

Centro Universitario,
Querétaro, Querétaro febrero 2024
México

Resumen

Introducción: Los pacientes en estado de choque presentan afectación en más de dos sistemas, que comprometen la vida por lo que conforman el grupo de pacientes críticos en un área de urgencias, secundario a ello su tasa de mortalidad es muy elevada. Actualmente existen marcadores que nos revelan e indican la presencia y severidad del estado de hipoperfusión con diversos índices de severidad como lo son la concentración de lactato sérico e índice de choque. **Objetivo:** Determinar la prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, transversal descriptivo, retrospectivo en expedientes de pacientes con diagnóstico de estado de choque en todas sus modalidades, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, que acudieron al servicio de urgencias de Hospital General de Zona No.3. Tamaño de muestra obtenido mediante la fórmula de promedios para población finita, $n=193$, técnica muestral, muestreo no probabilístico por cuota. Se estudiarán variables estado de choque, índice de choque, tipo de choque, niveles de lactato, edad, sexo, peso, talla, frecuencia cardíaca, presión arterial y comorbilidades. **Plan de análisis:** Se realizó estadística descriptiva con promedios, porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza para promedios y porcentajes. **Resultados:** Se estudiaron un total de 193 pacientes en estado de choque, 51.3% con choque distributivo, 1% con choque obstructivo, 40.9% con choque hipovolémico y 6.7% con choque cardiogénico. De los pacientes estudiados 54.9% fueron del sexo masculino y 45.1% del sexo femenino, con una edad promedio de 61.05 años. En relación con las comorbilidades con las que cursaron los pacientes en estado de choque, presentaron hipertensión arterial en 52.3%, seguido de diabetes mellitus en 48.7%. Del total de la población estudiada el 40.4% falleció. De acuerdo con el tipo de choque se observó que el 53.8% de los pacientes con choque distributivo fallecieron, así como el 35.9% con choque hipovolémico. Se obtuvo un promedio de lactato sérico de 3.88 y de índice de choque de 1.32. La mortalidad se presentó en el 59% de los pacientes con niveles de lactato mayores a 4 mmol. La mortalidad se presentó en el 88.3% de los pacientes con un índice de choque mayor de 1. Los pacientes que presentaron un índice de choque mayor de 1 y lactato mayor de 4 mmol, fueron el 83.0%. **Conclusiones:** La elevación del índice de choque y la elevación del lactato sérico por arriba de sus valores normales siempre se presenta en los pacientes en estado de choque.

Palabras clave: índice de choque, lactato sérico, estado de choque

Summary

Introduction: Patients in shock present involvement in more than two systems, which compromise life, which is why they make up the group of critical patients in an emergency area, secondary to which their mortality rate is very high. Currently there are markers that reveal and indicate the presence and severity of the hypoperfusion state with various severity indices such as serum lactate concentration and shock index. **Objective:** Determine the prevalence of shock index and serum lactate levels of patients in shock. **Materials and methods:** Observational, cross-sectional, descriptive, retrospective study in records of patients with a diagnosis of shock in all its modalities, beneficiaries of the Mexican Social Security Institute, who attended the emergency service of the General Hospital of Zone No.3. Sample size obtained using the average formula for finite population, $n=193$, sampling technique, non-probabilistic quota sampling. The variables of shock status, shock index, type of shock, lactate levels, age, sex, weight, height, heart rate, blood pressure and comorbidities will be studied. **Analysis plan:** Descriptive statistics were performed with averages, percentages, standard deviation and confidence intervals for averages and percentages. **Results:** A total of 193 patients in shock were studied, 51.3% with distributive shock, 1% with obstructive shock, 40.9% with hypovolemic shock and 6.7% with cardiogenic shock. Of the patients studied, 54.9% were male and 45.1% were female, with an average age of 61.05 years. In relation to the comorbidities that the patients in shock had, arterial hypertension was present in 52.3%, followed by diabetes mellitus in 48.7%. Of the total population studied, 40.4% died. According to the type of shock, it was observed that 53.8% of patients with distributive shock died, as well as 35.9% with hypovolemic shock. An average serum lactate of 3.88 and shock index of 1.32 were obtained. Mortality occurred in 59% of patients with lactate levels greater than 4 mmol. Mortality occurred in 88.3% of patients with a shock index greater than 1. Patients who presented a shock index greater than 1 and lactate greater than 4 mmol were 83.0%. **conclusions:** Elevation of the shock index and elevation of serum lactate above normal values always occurs in patients in shock.

Keywords: shock index, serum lactate, shock state

Dedicatorias

A mis padres por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ellos he logrado llegar hasta aquí. Es un orgullo y privilegio ser su hija.

A mis hermanos y familia que siempre han creído y confiado en mí, que me ha acompañado en este camino tan largo, siendo mi fortaleza y mi motivación

Agradecimientos

Dra. Verónica Escorcía Reyes, Dr. Amin Sadot Valle Sánchez y a mis médicos adscritos en mi residencia medica por sus enseñanzas, paciencia, dedicación, constancia y tiempo, por hacerme crecer no solo como médico sino también como persona a lo largo de estos 3 años, por compartir conmigo no solo su conocimiento si no también su amistad y compañía, les estaré eternamente agradecida.

A mis amigas Adriana, Mirna, Diana, Esther, Ruth y Grecia y a mis hermanos de residencia, Magaly, Fernando Toledo, Saia, Fernando Barajas, Fernando Bernal, Omar, por ser compañía y refugio en los días difíciles, por ser motivación y alegría en mi vida, están y estarán por siempre en mi corazón.

Índice

Contenido	Página
resumen	3
summary	4
dedicatorias	5
agradecimientos	5
índice	6
Índice de cuadros	7
Índice de imágenes	7
I.Introducción	8
II. Antecedentes	10
III. Fundamentación teórica	11
II.1 Estado de choque	11
II.2 lactato	19
III.3 índice de choque	24
IV. Hipótesis	25
V. Objetivo general	26
VI. Material y métodos	26
VI.1 Diseño de investigación	26
VI.2 definición de población	26
VI.3 Muestra y tipo de muestra	26
VI.4 técnica muestral	27
VI.5 Definición del grupo control	27
VI.6 Criterio de selección	27
VI.7. Variables estudiadas	28
VI.8. Procedimiento	28
VI.9. Análisis estadístico	28
VII. Resultados	29
VIII. Discusión	34
IX. Conclusiones	36
X. Propuestas	36
XI. Bibliografía	37
XII. Anexos	41

Índice de cuadros Cuadro	Pagina
VII.1 Signos vitales de los pacientes en estado de choque	30
VII.2 Comorbilidades de los pacientes en estado de choque	30
VII.3 mortalidad por tipo de choque	31
VII.4 Mortalidad por niveles de lactato	32
VII.5 Mortalidad por índice de choque	33
VII. 6 índice de choque y niveles de lactato	33

Índice de figuras	Pagina
1. Tipo de choque	12
2. Clasificación de choque por etiología	13
3. Proporción de producción y sitios de depuración de lactato	20

I. Introducción

El estado de choque se caracteriza por una reducción generalizada en la perfusión de los tejidos y un aporte insuficiente de oxígeno a nivel celular. Esto puede deberse a diferentes mecanismos, como disminución en el volumen sanguíneo circulante (hipovolémico), disminución en la función cardíaca (cardiogénico), dilatación excesiva de los vasos sanguíneos (distributivo) y obstrucción en el flujo sanguíneo (obstructivo). (Cecconi et al., 2014)

Un tercio de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias en estado de choque, pasan en forma posterior al área de terapia intensiva, se presenta un predominio del choque séptico en 40%, seguido del choque cardiogénico en 15% y 4% de choque obstructivo. (Koch et al., 2019)

Independientemente de la causa que lleva al paciente a un estado de choque, la importancia de conocer la fisiopatología y los cambios a nivel sistémico y hemodinámico del paciente, son la clave para realizar un manejo oportuno. El paciente en estado de choque es aquel que requiere una atención inmediata y se debe contar con un área asignada en el servicio de urgencias para su atención. (Trujillo et al., 2018)

El médico en el servicio de urgencias y a cargo de un paciente crítico como lo son los pacientes en estado de choque tiene la difícil tarea de establecer un diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad y el tratamiento que más se adapte a la patología de origen del paciente. (Trujillo et al., 2018)

Existen marcadores que nos revelan e indican la presencia y severidad del estado de hipoperfusión, entre estos encontramos al lactato sérico siendo este uno de los más utilizados y una herramienta muy útil, de fácil acceso en el servicio de urgencias. (Rivero et al., 2019)

Estudios han descrito el impacto de la hiperlactatemia en la mortalidad, se ha demostrado que una concentración de lactato más alta dentro del rango de referencia

normal (hiperlactatemia relativa) es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes críticamente enfermos. (Trujillo et al., 2018)

Un paciente en estado de choque en el cual se ve comprometido más de un sistema, conlleva una lesión tisular, concluyendo en hipoxia tisular, el lactato representa una herramienta sensible y específica que permite la identificación precoz y rápida de la disrupción de la homeóstasis, se estima que una hiperlactatemia sostenida mayor de 4 mmol/l por más de 24 horas en pacientes en estado crítico la mortalidad aumenta más del 80%. (Trujillo et al., 2018)

La rapidez en el diagnóstico y el tratamiento del estado de choque es crucial para prevenir complicaciones graves y reducir la mortalidad. La identificación temprana de los signos y síntomas de choque junto con una intervención rápida para corregir la causa subyacente y restaurar la perfusión tisular, son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y reducir el riesgo de daño irreversible a los órganos. (Cecconi et al., 2014)

El índice de choque, considerado como una razón matemática entre dos datos clínicos que son la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica ha sido de utilidad como un parámetro eficaz y fácilmente realizable para determinar la hipoxia tisular, la función del ventrículo izquierdo y el pronóstico sobre el desarrollo de complicaciones e incluso la muerte. (Rivero et al., 2019)

Al monitorizar el índice de choque, los médicos pueden evaluar la eficacia del tratamiento en la corrección de la disfunción hemodinámica y la perfusión tisular. Una disminución en el índice de choque puede indicar una mejoría en la perfusión tisular y una respuesta favorable al tratamiento, mientras que un aumento puede sugerir una progresión de la disfunción hemodinámica y la necesidad de intervenciones adicionales. (Koch et al., 2019)

El índice de choque se ha utilizado y enfocado en la monitorización de la respuesta al tratamiento, es por ello por lo que guarda una estrecha y clara relación con el lactato sérico revelando con ello la relación entre los parámetros hemodinámicos y el proceso de sufrimiento a nivel tisular por el cual estos pacientes cursan. (Rivero et al., 2019)

II. Antecedentes

La prevalencia del estado de choque puede variar según la región y las características de la población estudiada. Es una condición que puede catalogarse como una enfermedad emergente debido a su alta incidencia y mortalidad. el estado de choque representa una carga significativa para el sistema de salud, con una incidencia estimada de 200-300 casos por cada 100,000 habitantes al año en América Latina. (Daniel et al., 2018)

El choque séptico es el tipo más común de choque entre los pacientes que ingresan a un área de urgencias y de cuidados intensivos, en segundo lugar, se encuentra el choque cardiogénico e hipovolémico, y por último otros tipos de choque que ocupan un porcentaje mínimo como el choque neurogénico (Trujillo et al., 2018)

En México después de un estudio realizado en 24 estados de la República Mexicana, los internamientos anuales fueron de 11,183 por sepsis en un total de 49,957 pacientes, de los cuales la mortalidad por sepsis fue del 30.4% siendo el mayor porcentaje pacientes de instituciones públicas. (Rizo et al., 2018)

El choque hipovolémico principalmente de causa hemorrágica se presenta mayormente por los traumatismos severos, en México los accidentes de tránsito son la séptima causa de muerte según cifras del INEGI en el año 2022, siendo estos una de las principales causas de hemorragia masiva. (INEGI, 2023)

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en México por los factores de riesgo de la población, el choque cardiogénico continúa siendo causa importante de muerte en pacientes que cursan con infarto agudo al miocardio, el choque cardiogénico es una complicación que se presenta del 5 al 14.2%, dependiendo de la población que se estudie, en México la frecuencia se establece del 2% al ingreso y de un 4 a 6% durante la estancia intrahospitalaria. (Galván, 2011)

III. Fundamentación teórica

III.1 Estado de Choque

Definición

El estado de choque se puede definir desde el punto de vista fisiológico y clínico, siendo el primero un estado de disfunción circulatoria en la que la demanda de oxígeno supera la capacidad de transporte y el segundo basado en la evaluación clínica de la perfusión en la cual incluye el llenado capilar, temperatura, uresis, estado de conciencia, así como también parámetros hemodinámicos: tensión arterial y parámetros de micro perfusión como el lactato. (Sánchez et al., 2018)

Independientemente de la etiología del estado de choque en todos los tipos, existe un desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos inducidos por la hipoperfusión lo que provoca disfunción celular. Lo que lleva posteriormente la producción y liberación de modelos moleculares asociado a la lesión (DAMP, damage associated molecular patterns o “señales de peligro), y mediadores inflamatorios que a su vez contribuyen a reducir la perfusión por cambios funcionales y estructurales en la microvasculatura. (Ronald et al., 2016)

Las manifestaciones clínicas que se presentan en los pacientes en estado de choque son consecuencia en parte por las respuestas neuroendocrinas simpáticas que se generan por la hipoperfusión, así como de la alteración de la función orgánica que induce la disfunción celular. Cuando la hipoperfusión es muy intensa y prolongada, se genera lesión celular irreversible, de ahí la importancia de generar una estrategia terapéutica y un reconocimiento a tiempo del estado de choque. (Ronald et al., 2016)

El estado de choque representa una de las principales causas de mortalidad en el servicio de urgencias, la cual puede llegar hasta un 50%, sin embargo, independientemente de su etiología este porcentaje puede disminuir si se realiza una adecuada identificación y un manejo temprano. (Sánchez et al., 2018)

Se ha descrito que todos los tipos de choque concluyen en la etapa final en una disfunción multiorgánica, su clasificación es de suma importancia tanto para el diagnóstico como para su tratamiento, teniendo este último un objetivo en común el cual es preservar las funciones vitales, principalmente la función cardiovascular. (Sánchez et al., 2018). Se describen 4 tipos de choque: (figura 1).

Figura 1. Tipos de choque

Tipo de choque	fisiopatología	Ejemplos
Hipovolémico	Disminución de la precarga Aumento de la RVS* Disminución del GC*	Hemorragia, AAA* roto
Cardiogénico	Aumento de la precarga Aumento de la RVS Disminución del GC	IAM, arritmias, valvulopatías, cardiopatías
Obstrutivo	Disminución de la precarga Aumento de la RVS Disminución del GC	TEP, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión
Distributivo	Disminución de la precarga Disminución de la RVS Aumento o disminución del GC	Sepsis, quemaduras, pancreatitis, anafilaxia

*RVS: Resistencia vascular sistémica; GC: Gasto Cardíaco; AAA: Aneurisma de Aorta Abdominal

Fuente: Sánchez et al. (2018)

Figura 2. Clasificación del choque por etiología

Hipovolémico	Cardiogénico	Obstrutivo	Distributivo
-Hemorrágico	-Miocardio -IAM -Contusión miocárdica -Miocarditis -Miocardiopatía	-Obstrucción vascular extrínseca -Tumores mediastínicos	-Séptico
-No hemorrágico	-Mecánico -Estenosis valvular -Insuficiencia valvular -Comunicación interventricular -Aneurisma ventricular -Rotura de músculos papilares	-Aumento de la presión intratorácica	-Anafiláctico
-Tercer espacio (pancreatitis, quemaduras)			
-Perdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fistulas)	-Arritmias	-Obstrucción vascular intrínseca	-Neurogénico -Trauma medular -Endocrino -SDRA
-Perdidas urinarias (diuréticos, uresis osmótica)			

Fuente: Vera C. (2007)

Respuesta orgánica

Respuesta neuroendocrina

En la respuesta neuroendocrina se establecen los mecanismos neuro humorales que generan inicialmente aumento en el trabajo miocárdico, y que con el paso del tiempo generan mayor remodelación ventricular, lo que provoca:

- Aumento en la actividad simpática
- Activación del eje renina- angiotensina- aldosterona
- Incremento de catecolaminas circulantes (generados por las glándulas suprarrenales)
- Liberación de hormona antidiurética o vasopresina
- Factor natri urético atrial (Sinisterra et al., 2014)

Los baroreceptores y quimiorreceptores envían mensajes como respuesta a la hipotensión e hipoxia generada las cuales se reciben por el centro vasomotor en el sistema nervioso central, el cual aumenta la respuesta neuronal y estimula a la medula suprarrenal para la liberación de catecolaminas, generando lo que se conoce como choque compensado. La estimulación simpática mantenida produce algo llamado “down regulation” de dichos receptores, entrando en una fase llamada choque descompensado. (Sinisterra et al., 2014)

Con el aumento de la frecuencia cardiaca se trata de mantener también el gasto cardiaco, y la vasoconstricción mantiene la presión arterial sistémica esto secundario al aumento en las resistencia vasculares, la vasoconstricción no pone en riesgo la circulación cardiaca (arterias coronarias) ni la circulación a nivel cerebral ya que existe una autorregulación local a nivel cardiaco y cerebral que mantiene una buena perfusión a dichos órganos siempre y cuando se mantengas tensiones arteriales medias superiores a 60mmhg. (Parra, 2011)

El volumen circulante efectivo es el que ejerce la presión en el vaso sanguíneo e inicia el retorno venoso, los receptores natriuréticos sufren una disminución de la actividad eferente, propiciada por la hipovolemia intravascular, lo que genera producción de hormona antidiurética y vasoconstricción renal, finalmente se genera la activación del sistema renina angiotensina aldosterona lo que genera retención de sodio y agua con la finalidad de mantener el volumen circulante. (Sinisterra et al., 2014)

Microcirculación

La microcirculación tiene un papel fundamental para mantener el bienestar del tejido en los pacientes en estado de choque, ya que es el lugar donde se lleva a cabo la cesión del oxígeno. La microcirculación está formada por una compleja red de vasos sanguíneos de tamaño inferior a los 100 micrones como lo son arteriolas, capilares y vénulas. (Gruartmoner et al, 2014)

Fisiológicamente cuando existe una disminución del gasto cardiaco, aumenta la resistencia vascular sistémica para mantener una presión sistémica adecuada y mantener una perfusión de los órganos blanco como el corazón y el cerebro, ambos órganos no

toleran la isquemia pronunciada más allá de un periodo breve, por lo que mantienen su perfusión a expensas de otros tejidos, principalmente de los músculos, piel y tubo digestivo. El musculo liso arteriolar posee receptores adrenérgicos α y β , los primeros se encargan de la vasoconstricción y los segundos son vasodilatadores, las fibras eferentes simpáticas liberan noradrenalina, que actúa sobre los receptores $\alpha 1$ siendo una de las principales respuestas para la disminución de la presión de perfusión. (Ronald et al., 2016)

Otras sustancias vasoconstrictoras que se liberan son angiotensina II, vasopresina, endotelina I y tromboxano. La respuesta endógena a la hipovolemia leve o moderada tiene como objetivo establecer el volumen intravascular a través de alteraciones de la presión hidrostática y la osmolaridad, la vasoconstricción de las arteriolas interfiere con la primera lo que conlleva a limitar la superficie capilar a través de la cual se genera la filtración, los cambios metabólicos como la hiperglucemia y elevación de los productos de la glucólisis y lipólisis, intervienen con la osmolaridad aumentando la misma, lo cual produce un gradiente osmótico que aumenta los volúmenes intersticial e intravascular. (Ronald et al., 2016)

En pacientes con choque séptico se presenta pérdida de la densidad de los capilares perfundidos, con el consecuente aumento de la distancia de difusión de oxígeno, como consecuencia se presentan eventos microtrombóticos generando áreas de shunt micro circulatorio, todos estos fenómenos de naturaleza heterogénea. (Gruartmoner et al., 2014)

Respuesta a nivel celular

La hipoxia celular genera un metabolismo anaerobio, como consecuencia se presenta el aumento de la producción de ácido láctico y consecuentemente la acidosis metabólica, indirectamente se genera una reducción en la producción de adenosina trifosfato (ATP celular), al no contar con la cantidad necesaria de ATP se produce una reducción en el metabolismo celular dependiente de energía generando alteraciones en la membrana celular, el intercambio iónico que es dependiente de ATP también se ve alterado principalmente la bomba sodio potasio, generando un incremento del sodio intracelular, lo que contribuye al arrastre de agua al interior de la célula lo que produce edema celular (Sinisterra et al., 2014)

Respuesta a nivel tisular

El principal mecanismo de compensación a nivel tisular es el aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina, cada órgano tiene un umbral anaeróbico a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando subsecuentemente las vías metabólicas alternas, una vez alcanzando este nivel, se entra en una fase en la que el consumo de aporte se convierte en dependiente de este. (Cuesta et al., 2014)

Respuesta cardiovascular

El llenado ventricular (precarga), resistencia a la expulsión ventricular (poscarga) y contractilidad miocárdica son tres factores importantes que tienen injerencia en el control del volumen sistólico. La hipovolemia induce disminución de la precarga ventricular a la vez disminuye el volumen sistólico, el aumento en la frecuencia cardiaca es un mecanismo de compensación para conservar el gasto cardiaco, sin embargo, es un recuso limitado. (Ronald et al., 2016)

Trastornos metabólicos

Las principales vías metabólicas alteradas en un paciente en estado de choque son la de los carbohidratos, lípidos y proteínas. La eliminación de triglicéridos exógenos combinada con la lipogénesis hepática aumenta de modo importante la concentración a nivel sérico de triglicéridos. (Ronald et al., 2016)

Etapas del choque

El estado de choque se basa en cambios fisiológicos continuos, presentándose con un desencadenante como un foco infeccioso, o una lesión, etcétera, estos cambios se presentar por etapas siendo las primeras etapas del choque en donde un manejo oportuno puede generar reversión y evitar daño celular severo en comparación el estado de choque

terminal en el que el daño que se genera en órganos blanco es irreversible. (Evans et al., 2021)

Pre choque: también conocido como choque compensando el cual se caracteriza por una respuesta compensatoria a la hipoperfusión tisular, parte de estas respuestas se encuentra el aumento en la frecuencia cardíaca y una vasoconstricción periférica lo que permite que el paciente en un inicio se presente asintomático y con presión arterial normal o ligeramente elevada pese a la reducción de presión arterial efectiva total, siendo el índice de choque o la hiperlactatemia leve a moderada los únicos signos clínicos de choque temprano. (Trujillo et al., 2018)

Choque: una vez establecido el estado de choque los mecanismos compensatorios se sobrecargan y se manifiestan síntomas de disfunción orgánica como taquicardia sintomática, disnea, diaforesis, agitación, oliguria, hipotermia, hipotensión, por ejemplo, el choque hipovolémico una vez presentando estos síntomas se asocia a una reducción del 20 al 25% en volumen sanguíneo. (Trujillo et al., 2018)

Disfunción orgánica: un estado de choque progresivo conlleva a un daño orgánico irreversible, se presenta falla multiorgánica y muerte, esta etapa se caracteriza por anuria e insuficiencia renal aguda, se presenta acidemia, hipotensión severa que no mejora al manejo vasopresor, la hiperlactatemia suele empeorar, siendo la muerte muy frecuente en esta etapa. (Trujillo et al., 2018)

Choque hipovolémico: esta dado principalmente por la pérdida progresiva rápida de volumen intravascular y con ello la disminución del retorno venoso. Existen múltiples causas que pueden generar choque hipovolémico, entre ellas las que generan pérdida de sangre total como hemorragias masivas. (Sánchez et al., 2018)

Se consideran dos términos en choque hipovolémico que son hemorrágico y no hemorrágico, en ambos casos se destaca la caída de la presión venosa central, presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco, con disminución subsecuente del transporte y consumo de oxígeno. (Vera, 2007)

Choque hipovolémico hemorrágico: es la causa más frecuente de choque hipovolémico en el paciente traumático, la respuesta circulatoria a la pérdida sanguínea consiste en una vasoconstricción progresiva tanto a nivel cutáneo, visceral y muscular para preservar el flujo sanguíneo en órganos diana como lo son riñón, corazón y cerebro. La taquicardia es uno de los signos más tempranos siendo la fisiopatología está relacionada con el déficit de adenosintrifosfato (ATP) en las células, la traslocación bacteriana a través de la mucosa intestinal y la pérdida de la autorregulación en la microcirculación con falta de respuesta al volumen (Vera, 2007)

Choque distributivo: esta caracterizado por una pérdida en la regulación del tono vascular, generando a su vez una hipovolemia relativa, el choque distributivo se subdivide en anafiláctico, séptico y neurogénico. (Standl et al., 2018)

Choque cardiogénico: se caracteriza por alteración en la bomba, secundaria a una disfunción sistólica o diastólica, definiéndose como una PAS <90mmhg o una presión arterial media menor 30mmhg por debajo de la inicial. (Standl et al., 2018)

Choque obstructivo: como su nombre lo indica esta caracterizado por obstrucción de los grandes vasos o del mismo corazón, clínicamente se manifiesta como un choque cardiogénico (que lo diferencia en forma muy breve) sin embargo el manejo es diferente por lo que su diagnóstico oportuno implica disminución del porcentaje de mortalidad. (Standl et al., 2018)

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de choque en cualquiera de sus modalidades es de suma importancia realizar una evaluación integral tanto clínica como por parámetros de laboratorio, entre los puntos más importantes del cuadro clínico en pacientes en estado de choque se presentan: (Palacios et al., 2014)

1. Disminución de la tensión arterial: aunque las alteraciones de la perfusión tisular pueden anteceder a la disminución de las cifras tensionales, es importante tener en cuenta que una tensión arterial baja no siempre significa choque y en ocasiones al

inicio del cuadro la tensión puede estar normal o aumentada a causa de la estimulación adrenérgica.

2. Piel pálida, fría y sudorosa: en la circulación periférica la intensa vasoconstricción es la responsable, así como de la aparición de cianosis distal, observada más frecuentemente en los dedos de las manos y pies.
3. Frecuencia cardiaca elevada: el pulso se torna rápido y fino como consecuencia de la estimulación adrenérgica.
4. Polipnea e hiperventilación: el centro respiratorio responde a la hipovolemia con estos síntomas, manifestándose además la taquipnea.
5. Intranquilidad, ansiedad, letargo, confusión, somnolencia y apatía: producto a la reducción de la presión de perfusión cerebral, por disminución de la PAM.
6. Oliguria: la disminución del flujo sanguíneo al riñón reduce la filtración glomerular y así la diuresis produciéndose con gasto urinario inferior a 30 ml/h.
7. Taquicardia, bradicardia, arritmias cardiacas: con gasto elevado.
8. Hipotermia ($< 35.6^{\circ}\text{C}$) o fiebre ($> 38.3^{\circ}\text{C}$).

III.2 Lactato

El lactato desde su descubrimiento en 1780 ha sido una herramienta de múltiples estudios, en los cuales su presencia ha sido de gran utilidad para identificar y pronosticar severidad en pacientes en estado crítico, como en su momento lo fueron las mujeres con fiebre puerperal, o en pacientes con enfermedades pulmonares y neoplasias. La hiperlactatemia por encima de su valor normal proporciona datos de mal pronóstico sin embargo desde 1964 se evidencio que niveles de lactato por encima de 4mmol/l se asocian con mayor probabilidad de mortalidad. (Montalvo et al., 2018)

El lactato ha formado parte importante en el ámbito clínico desde que se descubrió su presencia en la sangre humana y no solo como un derivado de la leche, siendo actualmente un parámetro de evaluación de gravedad en pacientes en un área crítica. (Waneed et al., 2020)

Es considerado como un marcador de hipoperfusión tisular debido que es el resultado final del metabolismo anaerobio, por ello tiende a elevar sus niveles séricos en

situaciones en las que la demanda de oxígeno no se está cubriendo. Sin embargo, el lactato cumple con otras funciones beneficiosas para el organismo. (Montalvo et al., 2018)

La producción de lactato al día se estima aproximadamente de 1400 mmol/día, su origen en un mayor porcentaje es a nivel de músculo esquelético al igual que la piel con un 25%, el resto producido en el cerebro y en los hematíes en un 20% cada uno y por último 10% en intestino. Sin embargo, en paciente en estado de gravedad la producción puede llevarse a cabo en sitios no habituales como pulmón, tejidos esplácnicos y sitios inflamatorios. (Montalvo et al., 2018)

El lactato se produce por la reducción del piruvato por el lactato deshidrogenasa cuando se presentan situaciones de alta demanda energética o alta demanda de oxígeno o por la ausencia de este. Las concentraciones de lactato en sangre van a depender de dos factores importantes su producción y su depuración en los respectivos órganos como se muestra en la siguiente tabla: (Ángeles -Velázquez et al., 2016)

Figura 3. Proporción de producción y sitios de depuración de lactato

Proporción de producción y sitios de depuración del lactato	
Producción	Depuración
Musculo esquelético 25%	Hígado 60%
Piel 25%	Riñón 30%
Eritrocitos 20%	Musculo esquelético 5%
Cerebro 20%	Musculo cardíaco 5%
Intestinos 10%	

Fuente: Ángeles-Velázquez et al. (2016)

El término “lactate turnover” o “equilibrio reversible del lactato” hace referencia a la dinámica que presenta el lactato, generando un balance entre la aparición y remoción de este, siendo este balance la generación de los valores normales de lactato sérico en pacientes sanos con adecuada oxigenación, alcanzando sus niveles sanguíneos normales entre 0.7 a 1 mmol/l. (Montalvo M, 2018)

Causas y tipos de hiperlactatemia

La hiperlactatemia se puede dividir en dos grupos, dependiendo de la casusa como se explica a continuación: (Ángeles-Velázquez et al., 2016)

Tipo A: la cual es consecuencia del metabolismo anaerobio secundario a la hipoxia tisular.

Tipo B: en donde se tiene injerencia el metabolismo anaerobio y este a su vez se divide en:

- B1 generado por enfermedades subyacentes como la enfermedad renal crónica y la insuficiencia hepática.
- B2 la cual se produce por fármacos como aines e hipoglucemiantes.
- B3 la cual se genera por errores innatos del metabolismo como la enfermedad de Niemann-Pick.

Hasta el momento no existen puntos de corte o escalas que establezcan niveles de hiperlactatemia sin embargo se proponen cifras para definirla como leve, moderada y severa siendo así leve menor de 2mmol/l, moderada 2.1 a 3.9 mmol/l y severa mayor de 4 mmol/l. (Ángeles-Velázquez et al., 2016)

Mencionar al lactato como un producto de desecho del metabolismo aerobio es exponer simplemente todo el proceso que implica realmente el equilibrio reversible del lactato y los diferentes factores que intervienen y favorecen la conversión de piruvato a lactato: (Montalvo et al., 2018)

1. Disfunción de la microcirculación lo que concluye en una hipoperfusión tisular
2. Aumento en glucolisis que supera la capacidad de acción de piruvato deshidrogenasa secundario al incremento de la actividad del sistema betaadrenérgico, aumento en la liberación de citoquinas e interleucinas que intervienen el proceso inflamatorio, así como el aumento y acumulación de leucocitos.
3. Disminución del piruvato deshidrogenasa

4. Disfunción mitocondrial

Para cuantificar valores del lactato el método más fácil y rápido con el que se cuenta en el medio hospitalario es la gasometría arterial, sin embargo, hay que tomar en cuenta las variaciones que existen en los niveles de lactato cuando se trata de sangre capilar, en sangre venosa y en sangre arterial. Se ha establecido que una diferencia de 0.18 a 0.22 mmol/l de lactato más elevado en sangre venosa tomada de cualquier vena periférica que en muestras tomadas en sangre arterial radial. La diferencia es mínima por lo que se considera que una gasometría venosa puede ser utilizada también de manera confiable para medir el lactato de ingreso, así como el subsecuente para valorar repuesta al tratamiento en casos cuando la toma de gasometría arterial sea inaccesible. (Montalvo et al., 2018)

Al hablar de hiperlactatemia es importante considerar dos conceptos de relevancia que son los índices estáticos y los dinámicos, siendo el primero el valor de una variable en una sola medición y su interpretación simultánea en el tiempo como el valor del lactato al ingreso que puede interpretarse como aumento en la producción y disminución de la depuración o ambos; el índice dinámico es la magnitud con la que el valor cambia con el tiempo, en el caso del lactato se analiza la duración de la elevación y su tendencia y comportamiento (Ángeles-Velázquez et al., 2016)

En los pacientes en estado de choque existe una lesión tisular generalizada que resulta en hipoxia tisular y acumulación de lactato. El lactato elevado puede indicar que los tejidos no están recibiendo suficiente oxígeno y están recurriendo al metabolismo anaeróbico para generar energía. El lactato es una herramienta sensible y específica para la identificación temprana de la disrupción de la homeostasis en pacientes en estado crítico. Un nivel de lactato mayor de 4 mmol/l durante más de 24 horas puede ser un marcador de mal pronóstico, con una mortalidad que puede superar el 80%. (Evans et al., 2021)

Para el manejo de pacientes críticos múltiples asociaciones han incluido los valores de lactato para el manejo de pacientes en estado de choque, por ejemplo, la Society of Critical Care Medicine considera que un valor de lactato mayor de 4 mmol/l es indicativo para el inicio rápido y oportuno del manejo en pacientes con sepsis grave como lo establecen las guías de tratamiento. (Ángeles-Velázquez et al., 2016)

Los niveles de lactato deberían medirse a las 3 horas como máximo desde el ingreso, repitiendo la medición hasta cada 2 horas si es que el nivel de lactato sea alto, tal y como se recomienda en las directrices de la campaña "Surviving Sepsis" esto permite instaurar y evaluar la efectividad de la gestión hemodinámica del paciente en estado de choque lo más tempranamente posible (Evans et al., 2021)

La Eastern Association for the Surgery of Trauma recomienda en sus guías para la reanimación en pacientes con traumatismo la concentración de lactato como uno de los objetivos de reanimación, en la conferencia de consenso internacional sobre monitorización hemodinámica en el choque en París 2006, se establecieron cuatro recomendaciones: (Mesquida et al., 2011)

1. El lactato es un marcador recomendado para establecer el diagnóstico de estado de choque.
2. El lactato es un marcador de hipoperfusión tisular en el estado de choque.
3. La reducción progresiva de su concentración en sangre reflejaría la restauración del flujo sanguíneo de los órganos.
4. Los valores de lactato y la determinación del exceso de base resultan útiles en pacientes en estado de choque séptico.

Entre los múltiples estudios que existen sobre la cuantificación de lactato todos llegan a una de las conclusiones más importantes que es la monitorización del paciente crítico con cuantificaciones seriadas de lactato para valorar durante el manejo del paciente crítico la administración de fluidos, agentes vasoactivos, transfusiones de hemoderivados, bloqueadores neuromusculares y sedantes. (Mesquida et. al., 2011):

Se ha reportado una prevalencia del 49.7% de lactato >2.5 mmol/L en pacientes en estado de choque. (Filho et al., 2016)

Un estudio realizado en el servicio de urgencias del Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el que se estudiaron 67 pacientes con diagnóstico de choque séptico, con elevación de lactato, siendo el valor de

corte para mortalidad de 4.9 mmol/L, se concluyó que los niveles de lactato mayores a 4 mmol/L están asociados a un mayor riesgo de mortalidad. (Jasso Contreras et al., 2025)

Se realizó un estudio en el servicio de Urgencias del Hospital Eugenio Espejo y Hospital de especialidades Fuerzas Armadas No 1, tipo transversal en 79 pacientes con diagnóstico de choque séptico, en donde el promedio de lactato sérico fue de 4.16 mmol/L, el lactato sérico mayor o igual a 4.5mmol/L mostro un riesgo de ocurrencia significativa para mortalidad. (Padilla et al., 2007)

III.3 Índice de Choque

En la fase compensatoria del estado de choque los signos vitales regularmente se encuentran dentro de parámetros normales, el índice de choque es una de las medidas que se han estudiado en múltiples poblaciones, descrito por primera vez en 1967, proporciono una aproximación del estado hemodinámico. (Koch et al. 2019)

El índice de choque se comenzó a utilizar para la valoración de pacientes con choque hipovolémico que en un inicio no presentaban criterios clínicos compatibles, así como para la predicción de mortalidad en paciente con choque severo, con una capacidad predictiva aceptable en aquellos pacientes con un valor mayor de 0.9 estableciendo mortalidad de un 15% con base en un análisis realizado en 2445 pacientes en un centro de atención de trauma. (Taracena et. al., 2022)

El índice de choque es un parámetro hemodinámico el cual apoya la evaluación de las condiciones hemodinámicas y de perfusión que presenta un paciente, el índice de choque se define específicamente como la relación existente entre la frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y la presión arterial sistólica medida en mmHg, el índice de choque es una de las herramientas más rápidas, no invasivas y fáciles de utilizar para valorar el estado de hipoperfusión tisular y como factor predictivo de mortalidad. (Diaztagle et. al., 2016)

Frecuencia cardiaca / tensión arterial sistólica= índice de choque

Los valores normales del índice de choque permanecen entre 0.5 y 0.7, si el índice de choque aumenta la probabilidad de mortalidad aumenta, si el índice de choque aumenta >1 la probabilidad de mortalidad aumenta hasta 12 veces más. (Koch et al., 2019)

El índice de choque como predictor de mortalidad también es un marcador utilizado de manera frecuente tanto en unidades de urgencias como en unidades de cuidado crítico. Un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos del hospital Dr. Fernando Vélaz Paiz, en el que se estudiaron 62 pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico, encontró que una elevación de lactato e índice de choque presentaron una mayor mortalidad. (Téllez Centeno, 2020)

En una revisión sistemática desde 1966 hasta 2015 que se realizó para evaluar la relación del índice de choque en pacientes con choque séptico, se evaluó la relación entre la mortalidad y el índice de choque al ingreso y a las dos horas de la reanimación. Observándose que un índice de choque mayor de 1.2 al ingreso presentó una sensibilidad del 73.1% y una especificidad del 45.8% comparado con el índice de choque mayor a 1 a las dos horas en donde la sensibilidad fue del 80.8% y la especificidad fue de 79.2% en relación con la mortalidad, concluyendo así que un índice de choque mayor de 0.8 durante las primeras 72 horas del manejo inicial se relaciona directamente con un riesgo de 4.4 veces mayor para presentar disfunción orgánica y muerte. (Taracena et al., 2022)

Un estudio realizado en 180 pacientes con SRIS mostró que existe una concordancia entre el índice de choque y los niveles de lactato sérico, encontrando que un 63.3% de pacientes con un índice de choque mayor de 0.7 presentaban niveles de lactato mayor de 4 mmol/L. (Waneed et al., 2020)

IV. Hipótesis

Ho. La prevalencia de hiperlactatemia $>$ de 4 mmol/L en el estado de choque es igual o menor del 49.7%

Ha. La prevalencia de hiperlactatemia $>$ de 4 mmol/L en estado el de choque es mayor del 49.7%

H₀. La prevalencia de un índice de choque > 0.7 de pacientes con hiperlactatemia es igual o menor del 63.3%

H_a. La prevalencia de un índice de choque > 0.7 de pacientes con hiperlactatemia es mayor del 63.3%.

V. Objetivo General

Determinar la prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque.

VI. Material y métodos

VI.1. Diseño de la investigación

Observacional, descriptivo, transversal descriptivo, retrospectivo.

VI.2. Definición de población

Expedientes de pacientes con diagnóstico de estado de choque que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 3, San Juan del Río, Querétaro, del Instituto Mexicano del Seguro Social del 01 de enero del 2021 al 01 enero 2023.

VI.3. Tamaño de la muestra

Se calculo con la fórmula de porcentajes para población finita

$$n = \frac{(Z\alpha^2 pqN)}{(N-1) d^2 + Z\alpha^2 pqN}$$

$Z\alpha$ = nivel de confianza 0.95%, una zona de rechazo = 1.64

$Z\beta$ =poder de la prueba 0.80% = 0.842

p=0.497

q=0.503

d=0.0025

N=720

n=193 pacientes

VI.4. Técnica muestral

Técnica muestral no probabilística por cuota.

VI.5. Definición del grupo control

Se estudio un solo grupo de pacientes con diagnóstico de estado de choque.

VI.6. Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años en estado de choque que ingresaron al servicio de urgencias.
- Expedientes que contaron con historia clínica
- Expedientes que contaron con resultados de laboratorio
- Expedientes que contaron con resultado de gasometría con reporte de lactato

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de VIH
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de cáncer

Criterios de eliminación

- Expedientes incompletos

VI.7. Variables estudiadas

Se analizaron variables en los pacientes en estado de choque (hipovolémico, obstructivo, distributivo, cardiogénico) signos vitales para calcular el índice de choque (frecuencia cardíaca y presión arterial) así como lactato sérico, medidas antropométricas (peso y talla) y comorbilidades en los pacientes estudiados (hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2).

VI.8. Procedimiento

Una vez autorizado el protocolo por el comité de ética e investigación. Se solicitó la autorización a los Directivos del Hospital General de Zona No.3, San Juan del Río, Querétaro, IMSS. Para llevar a cabo la investigación.

Se identificaron todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de choque en el periodo a estudiar, posteriormente se realizó la revisión de expedientes clínicos y electrónicos, para obtener los datos clínicos, sociodemográficos y de laboratorios.

Se recolectó la información en el instrumento de recolección de datos, se obtuvo el índice de choque y los niveles de lactato sérico, plasmado en el expediente médico al ingreso del paciente al área de reanimación. Toda la información se concentró en una base de datos para su análisis.

VI.9 Análisis estadístico

El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva con promedios, porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza para promedios y porcentajes.

Consideraciones éticas

Este estudio se apegó a los principios enunciados en la declaración de la Asociación Médica Mundial de Helsinki de 1964 y su revisión en la asamblea de Fortaleza, Brasil, en

2013. En la cual se establecen los principios éticos para la investigación médica en humanos, incluido la investigación de material humano y de información, que requieren consentimiento informado de los participantes, garantizando la confidencialidad de los resultados, así como la utilización de estos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio de investigación.

Este trabajo de investigación no trasgrede los derechos humanos, ni viola normatividad alguna en materia de investigación en seres humanos, respeta lo que marca el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud en su Título segundo, capítulo 17, sección I, la investigación sin riesgo y en todo momento la confidencialidad de la información. Este protocolo se consideró de bajo riesgo. Ya que sólo se utilizarán los datos registrados en los expedientes clínicos.

Este proyecto de investigación no requirió carta de consentimiento informado, ya que la información se obtuvo directamente de los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes. La información obtenida de los expedientes clínicos se le asignó un número de folio para mantener la confidencialidad de los participantes.

VII. Resultados

De un total de 720 pacientes, solo 193 cumplieron los criterios de inclusión y ninguno de exclusión. De los 193 pacientes en estado de choque, 51.3% (IC 95%; 44.2-58.4) con choque distributivo (99 pacientes), 1% (IC 95%;0-24.4) con choque obstructivo (2 pacientes), 40.9% (IC 95%; 34-47.8) con choque hipovolémico (79 pacientes) y 6.7% (IC 95% 3.2-10.2) con choque cardiogénico (13 pacientes).

De los pacientes estudiados 54.9% (IC 95%; 47.9-61.9) fueron del sexo masculino y 54.1% (IC 95%;47.1-61.1) del sexo femenino, con una edad promedio de 61.05 años (IC 95%; 58.7-63.4), con peso promedio de 68.19 kilos (IC 95%; 66.6-69.8) y talla promedio de 1.59 metros (IC 95%; 1.6-1.61).

Cuadro 1. Signos vitales de los pacientes en estado del choque

n=193

Signos vitales	Promedio	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Frecuencia cardiaca	97.44	94.3	100
Tensión arterial sistólica	75.27	64.7	85.9
Tensión arterial diastólica	47.41	45.6	49.2

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

En relación con las comorbilidades con las que cursaron los pacientes en estado de choque, presentaron hipertensión arterial (101 pacientes) 52.3% (IC 95%; 45.3-59.3), seguido de diabetes mellitus (94 pacientes) 48.7% (IC 95%;41.6-55.8), dislipidemia (6 pacientes) 3.1% (IC 95%; 0.7-5.5) y otras (23 pacientes) 11.9% (IC 95%; 7.3-16.5).

Cuadro 2. Comorbilidades de los pacientes en estado del choque

n=193

Comorbilidades	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Hipertensión arterial	52.3	45.3	59.3
Diabetes mellitus	48.7	41.6	55.8
Dislipidemia	3.1	0.7	5.5
Otras	11.9	7.3	16.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

Del total de la población estudiada el 40.4% falleció (IC 95%;33.5-47.3). De acuerdo con el tipo de choque se observó que el 53.8% (IC 95%; 46.8-60.8) de los pacientes con choque cardiogénico fallecieron, así como el 35.9% (IC 95% 29.1-42.7) con choque hipovolémico, sin ninguna relación en cuanto a las comorbilidades. Al ser un estudio descriptivo no se establecieron asociaciones con otras variables.

Cuadro 3. Mortalidad por tipo de choque

n=193

Tipo de Choque	Mortalidad Si			Mortalidad No		
	porcentaje	IC 95%		porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Distributivo	53.8	46.8	60.8	49.6	42.5	56.7
Obstructivo	1.3	0.3	2.9	0.9	0.4	2.2
Hipovolémico	35.9	29.1	42.7	44.3	37.3	51.3
Cardiogénico	9.0	5.0	13	5.2	2.1	8.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

Se obtuvo un promedio de lactato sérico de 3.88 (IC 95%; 3.5-4.3) y de índice de choque de 1.32 (IC 95%;1.3-1.4). La mortalidad se presentó en el 59% (IC 95%; 52.1-65.9) de los pacientes con niveles de lactato mayores a 4 mmol.

Cuadro 4. Mortalidad por niveles de lactato

n=193

Niveles de lactato	Mortalidad Si porcentaje	IC 95%		Mortalidad No porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
>4 mmol	59.0	52.1	65.9	1.7	0	3.5
<4 mmol	41.0	34.1	47.9	98.3	96.5	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

La mortalidad se presentó en el 88.3% (IC 95%;49.3-63.3) de los pacientes con un índice de choque mayor de 1.

Cuadro 5. Mortalidad por índice de choque

n=193

Índice de choque	Mortalidad Si			Mortalidad No		
	porcentaje	IC 95%		porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
>1	88.3	83.8	92.8	93.9	90.5	97.3
<1	11.8	7.2	16.4	6.1	2.7	9.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

Los pacientes que presentaron un índice de choque mayor de 1 y lactato mayor de 4 mmol, fueron el 83.0% (IC 95%;77.7-88.3).

Cuadro 6. Índice de choque y niveles de lactato

n=193

Índice de choque	Lactato >4 mmol			Lactato <4 mmol		
	porcentaje	IC 95%		porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
>1	83.0	77.7	88.3	94.5	91.3	97.7
<1	17.0	11.7	22.3	5.5	2.3	8.7

Fuente: Instrumento de recolección de datos “prevalencia del índice de choque y niveles de lactato sérico de pacientes en estado de choque”

VIII. Discusión

De los pacientes estudiados en estado de choque no hubo una diferencia importante en cuanto al predominio de un sexo, lo cual no tuvo relevancia o impacto en cuanto al índice de choque o lactato, al igual que en estudios previos (Rizo et al., 2018)

Los adultos mayores representan un número importante de población total donde se desarrolló el estudio, posicionándose en el tercer escalón de la pirámide poblacional, siendo esta una de las probables causas de que la edad promedio de este estudio se encuentre en 61.05 años. (INEGI 2022)

El tipo de choque que predominó en este estudio fue el distributivo de tipo choque séptico con predominio de foco urinario y pulmonar, lo cual es esperado una vez teniendo en cuenta que la población que predominó fue la de adultos mayores, debido a que el ser un adulto mayor es un factor de riesgo puesto que son pacientes propensos, con múltiples comorbilidades y con polifarmacia, lo cual contribuye a resistencia antimicrobiana, siendo también paciente con mal apego al tratamiento médico, llegando a complicaciones graves como lo es el choque séptico, derivado de un proceso infeccioso a cualquier nivel. (Laugado- Nieto, et al. 2019)

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en México, siendo el infarto agudo al miocardio la primera causa de choque cardiogénico en donde se presenta una disfunción cardíaca grave que conlleva a falla orgánica múltiple derivada de una hipoperfusión permanente, lo que eleva de manera importante la mortalidad en un 78.8%, si bien en este estudio la cantidad de pacientes con choque cardiogénico fue mínima, se corrobora la estadística ya establecida no solo en México si no también en Europa en donde se establece una mortalidad de 60% en pacientes que cuentan con dicho diagnóstico. (Garnica et al., 2019)

En múltiples estudios un lactato mayor de 4 mmol/l en pacientes en estado crítico representó un incremento en la mortalidad mayor del 80%, en el estudio realizado los

pacientes que presentaron un lactato mayor de 4mmol/l la mortalidad fue del 59%, corroborando que el lactato además de ser un marcador de fácil acceso en un servicio de urgencias es un marcador útil para establecer un escenario sobre el paciente de choque durante los primeros minutos y horas de estancia intrahospitalaria. (Ángeles-Velázquez et al., 2016)

El índice de choque ha sido estudiado en múltiples artículos en escenarios de pacientes en estado de choque, valorando en ellos la mortalidad presentada cuando existe una elevación de este, refiriendo que un índice de choque mayor de 1 al ingreso al servicio de urgencias, así como durante las primeras horas represento una mortalidad sumamente elevada (Taracena P. et al., 2022), en el estudio realizado, el índice de choque mayor de 1 no tuvo impacto significativo en la mortalidad de los pacientes, lo cual se puede deber a que la mayoría de los pacientes estudiados contaban con tensiones arteriales sistólicas muy por debajo de los parámetros normales, con presencia de frecuencias cardiacas por encima de 90 latidos por minuto, si bien todos los pacientes estudiados se encontraban en estado de choque, es importante tomar en cuenta la edad promedio de la población estudiada resultado de predominio de adulto mayores, teniendo ajustes en los signos vitales tanto por peso, edad, comorbilidades y el uso de diferentes fármacos como b- bloqueadores o digitálicos, que pueden tener intervención en la frecuencia cardiaca y tensión arterial los cuales son los valores tomados en cuenta para el cálculo del índice de choque.

Del total de pacientes estudiados el 83.0% presentaron un índice de choque mayor de 1 y lactato mayor de 4 mmol, así como se ha establecido en estudios previos en los que existe una concordancia entre el índice de choque y los niveles de lactato sérico. (Waneed S. et al., 2020)

El índice de choque y el lactato sérico como predictor de mortalidad son marcadores importantes utilizados de manera frecuente tanto en unidades de urgencias como en unidades de cuidado crítico, se ha demostrado que una elevación de lactato e índice de choque presentaron una mayor mortalidad. (Téllez Centeno, 2020)

En la población estudiada se corrobora que la elevación de lactato por encima de los valores ya descritos represento un pronostico en cuanto a la mortalidad, el uso en conjunto

del lactato con el índice de choque nos establece un panorama más amplio en cuanto al estado de gravedad del paciente en estado de choque, y establecemos que ambos marcadores se encuentran fuera de parámetros normales en todos los pacientes que ingresaron en estado de choque al servicio de urgencias. Es por ello la importancia de la determinación de ambos parámetros ya que permite realizar un manejo oportuno, por lo que la toma horaria de lactato así como lo establecen múltiples guías como surviving sepsis, también debe jugar un papel importante en el servicio de urgencias, para guiar el manejo del paciente en estado de choque.

IX. Conclusiones

La elevación del índice de choque y la elevación del lactato sérico por arriba de sus valores normales siempre se presenta en los pacientes en estado de choque.

El uso en conjunto del lactato con el índice de choque nos establece un panorama más amplio en cuanto al estado de gravedad del paciente en estado de choque, la determinación de ambos parámetros permite realizar un manejo oportuno.

X. Propuestas

El contar con un gasómetro permanente en la unidad de choque facilitaría el proceso de gasometrías de manera más rápida y con ello obtener un resultado confiable y oportuno.

Capacitar al personal de enfermería para el cálculo de índice de choque al llegar el paciente al área de reanimación, puesto que muchas veces el médico se enfoca en la atención rápida del paciente, dejando de lado el cálculo de índice de choque.

Realizar tomas horarias de lactato sérico para valorar la respuesta al tratamiento inicial por lo menos durante las primeras 4 horas.

Realizar talleres con médicos urgenciólogos sobre el manejo del paciente en estado de choque haciendo énfasis en las metas guiadas por lactato sérico e índice de choque

XI. Bibliografía

- Ángeles Velázquez JL, García-González AC, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber (2016) FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. Med Int Méx. 32(2):225-231. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim162j.pdf>
- Cuesta M, Navio S. (2014) Shock séptico, actualización del manejo del paciente en shock. III Edición. Bubok Publishing S.L; 69. <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
- Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M. (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 40, 1795–1815 <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
- Diaztagle F, Gómez N, Plazas V. (2016) Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. 16(4):262-269. <https://www.elsevier.es/es-revista-acta-colombiana-cuidado-intensivo-101-articulo-utilizacion-del-indice-shock-el-S0122726216300702>
- Daniel Sánchez, Bárbara Lara, Hans Clausdorff, Andrés Guzmán. (2018) Generalidades y manejo inicial del shock. ARS Medica. Volumen 43 número 3 año <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v44i1.1375>
- ESTADÍSTICA DE DEFUNCIONES REGISTRADAS DE ENERO A JUNIO DE 2022 (PRELIMINAR) INEGI, COMUNICADO DE PRENSA NÚM. 29/23 24 DE ENERO DE 2023 PÁGINA 1/40. <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/DR/DR-Ene-jun2022.pdf>
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. 2021 Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med.

<https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>

Filho RR, Rocha LL, Correa TD, Pessoa CM, Colombo G, Assuncao MS. (2016) ¿Límite de niveles de lactato en sangre y predicción de mortalidad en tiempo de sepsis para una reevaluación? Un estudio de cohorte retrospectivo. *Choque*. 46 (5): 480–485. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5058781/>

Galván GJ. (2011) Mortalidad intrahospitalaria en choque cardiogénico, pacientes con infarto agudo al miocardio tratados con angiografía coronaria. *Rev Mex Cardiología* 22(2):74-82. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2011/h112c.pdf>

Garnica Camacho, Rivero Sigarroa, Domínguez Cherit (2019) Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)* https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000500251#:~:text=El%20choque%20cardiog%C3%A9nico%20es%20la,hipoperfusi%C3%B3n%20tisular%20y%20congesti%C3%B3n%20capilar.

Gruartmoner G, Mesquida J, Baigorri F. (2014) Saturación tisular de oxígeno en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*. 38(4): 240-248. <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569113001599>

Jasso-Contreras G, González-Velázquez F, Bello-Aguilar L, García-Carrillo A, Muñoz-Rodríguez M, Pereda-Torales L. (2015) Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 53(3):316-21. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im153m.pdf>

Koch E, Lovett S, Nghiem T, Riggs R, Rech M. (2019) Shock index in the emergency department: utility and limitations. 11:179-199. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31616192/>

Laugado Nieto MA, Amarias Bergara AA, Vargas Ordoñez JE , Rangel Vera JA, Garcia Leon SJ, Centeno Hurtado KT, (2019) Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *Med UNAB* <https://doi.org/10.29375/01237047.3345>

- Montalvo M, Vélez J, Jara F, Velarde G, Vélez P, Paredes J. (2018) Aclaramiento del lactato: revisión de la literatura. *Metro Ciencia* 26(1): 39-42. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/03/981567/aclaramiento.pdf>
- Mesquida J, Borrat X, Lorente J.A., Masip J, Baigorri F. (2011) Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Med. Intensiva* 35(8):499-508. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021056912011000800008&lng=es
- Parra V. (2011) Shock Hemorrágico. *Revista Médica Clínica Condes*. 22(3): 255-264. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>
- Padilla L, Abril C, Medina F, Molina N, Othman S, Armijos G, et al. (2017) Lactado sérico como predictor de mortalidad en los pacientes con shock séptico. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. 36(6):137-141. <https://www.redalyc.org/pdf/559/55954943001.pdf>
- Palacios M, Gallego V. (2014) Diagnóstico clínico del shock, manejo inicial del shock en urgencias, actualización del manejo del paciente en shock. III Edición. Bubok Publishing S.L; 115-177. <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
- Rivero-Morey RJ, Rivero-Morey J, Falcon-Hernández A. (2019) Actualización en el diagnóstico y manejo del paciente en choque. *Universidad Medica Pinareña* 15(3):418-428. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=92182>
- Rizo AJ, Alonso MA. (2018) La Sepsis como causa de egreso hospitalario en México una revisión retrospectiva 2008-2015. *Boletín CONAMED* 3(18). http://www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin17/sepsis_causas_egreso.pdf

- Ronald VM. (2016) Capítulo 324 Tratamiento del paciente en estado de choque. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA.19 Edición. (pp. 1744-1751) McGraw-Hill Interamericana.
- Sánchez D, Lara B, Clausdorff H, Guzmán A. (2018) Generalidades y manejo inicial del shock. ARS Medica. 43(3). <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v44i1.1375>
- Sinisterra AJ, Navio SA. (2014) Fisiopatología y mecanismos compensadores del shock, actualización del manejo del paciente en shock. III Edición. Bubok Publishing S.L; 23-69. <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
- Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. (2018) The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Dtsch Arztebl Int. 9;115(45):757-768. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6323133/>
- Trujillo RN, López RS Michel, Méndez RR, Villagómez OA, Rosas BJ. (2018) Índice lactato/albúmina como predictor de mortalidad en sepsis y choque séptico. Med. Crítica Mex 32(3): 136-140.http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092018000300136&lng=es
- Taracena P, Merino R, Márquez A, Díaz G, Rodríguez W. (2022) Índice de choque: campos clínicos de aplicación. Acta Med GA. 20 (4): 338-34. <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2022/am224j.pdf>
- Téllez Centeno E. (2020) Índice de choque, lactatemia y déficit de base como predictores de transfusión masiva en pacientes con choque hemorrágico en el Hospital “Fernando Vélez Paíz”. <http://repositorio.unan.edu.ni/id/eprint/16797>
- Vera C. (2007) SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. Cuad. - Hosp. Clín. 52(2):93-104. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017&lng=es

Waneed S, Ali N, Sattar S, Siddiqui E. (2020) shock index as a predictor of hyperlactatemia for early detection of severe sepsis in patients presenting to the emergency department of a low to middle income country. J Ayub Med Coll Abbottabad 32(4). <https://jamc.ayubmed.edu.pk/jamc/index.php/jamc/article/view/6546/2962>

XII. ANEXOS

XII. Instrumento de recolección de datos

		INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS. “PREVALENCIA DEL ÍNDICE DE CHOQUE Y NIVELES DE LACTATO SÉRICO DE PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE”	
		NOMBRE: _____	FOLIO: _____
NSS: _____			
Edad: _____ años.		Sexo: 1) Masculino 2) Femenino	Estado de choque: 1) si 2) no
Talla: _____ metros	Índice de choque: _____	Lactato sérico _____ mmol:	Tipo de choque: 1) distributivo 2) Obstructivo 3) Hipovolémico 4) Cardiogénico
Peso _____ kilogramos			
Frecuencia Cardíaca _____ latidos por minuto		Presión arterial _____ mmHg	Comorbilidades: 1) Hipertensión arterial 2) Diabetes mellitus 3) Dislipidemia 4) Otras