



SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE QUERETARO
HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO
COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION MÉDICA



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

DIAGNOSTICO DE ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO EN ESTADIO
TEMPRANO MEDIANTE LA COMPARACION DE INDICE DE CHOQUE,
ESTRATIFICACION DE CHOQUE ATLS, CON EXCESO DE BASE Y LACTATO
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO,
DE MARZO 2016 A JULIO 2016

INVESTIGADOR

NALLELY SALAZAR LOPEZ

MEDICO GENERAL

DIRECTOR DE TESIS

MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES

MEDICO ESPECIALISTA

ASESOR METODOLOGICO

MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ

MAESTRA EN CIENCIAS



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

DIAGNOSTICO DE ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO EN ESTADIO
TEMPRANO MEDIANTE LA COMPARACION DE INDICE DE CHOQUE,
ESTRATIFICACION DE CHOQUE ATLS, CON EXCESO DE BASE Y LACTATO
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO,
DE MARZO 2016 A JULIO 2016

Tesis individual

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Especialista en Urgencias Médico
Quirúrgicas

Presenta:

Nallely Salazar López
Médico General

Dirigido por:

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
Presidente

Dr. Miguel Francisco Lloret Rivas
Secretario

M. en SP Alfredo Uribe Nieto
Vocal

M. en C. María Teresita Ortiz Ortiz
Suplente

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad de medicina

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario de Querétaro. Querétaro, Febrero 2017, México.

I. RESUMEN

La hemorragia no controlada es una de las principales causas de muerte prematura y una de las principales causas de ingreso a servicio de urgencias, por lo tanto la evaluación y clasificación de choque hipovolémico en estadio temprano, es un aspecto clave en la reanimación. Las causas de choque hipovolémico son múltiples, siendo de origen traumática y pérdidas gastrointestinales las principales causas. Definimos estado de choque a un estado clínico de falla circulatoria aguda que resulta de la combinación de varios mecanismos fisiopatológicos.

OBJETIVO: Demostrar la utilidad del lactato y déficit de base como predictor temprano de hipoperfusión tisular, lo que permitirá un manejo oportuno, y evitar estadios irreversibles del estado de choque. **MATERIAL Y MÉTODOS** Se incluyeron 69 pacientes en un periodo de 5 meses en el servicio de urgencias médico quirúrgicas en el Hospital General de Querétaro, que contaron con antecedente de pérdida de volumen, obteniendo gasometría arterial y constantes vitales al ingreso de cada paciente, se clasificaron según su grado de choque hipovolémico mediante déficit de base, lactato, índice de choque y clasificación del colegio americano de cirujanos Advanced Trauma Life Support (ATLS). **RESULTADOS** De los 69 pacientes valorados, se encontró que un porcentaje de pacientes a su ingreso se encontraban en un grado de choque hipovolémico grado III- IV según déficit de base y lactato en comparación con la estratificación ATLS en donde la mayoría de los pacientes se ubicaron en un grado I-II. **CONCLUSIONES** Tradicionalmente se consideraba a un paciente en estado de choque cuando presentaba datos clínicos como: taquicardia, taquipnea, TAS menor de 90 mmHg, sin embargo, la evidencia actual sugiere que los signos vitales tradicionales son insensibles marcadores de hipoperfusión temprana. Actualmente se cuenta con biomarcadores sensibles de hipoperfusión tisular que indican falla circulatoria aguda y su uso para detectar choque hipovolémico en estadio temprano permite tomar decisiones en cuanto al tratamiento, justificando de manera secundaria el uso de hemoderivados en pacientes que ameriten una reanimación agresiva.

Palabras clave: Choque hipovolémico, lactato, exceso de base, ATLS, índice de choque.

II. SUMMARY

Uncontrolled hemorrhage is one of the leading causes of premature death and one of the leading causes of admission to the emergency department, therefore the evaluation and classification of early stage hypovolemic shock is a key aspect of resuscitation. The causes of hypovolemic shock are multiple, being of traumatic origin and gastrointestinal losses are the main causes. We defined shock status as a clinical state of acute circulatory failure resulting from the combination of several pathophysiological mechanisms.

OBJECTIVE: To demonstrate the utility of lactate and baseline deficit as an early predictor of tissue hypoperfusion, this will allow management and avoid irreversible stages of shock. **MATERIAL AND METHODS** We included 69 patients in a 5-month period in the emergency medical service at the General Hospital of Querétaro, who had a history of volume loss, obtained arterial blood gases and vital signs at the entrance of each patient, were classified according to their degree of hypovolemic shock by base deficit, lactate, shock index and classification of the American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS). **RESULTS** Of the 69 evaluated patients, it was found that a percentage of patients at admission were in a degree III-IV hypovolemic shock according to baseline and lactate deficits compared to the ATLS stratification where the majority of the patients were located in a grade I-II. **CONCLUSIONS** Traditionally, a patient in a state of shock was considered when presenting clinical data such as: tachycardia, tachypnea, TAS less than 90 mmHg, however, current evidence suggests that traditional vital signs are insensitive markers of early hypoperfusion. Currently there are sensitive biomarkers of tissue hypoperfusion that indicate acute circulatory failure and its use to detect early-stage hypovolemic shock allows decisions to be made regarding the treatment, justifying the use of blood products in patients who require aggressive resuscitation.

Key words: Hypovolemic shock, lactate, base excess, ATLS, shock index

III. DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres Saúl y Martha, gracias por su esfuerzo, amor y paciencia, gracias por brindarme la oportunidad de aprender. Mi Padre por darme el ejemplo de que la dedicación y el trabajo duro rinden frutos. Mi madre por comprenderme, apoyarme y rezar por mí.

IV. AGRADECIMIENTOS

A mis abuelos y familia porque desde lejos me han brindado su apoyo.

A mis hermanos y mis amigos quienes han estado conmigo desde el inicio de mi carrera.

A mi compañera de residencia Nidia a quien admiro y me dio fortaleza durante estos años.

A Dios y a todo el personal del Hospital General de Querétaro, por el apoyo, compañerismo y enseñanza durante el período de mi residencia.

5. INDICE

1.- RESUMEN.....	3
2.- SUMMARY.....	4
3.- DEDICATORIAS	5
4.- AGRADECIMIENTOS.....	6
5.- INDICE.....	7
6.- INDICE DE TABLAS.....	8
7.- INDICE DE FIGURAS.....	9
I-INTRODUCCION.....	10
II-REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	15
III-METODOLOGIA.....	45
IV-RESULTADOS.....	46
V-DISCUSSION.....	51
VI-CONCLUSIONES.....	53
VII-LITERATURA CITADA.....	55
VIII-APENDICES.....	59
IX-FIRMA DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES ASOCIADOS.....	61

5. INDICE DE TABLAS

Tabla	Página
1.- Clasificación de Choque Hemorrágico Advanced Life Support (ATLS).	41
2.- Diagnóstico Choque Hemorrágico	50

6. INDICE DE FIGURAS

Figura	Página
1.- Fisiopatología de Choque Hipovolémico	18
2.- Clasificación entre Hombres y Mujeres	46
3.- Tipo de Choque Hipovolémico	47
4.- Origen Choque Hipovolémico	47
5.- Clasificación de Choque Hipovolémico Déficit de base	48
6.- Clasificación de Choque Hipovolémico ATLS	48
7.- Correlación entre Índice de Choque y Lactato	49
8.- Diagrama de Dispersión Índice de Choque y Lactato	49
9.- Diagnóstico Choque Hemorrágico	50

I. INTRODUCCION

El objetivo del siguiente trabajo es obtener y comparar marcadores de hipoperfusión tisular y constantes vitales para llegar a un diagnóstico oportuno del estado de choque hipovolémico en el que se encuentran los pacientes que ingresan a sala de Urgencias. Como biomarcadores sensibles de hipoperfusión tisular se tienen: déficit de base y lactato, índice de choque y la escala de choque hipovolémico del colegio Americano de cirujanos (ATLS).

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 (Biswadey M, 2014).

El cirujano ingles George James Guthrie, 1815, fue el primero en utilizar la palabra para denotar un estado de inestabilidad fisiológica, 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 (Biswadey M, 2014).

Previo a la Primera Guerra Mundial Cannon postuló la teoría “toxica” 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 en su estudio en perros, en donde el 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 la cual se utiliza aún. (Biswadey M, 2014).

El índice de choque fue presentado por primera vez por Allgöwer y Burri en 1967. Aunque la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica por si solos son poco fiables en la determinación de choque hipovolémico, su relación como índice de choque se ha enfatizado anteriormente como un marcador de inestabilidad hemodinámica y un indicador clínico de la hipovolemia aguda, especialmente en pacientes que se presentan con la frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica dentro de rangos normales. El uso de este índice se sigue empleando, de hecho tiene utilidad en áreas como gineco obstetricia dentro del papel de la hemorragia obstétrica, la literatura sobre el umbral de índice de choque indica mayor riesgo de resultados adversos y mortalidad para la hemorragia postparto con valores por encima de la 1.0, 1.4 y 1.8; Además un estudio llevado a cabo demostró que un índice mayor a $SI \geq 1.7$ resultó ser un disparador para la reanimación intensiva dentro del papel de hemorragia obstétrica (Maan A, 2016).

EPIDEMIOLOGIA

Hasta un tercio de pacientes admitidos en unidad de cuidados intensivos se encuentran en choque circulatorio, un reconocimiento temprano es necesario si se requiere evitar complicaciones, el choque se categoriza de acuerdo a la causa subyacente, es decir choque séptico, cardiogénico, anafiláctico, o choque asociado a quemaduras, trauma o hemorragia. Se evidencia un 16% de ingresos a UCIA por choque hipovolémico (Cecconi M, 2014).

En caso de hemorragia, se ha visto que es responsable de casi el 50% de las muertes que se producen dentro de las 24 horas de alguna lesión traumática y hasta el 80% de la mortalidad de trauma en el intraoperatorio (Delano M, 2015).

Se estima que 1200 000 millones de visitas anuales a urgencias son por pacientes en estado de choque en Estados Unidos. Estas ocupan el 1% de las consultas de los servicios de urgencias. El estado de choque tiene una tasa de mortalidad del 20 al 50%.. Las complicaciones graves son disfunción orgánica múltiple que lleva a la muerte en un 80 a 90% de los casos. No se cuenta con estadísticas de este padecimiento en nuestro país (Cecconi M, 2014).

Definimos "choque" a un estado clínico de falla circulatoria aguda que resulta de una o la combinación de cuatro mecanismos, el primero es una decremento en el retorno venoso asociado a pérdida de volumen circulatorio (pérdida de fluido intravascular o extravascular), la segunda es una falla a nivel de bomba del corazón que resulta en una pérdida de contractilidad (isquemia, infarto al miocardio, miocarditis) o arritmias (taquicardia ventricular o un bloqueo A-V de tercer grado), La tercera es una obstrucción asociada a embolismo pulmonar, tamponade cardiaco o neumotórax. La cuarta es la pérdida del tono vascular que resulta en una mala distribución de fluido sanguíneo asociado a sepsis, anafilaxia o lesión medular. Las características de cada uno de estos 4 tipos de choque a menudo se superponen, y pacientes admitidos con un tipo de choque a menudo pueden desarrollar otro tipo de choque, por ejemplo pacientes hospitalizados con choque hemorrágico asociado a trauma o choque cardiogénico pueden desarrollar choque séptico (Cecconi M, 2014).

El estado de choque, se define como falla circulatoria aguda a una inadecuada utilización de oxígeno en las células, en donde la circulación es incapaz de ofrecer suficiente oxígeno para cumplir la demanda tisular, lo que resulta en disfunción celular, resultando en un aumento del lactato sérico (marcador de hipoperfusión tisular) (Vincent J, 2013).

Cuando hay una disminución del volumen intravascular (ejemplo: pérdidas gastrointestinales) la repercusión a nivel cardiaco consiste en disminución de la precarga cardiaca, disminución del volumen sistólico y por tanto del gasto cardiaco. Si la causa del choque hipovolémico es por disminución del volumen sanguíneo (hemorragia), en caso de hemorragia severa hay pérdida de células sanguíneas, glóbulos rojos circulantes lo que resulta en una disminución del aporte de oxígeno al miocardio, disminuyendo aún más el gasto cardiaco, ocasionando una respuesta compensatoria mediada por el sistema nervioso central autónomo para incrementar la resistencia vascular sistémica (Richards J, 2014).

Choque hipovolémico es una condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular provocando consecuentemente inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, del intercambio gaseoso e hipoxia celular, lo que condiciona falla orgánica y muerte, esto independientemente de la etiología que condiciona el mismo (Cecconi M, 2014). La hemorragia no controlada sigue siendo una de las principales causas de muerte temprana en pacientes con poli trauma (Mutschler M, 2013).

El diagnóstico de choque se basa en los signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos; En primer lugar, la hipotensión arterial sistémica está normalmente presente, pero la magnitud de la hipotensión puede ser moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica. Típicamente, en los adultos, la presión arterial sistólica es de menos de 90 mm Hg o la presión

arterial media es inferior a 70 mm Hg, con taquicardia asociada. En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que son evidentes a través de las tres "ventanas" del cuerpo: cutánea (piel que es fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, hallazgos que son más evidentes en los estados de flujo bajo), renales (producción de orina de $<0,5$ ml por kilogramo de peso corporal por hora), y neurológico (alteración del estado mental, que suele incluir obnubilación, desorientación y confusión). En tercer lugar, Hiperlactatemia típicamente está presente, lo que indica un metabolismo anormal de oxígeno celular. El nivel de lactato en la sangre normal es de aproximadamente 1 mmol por litro, pero se incrementa el nivel ($> 1,5$ mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda (Vincent J, 2013).

Algunos de los síntomas clínicos que sugieren un deterioro en la microcirculación, incluyen: piel marmórea, acrocianosis, retardo en el llenado capilar y disminución de la temperatura central (Cecconi M, 2014).

La evaluación debe comenzar con la necesidad de identificar que intervenciones críticas se requieren, como intubación, ventilación mecánica, o la obtención de un acceso vascular. Deben tomarse estudios diagnósticos a la brevedad, pruebas de laboratorio (incluye lactato sérico) y estudios de imagen, así como determinar el estado del volumen intravascular de los pacientes en estado de shock lo cual ayuda a categorizar y tomar decisiones sobre el tratamiento (Richards J, 2014). En caso de tener poca experiencia en tratar pacientes críticos se puede pasar por alto a pacientes en estado de choque que cursen en fase compensada por no ser evidente alteraciones en los signos vitales, tradicionalmente se consideraba a un paciente en choque cuando tenía taquicardia, taquipnea, tensión arterial sistólica menor de 90 mm/hg, sin embargo, la evidencia actual sugiere que los signos vitales tradicionales son insensibles marcadores de hipoperfusión temprana (Biswadey M, 2014).

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DIAGNOSTICO DE CHOQUE

El diagnóstico de falla circulatoria aguda se basa en la combinación de signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos. Los signos clínicos de choque incluyen hipotensión arterial (aunque no siempre está presente) asociado a datos de hipoperfusión tisular, esto se evidencia a través de diferentes órganos o "ventanas del cuerpo" que son por ejemplo la piel, piel pálida y fría, a nivel renal, con una disminución de uresis menor de 0.5 ml/ kg/hr, y a nivel neurológico, se caracteriza por obnubilación, desorientación y confusión. La presencia de una tensión arterial baja no es un prerrequisito para definir choque, ya que hay mecanismos compensatorios que preservan la tensión arterial través de vasoconstricción periférica, aún cuando la perfusión y oxigenación tisular se encuentran ya disminuidas de manera significativa (Cecconi M, 2014).

FISIOPATOLOGIA 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 inician 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 (Richards J, 2014).

La respuesta cardiovascular está 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 (Richards J, 2014).

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 (Richards J, 2014).

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 intra-vascular. El sistema renina - angiotensina – aldosterona es activado, con lo que se incrementa la absorción de sodio y agua para los mismos efectos (Biswadey M, 2014). 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 (Bouglé1 A, 2013). Tratando de relacionar los valores de lactato y piruvato con la severidad del estado de choque sentaron las bases para el monitoreo actual. 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 (Bouglé1 A, 2013).

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) es uno de los principales citocinas pro-inflamatorias. Las endotoxinas estimulan la liberación de TNF-a que puede estar mediado por otras citocinas o también puede ser secundario a translocación bacteriana del lumen intestinal que usualmente puede ocurrir en hemorragia o isquemia. Los niveles de TNF-a son incrementados en el choque hemorrágico y correlacionan con mortalidad (Olaussen A, 2014).

En humanos además de la producción de TNF-a 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-1B e IL-6 que inducen actividad pro-coagulante y estimulan cambios metabólicos a nivel celular. 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 (Olaussen A, 2014).

EFFECTOS A NIVEL CELULAR

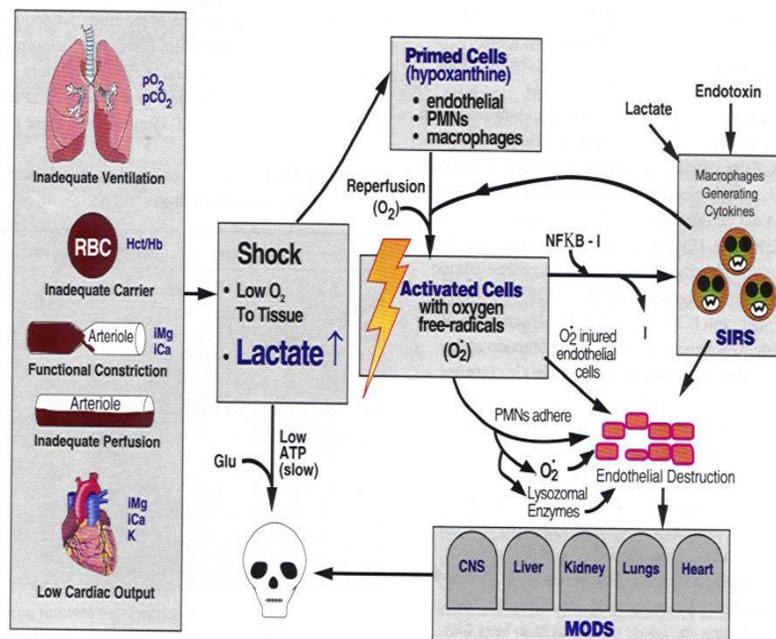


Figura 1. Fisiopatología Choque Hipovolémico

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 el inadecuada entrega de oxígeno, esto conllevara a disminución de la fosforilación oxidativa y por ende de la generación de adenosin trifosfato (ATP); la perdida de ATP tiene amplios efectos sobre la función, fisiología y morfología celular (Olaussen A, 2014).

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 (Olaussen A, 2014).

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 hipoxicas, depletadas de ATP se afectan sus procesos de síntesis de enzimas y proteínas estructurales y daño en la reparación de ADN. La hipo perfusión 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 (Olaussen A, 2014).

Cuando existe depleción de ATP y bajo condiciones hipóxicas la actividad de la membrana Na, K, ATP asa se altera la regulación delas 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 (Vandromme M, 2011).

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 glicogenólisis 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 (Tisherman SA, 2008).

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 (Tisherman SA, 2008).

La evidencia reciente sugiere que la combinación de daños en los tejidos y la hipoperfusión tisular pueden conducir a la activación inapropiada de la proteína C dando como resultado un estado hiperfibrinolítico. La carga desproporcionada de sangrado en el trauma se explica por la aparición frecuente de alteraciones de la coagulación. Se requiere un equilibrio entre coagulación y fibrinólisis, que permite el control de la hemorragia. Una variedad de

parámetros alterados a nivel de coagulación son detectables en los pacientes con lesiones críticas. Estos defectos, o coagulopatías, impiden la respuesta hemostática lo normal, lo que empeora la pérdida de sangre y contribuye a la morbilidad de choque hemorrágico (Delano M, 2015); como ya se ha mencionado la hemorragia induce disfunción micro circulatoria y también en el lecho vascular y por ende contribuye a la lesión tisular y a disfunción de órganos (Hodgman E, 2012).

HIPOTENSION Y CHOQUE

En estudios asociados a la tensión arterial sistólica de 95 mmhg los autores concluyeron que una presión arterial sistólica de menos 95 mmHg no es una medida sensible para descartar la pérdida de sangre moderada o significativa. Una disminución en el gasto cardiaco se asocia vasoconstricción, lo cual lleva a una disminución de la perfusión periférica para mantener la presión arterial, La presencia de hipotensión generalmente se incluye en el diagnóstico de choque séptico, sin embargo varios estudios han mostrado que el mantener una presión arterial dentro de rangos "normales" puede estar asociada a la presencia de marcadores de inadecuada perfusión tisular, como la disminución de saturación venosa de oxígeno y aumentos significativos de lactato sérico. Además la presencia de hipotensión persistente en pacientes con choque séptico sin aumentos de lactato tiene un limitado impacto en la mortalidad (Cecconi M, 2014). En pacientes con antecedente de Trauma penetrante se ha evaluado la cifra de tensión arterial sistólica como factor de mortalidad, un estudio de cohorte realizado en Europa determinó que en pacientes adultos con antecedente de trauma penetrante la mortalidad comienza a aumentar a partir de la presión arterial sistólica por debajo 110 mmHg y sigue aumentando sustancialmente como la presión arterial sistólica disminuye,

independientemente de la edad, el género, escala de coma de Glasgow y el índice de severidad de lesión, así se observa que la tasa de mortalidad se duplica en los pacientes con una PAS de 90-109 mmHg al ingreso (Hasler, 2010).

En los últimos años se han propuesto varios enfoques para evaluar el grado de shock hipovolémico durante la reanimación temprana en trauma, usando una combinación de los signos vitales (Por ejemplo, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y el estado mental) y gasto urinario, la clasificación de ATLS en shock hipovolémico se convirtió en una de las clasificaciones más grande sobre la última década (Mutschler M, 2013). Hay una creciente evidencia de que la relación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica como se refleja en el índice de choque, es el signo vital más prometedor para detectar la hipovolemia aguda e insuficiencia circulatoria (Mutschler M, 2013).

Actualmente se encuentra establecido que existen biomarcadores tempranos que ayudan a determinar hipoperfusión tisular tales como: lactato, bicarbonato, saturación venosa de oxígeno y déficit de base. Como dato clínico que ayuda a identificar a estos pacientes se encuentra el índice de choque, que resulta en dividir la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica, este se presenta alterado aún con cambios sutiles de los signos vitales o incluso cuando los signos vitales están en rangos normales (Biswadey M, 2014).

Mediciones de lactato y déficit de base en suero son excelentes predictores para evaluar la gravedad de la hemorragia, choque resultante e hipoperfusión. Los cambios en las concentraciones de lactato se ha demostrado proporcionan una evaluación temprana y objetiva de la respuesta del paciente a la terapia, las determinaciones seriadas de lactato han

demostrado ser un índice de pronóstico fiable para pacientes con choque hemorrágico. El regreso de lactato a niveles normales (<2 mmol / l) dentro de las primeras 24 horas está asociado con mejores resultados en términos de mortalidad, también existe una correlación significativa entre el déficit de base a la admisión y la necesidad de transfusión de hemoderivados dentro de la primera 24 horas y el riesgo de falla orgánica y muerte después del evento traumático (Biswadey M, 2014). En pacientes críticos, un nivel elevado de lactato > 2 mmol/L ha sido demostrado por factor independiente asociado a mortalidad tanto médica como quirúrgica, ha sido estudiada en pacientes críticamente enfermos con sepsis, trauma y en aquellos con falla orgánica múltiple en el servicio de urgencias. Además medir los niveles de lactato sérico de forma seriada se ha utilizado como marcador de éxito en la resucitación (Cevik D, 2015).

El déficit de bases (DB) en sangre fue introducida en 1950 por Ole Siggard-Andersen con la idea de cuantificar el componente no respiratorio en el equilibrio ácido-base. El lactato es un biomarcador utilizado principalmente en trauma y sepsis (Laverde CE, 2014). En el primer escenario está asociado a una respuesta hipóxica tisular en respuesta a la acumulación de su precursor, piruvato. Al contrario, en sepsis, existe una disfunción de la enzima piruvato deshidrogenasa, encargada de convertir el piruvato en acetil-CoA, lo que conduce a un incremento en los niveles de lactato en presencia de oxígeno. Ni el alcohol ni las sustancias psicoactivas (cocaína, metanfetaminas, fenilciclidinas), muy comunes en los pacientes politraumatizados, afectan a la precisión del lactato y del DB (Maan A, 2016). Se sabe la hemorragia es la primera causa evitable de muerte en la población en trauma. Los principios del cuidado del paciente de choque en trauma implican limitar el déficit de oxígeno celular, el

metabolismo anaeróbico, y como resultante evitar acidosis tisular. La incapacidad de reconocer y tratar la hemorragia temprana puede resultar en disfunción de órganos y muerte. El déficit de base arterial ha demostrado ser superior a los signos vitales y los marcadores tradicionales de hemorragia en la evaluación de choque hemorrágico y ayuda a determinar el desenlace (Miller A, 2011).

En 1992 se describió el índice de choque para identificar a pacientes en estado de choque, se han realizado estudios donde se utiliza como predictor de mortalidad en sangrado intrabdominal, sepsis, tromboembolia pulmonar y trauma; su uso para valorar la respuesta al tratamiento del estado de choque no es útil ya que al iniciar tratamiento con volumen se modifica la frecuencia cardíaca y la presión arterial, modificando entonces resultado (Biswadey M, 2014).

Debido a una relación negativa entre el índice de choque y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, así como el gasto cardíaco, el índice de choque se puede utilizar clínicamente como una herramienta rápida y no invasiva para evaluar la función cardíaca durante la hipovolemia aguda (Delano M, 2015) (Mutschler M, 2013), también se ha estudiado como parámetro para valorar el uso de hemoderivados posterior al uso de cristaloides en la reanimación prehospitalaria, como ejemplo 1L de cristaloides y posteriormente midiendo el índice de choque, siendo que un valor mayor a >1 se correlaciona con alta mortalidad. (Biswadey M, 2014). Otro valor utilizado para la identificación de los pacientes con choque en fase temprana es el déficit de base, valora gravedad del choque al ingreso del paciente y es un factor pronóstico de mortalidad estratificándolo en cuatro grados de severidad con una mortalidad hasta del 95% en un estadio IV; además, orienta de forma temprana el manejo de un paciente que va a requerir transfusión temprana o masiva de hemoderivados (Richards J, 2014). Los pacientes con SI (índice de choque)

mayores o iguales a 1 tienen una mayor tasa de mortalidad, la necesidad de transfusión de sangre y laparotomía exploratoria en comparación con los pacientes con SI inferior a 1 (Pandit V, 2014).

El Índice de Choque (ICH), considerado como una razón matemática entre 2 datos clínicos (Frecuencia Cardíaca/Tensión Arterial Sistólica, (valores normales de 0.5-0.9) ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso muerte. Valores por encima de 0.9 se han relacionado en algunos artículos con hipoperfusión global y aún en presencia de signos vitales dentro de parámetros considerados “normales” para la edad y sexo, pueden sugerir lesión mayor y consecuentemente la necesidad de un tratamiento más intensivo, uso temprano de hemoderivados y estimar mortalidad (Richards J, 2014). Índice de choque se asoció independientemente con la mortalidad a 30 días en una amplia población de pacientes. La vejez, la hipertensión y los bloqueadores del canal de calcio o β -debilitan esta asociación. Sin embargo, un índice de choque superior o igual a 1 indica el riesgo de mortalidad a 30 días en todos los pacientes (Anders K, 2016).

El índice de choque se ha propuesto como un marcador de compromiso ante los signos vitales convencionales en población sin condición obstétrica, se ha estudiado en choque, trauma y sepsis. La normalidad e rango de 0,5-0,7 es para adultos sanos y un $SI > 0,9$ se ha

asociado con un aumento de mortalidad. Se siguen realizando estudios para valorar su utilidad en población obstétrica específicamente en embarazo ectópico roto (Hezelgrave, 2015).

El objetivo principal en el tratamiento es mantener estabilidad hemodinámica e identificar y detener el sangrado, restablecer el volumen sanguíneo circulatorio, el cual dependerá de la severidad de la hemorragia, la causa y el grado de choque, para ello se puede hacer uso de fármacos vasopresores y soluciones expansoras de volumen; en caso de presentarse, manejar la falla orgánica múltiple (Bruijns S, 2013). En este trabajo de investigación se compara el déficit de base y lactato, el índice de choque y la clasificación de choque hipovolémico por el colegio Americano de cirujanos (ATLS) para identificar pacientes en estado de choque hipovolémico de manera temprana, de forma secundaria se obtienen las principales causas de choque hipovolémico (Richards J, 2014).

Los signos vitales obtenidos tempranamente son frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, frecuencia respiratoria y la escala de coma de Glasgow. Un estudio reciente que evalúan la relación entre los signos vitales y la pérdida de sangre concluyeron que no había asociación entre sangrado y la frecuencia respiratoria y la escala de coma de Glasgow, sin embargo, la frecuencia cardíaca y la presión sistólica, se asociaron a evidencia de sangrado en 92% y 74% de pacientes respectivamente. Posteriormente cuando se combina la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica, juntos, en el índice de choque, la asociación con pérdida de sangre estuvo presente en 10 de 10 artículos revisados (Olaussen A, 2014).

OBJETIVOS EN EL MANEJO DEL PACIENTE EN CHOQUE

El objetivo final del tratamiento del estado de choque está encaminado a: restaurar la perfusión tisular, re-establecer la función celular normal y prevenir daño a órganos vitales. La

hemorragia sigue siendo la principal causa prevenible de la muerte después de un trauma. Mucho se ha estudiado de la atención pre-hospitalaria y la llamada "hora de oro" de la reanimación ya que para muchos pacientes de trauma, ahora se está logrando la detección temprana y cuidados para iniciar una reanimación pre-hospitalaria con ayuda de herramientas no invasivas como índice de choque (Biswadey M, 2014). En la fase aguda de la hemorragia, la prioridad terapéutica del médico es detener el sangrado lo más rápido posible, el médico está obligado a mantener adecuado suministro de oxígeno a los tejidos para limitar la hipoxia tisular, inflamación y finalmente la disfunción orgánica; Este procedimiento consiste en la reposición de líquidos, uso de vasopresores, y la transfusión de derivados sanguíneos para prevenir o corregir la coagulopatía traumática (Bouglé1 A, 2013). En los últimos 20 años, las técnicas de resucitación han cambiado drásticamente, la resucitación de paciente que permitiendo hipotensión hasta que la hemorragia es controlada es ahora una práctica común. Se han hecho ensayos clínicos que demuestran su eficacia, el uso de control de daños, limitar el volumen de cristaloides administrado y el uso temprano de hemoderivados como sangre y plasma tempranamente han demostrado mejorar la supervivencia (Saad S, 2016). Marcadores nuevos, especialmente aquellos que combinan los signos vitales con la edad, pueden contribuir a una mejor clasificación de los pacientes con lesiones cerradas que los signos vitales tradicionales utilizados (Bruijns S, 2013).

La traducción hemodinámica del choque hipovolémico incluye: PVC baja menor 8cm/H₂O PCP baja menor de 8mm/Hg RVS elevadas ó normales (mayor 1500 dinas/min/cm) PAM baja menor 70 mm/Hg y Trabajo sistólico de Ventrículo izquierdo bajo (Bouglé1 A, 2013).

Los parámetros clínicos usados anteriormente para guiar la reanimación de los pacientes en estado de choque incluyendo a la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto urinario han sido

descritos en distintas bibliografías, estos parámetros clínicos pueden ser normalizados a pesar de una evidente anormalidad en la perfusión tisular por lo que los tratamientos actuales van más allá de normalizar dichos parámetros clínicos (Bouglé1 A, 2013). Recordar que en recientes estudios la definición actual de hipotensión como una presión sistólica menor a 90 mmHg se ha cuestionado. Tanto en trauma cerrado y penetrante y también en el área de atención pre hospitalaria y hospitalaria, una PAS <110 mmHg ya se asocia con un aumento significativo en la mortalidad (Mutschler M, 2015).

Mediante esa necesidad algunos autores determinan los denominados puntos finales de la reanimación (end points). Estos han sido divididos en dos categorías: globales y regionales. Han sido estudiados la entrega de O₂ mediante el estudio de la saturación mezclada venosa de oxígeno, otros incluyen al volumen diastólico, el índice de trabajo del ventrículo derecho e izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, así como han sido evaluados los niveles de lactato y el déficit de base (Bouglé1 A, 2013).

En la actualidad han continuado estudiando dichos parámetros, sin embargo precisamente el Dr. Tisherman y sus colaboradores han creado recomendaciones para utilizar dichos puntos finales de la reanimación y validarlos de tal forma que estos posean niveles de evidencia para su utilización. Entre las más importantes descritos son el exceso de base, el nivel de lactato y el pH gástrico como parámetros fundamentales para monitorizar y con ello guiar el curso de la reanimación de líquidos incluyendo la administración de paquetes globulares y otros hemoderivados (Mutschler M, 2015). En estudios previos, después de ajustar otros factores de riesgo, tales como edad, hipotensión, taquicardia y obnubilación mental se vio que un

aclaramiento de lactato en las primeras 24 horas es pronóstico claro de supervivencia (Dezman ZD, 2015).

La reanimación con líquidos es la primera estrategia para restaurar la media de la presión arterial en el choque hemorrágico. Sin embargo, el uso de vasopresores de forma temprana y su uso transitorio son necesarios para sostener vida y mantener la perfusión de tejidos en presencia de una hipotensión persistente, incluso cuando la hipovolemia aún no ha sido corregida. Este punto es crucial, ya que la perfusión tisular está directamente relacionada con la presión de conducción (la diferencia entre presiones en los sitios de entrada y salida del capilar), el radio del capilar y la densidad de los capilares; Además, la perfusión tisular está inversamente relacionada con la viscosidad de la sangre. Por lo tanto, la presión arterial es un importante factor determinante de la perfusión tisular (Bouglél A, 2013).

En cuanto a lactato en 1993, Abramson demostró que la capacidad de aclaramiento del lactato a niveles normales era el predictor más preciso vital después de una lesión crítica. Su estudio reveló un aumento gradual en la tasa de mortalidad si no se lograba aclaramiento de lactato. Todos los pacientes cuya concentración de lactato se redujo a niveles normales dentro de las 24 horas sobrevivieron (Saad S, 2016).

El índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (RVEDVI) puede ser un mejor indicador de resucitación con líquidos en comparación con la presión venosa central (PVC) o la presión pulmonar en cuña (PCWP). De este modo las tendencias actuales son dirigidas a normalizar los parámetros indicados durante las primeras 6 horas. A pesar de ello algoritmos

óptimos de resucitación de líquidos, reemplazo de hemoderivados y el uso de inotrópicos y vasopresores aún no ha sido determinado (Allgöwer M, 1967).

MONITORIZACION 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 (Mutschler M, 2013). Como ya se ha comentado previamente, la atención pre hospitalaria en pacientes con antecedente de trauma y el reconocimiento temprano del estado de choque hipovolémico cobra mayor importancia, se ha analizado el uso del índice de choque para identificar dichos pacientes que podrían estar infravalorados, ya que cuentan con una presión sistólica por arriba de 90 mmHg lo que se consideraría como normotensión y ausencia de choque, pero que al contar con un índice de choque mayor a 1 aumenta el riesgo de uso temprano de cristaloides, incluso de requerir hemotransfusión masiva (Vandromme M, 2011).

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 (Bouglé1 A, 2013).

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 (Mutschler M, 2013). Bajo condiciones normales la perfusión tisular es mantenida sin alteraciones debido a 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 (Mutschler M, 2013).

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 relativa 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 (Mutschler M, 2012). El Colegio Americano de Cirujanos y Comité de Trauma recomiendan el uso de hipotensión prehospitalaria, que se define como un presión sistólica menor 90 mm de Hg, como criterio para activar equipo de trauma; es interesante que esta definición de hipotensión, aunque ampliamente utilizado en la práctica clínica, se basa en muy poca evidencia científica. De hecho, hay estudios que sugieren que

esta definición sólo identifica a los pacientes en las etapas tardías de choque que están al borde del colapso cardiovascular (Bruns B, 2008). Las nuevas directrices del Advanced Trauma Life Support sugieren que, en un varón adulto de 70 kg, la presión arterial sistólica no baja de la gama normal hasta tener una pérdida de más de 1.500 ml de sangre (30% volumen de sangre circulante), así también en estudios previos se observó que una presión arterial sistólica de 90 mm Hg es un marcador tardío de choque con una mortalidad que alcanza el 65% (Bruns B, 2008)..

Por otra parte 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, 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 (Caputo N, 2013).

Desafortunadamente el monitoreo de la PVC tiene muchas limitantes que pueden modificar su determinación, entre ellos incluyen a la enfermedad de la válvula tricúspide, enfermedad pericárdica, disfunción ventricular, arritmias, enfermedad miocárdica, hipertensión pulmonar entre otras. Así mismo distintos autores en la actualidad desacreditan la utilidad de este parámetro como medición indirecta del volumen o precarga en función de determinar un grado de choque y su uso como marcador objetivo en la reanimación con líquidos. Se ha demostrado que las presiones de llenado cardiaco (presión venosa central, PVC; presión capilar pulmonar, PCP) no son indicadores precisos de la precarga, ya que pueden ofrecer lecturas erróneas a

partir de los trazados de presión, pueden haber discrepancia entre la presiones medidas y las transmurales (Caputo N, 2013). Especialmente en pacientes ventilados con altos niveles de PEEP o con atrapamiento dinámico, como sucede en un paciente con ventilación mecánica, o trauma torácico (Birkhahn G, 2002).

El soporte vital en trauma avanzado (ATLS) representa un estandarizado modelo orientado en el manejo y severidad del paciente que ingresa a un departamento de emergencia, y se ha convertido durante más de 60 países en un programa exitoso de entrenamiento para el manejo inicial de pacientes víctimas de trauma. En un estudio realizado mediante encuesta vía online a técnicos y directivos otorgadores de curso "ATLS" en donde se recibieron un total de 383 respuestas se observó que 98% por ciento de participantes declaró que seguían el enfoque "A, B, C, D, E" por ATLS en la atención del trauma diaria. Sin embargo, sólo el 48% evaluó el paso "C" según la clasificación de ATLS de shock hipovolémico. Uno de cada cuatro encuestados estimó que en la rutina clínica diaria, menos del 50% de todos los pacientes de trauma puede ser clasificado de acuerdo a la actual clasificación de ATLS de choque hipovolémico. Además, sólo el 10,9% considera la clasificación de ATLS como una "buena guía" para la reposición de líquidos y transfusión de productos sanguíneos, mientras que el 45,1% indicó que esta clasificación sólo "puede ayudar" o "tiene" ningún impacto "para orientar las estrategias de reanimación" (Mutschler M, 2013).

MONITOREO DE LA PERFUSION 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 (Laverde CE, 2014).

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 36ATP 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 acetyl-CoA. El exceso de piruvato se convierte en lactato por acción de la enzima deshidrogenasa láctica. Este sistema genera únicamente 2moléculas 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 2categorías de acidosis láctica: tipo A, en la cual la acidosis láctica ocurre con hipoxia tisular, y tipo B, en ausencia de hipoxia tisular (Mutschler M, 2013).

LACTATO

Lactato, es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; El lactato en el cuerpo humano es producido por la reducción de

piruvato a través de la enzima deshidrogenasa Láctica, en un estado fisiológico normal, no hay formación de lactato. En un adulto normal se producen 1,500 mmol de lactato diariamente y los niveles normales se mantienen en menor a 2 mmol/L. Sin embargo, en condiciones críticas donde ocurre hipoperfusión e hipoxia, el piruvato se acumula rápidamente y su metabolismo es casi totalmente desplazado a la producción de lactato. Como resultado el lactato intracelular aumenta exponencialmente y será excretado en el torrente sanguíneo. Los estudios confirman que la hipoxia tisular, se caracteriza por el suministro dependiente de consumo de oxígeno, como una causa de elevación del lactato (Zhang Z, 2014). El concepto de hipoxia tisular y que los tejidos pueden generar una acidosis láctica se ha entendido desde el 1970s: para generar energía, el cuerpo debe convertir la glucosa en CO₂ a través del ciclo de Krebs. En ambientes anaeróbicos, el ciclo de Krebs no puede metabolizar la glucosa por completo, así que en vez está seguido una ruta metabólica parcial, que genera lactato. Cuanto mayor es el déficit de oxígeno y con el aumento de las demandas metabólicas, mayor es la cantidad de lactato producido (Marik PE, 2007).

El aclaramiento de lactato sérico durante 12-24 h ha demostrado ser un mejor predictor de morbilidad (Allgöwer M, 1967). Aunque el aclaramiento de lactato debe calcularse dentro de las primeras 2 h después de la admisión de un paciente de trauma (Régnier M, 2012). Las tasas de mortalidad que van del 38% al 49% en pacientes con niveles iniciales de lactato sérico por encima 4 mmol / L ha sido demostrada tanto en pacientes en estado compensado de choque y de choque, respectivamente. En otro estudio, los pacientes cuyos niveles de lactato normalizan (nivel de lactato <2 mmol / L) en 24 h tenían un riesgo de mortalidad del 3,9% calculado. Este riesgo aumentó considerablemente hasta el 42,5% con los niveles de lactato persistentemente elevados (> 4 mmol / L) a las 48 h (Allwell-Brown, 2016). El aclaramiento de

Lactato se asocia fuertemente con todas las causas de mortalidad en pacientes críticamente enfermos, es un fuerte predictor de supervivencia, y la elevación sostenida de lactato es un presagio de resultado clínico adverso. Rendimiento pronóstico de LC fue evaluado, y el resultado mostró que la LC es de moderado rendimiento diagnóstico para predecir la mortalidad.. Aclaramiento de lactato está estrechamente asociado con perfusión capilar independiente de las variables hemodinámicas, y se cree que es un buen biomarcador de la microcirculación (Zhang Z, 2014). Nuevas investigaciones para crear nuevos índices de severidad temprana están siendo estudiados tales como el NI "new index" que abarcar la medición de lactato sérico y la perfusión periférica para identificar choque hemorrágico en estadio temprano de manera pre hospitalaria, aún en estudios de roedores, pero se identifica como un marcador sensible (Choi JY, 2012). En resumen, en pacientes con un nivel de lactato en o por encima 3,0 mEq / L en la admisión, el seguimiento precoz de los niveles de lactato con el objetivo de reducir los niveles en un 20% por 2 horas actualmente se recomienda reanimación adecuada, la cual está demostrado reduce estancia hospitalaria en UCI (Cutim Jansen, 2011).

En la literatura está documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes (Rady MY, 1992). 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 (Rady MY, 1992). Se ha visto que el lactato es mejor predictor de mortalidad al compararlo con déficit de base, después de una estancia hospitalaria de 24h (Cone Stephen, 2016).

EXCESO DE BASE

Es la capacidad de los buffer necesaria 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. Se ha visto que una determinación temprana del déficit de base es factor pronóstico de mortalidad así también en algunos estudios se observa que es un excelente predictor para el uso transfusión sanguínea temprana en pacientes de trauma (Hodgman E, 2012). Se ha discutido el uso de medir sangre arterial vs sangre venosa para estratificar “choque oculto”, en particular la presencia de choque oculto no influencia el resultado entre muestras de sangre arterial o venosa en paciente críticamente enfermos. Los pacientes de trauma rutinariamente se obtienen muestras de sangre para la determinación de déficit de base; en algunas ocasiones se toman muestras femorales siendo estas dolorosas y con riesgo de complicaciones, por lo que obtener una muestra venosa es más seguro y menos doloroso para los pacientes en los que se sospecha choque oculto y por lo tanto se requiere de tratamiento agresivo, ya que la demora en la identificación de choque hemorrágico se ha visto previene más de 40% de muertes (Zakrison T, 2013).

La sangre venosa se obtiene más fácilmente durante el establecimiento de un acceso venoso, un paso temprano esencial en el manejo de trauma. Por lo tanto, el uso de exceso de base venosa como un marcador reduce el número de procedimientos realizados en una reanimación

de trauma. También evita los riesgos inherentes a la realización de una punción arterial. El exceso de base venosa se ha demostrado que se correlaciona bien con exceso de base arterial en estado crítico de paciente de trauma, así como paciente ventilado mecánicamente y los pacientes de trauma agudo. Además, se ha sugerido que el exceso de base venosa refleja mejor la perfusión de los tejidos en general y por lo tanto es un mejor predictor de la gravedad del choque y de mortalidad (Wijaya1 R, 2016).

Hay estudios que sugieren que cuando el exceso de base arterial venosa no se correlacionan, el exceso de base es un mejor marcador de los cambios tempranos de hipoperfusión tisular, esto se debe a que el estatus ácido base post capilar refleja mejor los cambios en la perfusión tisular; en cuanto a esto, la capacidad del pulmón para intercambiar fácilmente el dióxido de carbono y oxígeno resulta en que los gases en sangre arterial pueden no demostrar la hipercapnia que existe en la sangre venosa al momento de obtener una muestra arterial, como tal, los gases sanguíneos venosos pueden reflejar mejor la perfusión tisular, mientras que los gases en sangre arterial reflejan mejor la idoneidad de la ventilación y la oxigenación. Además, monitoreado la sangre venosa de forma continua en un modelo animal de shock hemorrágico, encontraron que los cambios en los niveles de gases en sangre venosa se produjeron antes y eran más importantes que los cambios en los niveles de gases en sangre arterial. Por eso el exceso de base arterial se ha utilizado para pronosticar los pacientes de trauma al inicio de la lesión (Wijaya1 R, 2016). El déficit de base en admisión de un paciente de choque es mejor predictor de mortalidad, con niveles de -6 mmol/L (Saad S, 2016).

SATURACION VENOSA DE OXIGENO

La determinación de la saturación venosa de oxígeno mezclada 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. Sin embargo a pesar de su utilidad esta debe ser utilizada de forma conjunta con otros marcadores de perfusión tisular (Tisherman SA, 2008). Entre los pacientes con shock séptico que fueron tratados para normalizar la saturación venosa central y la presión arterial media, la gestión adicional para normalizar el aclaramiento de lactato en comparación con la administración para normalizar ScvO₂ no dio lugar a diferencias significativas en la mortalidad intrahospitalaria (Jones, 2010).

En los últimos años se han propuesto varios enfoques para evaluar el grado de choque hipovolémico durante la reanimación de trauma temprana. Una combinación de los signos vitales por ejemplo, frecuencia cardiaca, Presión arterial sistólica, estado mental alterado y uresis (Anders K, 2016), la clasificación ATLS de choque hipovolémico se convirtió en una de las clasificaciones más grande sobre la última década, el beneficio es su aplicación universal, independientemente del lugar y momento de la hora de atención traumatológica (Napolitano L, 2005). El curso de ATLS representa un acercamiento para asesorar y manejar oportunamente al paciente con trauma múltiple, el objetivo del curso es proveer de conocimiento y técnicas que son fácilmente adaptadas al trauma en la vida diaria, este curso se ha otorgado a más de un millón de médicos en más de 50 países, uno de los objetivos es detectar el choque hipovolémico tempranamente, por lo que se establecieron 4 categorías basados en el porcentaje de pérdida sanguínea y clínicamente correlacionarlo con los signos vitales (Mutschler

M, 2015). Sin embargo, la importancia y la fiabilidad de los signos vitales para determinar la presencia y el grado de choque hipovolémico han sido cuestionados. Recientemente se ha introducido una nueva escala basada en déficit de base que abarca cuatro categorías de choque hipovolémico de manera temprana, sugiere pronóstico, estima mortalidad y orienta al tratamiento temprano de hemoderivados (Baranov D, 2007).

GRADOS DE CHOQUE HIPOVOLEMICO HEMORRAGICO DE ACUERDO AL COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS

Hemorragia 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; no ocurre ningún cambio medible en la presión arterial, la presión de pulso o la frecuencia respiratoria. En pacientes sanos ésta pérdida de volumen sanguíneo no requiere de ningún reemplazo. El llenado transcápicular 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. Tabla 1. Clasificación de Choque Hemorrágico Advanced Life Support (ATLS) (Baranov D, 2007).

Hemorragia 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. Los Síntomas clínicos incluyen taquicardia, taquipnea y disminución en la presión de pulso; Otros hallazgos clínicos con este grado de pérdida de sangre incluyen cambios sutiles en el sistema nervioso central, como 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 estabilizados con soluciones cristaloides.

Hemorragia Grado III (Del 30% al 40% de pérdida del volumen sanguíneo). Pérdida de sangre aproximadamente 20000 ml en un adulto. Los pacientes casi siempre presentan los síntomas clásicos de una perfusión inadecuada. Los pacientes con este grado de pérdida sanguínea casi siempre requieren de transfusión; sin embargo, la prioridad debe ser detener la hemorragia.

Hemorragia Grado IV (Más del 40% de pérdida del volumen sanguíneo). Este grado amenaza de forma inmediata la vida, los síntomas incluyen una marcada taquicardia, significativa disminución en la presión sistólica, una presión diastólica no obtenible) el flujo urinario es despreciable y el estado mental esta notablemente deprimido. La piel está fría y pálida; 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.

Tabla 1. Clasificación de Choque Hemorrágico Advanced Life Support (ATLS).

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO *				
(MODIFICADO DEL ORIGINAL ESTABLECIDO POR EL ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT O ATLS)				
	CLASE I (LEVE)	CLASE II (MODERAD A)	CLASE III (GRAVE)	CLASE IV (MASIVA)
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750 -1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de volumen circulante (%)	15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
FC (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
TAS (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión de Pulso ó Tensión Diferencial = TAS – TAD (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno Capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	> 40
Gasto urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Despreciable
Estado Mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (Regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + Sangre	Cristaloides + Sangre
Para un hombre de 70 Kg de peso.				

La reanimación del paciente traumatizado con hemorragia no controlada requiere la identificación temprana de posibles fuentes de sangrado seguido de una acción rápida para reducir al mínimo la pérdida de sangre, restaurar perfusión de los tejidos, y lograr estabilidad hemodinámica. La hemorragia no controlada es responsable del 40% de la mortalidad temprana trauma en el hospital y es una causa principal de muerte evitable. Hasta 25% de los pacientes con lesiones graves llegar al hospital con alteraciones significativas en la coagulación de la sangre (Davenport R, 2011). Sin embargo, la reanimación pre hospitalaria con reposición de líquidos se asocia con una disminución en el índice de choque y así, la inversión de choque (Geeraedts, 2014). Sangrado masivo en pacientes con trauma se define como la pérdida de un volumen de sangre dentro de las 24 horas de 0,5 el plazo de tres horas, a menudo causada por una combinación de lesión vascular y coagulopatía. Los factores que contribuyen a la hemorragia en trauma tanto quirúrgico y no quirúrgico son: la medicación previa, comorbilidades y coagulopatía adquirida (Donat, 2013). Así también se requieren de biomarcadores tempranos para detectar hipoperfusión tisular, hasta el momento se han realizado pocos estudios evalúen el valor pronóstico de hipoperfusión oculta, definida como niveles de lactato en sangre elevados sin signos de choque clínico en pacientes críticamente enfermos. Varios estudios realizados en los pacientes de trauma han demostrado que la persistencia de hipoperfusión oculta se asocia con una mayor morbimortalidad (Meregalli AA, 2004).

Como se puede observar en varios estudios realizados se ha validado el principio del “Advanced Trauma Life Support” que la hipotensión sistémica es un marcador tardío de choque y por lo tanto una presión arterial normal no debe disuadir a la evaluación agresiva y la reanimación de pacientes con traumatismos (Parks JK, 2006). Hay unos cuantos sistemas de

puntuación en los servicios de urgencias (SU) para establecer los pacientes críticamente enfermos de forma rápida y para predecir la hospitalización. Se cuenta con el MEWS y REMS, valoran variables clínicas para detectar a pacientes de riesgo y estimar mortalidad intrahospitalaria, se requieren mayores estudios en nuestra área de urgencias para precisar la detección temprana de pacientes críticos, en este trabajo utilizamos medidas que están al alcance de los recursos hospitalarios (Bulut M, 2014).

Es importante también mencionar que una de las complicaciones en choque hipovolémico, es reconocer pacientes que ameriten de transfusión temprana, la hemorragia activa por lesión directa de los vasos sanguíneos principales y los órganos produce choque hipovolémico si no se trata inmediatamente. La coagulopatía inducida por trauma (TIC) es multifactorial en su origen e incluye procesos tales como la dilución, la acidemia e hipotermia. Estudios recientes han identificado un factor endógeno temprano de coagulopatía que parece estar impulsada por la combinación de daño tisular e hipoperfusión sistémica (Davenport R, 2011).

Existe creciente evidencia de que la relación frecuencia cardíaca para la presión arterial sistólica, como se refleja en el índice de choque, es el más prometedor signo vital para detectar la hipovolemia aguda y el fracaso circulatorio, una relación lineal entre la hemorragia y el aumento de índice de choque ha sido descrita en pacientes que sufren de sangrado gastrointestinal, heridas y se ha demostrado que se correlaciona mejor con el cantidad de hemorragia intraperitoneal, por ejemplo embarazo ectópico roto (Davenport R, 2011). La hemorragia no controlada sigue siendo una de las causas principales de muerte prematura en pacientes traumatizados y es una de las principales causas de ingreso a urgencias en esta unidad, la evaluación y gestión de choque hipovolémico, sigue siendo uno de los aspectos clave en la reanimación de trauma. Para la evaluación inicial de depleción de volumen, el

Colegio Americano de Cirujanos ha definido en su formación Soporte Vital programa Advanced Trauma (ATLS) cuatro clases de choque hipovolémico. Esta clasificación se basa en un estimado de porcentaje de pérdida de sangre e incluye signos vitales como frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y el estado mental para asignar cada paciente a la clase respectiva de choque. Sin embargo, la validez clínica de la clasificación de ATLS en choque hipovolémico está siendo cuestionado (Davenport R, 2011). Recientemente se ha introducido el déficit de base como un parámetro gasométrico que caracteriza cuatro categorías de choque hipovolémico según cifras determinadas, siendo más apropiado que la actual clasificación ATLS de shock hipovolémico, ya que esta clasificación se correlaciona con mayores requerimientos transfusionales y predictor de mortalidad. Aunque un equipamiento gasométrico puede proporcionar el déficit de base en cuestión de minutos, no todos los departamentos de emergencia están equipados con esta tecnología. En ausencia de este insumo, se sugiere alternativamente, la evaluación del índice de choque. Con esta información se busca obtener una evaluación inicial del grado de choque hipovolémico de pacientes que ingresan a sala de urgencias del Hospital General.

III. METODOLOGIA

El presente es un estudio descriptivo, transversal, prospectivo. Se revisaron todos los casos de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro en el primer semestre del año 2016. Aceptado en comité de investigación en enero 2016, previo consentimiento informado.

Se consideró como choque hipovolémico a todos aquellos que contaron con el antecedente de pérdida de volumen, realizando un registro de constantes vitales y gasometría arterial al ingreso a urgencias, clasificándolos según grado de choque hipovolémico en cuatro estadios, según déficit de base y en la estratificación del colegio de americanos ATLS, estos cuatro estadios representan la gravedad en que ingresaron.

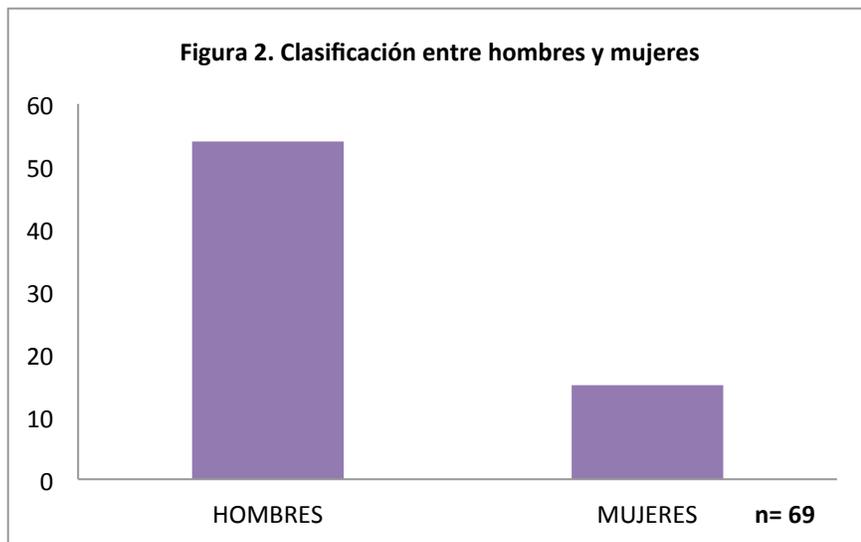
El índice de choque se obtuvo de la relación de las constantes vitales, tensión arterial sistólica entre frecuencia cardiaca ($TAS / \text{Frecuencia cardiaca}$), por último, lactato reportado en gasometría arterial. El tamaño de la muestra fue todo el universo, población mayor de 16 años, excluyéndose a todos aquellos que recibieron algún tipo de tratamiento previo a ingreso, dígase manejo con medicación previa, traslado de otra unidad o fallecimiento durante el estudio.

Los resultados obtenidos se registraron en una base de datos Excel y posteriormente se utilizó sistema SPSS para estadística.

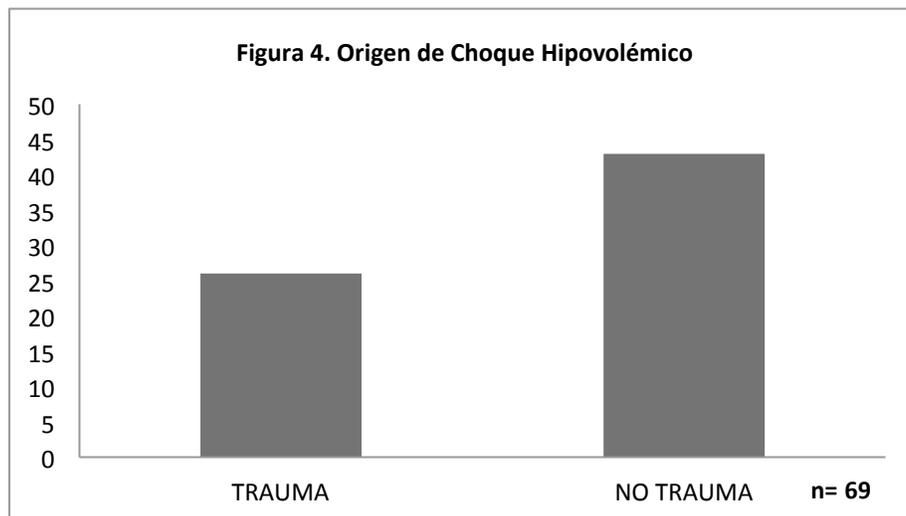
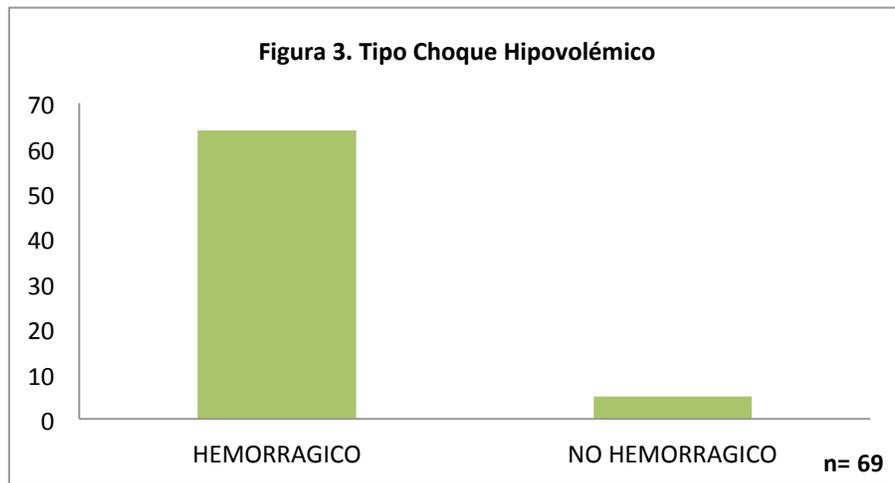
IV. RESULTADOS

Los siguientes resultados se llevaron a cabo en una muestra de 69 pacientes, hombres y mujeres que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro en el primer semestre del año 2016, período comprendido entre Marzo-Julio.

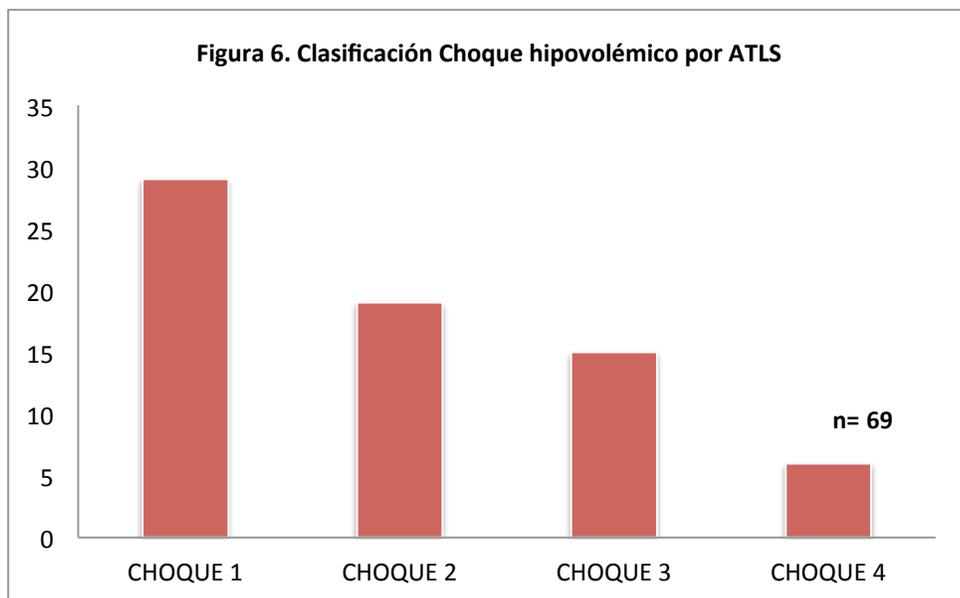
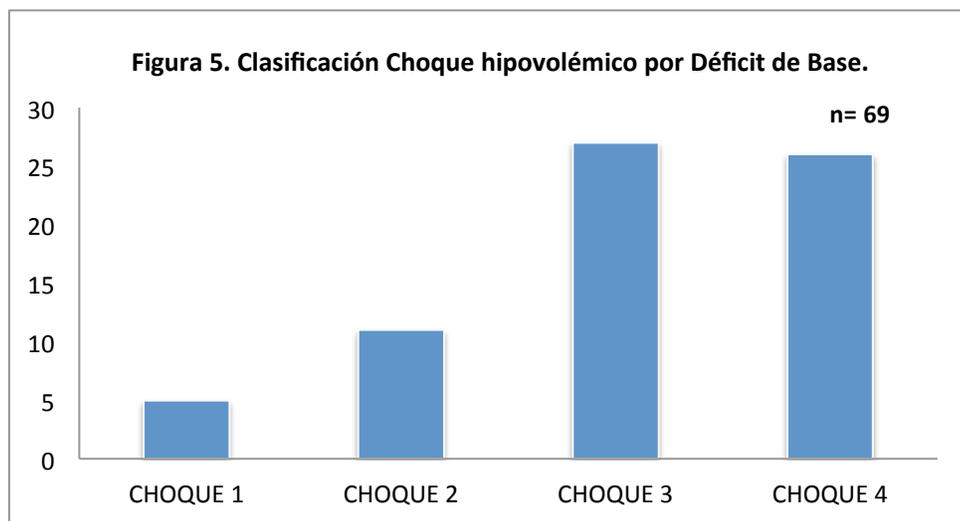
La edad de los pacientes fue en promedio de 45 años +/- 10 años, (rango 17 a 95 años). El género masculino se presentó con mayor frecuencia: 78.3% (54 casos) en relación al femenino: 21.7% (15 casos) (Figura 2).



Del tipo de choque hipovolémico se reportaron de tipo hemorrágico 92.8% (64 casos), no hemorrágico 7.2% (5 casos) (Figura 3). El Origen de choque hipovolémico se reportó de tipo traumático y no traumático, de estos: 37.7% fueron secundario a trauma (26 casos) y 62.3% de origen no traumático (43 casos) (Figura 4).



De los 69 casos se clasificó según el grado de choque hipovolémico en el que se encontraron al ingreso, en cuatro grados, de estos tenemos: por déficit de base: grado I, 5 casos, grado II, 11 casos, grado III 27 casos, grado IV 26 casos, de los cuales 76.8% se ubicaron en grados III y IV (53 casos) (Figura 5), mientras que por clasificación ATLS 70.5% se estratificaron en un grado I y II (48 casos) agrupados de la siguiente manera: grado I 29 casos, grado II 19 casos, grado III 15 casos, grado IV 6 casos, (Figura 6).



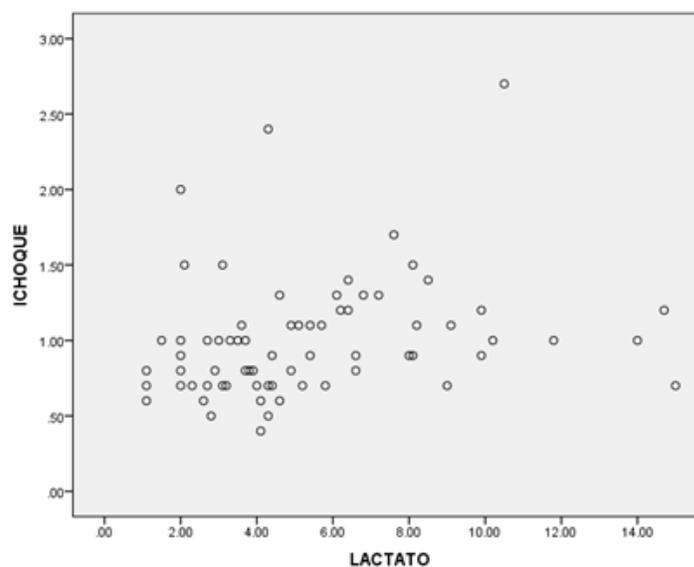
Se realizó correlación de Pearson entre índice de choque y lactato, la media de lactato fue de 5 y un índice de choque 1, la correlación entre variables en el diagrama de dispersión señala a mayor lactato mayor índice de choque, esto con una correlación bilateral 0,01 (Figura 7) (Figura 8).

			LACTATO	ICHOQUE
Rho de Spearman	LACTATO	Coefficiente de correlación	1.000	.347**
		Sig. (bilateral)	.	.003
		N	69	69
	ICHOQUE	Coefficiente de correlación	.347**	1.000
		Sig. (bilateral)	.003	.
		N	69	69

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Figura 7 Correlación entre índice de choque y lactato.

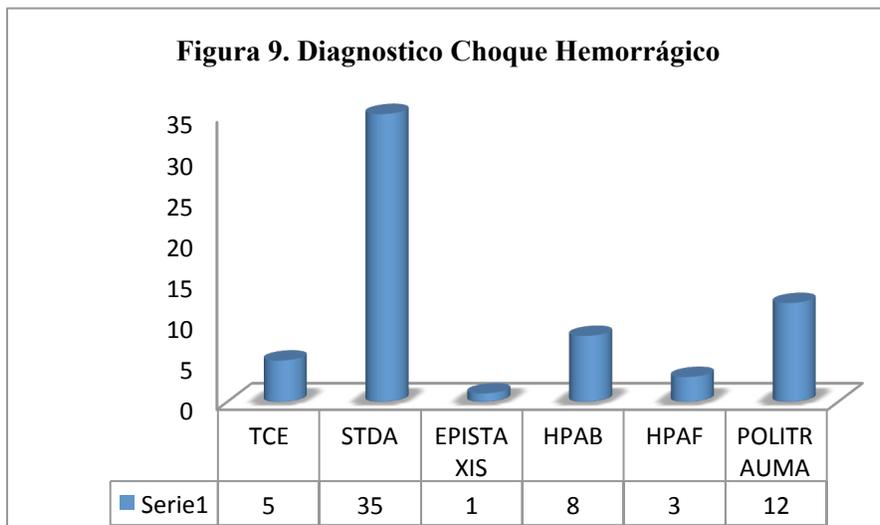
Figura 8. Diagrama de dispersión, Índice de Choque y lactato



Aunque no forma parte del estudio, las principales causas de choque Hipovolémico que se presentaron en nuestra unidad de trabajo, se muestran en la siguiente Tabla en orden de frecuencia.

Tabla 2. Diagnósticos de Choque Hemorrágico.

Sangrado Tubo Digestivo alto	35
Politrauma	12
HPAB	8
HPAF	3
TCE	5
Epistaxis	1



V. DISCUSION

En este estudio la mayoría de los casos de choque hipovolémico fue de origen Hemorrágico, siendo el sexo masculino el género más afectado, aunque en la literatura no hay mención sobre el género más comúnmente comprometido. A pesar de considerar que la primera causa del choque hemorrágico fuera de origen traumático, la principal causa del choque hemorrágico en nuestro estudio fue de origen no traumático. El impacto del choque hipovolémico abarcó a todos los grupos de edad siendo el más susceptible el grupo que se encuentra entre los 45 años de edad +/- 10 años. Los biomarcadores con los que contamos actualmente son altamente confiables y nos permiten estratificar a pacientes con riesgo de presentar complicaciones tardías.

El lactato es un indicador sensible de la presencia y la severidad del metabolismo anaerobio. Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador (lactato) por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte (Donat, 2013); este es el fundamento de las metas establecidas para reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas (Mutschler M, 2013). En cuanto al comportamiento global del lactato se encontró que dicho parámetro es modificado ante estados de hipo perfusión tisular. En cuanto a su comportamiento queda demostrado que entre mayor severidad cuente un paciente en estado de choque hipovolémico, este parámetro mostrara una tendencia hacia su elevación, al igual que el índice de choque, de ahí el sustento para utilizar dichos parámetros como marcadores de reanimación (Biswadey M, 2014). El exceso de base refleja hipoperfusión temprana, de igual forma se obtuvo la

clasificación de pacientes a ingreso que se ubicaron en un grado de choque hipovolémico tipo III y IV, en cambio en el grado I-II es poco específico su comportamiento y en este estudio se encontraron menos casos a ese nivel (Vincent J, 2013).

El curso ATLS no menciona específicamente el grado más común que se puede encontrar en los pacientes con trauma o choque hemorrágico, en nuestro estudio encontramos que los grados I y II son los más frecuentes; el grado IV que es la expresión más severa de dicha entidad fue menos frecuente en nuestro estudio, según lo clasificado mediante las constantes vitales del ingreso (Hasler, 2010).

Según lo que hemos observado Lactato sérico resulta ser un buen marcador de hipoperfusión tisular en conjunto con el déficit de base, lo que hace detectar a los paciente que se encuentran en un grado de choque sub óptimo según clasificación de ATLS, lo que justifica un manejo y una corrección del estado de choque de manera oportuna. Abre la oportunidad de difundir en nuestra unidad de servicio la utilidad de contar con hemoderivados para una reanimación temprana y justifica su utilidad como parte de mejorar la supervivencia de los pacientes que ingresan a área de choque.

VI. CONCLUSIONES

El empleo de biomarcadores como déficit de base y lactato en área de urgencias tiene un papel muy importante ya que su reconocimiento repercute de manera directa en las decisiones terapéuticas de cada paciente y por lo tanto tiene un impacto en la sobrevida de los pacientes al detectar de manera temprana hipovolemia, ya que si nos basamos sólo en la clasificación ATLS dónde se valoran sólo datos clínicos y signos vitales, podemos estar sobrevalorando a pacientes que se encuentran en estado de choque hipovolémico grave y que no se detectan de manera temprana; Observamos que existe una relación directa de los pacientes con pérdida de volumen importante y con las modificaciones y comportamiento de los denominados marcadores de perfusión tisular (lactato, exceso de base e índice de choque) siendo mayor y más útil los dos primeros.

Déficit de base y lactato son biomarcadores que se obtienen de forma rápida, por medio de una gasometría arterial, afortunadamente se cuenta con el equipo necesario en nuestra unidad para realizar una valoración oportuna de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, sin embargo en algunas unidades hospitalarias no se cuenta con este insumo, por lo que el índice de choque sería una buena alternativa para detectar a pacientes que se encuentran en falla circulatoria aguda.

Estudios como el presente nos sirven para establecer futuras estrategias de detección, clasificación y tratamiento ante pacientes que acuden a nuestro servicio de Urgencias cotidianamente.

Estudios futuros son necesarios en nuestra población para concientizar el uso temprano de hemoderivados ante el diagnóstico de choque hipovolémico y el impacto en cuanto a sobrevida.

VII. LITERATURA CITADA

- 1.-**Allgöwer M, et al** (1967) Shock index.. Ger Med Mon 1968, 13:14–19.
- 2.-**Allwell-Brown, et al** (2016) Correlation of the association of serum lactate, random blood sugar, and revised trauma score as predictors of outcome in hemodynamically unstable abdominal emergencies. Niger J Clin Pract. 2016 Mar-Apr;19(2):196-200.
- 3.-**Anders K, et al** (2016) Is Shock Index a Valid Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Hypertension, Diabetes, High Age, or Receipt of b- or Calcium Channel Blockers? Annals of Emergency Medicine

1	
---	--

 2016 Jan;67(1):106-113.e6.
- 4.-**Baranov D, et al** (2007) Trauma and aggressive homeostasis management. Anesthesiology Clin 2007; (25): 49–63
- 5.-**Birkhahn G, et al** (2002) Shock index in the first trimester of pregnancy and its relationship to ruptured ectopic pregnancy. Acad Emerg Med 2002, 9:115–119
- 6.-**Biswadev M, et al** (2014) The utility of a shock index >1 as an indication for pre-hospital oxygen carrier administration in major trauma. Elsevier Injury, Int. J. Care Injured 45 (2014) 61–65
- 7.-**Bouglé A, et al** (2013) Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Annals of Intensive Care 2013, 3:1
- 8.-**Bruijns S, et al**, (2013)The value of traditional vital signs, shock index, and age-based markers in predicting trauma mortality. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74:1432-7.
- 9.-**Bruns B et al** (2008) Prehospital hypotension redefined. J Trauma 2011, 65:1217–1221.
- 10.-**Bulut M, et al** (2014) The comparison of modified early warning score with rapid emergency medicine score: a prospective multicentre observational cohort study on medical and surgical patients presenting to emergency department et al. Emerg Med J 2014;31:476–481.
- 11.-**Caputo N, et al** (2013) Triage vital signs do not correlate with serum lactate or base deficit, and are less predictive of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study. Emerg Med J 2013.
- 12.-**Cecconi M, et al** (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 40:1795–1815 DOI 10.1007/s00134-014-3525-z

- 13.-**Cevik D, et al** (2015) et al Elevated lactate level and shock index in nontraumatic hypotensive patients presenting to the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2015;22:23-8
- 14.-**Choi JY, et al** (2012). A new severity predicting index for hemorrhagic shock using lactate concentration and peripheral perfusion in a rat model. *Shock.* 2012;38:635-41.
- 15.-**Cone Stephen et al** (2016) A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma, *Journal of surgical research*, October 446e455
- 16.-**Cutim Jansen et al** (2011) Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* Sep 15;182(6):752-61
- 17.-**Davenport R, et al** (2011) Management of major trauma haemorrhage: treatment priorities and controversies, Blackwell Publishing Ltd, *British Journal of Haematology*, 155, 537–548
- 18.-**Delano M, et al** (2015) Prehospital Resuscitation of Traumatic Hemorrhagic Shock with Hypertonic Solutions Worsens Hypocoagulation and Hyperfibrinolysis, *Shock.* 2015 PMC Jul; 44(1): 25–31.
- 19.-**Dezman ZD et al** (2015) Failure to clear elevated lactate predicts 24-hour mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015 Oct;79(4):580-5.
- 20.-**Donat et al** (2013) Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Spahn et al. Critical Care* 2013, 17:R76
- 21.-**Geeraedts et al.** (2014) Prehospital fluid resuscitation in hypotensive trauma patients: Do we need a tailored approach? *Injury*, Elsevier.
- 22.-**Hasler et al** (2012) Systolic blood pressure below 110 mmHg is associated with increased mortality in penetrating major trauma patients: multicenter cohort study. *Resuscitation.* Apr;83(4):476-81
- 23.-**Hezelgrave et al** (2015) Shock index: an effective predictor of outcome in postpartum haemorrhage? *BJOG* 2015;122:268–275.
- 24.-**Hodgman E, et al** (2012) Base deficit as a marker of survival after traumatic injury: Consistent across changing patient populations and resuscitation paradigms *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 Apr;72(4):844-51.
- 25.-**Jacobs et al,** (2014) The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma, Department of Anesthesiology and Critical Care, Pune 411040, India. *Medical journal armed* 70163e16

- 26.-**Jones et al** (2010) Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. *JAMA*. February 24; 303(8): 739–746
- 27.-**Laverde CE, et al** (2014) Base deficit in trauma: Prognostic value *Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Colombian Journal of Anesthesiology revcolombanesthesiavl* . 2014;4 2(1):60–64
- 28.-**Maan A, et al** (2016) Vital Sign Prediction of Adverse Maternal Outcomes in Women with Hypovolemic Shock: The Role of Shock Index *PLOS ONE* | February 22
- 29.-**Marik PE, et al.**(2007) Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007; (23): 383–400.
- 30.-**Meregalli AA, et al** (2004) Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Critical Care* 2004 April; 8 (2): 1019-1028.
- 31.-**Miller A, et al** (2011) Base deficit from the first peripheral venous sample: a surrogate for arterial base deficit in the trauma bay. *J Trauma* 2011; 71:793-7.
- 32.-**Mutschler M et al** (2012) A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation*, 84:309–313.
- 33.-**Mutschler M, et al**, (2013) The Shock Index revisited – a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the Trauma Register DGUW *Critical Care*201317:R172
- 34.-**Mutschler M, et al** (2013) 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.
- 35.-**Mutschler M, et al** (2015) Is the ATLS classification of hypovolaemic shock appreciated in daily trauma care? *Emerg Med J*. 2015 Feb;32(2):134-7. Epub 2013 Sep 26.
- 36.- **Napolitano L. et al** (2005) Resuscitation endpoints in trauma. *Trans Alter In Trans Med* 2005 March 4; (6): 775-789.
- 37.-**Olaussen A, et al** (2014) Massive transfusion prediction with inclusion of the pre-hospital shock index. *Injury*. 2014 Dec 15. pii: S0020- 1383(14)00656-1.
- 38.-**Olaussen A, et al** (2014) Shock Index for prediction of critical bleeding post-trauma: A systematic review, *Emerg Med Australas*. 2014 Jun;26(3):223-8. doi: 10.1111/1742-6723.12232. Epub 2014 Apr 8

- 39.-**Pandit V, et al.**(2014) Shock index predicts mortality in geriatric trauma patients: An analysis of the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:1111-5.
- 40.-**Parks JK, et al** (2006) 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
- 41.-**Rady MY, et al** (1992) The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation* 1992, 24:55–60
- 42.-**Régnier M, et al** (2012) Prognostic Significance of Blood Lactate and Lactate Clearance in Trauma Patients *Critical care medicine, December 2012, Anesthesiology, V 117 • No 6*
- 43.-**Richards J, et al** (2014) Diagnosis And Management Of Shock In The Emergency Department, *Emergency medicine practice, March 2014 Volume 16, Number 3*
- 44.- **Saad S, et al** (2016) Venous glucose, serum lactate and base deficit as biochemical predictors of mortality in patients with polytrauma *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg, January 2016, Vol. 22, No. 1*
- 45.-**Tisherman SA, et al** (2008) Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Eastern association for the surgery of trauma. *East.Org.* 2008.
- 46.-**Vandromme M, et al** (2011) Identifying Risk for Massive Transfusion in the Relatively Normotensive Patient: Utility of the Prehospital Shock Index. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: February 2011 Volume 70 - Issue 2 - pp 384-390*
- 47.-**Vincent J, et al** (2013) Circulatory Shock *Critical Care medicine, n engl j med 369;18 nejm.org October 31, 2013*
- 48.- **Wijaya1 R, et al** (2016) Can venous base excess replace arterial base excess as a marker of early shock and a predictor of survival in trauma?, *Singapore Med J* 2016; 57(2): 73-76doi: 10.11622/smedj.2016031
- 49.-**Zakrison T, et al** (2013) A.Venous and arterial base deficits: do these agree in occult shock and in the elderly? A Bland- Altman analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74:936-9.
- 50.-**Zhang Z' et al** (2014) Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis* *Critical Care Med.* 2014 Sep;42(9):2118-25..

VIII. APENDICES

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

ATLS Advanced Trauma Life Support
CAC Colegio Americano Cirujanos
HPAF Herida por arma fuego
HPAB Herida por arma blanca
SI Shock Index
STDA Sangrado Tubo digestivo alto
TCE Traumatismo craneoencefalico

HOJA RECOLECCION DE DATOS

Fecha: _____

FOLIO: _____

Nombre: _____ Edad: _____ Género M ___ F ___

Hemorrágico	No hemorrágico	Trauma	No Traumático
-------------	----------------	--------	---------------

TAS mmHg	
TAD mmHg	
TAM	
Frecuencia cardiaca	
Frecuencia respiratoria	
Temperatura	
Pulso	
Uresis ml/kg/hr	
Estado de alerta Normal (n) agitado(a) estupor (e) coma (c)	
Índice de Choque (FC/TAS)	
Llenado capilar (segundos)	
PVC	
PH arterial	
PCO2	
SatAO2	
HCO3	
EB	
Lactato	
PH Venoso	
PCO2	
Sat vO2	
HCO3	
EB	
Lactato	

Choque hipovolémico

Comorbilidades DM ___ HAS ___ EPOC ___ CHAN ___

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO *				
(MODIFICADO DEL ORIGINAL ESTABLECIDO POR EL ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT O ATLS)				
	CLASE I (LEVE)	CLASE II (MODERADA)	CLASE III (GRAVE)	CLASE IV (MASIVA)
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750 -1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de volumen circulante (%)	15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
FC (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
TAS (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión de Pulso ó Tensión Diferencial = TAS – TAD (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno Capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	> 40
Gasto urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Despreciable
Estado Mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (Regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + Sangre	Cristaloides + Sangre

Para un hombre de 70 Kg de peso.

Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
DB < 2.0	DB > 2.0 a 6.0	DB > 6.0 a 10.0	DB > 10.0

Clasificación de choque según ATLS _____ Clasificación de choque por déficit de base _____

Diagnóstico de Ingreso _____

Destino

Alta domicilio	
Ingreso Hospitalario	MI Quirófano Terapia TyO
Defunción	

Realizó: _____

**IX. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES
ASOCIADOS**

NALLELY SALAZAR LOPEZ

MEDICO RESIDENTE DE URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

INVESTIGADOR RESPONSABLE

MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES

MED ESP EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

DIRECTOR DE TESIS

MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ

MAESTRA EN CIENCIAS

ASESOR METODOLOGICO

