



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
DE PETROLEOS MEXICANOS.
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA**

**“CHOQUE HIPOVOLEMICO OCULTO EN
PACIENTES CON HEMORRAGIA.”**

**DETERMINACIÓN DE NIVELES SÉRICOS DE
DÉFICIT DE BASE Y SATURACIÓN VENOSA
DE O₂ COMO INDICES TEMPRANOS DE
HIPOPERFUSIÓN TISULAR.**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T A :
Dr. Héctor Ignacio Cedillo Torres.**

ASESOR
Académico Dr. Raúl Carrillo Esper.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I.-INDICE

- I) Antecedentes**
- II) Definiciones**
- III) Marco de Referencia**
- IV) Planteamiento del problema.**
- V) Justificación**
- VI) Objetivo**
- VII) Material y métodos**
- VIII) Procedimiento**
- IX) Universo de estudios**
- X) Plan de tabulación y análisis**
- XI) Financiamiento:**
- XII) Recursos Humanos**
- XIII) Consideraciones éticas**
- XIV) Resultados**
- XV) Conclusión**
- XVI) Recomendaciones**
- XVII) Referencias bibliográficas**
- XVIII) Anexos**

1.- Tabla y grafico I

Frecuencia de edad en pacientes con hemorragia admitidos entre el 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005 en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

2.- Tabla y grafico II

Frecuencia por grupo de sexo y hemorragia aguda admitidos entre el 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005 en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

3.- Gráficos III

Niveles de déficit de base determinados al ingreso, a las 8, 16 y 24 horas y niveles de presión arterial media en pacientes con hemorragia aguda admitidos del 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005 en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Los niveles plasmáticos de déficit de base y saturación venosa de oxígeno son indicadores tempranos de hipoperfusión tisular en pacientes con signos vitales normales secundario a hemorragia (choque oculto)

I.-ANTECEDENTES.

En términos filosóficos, el choque puede ser visto como una transición entre la vida y la muerte. La mortalidad por choque cuando este es secundario a hemorragia, sepsis o falla cardíaca es mayor al 20%. Desde el punto de vista científico el choque resulta de una extrema falla del sistema circulatorio para oxigenar y nutrir adecuadamente al organismo.

El estado de choque se ha definido como un estado de hipotensión arterial y gasto cardíaco bajo, sin embargo, debe ser considerado como un síndrome que representa la manifestación terminal de una serie de eventos que llevan al cuadro clínico característico del choque. Más aún, el comportamiento clínico es cambiante, dependiendo de los mecanismos compensadores y de los sutiles cambios que se producen a nivel celular.(1)

Los tipos de choque son diversos y pueden ser agrupados en 4:

1. Choque hipovolémico.
2. Choque distributivo.
3. Choque cardiogénico.
4. Choque obstructivo.

El choque hemorrágico resulta de una rápida reducción en el volumen sanguíneo, lo cual causa activación de barorreceptores, vasoconstricción, aumento en la fuerza de contracción cardíaca y aumento en la frecuencia cardíaca. La respuesta cardiovascular a la hemorragia puede variar de acuerdo al estado cardiopulmonar previo, edad, e ingesta de drogas. La respuesta de la frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial(TA) son notoriamente variables en la hemorragia, de tal forma que ninguna conclusión puede ser hecha sobre la presencia o ausencia de choque hemorrágico simplemente por la evaluación de la FC y la TA.

En general la hemorragia primero aumenta el pulso y la contracción cardíaca y en seguida se establece la vasoconstricción. La primera manifestación clínica de la hemorragia es la taquicardia y un ligero aumento de la TA diastólica causando que la presión de pulso se estreche. Cuando la hemorragia empeora el llenado ventricular es comprometido y el gasto cardíaco cae, seguido por una reducción en la presión sistólica. Antes de que el gasto empiece a disminuir, el flujo sanguíneo a órganos y tejidos no críticos (piel, músculo esquelético y vísceras) empieza a disminuir con la consecuente producción de ácido láctico. Por consecuencia un cambio en el estado ácido-básico frecuentemente precederá a cualquier disminución significativa en el gasto cardíaco en presencia de hemorragia. De acuerdo a esto el déficit de base sanguíneo arterial y venoso disminuyen tempranamente en la hemorragia aún a pesar de que el pH y la TA permanezcan en rangos normales. Realmente puede ser científicamente racional que el umbral para distinguir una simple hemorragia del choque hemorrágico ocurre cuando el déficit de base llega a ser patológicamente bajo, indicando una extensa hipoperfusión tisular. Para mantener un pH arterial normal, los quimiorreceptores del tallo cerebral responde a la acidemia por aumento en la ventilación minuto, llevando a una PaCO₂ reducida. Después de que aproximadamente un tercio del volumen sanguíneo es agudamente perdido, los reflejos cardiovasculares no pueden mantener un adecuado llenado del circuito arterial, estableciéndose una franca hipotensión arterial.

La hipotensión arterial es generalmente definido como una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, sin embargo, este umbral debe ser aumentado a 100 mmHg en pacientes con hipertensión arterial conocida y en pacientes mayores de 60 años. En forma paralela con el desarrollo de hipotensión, el paciente no puede hiperventilar en forma suficiente para mantener un pH arterial normal, estableciéndose la acidemia.

El choque hemorrágico causa una gran activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, con liberación de hormonas que causan glicogenólisis, lipólisis y leve hipocalemia. Por lo tanto, en el departamento de urgencias, pacientes que tienen hemorragia por trauma generalmente tienen una concentración de lactato arterial mayor de 4.0 mmol/L, una PaCO₂ menor de 35 mmHg y leve hiperglicemia(150-170mg/dl) o hipocalemia (3.5-3.7 mEq).

La segunda fase del daño orgánico en el choque hemorrágico ocurre durante la resucitación durante la cual los neutrófilos llegan a ser más agresivos, se unen al endotelio vascular pulmonar e inician la fuga capilar que puede producir Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.(SIRA). Las citocinas inflamatorias son liberadas durante la resucitación, y el daño a las membranas ocurre en muchas células. En el hígado el daño a partir de la inflamación y la producción de radicales libres de oxígeno por los neutrófilos es caracterizado por una microisquemia persistente. Durante la resucitación en el choque hemorrágico, el balance normal entre vasodilatación por óxido nítrico y la vasoconstricción por endotelinas llega a ser alterado, produciéndose parches de isquemia centrilobulillar a nivel hepático, produciéndose una elevación inmediata en los niveles de transaminasas. Mucha evidencia sugiere que la retransfusión durante el choque hemorrágico produce mayor daño al corazón que la causa que condicionó la hipotensión. Dependiendo del grado de hipotensión, el riñón puede manifestar espasmo agudo de las arteriolas preglomerulares, causando necrosis tubular aguda. Los cambios metabólicos sistémicos pueden alterar el aporte energético al corazón y cerebro secundario a una depresión en la glucosa hepática, una producción alterada de cetonas hepáticas e inhibición de la lipólisis periférica.(1)

La reducción en el volumen sanguíneo circulante lleva a una disminución en el retorno venoso independientemente de la causa y, cuando la hipovolemia es importante, condiciona hipotensión arterial.(2) La liberación sistémica de catecolaminas promueve vasoconstricción periférica, con aumento de la contractilidad cardíaca y taquicardia. La presión sanguínea sistémica puede por consiguiente mantenerse estable en presencia de continua hipovolemia.

La taquicardia promueve un aumento en la demanda de oxígeno miocárdico que, en conjunto con una perfusión tisular reducida, puede resultar en falla miocárdica. Finalmente, el metabolismo anaeróbico se establece en respuesta a una perfusión reducida condicionando acidosis que, en conjunto con la disfunción miocárdica contribuirán a la falla multiorgánica.

Un 10% del volumen sanguíneo total puede ser perdido sin afectar el gasto cardíaco o la presión arterial. Pérdidas mayores del 10% disminuyen el gasto cardíaco debido a una disminución en la precarga, con una caída del aporte de oxígeno a los tejidos. La presión arterial cae con más del 20% de pérdida del volumen sanguíneo total.(3)

La hipovolemia y la hipotensión ejercen efectos diferentes sobre la función orgánica. En los órganos espláncnicos, la actividad alfa adrenérgica es relativamente alta,(4) de tal forma que la región esplácnica es altamente vulnerable en pacientes con choque hipovolémico e hipotensión. La isquemia genera disminución en la perfusión gastrointestinal, especialmente en la capa mucosa del intestino comprometiendo la integridad de la mucosa. Como consecuencia del choque la función de la barrera intestinal es alterada condicionando translocación de bacterias y endotoxinas, precipitando una respuesta inflamatoria sistémica. En casos de severa hipovolemia esos procesos fisiopatológicos pueden finalmente llevar al desarrollo de sepsis. Los órganos espláncnicos pueden demostrar refractariedad a los efectos de los líquidos administrados. En un modelo canino de choque hemorrágico, la presión arterial media (PAM) fue reducida a 40-45 mmHg por un periodo de 30 minutos. (5) Posteriormente cargas con solución salina y sangre autóloga fueron infundidas en estos modelos caninos para restaurar la PAM a niveles prechoque. El pH de la intramucosa gástrica (pHi) declinó agudamente durante el choque. Después de la resucitación al principio el pHi se recuperó parcialmente, sin embargo, se observó un deterioro progresivo durante el seguimiento del estudio. La PAM y el pHi sugirieron hipoperfusión esplácnica persistente o daño por reperfusión a pesar de la restauración de la normovolemia secundaria a la administración de líquidos. Siendo la hipoperfusión lo que lleva al daño celular irreversible, es importante recalcar las consecuencias de la isquemia.

La isquemia genera disminución de las reservas de ATP, por lo tanto, las células son incapaces de mantener el gradiente iónico normal. El calcio entra a la célula por sus canales dependientes de voltaje y por su receptor NMSA, mecanismo que requiere de ATP. Esta masiva entrada de calcio se cree que es la que produce daño irreversible y muerte celular, activando reacciones destructivas, tales como proteólisis, activación de fosfolipasas, que pueden hidrolizar fosfolípidos de la membrana celular y mitocondrial, liberando ácidos grasos libres como ácido araquidónico, el cual puede ser metabolizado a endoperóxidos, tromboxanos, leucotrienos y radicales libres de oxígeno.

Las prostaglandinas son producidas por la interacción del oxígeno molecular y ácidos grasos libres (AGL) Los fosfolípidos de la membrana celular son hidroxilados por la fosfolipasa A, generando AGL, estos normalmente se convierten en acetil-CoA por una ligasa dependiente de ATP entrando al ciclo de Krebs, sin embargo, en pacientes isquémicos, al disminuir las reservas de ATP, esta conversión no puede ser realizada, acumulándose altas concentraciones de AGL, reacción que es deletérea para la función mitocondrial, por inactivación de la fosforilación oxidativa. El ácido araquidónico, en presencia de oxígeno, es convertido por la ciclooxigenasa a prostaglandinas G₂ y H₂, las cuales son intermediarios de vida corta. La prostaglandina G₂ es precursor de la P₁₂ (prostaciclina) generada inicialmente en el endotelio vascular; mientras que la prostaglandina H₂ a nivel plaquetario es el precursor del tromboxano A₂ mediante la tromboxano sintetasa. El ácido araquidónico mediante la lipooxigenasa se convierte en leucotrienos (en leucocitos) como la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia(SREA)y ácido hidroperóxido y peróxido. Durante la isquemia, hay un

desequilibrio entre la producción de prostaciclina/ tromboxano, predominando este último condicionando mayor agregación plaquetaria.

La isquemia y reperfusión generan la formación de radicales libres los cuales son formas de oxígeno con un electrón impar sumamente reactivos e inestables, con una vida media muy corta, éstos generalmente son producidos durante la fosforilación oxidativa en el sistema enzimático del citocromo oxidasa mitocondrial en donde la producción de ATP es establecida para la reducción de oxígeno molecular a agua. Durante este proceso se forman varios radicales intermedios: superóxido, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo, los cuales normalmente están unidos a la membrana mitocondrial sin producir daño a la célula, sin embargo, durante la isquemia la formación de radicales libres aumenta principalmente el radical hidroxilo el cual es considerado el más tóxico. Durante la anoxia se limita la generación de estos por ausencia de oxígeno, sin embargo, durante la reperfusión dicho proceso se exacerba y el aumento en los radicales libres produce cambios a nivel de los fosfolípidos y proteínas de la membrana, fenómeno conocido como lipoperoxidación de la membrana celular lo cual altera el gradiente iónico transmembrana favoreciendo el daño celular. El producto final de estas peroxidaciones en los lípidos son aldehídos, hidrocarburos y dos residuos que causan edema celular.

En presencia de isquemia, la célula debe de confiar en sus reservas de fosfatos de alta energía y en la glucólisis para la producción de ATP. La piruvato deshidrogenasa controla la entrada del piruvato al ciclo de Krebs como acetilcoenzima A, que es un paso básico en la fosforilación oxidativa. La piruvato deshidrogenasa es inhibida por el NADH, hipoxia e isquemia. En presencia de hipoxia e isquemia el metabolismo del piruvato es desviado al citoplasma donde es convertido a lactato para restituir al NAD necesario para continuar con la glucólisis. El metabolismo aeróbico con glucólisis aporta ATP hasta que las reservas de glucosa celular se agotan. El metabolismo anaeróbico se establece con la producción de ácido láctico y disminución del pH intracelular.

La concentración de ácido láctico esta en función de varios factores: tensión de oxígeno tisular, aporte de sustrato glucolítico plasmático y la salida de lactato a la circulación venosa. La concentración de lactato intracelular está en relación con las reservas de glucosa y el tiempo de isquemia. A su vez, la concentración de lactato está en relación con la disminución del pH intracelular, cuando el lactato intracelular aumenta a 16-20mmol-gr o el pH intracelular disminuye a menos de 5.5 se produce daño celular irreversible.

Durante la isquemia se presentan cambios vasculares en donde el flujo puede ser disminuido o abolido en algunas áreas como consecuencia de una baja presión de conducción, así como adhesión de leucocitos y plaquetas a las células endoteliales y liberación de mediadores humorales y celulares. Esos procesos patofisiológicos pueden culminar, en algunas áreas tisulares en un fenómeno de no reflujo o reflujo paradójico. A pesar de una normovolemia aparente y al reestablecimiento de la presión sanguínea normal y gasto cardiaco después de apropiadas intervenciones terapéuticas tales como administración de líquidos, la perfusión local puede ser inadecuada o no existente sobreviniendo la falla multiorgánica(3)

II.-DEFINICIONES.

LACTATO. El lactato es producido a partir del piruvato por la enzima lactato deshidrogenasa, la cual está presente en todas las células, en una reacción reversible. La más importante fuente del piruvato es la glicólisis aeróbica, seguida por la proteólisis de aminoácidos por una variedad de reacciones de deshidrogenación y transaminación. Esta proteólisis representa el 15% del piruvato intracelular basal generado(6). En presencia de suficiente oxígeno, el piruvato(producido a partir de la glicólisis aeróbica) es convertido a acetil coenzima A, entra al ciclo de Krebs y la cadena respiratoria finalmente produce 38 moles de ATP.

En ausencia de suficiente oxígeno, el piruvato es convertido a lactato por la lactato deshidrogenasa. Esta glicólisis anaeróbica no produce especialmente ácido láctico, sino más bien conjuga bases(lactato), 2 moles de ATP y H₂O. La hidrólisis subsiguiente de ATP genera protones en una cantidad estequiométricamente equivalente al lactato. Así la glicólisis aeróbica produce 38ATP/ molécula de glucosa.

Todas las células, en grados variables son capaces de producir lactato y protones por medio de la glicólisis anaeróbica e hidrólisis de ATP. Todas las células excepto los eritrocitos que carecen de mitocondria, pueden consumir o remover lactato por procesos oxidativos. Por lo tanto cuando el lactato es liberado en la circulación puede probablemente ser tomado y metabolizado por la mayoría de las células. Sin embargo, cuantitativamente el hígado y la corteza renal son los órganos más importantes en la remoción de lactato. Esto se debe a que el hígado y el riñón tienen tanto la habilidad de reducir lactato a glucosa (gluconeogénesis) o bien oxidar lactato a CO₂ y H₂O. El hígado representa el 50% y el riñón el 30% de la captura de lactato corporal total en reposo(7). Este puente de lactato entre los sitios de producción, tejido periférico, a sitios de remoción como el hígado y el riñón es lo que se conoce como Ciclo de Cori. Este proceso también involucra la producción continua, por medio de la glicólisis, y consumo, por medio de la fosforilación oxidativa, de protones siendo por lo tanto crucial para mantener el balance ácido- básico.

DÉFICIT DE BASE (DB) Uno de los signos clínicos de perfusión tisular inadecuada es la acidosis tisular. El Déficit de Base(DB) ha sido usado como una aproximación de la acidosis tisular global. El DB se define como la cantidad de base, en milimoles, requerido para titular 1 litro de sangre arterial total a un pH de 7.40 con la muestra saturada completamente por oxígeno a una temperatura de 37.6 grados centígrados y una PCO₂ de 40 mmHg. El DB es calculado a partir del gas sanguíneo arterial basado sobre el nomograma de Astrup y Siggard-Anderson(8). Davis y cols(9) reportaron por primera vez la estratificación del DB en leve (-2 a-5), moderado (-6 a -14) y severo (menor de -15) correlacionado con la cantidad de cristaloides y reemplazo de volumen en el periodo inicial de 24 horas después del trauma. El DB es un indicador no respiratorio del estado ácido-básico que evalúa la severidad del choque a nivel celular. Una caída en el número total de bases, o amortiguadores tales como bicarbonato, hemoglobina, y proteínas plasmáticas por ejemplo, reflejan un aumento en otros ácidos distintos al

CO₂. Por lo tanto, el DB es considerado una medición fidedigna de la acidosis metabólica, y lactato sanguíneo elevado(10)

SATURACIÓN VENOSA DE OXIGENO (SVO₂). La saturación venosa de oxígeno es un parámetro que nos permite conocer la concentración de oxígeno presente en la sangre venosa una vez que se ha llevado a cabo la extracción de oxígeno a nivel tisular. La SVO₂ depende de los siguientes determinantes: Gasto cardiaco, concentración de hemoglobina, aporte y consumo de O₂ y sobre todo extracción de oxígeno. Es un parámetro que nos permite estimar la pérdida sanguínea aguda y evaluar el pronóstico y resucitación de pacientes hemodinámicamente inestables. La SVO₂ ha probado ser útil en la identificación y tratamiento de la hipoxia tisular global(choque oculto) en pacientes que se presentan con signos vitales normales.

PERDIDAS ESTIMADAS DE LÍQUIDOS Y SANGRE ATLS

Grado I : Se estima que hay pérdida sanguínea de hasta 750cc (15%) con frecuencia cardiaca menor a 100, con presión arterial normal, presión de pulso normal o aumentado con frecuencia respiratoria entre 14 a 20 con diuresis de más de 30ccml/hr con ansiedad leve y se debe de restituir con regla de 3:1 a base de cristaloides.

Grado II: una pérdida estimada de sangre entre 750 y 1500 con frecuencia cardiaca mayor a 100, presión arterial normal, presión de pulso disminuida y frecuencia respiratoria entre 20 y 30 con diuresis entre 20 y 30 cc ml/hr con ansiedad moderada y se debe tratar con cristaloides.

Grado III: Pérdidas entre 1500 y 2000cc con frecuencia cardiaca de más de 120x min, la presión arterial esta ya disminuida , al igual que la presión de pulso, taquipneico con fr entre 30 y 40 diuresis entre 5 y 15ccml7hr esta ansioso y hay confusión se debe de tratar con cristaloides y sangre.

Grado IV: con pérdidas de más de 2000cc de sangre existe frecuencias cardiacas mayores a 140, con presión arterial y presión de pulso disminuida frecuencias respiratorias aumentadas, con diuresis insignificante, estan confusos , letárgicos y el tratamiento es a base de cristaloides y sangre.

III.- MARCO DE REFERENCIA.

Tradicionalmente la determinación de las variables hemodinámicas siguientes: tensión arterial (TA) frecuencia cardiaca(FC), presión venosa central(PVC), gasto cardiaco(GC), y volúmenes urinarios se han tomado como puntos de referencia para valorar la evolución del choque; sin embargo, dichos resultados son imprecisos, debido a que existen mecanismos compensadores que alteran estas variables, sin reflejar en forma exacta el aporte de oxígeno(DO₂) a los tejidos y, más aún el metabolismo celular, caracterizado por la utilización de oxígeno(O₂) a nivel mitocondrial (EO₂). Como consecuencia de la disminución en el DO₂ y nutrientes, se establece la formación de lactato y acidosis metabólica.

Scalea y cols (11). Reportaron en 30 pacientes consecutivos con trauma multisistémico incluyendo pacientes con trauma craneal cerrado, en 24 pacientes(80%) tuvieron evidencia de inadecuada perfusión tisular a pesar de tener una presión sanguínea, frecuencia cardíaca y gasto urinario normal. En los 24 pacientes se evidenció una perfusión tisular subóptima por medio de la detección de niveles de lactato elevado y una disminución en la Saturación Venosa de Oxígeno (SVO₂).

Abou Khalil y cols(12). En un grupo de víctimas de trauma penetrante menores de 40 años de edad y que habían recibido más de 6 unidades de sangre en el transoperatorio encontraron que a pesar de la normalización de la TA, FC y gasto urinario, el 85% de las víctimas evidenciaron una inadecuada perfusión tisular definida por niveles de lactato elevados y disminución en la saturación venosa de O₂.

La acidosis láctica como causa de acidosis metabólica fue descrita por primera vez por Clausen en 1925.(13)

La asociación entre niveles de lactato sérico y choque hipovolémico y la relación entre acidosis láctica y muerte en enfermos críticos fue firmemente establecido por Huckabee(14,15), él pensó que la hipoperfusión tisular fue la causa subyacente de muchas, sino que de todas las causas de acidosis láctica.

Broder y Weil(16) correlacionaron el aumento en el lactato sérico con aumento en la mortalidad. Ellos reportaron que solo el 11% de pacientes con nivel de lactato menor a 4 mmol/L sobrevivieron al choque circulatorio.

Dunham y cols(17). Demostraron un valor predictivo de los niveles de lactato y mortalidad en perros con hemorragia. Ellos encontraron que la acidosis láctica es un valor más predictivo que las variables hemodinámicas convencionales tales como TA y Gasto cardíaco. No obstante que ningún valor actual fue dado para cada parámetro individual, un LD50 fue calculado para cada uno, encontrando ser más predictivo los niveles de lactato.

Vincent y cols(18). Reportaron el valor de las determinaciones séricas de lactato en predecir la supervivencia de pacientes con choque circulatorio, en un grupo mixto de 27 pacientes, hubo un 100% de supervivencia en 19 pacientes cuyo lactato disminuyó más del 5% en la primera hora después de resucitación con volumen.

Abramson y cols(19). Reportaron 76 pacientes en forma consecutiva en quienes los puntos finales de resucitación preestablecidos fueron DO₂, VO₂ e Índice Cardíaco(IC) como meta de resucitación. Cuando los datos fueron analizados al momento de la normalización del lactato sérico los niveles de 2 o menores se asociaron a un 100% de supervivencia, si la normalización ocurrió en 24 horas, 78% entre 24-48 horas y solo 14% si la normalización en los niveles de lactato se estableció en un tiempo mayor de 48 horas. Es importante hacer notar que el 40% de los que no sobrevivieron adquirieron valores de transporte de oxígeno supernormales, mientras que el 29% de los sobrevivientes no adquirieron estos valores. Todos los no sobrevivientes desarrollaron síndrome de disfunción orgánica múltiple o sepsis como condición premorbida. Estas condiciones no se desarrollaron en los sobrevivientes.

El concepto que el intervalo de tiempo para normalizar el lactato sérico es importante para la supervivencia de los pacientes también ha sido documentado

por Manikis y cols(20) y Dunham(21), el cual encontró una correlación entre los niveles de lactato a las 24 horas y falla orgánica.

Dunham y cols(17). En un modelo canino de choque hemorrágico encontró que el déficit de Base (DB) se correlacionó más estrechamente con el desarrollo de déficit de oxígeno y mortalidad subsiguiente. Sin embargo, la combinación de DB y lactato fue superior que cada uno de ellos en forma separada. Esta capacidad del DB de predecir sobrevivencia fue confirmada en un grupo de pacientes con daño hepático severo por trauma cerrado. En estos pacientes Siegel y cols(22), encontraron que la variable individual más importante en predecir la probabilidad de muerte fueron los niveles de DB determinados al ingreso del paciente.

Davis y cols(23) en un modelo de choque hemorrágico en cerdos encontraron que el DB no solo correlacionaba con los cambios hemodinámicos y en la perfusión tisular asociados a choque, sino que también se correlacionó con los cambios observados durante la resucitación. Este hallazgo fue confirmado por Davis(24), en otro modelo de cerdos, demostrando que el DB en forma aguda evalúa la profundidad del choque y la suficiencia de la resucitación. En este estudio, el DB se correlacionó bien con los niveles de lactato. No obstante de los resultados obtenidos en estos estudios Mikulaschek y cols(25), reportaron que en 52 pacientes consecutivos con trauma, no hubo correlación entre los niveles de lactato y DB después de la resucitación inicial.

Rutherford y cols(26). Publicaron una amplia serie clínica sobre la utilidad del DB para estratificar la mortalidad y determinar la terapia. Esta fue una serie retrospectiva de 3,791 consecutivos pacientes con trauma a quienes se les determinó el DB a su ingreso. Ellos concluyeron que el DB es una medición oportuna y sensible del grado y duración de perfusión inadecuada. Los datos en su estudio sugieren que un DB de menos de -15 mmol/L en pacientes menores de 55 años de edad, sin daño craneal es un marcador de significativa mortalidad. Alternativamente, un DB de -8 mmol/L en pacientes mayores de 55 años de edad sin daño craneal o en menores de 55 años de edad con daño craneal es también un marcador para riesgo significativo de mortalidad.

Scalea TM Y cols(27). Evaluaron 26 consecutivos pacientes con un mecanismo de daño que sugería pérdida sanguínea pero en quienes fueron estimados estar estables después de la evaluación inicial. Los signos vitales (pulso, TA, presión de pulso, gasto urinario, PVC) y Saturación venosa de O₂ fueron medidos en forma seriada. Las pérdidas sanguíneas fueron estimadas por recolección intracavitaria directa, hematocrito seriados y requerimientos para transfusión aguda. A pesar de la estabilidad en signos vitales, 10 pacientes(39%) tuvieron saturaciones venosas de O₂ por abajo del 65%. Esos pacientes tuvieron un daño mas serio, una pérdida sanguínea mas significativa y un mayor requerimiento de transfusión sanguínea que aquellos pacientes con saturación venosa de O₂ mayor del 65%. El análisis de regresión lineal demostró la superioridad de la saturación venosa de O₂ para predecir pérdida sanguínea con una valor de p menor a 0.005 en relación a cualquiera de los parámetros de seguimiento normales. Los autores concluyen que la saturación venosa de O₂ es un sensible y fidedigno método para detectar pérdida sanguínea y que es una herramienta útil en la evaluación del paciente con daño agudo.

Rady MY y cols. Comentan que la terapia inicial del choque en el Departamento de Urgencias(DU) hace hincapié en la normalización de las variables fisiológicas tales como Frecuencia Cardiaca(FC), Presión Arterial Media(PAM), y Presión Venosa Central(PVC) mas que la restauración de una adecuada oxigenación tisular. Después de la estabilización hemodinámica de estos parámetros, los autores examinaron la oxigenación tisular a través de la medición de la Saturación Venosa de Oxígeno Central(SVO2), concentración de ácido láctico e índice de choque. 16 pacientes no aleatorizados en estado de choque (PAM < 60mmHg, FC >120/min. y alteraciones de la conciencia) fueron incluidos. La resucitación inicial se estableció con líquidos, sangre, inotrópicos, y/o terapia con drogas vasoactivas hasta normalizar la PAM, PVC y FC. La SVO2, concentración de lactato arterial, y el índice de choque fueron medidos después de finalizar la resucitación en el DU. 8 pacientes (grupo 1) tuvieron una oxigenación tisular inadecuada reflejada por una SVO2 menor al 65%. 4 pacientes en el grupo 1 tuvieron concentraciones de ácido láctico arterial elevado. Todos los pacientes del grupo 1 tuvieron un Índice de choque elevado (>0.7) sugiriendo una alteración persistente del trabajo latido ventricular izquierdo. 8 pacientes (grupo 2) tuvieron una SVO2 normal o elevada (> 65%). En el grupo 2, la concentración de ácido láctico arterial fue elevada en 6 y el Índice de choque en 7. Los autores concluyen que la normalización de las variables hemodinámicas no reflejan adecuadamente los puntos finales óptimos de la terapia inicial en choque en el DU. La mayoría (94%) de esos pacientes tuvieron una significativa isquemia global y disfunción cardíaca como lo demostró la SVO2 reducida y la elevación en la concentración de ácido láctico e índice de choque, por lo que, la oxigenación tisular sistémica debe ser monitorizada y optimizada en el DU en todos los pacientes críticamente enfermos.

Ander, Douglas S. y cols. Examinaron el uso de los niveles de ácido láctico y Saturación Venosa de Oxígeno Central continua (SVO2) para estratificar y tratar pacientes con falla cardíaca crónica descompensada en forma aguda que se presentaron al Departamento de Urgencias(DU). Se eligieron pacientes con una fracción de eyección <30%. Los pacientes fueron evaluados usando la clasificación de Killip y los criterios de la New York Heart Association(NYHA). Se realizó medición de ácido láctico y monitoreo de SVO2. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: pacientes con ácido láctico elevado(n=22), ácido láctico bajo(n=5) y grupo control (pacientes estables que se presentaron a la clínica de Cardiología, n=17). No hubo diferencia estadística en signos vitales, NYHA y Killip en los tres grupos. La SVO2 fue significativamente baja en el grupo con ácido láctico elevado (32+/-12%) que en el de ácido láctico normal (51+/-13%) y grupo control (60+/-6%) con una p<0.001. Después del tratamiento hubo una significativa disminución en los niveles de ácido láctico (-3.65+/-3.65mM/L) y un aumento en la SVO2 (32+/-13%) en el grupo de ácido láctico elevado comparado con el grupo de ácido láctico normal (p<0.001).

V.- JUSTIFICACIÓN.

La resucitación completa del choque es una de las principales preocupaciones de los médicos que atienden pacientes graves y de otra índole. La hemorragia representó la segunda causa de morbilidad hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos. Sin embargo, un dato de mayor peso e importancia es que el choque hemorrágico representó la primera causa de mortalidad. Tradicionalmente el retorno de la presión sanguínea, FC y gasto urinario a la normalidad han sido los puntos finales de la resucitación. El usar esos parámetros como puntos finales deja a un número substancial de pacientes, cerca del 50 al 85% en algunas series, en choque compensado, el cual si persiste puede finalmente condicionar la muerte del paciente.

La resucitación es completa cuando el déficit de oxígeno ha sido reparado, la acidosis tisular eliminada y el metabolismo aeróbico restaurado. ¿Como el clínico reconoce que eso verdaderamente a ocurrido?. Tradicionalmente, cuando la TA, FC y gasto urinario fueron usados para definir choque, la resucitación era completa cuando esos valores eran normalizados, sin embargo, estos puntos finales de resucitación son útiles cuando hablamos de un estado de choque descompensado o clase IV en el cual hay hipotensión evidente, taquicardia extrema y oliguria. Existen por lo menos tres problemas asociados con el uso de estos puntos finales:

Primero. Una mayoría de pacientes con hemorragia no tienen choque descompensado, sin embargo, se encuentran en estado de choque compensado.

Segundo. Existe evidencia nueva que apoya que el choque compensado persiste después de que los signos clínicos del choque descompensado han sido corregidos.

Tercero. El sello del choque compensado es la mala distribución del flujo sanguíneo y oxigenación tisular.

Por lo anterior el médico de urgencias requiere de parámetros fidedignos que midan con certeza el estado de hipoperfusión tisular y que a su vez le permitan un diagnóstico temprano del estado de choque, así como parámetros que le permitan establecer un pronóstico y seguimiento adecuado a manera de revertir lo más pronto posible el estado de hipoperfusión tisular y determinar la eficacia del tratamiento.

VI.- OBJETIVO.

Determinar la utilidad pronóstica de los niveles plasmáticos de déficit de base y saturación venosa de oxígeno en pacientes con presencia de choque hipovolémico oculto por hemorragia.

VII.-MATERIAL Y METODOS:

VII.1.-Diseño del estudio

Se consideró un diseño de estudio de sobrevivencia el cual se basó en el seguimiento de una cohorte de 18 pacientes con hemorragia aguda que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos. La información se obtuvo mediante hoja de recolección de datos anexo y aplicó análisis estadística descriptivo.

VII.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron pacientes adultos mayores de 18 años que ingresaron al servicio de urgencias adultos de ambos sexos.

Paciente con hemorragia aguda por cualquier tipo de trauma con signos vitales normales.

Paciente con hemorragia aguda de tubo digestivo alto o bajo con signos vitales normales.

VII.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Hemorragia por causas obstétricas

Pacientes con falla renal crónica

Pacientes con falla hepática (CHILD C)

Hemorragia de tubo digestivo agudo por várices esofágicas

Criterios de eliminación

Se eliminaron a aquellos pacientes en quienes no completaron los estudios de laboratorio.

Manejo.

El paciente fue abordado como marcan las guías de manejo de pérdidas estimadas, basadas en la presentación inicial del paciente del ATLS (Advanced Trauma Life Support) del Colegio Americano de Cirujanos, en este caso se trató de pacientes que se consideraron en estado de choque hemorrágico grado uno.

Mediante gasometría arterial y venosa se obtuvieron valores iniciales de una sola toma de déficit de base y saturación venosa de oxígeno, continuando con su manejo convencional dependiendo del caso y su etiología, y se determinaron nuevamente dichos parámetros a los intervalos de tiempo que se mencionan. Se utilizó para ello las técnicas convencionales de punción arterial radial, con previa maniobra de Allen, así como de colocación de catéter venoso central con acceso en venas periféricas de extremidades superiores, confirmando el sitio de

colocación central del catéter mediante radiografía anteroposterior de tórax o en todo caso mediante derivación de catéter con electrocardiograma.

El medio de transporte de las gasometrías fue con medio frío (hielo) al sitio donde se procesaron las mismas, cuyo reporte no fue a más de 30 min. Posteriormente se recabaron los datos de los resultados y se realizó un análisis de estos para determinar el tratamiento definitivo de los pacientes.

VII.4 TIPOS DE VARIABLES

Variable	Tipo de variable	Escalade medición	Valores
Choque hipovolémico Tipo II	Dependiente	Dicotómica	Si, no
Choque hipovolémico Tipo III	Dependiente	Dicotómica	Si, no
Choque hipovolémico Tipo IV	Dependiente	Dicotómica	Si, no
Disfunción orgánica	Dependiente	Dicotómica	Si, no
Defunción	Dependiente	Dicotómica	Si, no
Lactato arterial	Independiente	Continua	mmol/L
Déficit de base	Independiente	Continua	
Saturación venosa de oxígeno	Independiente	Ordinal	
Edad	Independiente	Continua	
Sexo	Independiente	Dicotómica	Hombre, mujer
Patología condicionante de hemorragia	Independiente	Categoría	Variable
Tiempo de evolución de la hemorragia	Independiente	Continua	Minutos, horas
Tiempo de espera para recibir atención	Independiente	Continua	Minutos, horas

VII.5 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE CASO CHOQUE HIPOVOLÉMICO OCULTO.

Paciente con hemorragia aguda que se presenta con signos vitales normales y Idéficit de base > a -2 y saturación venosa de oxígeno < a 70%.

VIII.-PROCEDIMIENTO.-

Se seleccionaron a los pacientes que se atendieron en la UCI adultos con hemorragia aguda. Se clasificarán en pacientes con estado de choque, y pacientes cuyos signos vitales sean normales al ingreso. A estos últimos se les tomará gasometría arterial para determinar los niveles de déficit de base y por medio de la colocación de catéter central se determinará la saturación venosa de oxígeno mediante la toma de gasometría venosa. Las determinaciones de estos indicadores serán a su ingreso, 8 horas, 16, 24, 48, y 72 horas y en caso necesario hasta el egreso hospitalario del paciente cada 24 horas.

IX.-UNIVERSO DE ESTUDIO

Todos los pacientes de ambos sexos que ingresaban al servicio de UCI mayores de 18 años.

IX.2.- Tamaño de la muestra

Debido a que se trato de seguimiento de una cohorte cuyas características están definidas por los criterios de inclusión y exclusión, el número de pacientes que se integraron al estudio durante el periodo de seguimiento constituyó el tamaño de la muestra. El numero de pacientes que se integraron en el estudio fue de 18 con signos vitales normales y hemorragia aguda, lográndose estimar solo mediciones descriptivas. Se continuara con el estudio y seguimiento de una población de estudio mayor en la que se obtendrán aproximadamente 327 pacientes con hemorragia desconociéndose la proporción de estos con signos vitales normales y estado de choque subyacente.

IX.3.- Limitaciones del estudio.

Debido que el estudio no incluyó a pacientes con hemorragia obstétrica los resultados no fueron aplicables a este tipo de pacientes.

Debido a que los niveles de lactato se ven afectados en pacientes con falla hepática y o falla renal los resultados no se aplicaron en este tipo de pacientes.

X.-PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Los resultados se presentan en gráficos tablas y cuadros, el análisis se realizo mediante estadística descriptiva: frecuencia, porcentaje, media, rango y desviación estándar.

XI.-Financiamiento:

No se requirió de financiamiento adicional debido a que los estudios se efectúan de forma rutinaria

XII.-Recursos Humanos:

Médico internista intensivista
1 epidemiólogo

XII1.-Recursos Materiales

Catéteres centrales
Jeringas
Agujas
Gasómetro

XIII.-Consideraciones éticas

Se recabo consentimiento informado con riesgo mayor al mínimo.

XIV Resultados preliminares.

Los siguientes resultados son preliminares y este protocolo tendrá continuación por el médico responsable. Se realizó seguimiento de 18 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005, del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, de los cuales 55.56% fueron de sexo masculino y 44.44% fueron del sexo femenino. La edad promedio fue de 51.6 años, desviación estándar de 17.47, con un rango de edad menor de 21 años y un rango mayor de 82 años

El diagnóstico principal de ingreso fue hemorragia subaracnoidea en 16 casos (88.8%), los dos casos restantes (11.12%) fueron a consecuencia de hemorragia microvascular abdominal postoperatoria agregada así como de hemorragia en herida quirúrgica ortopédica y hemorragia aguda pulmonar

El tiempo de evolución de la hemorragia promedio fue de 35 hrs., desviación estándar de 23.24, rango mínimo de 69 horas y rango máximo de 72 hrs.

El tiempo de espera desde el área de origen hasta la unidad de Cuidados Intensivos fue en promedio de 37 minutos, desviación estándar de 42.06, con un rango menor de 1 minuto y el mayor de 120 minutos.

Durante el ingreso, los signos vitales registrados en el grupo inclusión fue: presión arterial media (PAM) de 76.44 mmHg, desviación estándar de 8.89 con rango de 34 mmHg, rango menor de 56 y mayor de 90 mmHg. Frecuencia cardíaca promedio 84.4 latidos por minuto (lpm), desviación estándar de 12.95, rango 48, siendo el menor valor de 62 y mayor de 110 lpm. Frecuencia respiratoria promedio 17.11, desviación estándar 5.20, rango de 17 y entre 11 y 28 respiraciones por minuto. Temperatura promedio de 36 grados centígrados (°C), desviación estándar de 0.34 con rango entre 35 y 37 °C. Los flujos urinarios promedio se reportaron en 110 mililitros por hora (ml/hr), desviación estándar de 138 y rango entre cero y 400 ml/hr. El déficit de base promedio se ubicó en -8.5, desviación estándar de 7.00, rango de 29. La saturación venosa de oxígeno tuvo un promedio de 59.98% desviación estándar de 9.53 y rango de 42%

A 8 horas de iniciar el manejo habitual de reanimación se cuantificaron cifras de PAM promedio de 77.56 mmHg, desviación estándar 9.95, rango de 32, cifras menor de 60 y mayor de 92 mmHg. Frecuencia cardiaca promedio 82 lpm, desviación estándar 19.33, rango de 92 lpm. Frecuencia respiratoria promedio 16 respiraciones por minuto, desviación estándar 3.47 y rango de 14. Temperatura promedio de 36.38 °C, desviación estándar de 0.60, rango inferior de 35 y mayor de 37.5°C. Flujos urinarios promedio de 353.8 ml/hr, desviación estándar 322.4, con rango menor de 0 y el mayor de 120 ml/hr. El déficit de base promedio en -5.6, desviación estándar de 4.58 rango de 23 y cifra menor de -18.0 y 5.00 el mayor. Saturación venosa promedio de 63.28%, desviación estándar 6.56, rango menor de 52 y mayor de 76%.

En 16 horas de registro se reporto lo siguiente: PAM promedio de 75.83, desviación estándar 12.17, rango inferior 50 y mayor de 95 mmHg. Frecuencia cardiaca promedio 81.17 lpm, desviación estándar 19.33, rango de 92 lpm. Frecuencia respiratoria promedio de 16.72, desviación estándar 3.34 y rango de 14 respiraciones por minuto. Temperatura promedio de 36.38°C, desviación estándar 0.50, rango menor 36 y mayor de 37 °C. Flujos urinarios promedio 566 ml/hr, desviación estándar 556.5, rango inferior de cero y mayor de 1600 ml/hr. Déficit de base promedio en -3.79, desviación estándar de 4.44, rango menor -16 y mayor de 3. Saturación venosa de oxígeno promedio de 68%, desviación estándar 103.7, rango inferior 50 y mayor de 86%

La última determinación concluyo a las 24 horas en 7 de los 18 pacientes los cuales egresaron por mejoría con solo un caso de defunción. Las cifras promedio de PAM fue de 73.57 mmHg, desviación estándar 15.28, rango inferior 45 y mayor de 90 mmHg. Frecuencia cardiaca promedio de 80.57 lpm, desviación estándar 9.27, rango menor 70 y mayor de 95 lpm. Frecuencia respiratoria promedio de 16.86 por minuto, desviación estándar 4.01, y rango inferior de 12 y mayor de 22, Temperatura promedio 36.21°C, desviación estándar 0.69, rango inferior 35 y mayor de 37 °C Flujos urinarios promedio de 578 ml/hr, desviación estándar 323, con rango mínimo de 200 y máximo de 1110 ml/hr Déficit de base promedio de -1.77, desviación estándar 3.74, rango inferior -15 y mayor de cero. Saturación Venosa de oxígeno promedio 62.86%, desviación estándar 17.75, Rango de 53 con valor mínimo en 24 y máximo de 77%

Las causas de hemorragia aguda en estos pacientes fueron secundario a hemorragia subaracnoidea en 10 casos, (55%), Hemorragia microvascular postoperatoria en 5 casos (27%), 2 casos de fracturas de huesos largos en su postoperatorio (11.1%) y un caso de hemorragia pulmonar (5.5%)

Ninguno de los pacientes requirió de intervención quirúrgica y no se documento el diagnostico de Disfunción Orgánica Múltiple (DOM). Existió una defunción (5.56% de la población) secundario a hemorragia subaracnoidea como causa y fallece a 24 hrs. de su ingreso.

XV.-Conclusión

El choque hemorrágico es una de las entidades más frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos, y en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos el secundario a hemorragia subaracnoidea constituye una de las principales causas de ingreso hospitalario y la segunda causa de morbimortalidad, de acuerdo a la base de datos anual de Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos. La fisiopatología del estado de choque hemorrágico en el paciente grave refleja la compleja interacción entre la lesión tisular, hipovolemia e hipoperfusión y la respuesta inmunometabólica y endotelial. En nuestro estudio se aplicó análisis estadístico descriptivo, y observamos que la hemorragia subaracnoidea (55% de los casos) fue la causa más frecuente de choque hemorrágico compensado con signos vitales normales y evidencia de hipoperfusión (choque oculto).

De los marcadores globales de perfusión tisular, el déficit de base en análisis no pudo ser evaluado con los valores clásicos de monitoreo del estado de choque como son los signos vitales.

De 18 pacientes con evidencia de hemorragia aguda y signos vitales normales el 61 % al ingreso mostraban PAM normal y déficit de base anormalmente negativo y el 66% evidenció saturación venosa anormal.

Posterior a 8 horas de reanimación, los niveles de déficit de base continúan altos con signos vitales restaurados a cifras normales en el 72% de los casos y valores anormales de SvO₂ en el 50%

En las siguientes 16 horas el 27% de los pacientes mostraba un déficit de base anormal negativo y valores de SvO₂ anormal en el 38% de los casos

Las últimas 24 horas, el 28% de los enfermos presentaba déficit de base anormal con signos vitales normales, registrándose 57% de los casos con SvO₂ del 57% .

La determinación de déficit de base como indicador de global de perfusión no correlaciona con signos vitales normales durante la hemorragia aguda, pudiendo existir elevados desde el ingreso y en hemorragia no controlada como fue el caso del fallecimiento, con deterioro de sus signos vitales en específico de la PAM hasta niveles irreversibles de lesión celular. Los valores de saturación venosa de oxígeno solo correlaciono en el 51% de los casos.

Sin embargo si se logra normalizar el déficit de base mediante la reanimación hasta lograr cifras normales podría ser meta terapéutica en estos pacientes.

La valoración de la hipoperfusión tisular guiada por signos vitales es tardío y poco fiable para garantizar el adecuado aporte de oxígeno a nivel celular por lo tanto no debe ser punto final de valoración ni de reanimación en el paciente críticamente enfermo.

XVI.- Recomendaciones:

Es necesario completar el tamaño de la muestra para alcanzar los objetivos planteados originalmente a fin de hacer comentarios concluyentes. Por lo tanto los resultados mostrados con esta tesis deben ser tomados con reserva ya que solo son preeliminares.

**Especialidad de Petróleos Mexicanos
Unidad de Cuidados Intensivos**

I.- DATOS GENERALES

Fecha de ingreso: _____

1.- Registro: _____

2.- Nombre: _____ 3.- Edad: _____ 4.- Sexo: _____

5.- Diagnóstico de ingreso: _____

6.- Diagnóstico de egreso: _____

7.- Tiempo de evolución de la hemorragia: _____

8.- Tiempo de espera para ser atendido en urgencias: _____

II.- DETERMINACIÓN DE INDICADORES TEMPRANOS Y EVOLUCIÓN

Indicadores	Ingreso	8 horas	16 horas	24 horas	48 horas	72 horas
Lactato arterial						
Déficit de base						
Saturación Venosa de Oxígeno						
TA						
PAM						
FC						
FR						
Temperatura						
Flujos urinarios						

66.- Choque hipovolémico

0.- Ninguna

1.-Tipo II

2.-Tipo III

3.- Tipo IV

69. Defunción:

0.- No

1.-Si

67.- Requirió intervención quirúrgica

0.-No

1.- Si

68.- Disfunción orgánica

0.-No 1.- Si

69. Causa de la defunción: _____

XVIII.-ANEXOS

Tabla y grafico I

Frecuencia de edad en pacientes con hemorragia admitidos entre el 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005 en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

EDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
21	1	5.6	5.6	5.6
22	1	5.6	5.6	11.1
39	2	11.1	11.1	22.2
42	2	11.1	11.1	33.3
43	2	11.1	11.1	44.4
48	1	5.6	5.6	50.0
51	1	5.6	5.6	55.6
56	2	11.1	11.1	66.7
62	1	5.6	5.6	72.2
64	1	5.6	5.6	77.8
65	1	5.6	5.6	83.3
74	1	5.6	5.6	88.9
80	1	5.6	5.6	94.4
82	1	5.6	5.6	100.0
Total	18	100.0	100.0	

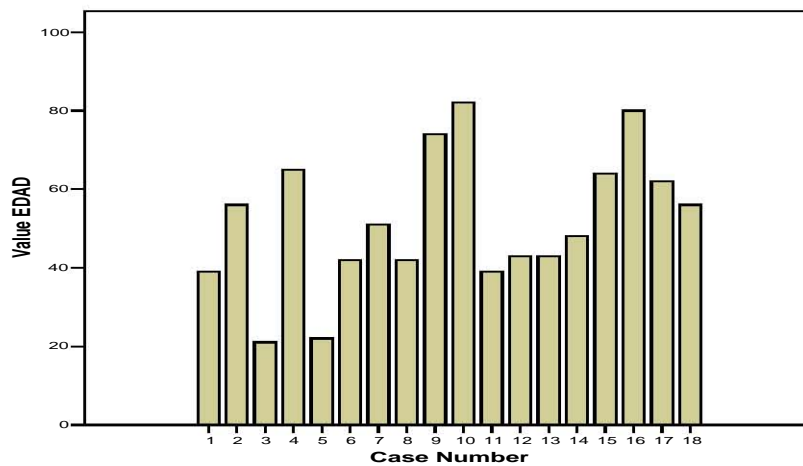


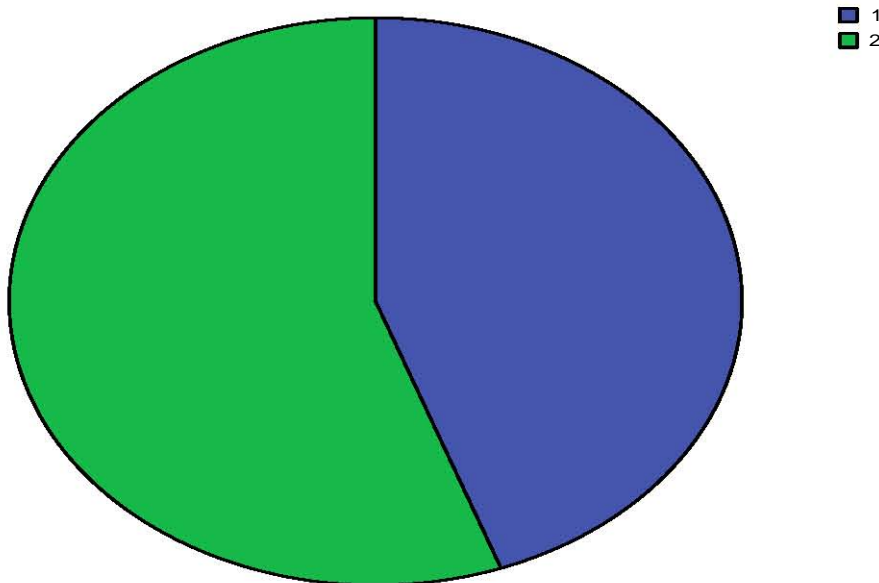
Tabla y grafico II

Frecuencia por grupo de sexo y hemorragia aguda admitidos entre el 01 de Enero del 2005 al 25 de julio del 2005 del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

SEXO

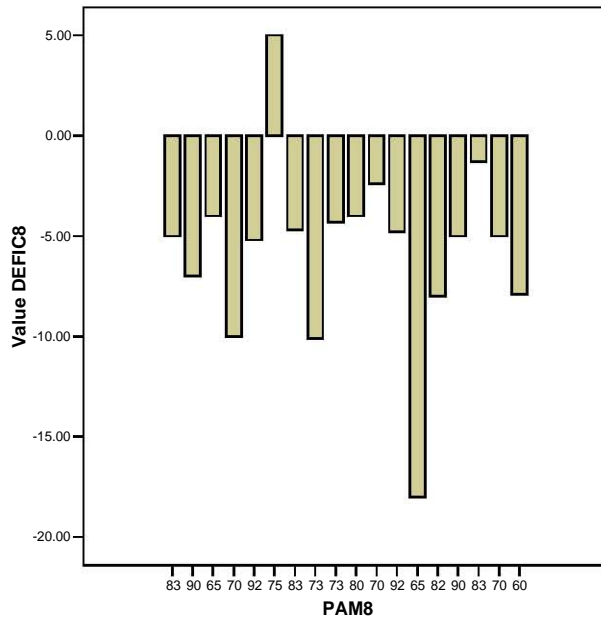
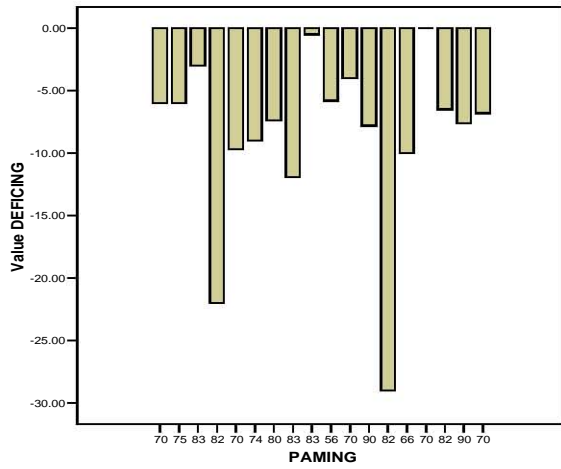
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
1	8	44.4	44.4	44.4
2	10	55.6	55.6	100.0
Total	18	100.0	100.0	

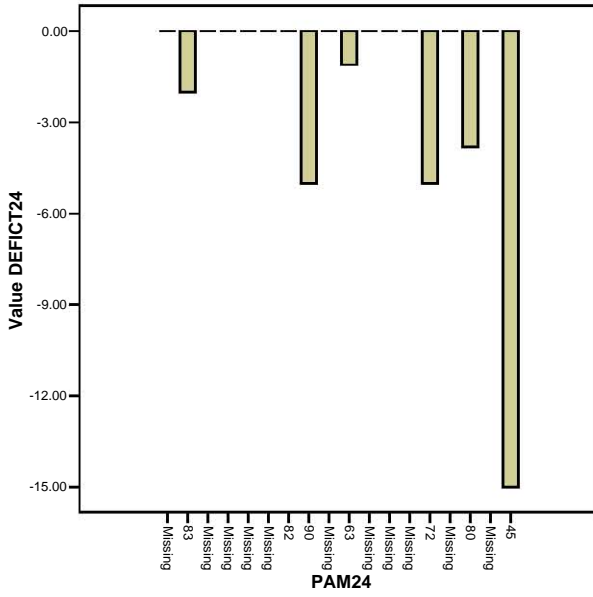
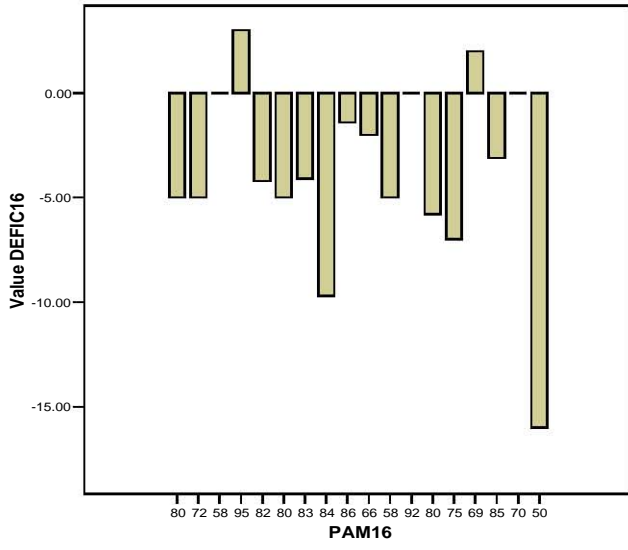
SEXO



Gráficos III

Niveles de déficit de base determinados al ingreso, a las 8, 16 y 24 horas y niveles de presión arterial media en pacientes con hemorragia aguda admitidos del 01 de Enero del 2005 al 25 de Julio de 2005 en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.





XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MARX: ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE. Concepts and clinical practice, 5TH edition 2002: p 38.
2. BASKETT PS: ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ 1990; 300: 1453-1457.
3. VWE KREINEIER: Pathophysiology of fluid imbalance. Critical Care 2000; 4(suppl 2): 53-57.
4. MEBMER K: Intestinal Factors in shock: Intestinal circulation. Langenbecks Arch Chir 1967; 319:890-909.
5. OUD L, KRUSE J A: Progressive gastric Intramucosal acidosis follows resuscitation from hemorrhagic shock. Shock 1996; 6: 61-65.
6. STACPOOL PW. Lactic acidosis. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993; 22:221-245.
7. MADIAS NE. Lactic acidosis. Kidney Int 1986; 28: 252-274.
8. PORTER, JOHN M.MD. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients. A review. May 1998; 44(5):908-914.
9. DAVIS JW, SHACKFORD SR, MACKERSIE RC. Base deficit as a guide to volume resuscitation. J Trauma 1988;28: 1464-1467.
10. CONNIE MATTICE RN. The base deficit provides clues to acidosis. RN January 2002; Vol 65(1): P 76-78.
11. SCALEA TM, MALTZ S, ET AL. Resuscitation of multiple trauma and head injury; role of crystalloid fluids and inotropes. Critical Care Medicine 1994; 20:1610-1615.
12. ABOU KHALIL B, SCALEA TM, ET AL. Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: Need for invasive monitoring. Critical Care Medicine 1994; 22:633-639.
13. CLAUSEN SW. Anhydremic acidosis due to lactic acid. Am J Dis Child 1925;29:761-766.
14. HUCKABEE WE. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism: I. Effect of infusions of pyruvate or glucose and of hyperventilation. J Clin Invest. 1958; 37:244.
15. HUCKABEE WE. Abnormal resting Lactate: II. Lactic Acidosis. Am J Med 1961; 30: 840-848.
16. BRODER G, WEIL MH. Excess lactate: An index of reversibility of shock in humans patients. Science. 1964; 143:1457.
17. DUNHAM CM, SIEGEL JH, WEIRETER L, ET AL. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. Critical Care Med 1991;19: 231-243.
18. VINCENT JL, DUFAYE P, ET AL. Serial lactate determinations during circulatory shock. Critical Care Med 1983; 11: 449.
19. ABRAMSON D, SCALEA TM, ET AL. Lactate clearance and survival following injury. J Trauma. 1993;35: 584-589.

20. MANIKIS P, JANKOWSKIS, ZHANG H, ET AL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Me.* 1995; 13: 619-622.
21. DUNHAM RM, NEUNABER K, MAZUSKI J, ET AL. The use of consumption and delivery as end points for resuscitation in critically ill patients. *J Trauma.* 1996;41:32-40.
22. SIEGEL JH, ET AL. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt múltiple trauma. *Arch Surgery.* 1990; 125: 498-508.
23. DAVIS JW, ET AL. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg Gynecol Obstet.* 1991; 173: 473-476.
24. DAVIS JW, ET AL. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994;36: 168-172.
25. MIKULASCHEK a, et al. serum Lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *J Trauma* 1996;40: 218-223.
26. RUTHERFORD EJ, ET AL. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992;33:417-422.
27. SCALEA TM, ET AL. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients.. *J Trauma* 1990 Dec;30(12): 1539-43.
28. RADY MY, ET AL. Continuous central venous oxymetry and shock index in emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J of Emergency Medicine* 1992Nov; 10(6): 538-541.
29. ANDER, DOUGLAS S, ET AL. Undetected Cardiogenic Shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *The Am J of Cardiology* 1998 Oct 1; 82(7): pp888-891.