



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA CRÍTICA**

**“DÉFICIT DE BASE VS DELTA DE CO₂ COMO FACTOR PRONÓSTICO
DE COMPLICACIONES EN CHOQUE HEMORRÁGICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR
DR. FILEMON LEDEZMA RUIZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. MARTÍN MENDOZA RODRIGUEZ**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

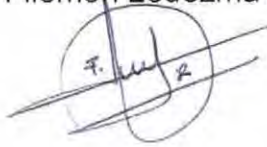
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

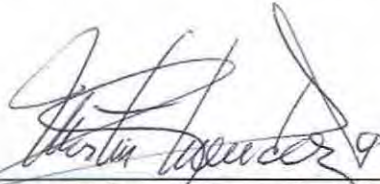
**“DÉFICIT DE BASE VS DELTA DE CO2 COMO FACTOR PRONÓSTICO
DE COMPLICACIONES EN CHOQUE HEMORRÁGICO”**

Dr. Filemón Ledezma Ruiz



Vo. Bo.

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ



Profesor Titular del Curso de Especialización
en Medicina Crítica

Vo. Bo.

DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA

Director de Educación e Investigación CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

**"DEFICIT DE BASE VS DELTA DE CO₂ COMO FACTOR PRONOSTICO
DE COMPLICACIONES EN CHOQUE HEMORRAGICO"**

Dr. Filemón Ledezma Ruiz




Vo. Bo.
DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

A handwritten signature in black ink, written in a cursive style.

Director de Tesis

**“DÉFICIT DE BASE VS DELTA DE CO₂ COMO FACTOR PRONÓSTICO
DE COMPLICACIONES EN CHOQUE HEMORRÁGICO”**

Dr. Filemón Ledezma Ruiz

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'F. Ledezma', written over a circular stamp or mark.

Vo. Bo.
DR. ALFONSO LÓPEZ GONZÁLEZ

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Alfonso López González', written over a horizontal line.

Asesor

AGRADECIMIENTOS

“Si he logrado ver más lejos, ha sido porque he subido a hombros de gigantes”

Isaac Newton

Gracias...

A mi esposa e hijas: por su comprensión y apoyo.

A mis padres: por la motivación para seguir adelante.

A mis maestros: Dr. Martín Mendoza Rodríguez, Dr. René Martín Huerta Valerio y Dr. Alfonso López González, por darme la oportunidad de ser parte del área de “Medicina Crítica”.

A la doctora: Dra. Carolina Salinas Oviedo, por su apoyo en el análisis estadístico de este trabajo.

INDICE

ABREVIATURAS.....	1
RESUMEN	3
ANTECEDENTES	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
JUSTIFICACION	19
HIPOTESIS	20
OBJETIVO GENERAL	20
OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
METODOLOGIA.....	21
VARIABLES	22
RESULTADOS.....	24
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIONES.....	57
PROPUESTAS.....	58
BIBLIOGRAFIA	59
ANEXOS	61

ABREVIATURAS

- 1) ATLS: (Advanced Trauma LifeSupport) soporte avanzado de soporte vital en trauma.
- 2) CO₂: bióxido de carbono.
- 3) CCO₂: contenido de bióxido de carbono.
- 4) CvCO₂: contenido venoso de bióxido de carbono.
- 5) CaCO₂: contenido arterial de bióxido de carbono.
- 6) CE: concentrado eritrocitario.
- 7) FC: frecuencia cardiaca.
- 8) FR: frecuencia respiratoria.
- 9) HCO₃: ion bicarbonato.
- 10) H₂O: agua.
- 11) H₂HCO₃: ácido carbónico.
- 12) H: ion hidrogeno.
- 13) HES: hidroxietilalmidón.
- 14) mmHg: milímetros de mercurio.
- 15) ml: mililitro.
- 16) O₂: oxígeno.
- 17) ON: óxido nítrico.
- 18) PCO₂: presión de dióxido de carbono
- 19) PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono.
- 20) PvCO₂: presión venosa de bióxido de carbono.
- 21) PvaCO₂: diferencia veno-arterial de oxígeno.
- 22) PFC: plasma fresco congelado.

- 23) pH: coeficiente que indica la acidez o la alcalinidad de una solución acuosa.
- 24) R: cociente respiratorio.
- 25) SAFE: (Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation)
comparación de la albumina y solución salina en la reanimación con líquidos.
- 26) SDRA: síndrome de dificultad respiratorio agudo.
- 27) SOFA: (Sequential Organ Failure Assessment) Valoración de la falla orgánica secuencial.
- 28) SvO₂: saturación venosa central de oxígeno.
- 29) SvcO₂: saturación venosa mixta de oxígeno.
- 30) TP: tiempo de protrombina.
- 31) TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.
- 32) VO₂: producción de oxígeno.
- 33) VCO₂: producción de bióxido de carbono.
- 34) UCI: unidad de cuidados intensivos.

RESUMEN

Objetivo:

Demostrar que el déficit de base es mejor factor pronóstico que el delta de CO₂ para evaluar las complicaciones del choque hemorrágico.

Metodología:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo y en donde se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico que ingresaron a la Unidad de terapia Intensiva de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México durante el periodo enero del 2016 hasta mayo del 2017 en donde se recabaron 27 pacientes. Para el análisis de los resultados se utilizaron medidas de tendencia central y pruebas de significancia.

Resultados:

Se estudiaron 27 pacientes que cumplieron con los criterios de ingreso de los cuales 20 (74%) fueron masculinos y 7 (26%) femeninos. Con un rango de edad entre 18 y 82 años con una media de 35 años y moda de 20 años. En este estudio se comparó el déficit de base vs delta de CO₂ para valorar el pronóstico durante de la reanimación del choque hemorrágico y se observó que al valorar la sensibilidad y especificidad del déficit de base y del delta de CO₂, este último tuvo una sensibilidad 76% y especificidad 40% en comparación con el déficit de base con sensibilidad 70% y especificidad 50%.

Conclusiones:

En este estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa como factor pronostico entre el delta de CO₂ y el déficit de base en el seguimiento de la reanimación del choque hemorrágico. Las dos pruebas presentan buena sensibilidad, sin embargo tienen poca especificidad, por lo que en el manejo de la reanimación del choque hemorrágico no se podrán utilizar de forma aislada. Las complicaciones del choque hemorrágico encontradas fueron la lesión pulmonar aguda, lesión renal y disfunción cardiovascular.

ANTECEDENTES

Introducción

En términos filosóficos, el choque puede verse como una transición entre la vida y la muerte. El choque es un síndrome derivado de un consumo insuficiente de oxígeno para las necesidades metabólicas celulares, bien por un déficit en su aporte por parte del aparato circulatorio o por una mala utilización celular, que de persistir, lleva a la muerte. El déficit de base es la cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de la sangre para normalizar el pH, es un índice de utilización de la reserva de bicarbonato en el torrente sanguíneo y fisiológicamente representa la fase final del metabolismo del bicarbonato por lo que permite distinguir la pérdida mínima de sangre, de una hemorragia clínicamente significativa por este mecanismo. La diferencia (delta) de CO₂ entre las venas y las arterias es el gradiente de la PCO₂ en sangre venosa mixta (PvCO₂) y PCO₂ en sangre arterial (PaCO₂). El delta de CO₂ va a estar influenciado por la producción aeróbica de CO₂, la producción anaeróbica de CO₂ y el gasto cardiaco. Se ha determinado en pacientes sépticos que con un valor mayor de 6 mmHg de delta de CO₂, se asocia a mal pronóstico y mayor mortalidad. En base a esta información se planteó la siguientes pregunta: *¿Cuál es el pronóstico de las complicaciones del choque hemorrágico evaluadas por del déficit de base vs delta de CO₂?*

Marco teórico

En términos filosóficos, el choque puede verse como una transición entre la vida y la muerte. En el léxico científico, el choque resulta del fracaso generalizado del sistema circulatorio para oxigenar y nutrir adecuadamente el cuerpo. En el laboratorio, el científico define el efecto metabólico del choque cuantitativamente, mediante el examen de los mecanismos por los que el choque altera la mitocondria, la transferencia de energía, la producción de productos químicos tóxicos y su eliminación. Al lado de la cama del paciente, el clínico identifica el choque uniendo la impresión clínica, antecedentes de la enfermedad actual, la

edad, la salud subyacente, estado y apariencia general a datos cuantitativos, muestras de sangre, la producción de orina y las mediciones directas de oxigenación. Cuando la impresión clínica y los datos sugieren hipoperfusión generalizada, la resucitación emergente se utiliza para restaurar la oxigenación normal del tejido y la entrega de sustrato para prevenir el deterioro en la inflamación sistémica, disfunción orgánica y muerte. A nivel celular, el choque afecta primero a las mitocondrias, las cuales funcionan a la menor tensión de oxígeno tisular, pero paradójicamente, consumen casi todo el oxígeno utilizado por el cuerpo⁽¹⁾.

Choque hemorrágico

El choque es un síndrome derivado de un consumo insuficiente de oxígeno para las necesidades metabólicas celulares, bien por un déficit en su aporte por parte del aparato circulatorio o por una mala utilización celular, que de persistir, lleva a la muerte. El choque hemorrágico se debe a una rápida reducción del volumen circulante, lo que provoca la activación de barorreceptores y conduce a vasoconstricción, aumento de la fuerza de la contracción y frecuencia cardíaca. La pérdida importante de volumen sanguíneo provoca la caída de las presiones de llenado, el retorno venoso y el gasto cardíaco^(1,2). Según el estudio RESH (Registro Español de Shock), la incidencia del choque hipovolémico es del 20% en relación a los otros tipos de choque⁽²⁾.

Estadios evolutivos

Estadio I o choque compensado. Los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos, preservándose la perfusión de los órganos vitales, gracias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz, junto con la vasoconstricción periférica. Una mínima oscilación de la presión arterial, puede ser la única manifestación clínica. Generalmente, el tratamiento es efectivo en este estadio⁽²⁾.

Los mecanismos implicados en esta fase comprenden:

Barorreceptores: son terminaciones nerviosas ubicadas en la pared vascular, que en respuesta a la caída de la presión sanguínea, provoca una potente estimulación simpática con incremento de las resistencias vasculares periféricas. El eje renina angiotensina aldosterona: a nivel renal estimula la reabsorción tubular de sodio y agua, favoreciendo la vasoconstricción de las arterias periféricas.

Vasopresina u hormona antidiurética: secretada por la hipófisis posterior, permite un aumento de la absorción de agua libre a nivel renal.

Incremento del retorno venoso: la taquipnea (aumento del retorno venoso), el pasaje de fluidos del espacio intersticial e intracelular, la absorción de grandes cantidades de agua a partir de tracto gastrointestinal intentan preservar el volumen intravascular.

Catecolaminas endógenas: producidas por el sistema simpático, generan vasoconstricción arterial con mantenimiento de la tensión arterial media y la presión de perfusión tisular ⁽³⁾.

Estadio II o choque descompensado. Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación) y cardíacas (taquicardia e hipotensión), oliguria y acidosis metabólica, por fallo de los mecanismos de compensación. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro ⁽²⁾.

En esta fase se describe: depresión de la función cardíaca, (caída del gasto cardíaco, disminución de flujo coronario e hipotensión arterial), es una afección tardía del choque hipovolémico.

Fracaso vasomotor: podría generarse por disminución del flujo sanguíneo a nivel del sistema nervioso central, con afección a los centros vasomotores que estimula

la producción de catecolaminas. Se suelen observar caídas de la tensión arterial por debajo de 50 mmHg.

Afección de la microcirculación: hay enlentecimiento y obstrucción del flujo sanguíneo en la microcirculación.

Producción de mediadores inflamatorios: el incremento de los niveles circulantes de algunos mediadores con efecto vasodilatador y cardiodepresor participan activamente en esta fase ⁽³⁾.

Estadio III o choque irreversible. Disfunción de los órganos diana, que termina produciendo un fallo multiorgánico y la muerte del paciente ⁽²⁾.

Una segunda fase de lesión orgánica por choque hemorrágico se da durante la reanimación. Se ha dicho que la fase aguda de la hemorragia es el que "carga la pistola" iniciando la cascada de inflamación, y la reanimación "tira del gatillo" acentuando la lesión de órgano inducida por la inflamación de choque hemorrágico. Durante la reanimación, los neutrófilos se vuelven más agresivos, generando daño endotelial pulmonar y causan fugas capilares que caracterizan al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Las citosinas inflamatorias se liberan durante la reanimación, y la lesión de la membrana ocurre en muchas células. En el hígado, el daño por inflamación y las especies reactivas de oxígeno se agrava por isquemia. Durante la reanimación de pacientes con choque hemorrágico, el equilibrio normal de la vasodilatación por el óxido nítrico (NO) contra la vasoconstricción por endotelinas se distorsiona, produciendo un daño isquémico centrolobulillar irregular en el hígado, que puede producir un aumento inmediato en los niveles de transaminasas sanguíneas^(2,3).

Déficit de base y equilibrio acido-base

El déficit de base es la cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de la sangre para normalizar el pH, representa un índice de utilización de la reserva de bicarbonato en el torrente sanguíneo. El déficit de base normal es con valores entre ± 2 mEq / L. En consecuencia el déficit de base sanguíneo arterial y venoso

puede ser más negativo, incluso cuando el pH y la presión arterial de la sangre permanecen en el rango normal. El déficit de base, fisiológicamente representa la fase final del metabolismo del bicarbonato y permite distinguir la pérdida de sangre mínima de una hemorragia clínicamente significativa por este mecanismo. Además de los sistemas de amortiguamiento, el cuerpo responde a pequeñas reducciones en el pH arterial activando quimiorreceptores de tronco encefálico que aumentan la ventilación minuto, reduciendo la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.⁽¹⁾

La hipotensión arterial sistólica se define como una presión arterial por debajo de 90 mm Hg. Usualmente coincide el desarrollo de la hipotensión con la caída del sistema buffer (bicarbonato) y el aumento de la ventilación alveolar ineficaz, culminando en un pH arterial reducido. Por lo tanto, los pacientes que han sufrido una hemorragia traumática generalmente tienen una concentración de lactato arterial mayor de 4,0 mmol / L y una PaCO₂ menor de 35 mm Hg ⁽¹⁾.

Los valores de déficit de base derivados de los gases de la sangre arterial proporcionan una estimación indirecta de la acidosis tisular global debida a alteraciones de la perfusión. El déficit de base puede ser un mejor predictor del pronóstico que el lactato. Al igual que el valor predictivo de los niveles de lactato, el déficit de base, obtenido ya sea por vía arterial o sangre venosa se ha establecido como un potente índice independiente de la mortalidad en pacientes con choque hemorrágico. Davis y sus colegas, clasificaron el déficit de base en tres categorías: leve (-3 a -5 mEq / l), moderada (-6 a -9 mEq / l) y grave (<-10 mEq / l), y estableció una correlación entre el déficit de base de admisión, los requisitos en las primeras 24 horas de hemotransfusión y el riesgo de insuficiencia de órganos postraumáticos o muerte. El mismo grupo de autores mostró que el déficit de base es un mejor marcador pronóstico de muerte que el pH en sangre arterial ⁽⁴⁾.

El déficit de base se correlaciona con el choque hemorrágico y es un buen indicador de la circulación y de la deuda de oxígeno. Entre los pacientes normotensos con trauma cerrado de abdomen, la disminución del déficit de base

está asociada con sangrado en alrededor del 65% de los casos y fue el más importante predictor de la necesidad de laparotomía (odds ratio 5.1) ⁽⁵⁾.

El déficit de base está asociado con la mortalidad, cuando se combina con lactato predice la mortalidad con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 58,7%. En pacientes críticamente enfermos, el déficit de base se usa para detectar la admisión en la unidad de cuidados intensivos. Los cambios en el déficit de base que no están relacionados con la acidosis láctica no implican incremento de la mortalidad ⁽⁵⁾.

Clasificación

Cuadro 1. Criterios clínicos que permiten valorar el volumen de sangre perdida para un varón de aproximadamente 70 kg (criterios ATLS) ⁽³⁾

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	750ml	750-1500	1500-2000	>2000
Perdida de Volumen circulante (%)	15	15-30%	30-40%	>40%
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
TAM (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión diferencia	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>40
Llenado capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
Gasto urinario (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargo
Reemplazo de líquidos (3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides más sangre	Cristaloides más sangre
Para un hombre de 70 kg de peso. American College of Surgeons. Advanced Trauma LifeSupport (ATLS) 1993.				

Manuel Mutschler et. al Entre 2002 y 2010, realizaron un estudio en el cual incluyeron 16,305 pacientes de la base de datos Trauma Register DGU® en Alemania y clasificaron en cuatro estratos de empeoramiento el choque hemorrágico de origen traumático en base al déficit de base: clase I (≤ 2 mmol / l), clase II ($> 2,0$ a $6,0$ mmol / l), clase III ($> 6,0$ a 10 mmol/ l) y clase IV (> 10 mmol / l). Evaluó la demografía, características de lesión, requerimientos de transfusión y reanimación con líquidos. Esta nueva clasificación basada en el déficit de base fue validada a la actual ATLS. Se demostró que con el empeoramiento del déficit de base, la puntuación de la gravedad de la lesión aumentó en un patrón escalonado de $19.1 (\pm 11.9)$ en la clase I a $36.7 (\pm 17.6)$ en la clase IV, mientras que la mortalidad aumentó en paralelo de 7.4% a 51.5% a la disminución de la hemoglobina y las proporciones de protrombina, así como la cantidad de transfusiones y la reanimación con fluidos, en paralelo con la frecuencia creciente de choque hipovolémico dentro de las cuatro clases. El número de unidades sanguíneas transfundidas aumentó de $1.5 (\pm 5.9)$ en pacientes de clase I a $20.3 (\pm 27.3)$ en pacientes de clase IV. Las tasas masivas de transfusión aumentaron del 5% en la clase I al 52% en clase IV. Las tasas masivas de transfusión y mortalidad mejoraron significativamente en comparación con la clasificación ATLS convencional de choque hipovolémico ($p < 0,001$). Las conclusiones a las que llegaron fueron que el déficit de base puede ser superior a la actual clasificación ATLS del choque en la presencia de choque hipovolémico y estratificación de riesgo en pacientes que necesitaron transfusión sanguínea temprana ⁽⁶⁾

Delta de CO₂

Transporte de CO₂ en la sangre

El CO₂ se transporta en la sangre en tres formas: Disuelto, en combinación con proteínas como compuestos carbamínicos y como bicarbonato. El CO₂ disuelto es una función de la solubilidad de CO₂ en la sangre, que es aproximadamente 20 veces la del oxígeno (O₂). Sin embargo, el CO₂ disuelto comparte sólo alrededor del 5% de toda la concentración de CO₂ en la sangre arterial. Los compuestos carbamínicos comprenden la segunda forma de CO₂ en la sangre. Estos compuestos se producen cuando el CO₂ se combina con grupos amino terminales

en las proteínas de la sangre, especialmente con la globina de la hemoglobina. Esta combinación química entre CO₂ y hemoglobina es mucho menos importante que la unión de hemoglobina-O₂, por lo que los compuestos carbamínicos comprenden sólo el 5% del total de CO₂ en la sangre arterial. El ion bicarbonato (HCO₃⁻) es la forma más significativa del transporte de CO₂ en la sangre. El CO₂ se combina con el agua (H₂O) para formar el ácido carbónico (H₂CO₃), y esto se disocia a HCO₃⁻ e hidrógeno (H⁺): $CO_2 + H_2O = H_2CO_3 = HCO_3^- + H^+$. La anhidrasa carbónica es la enzima que cataliza la primera reacción, haciéndola casi instantánea. La anhidrasa carbónica se produce principalmente en los glóbulos rojos, pero también ocurre en las células endoteliales capilares pulmonares y acelera la reacción en el plasma de los pulmones.

La segunda reacción ocurre inmediatamente dentro de los glóbulos rojos y no requiere ninguna enzima. El H₂CO₃ se disocia a H⁺ y HCO₃⁻, el H⁺ es amortiguado principalmente por la hemoglobina, mientras que el exceso de HCO₃⁻ es transportado de los glóbulos rojos al plasma por un intercambiador de bicarbonato-cloruro eléctricamente neutro. La rápida conversión de CO₂ en HCO₃⁻ da como resultado casi 90% del CO₂ en la sangre arterial que se transporta de esa manera. La saturación de hemoglobina-O₂ es el factor principal de la capacidad de la hemoglobina para fijar el CO₂ (efecto Haldane). Por lo tanto, la concentración de CO₂ aumenta cuando la sangre es desoxigenada o la concentración de CO₂ disminuye cuando la sangre es oxigenada, a cualquier tensión de dióxido de carbono (PCO₂). Los iones H⁺ de CO₂ pueden considerarse competidores con O₂ para la unión de hemoglobina. Los efectos fisiológicos del efecto Haldane son que promueve la eliminación de CO₂ en los pulmones cuando la sangre es oxigenada y es transportado en la sangre cuando el oxígeno es entregado a los tejidos. El CO₂ es rápidamente excretado de la circulación por los pulmones por la difusión pasiva de los capilares a los alvéolos y su producción coincide aproximadamente con la excreción. La relación entre PCO₂ y el contenido total de CO₂ en la sangre (CCO₂) es curvilínea, aunque más

lineal que la curva de disociación de oxígeno. La saturación de oxígeno, el hematocrito, la temperatura y el grado de acidosis metabólica influyen en la relación PCO_2 / CCO_2 . Por lo tanto, para un valor dado de CCO_2 , la PCO_2 es mayor en el caso de la acidosis metabólica que en el caso del pH normal ⁽⁷⁾.

Determinantes de la diferencia de CO₂ entre las venas y las arterias.

La diferencia (delta) de CO₂ entre las venas y las arterias es el gradiente de la PCO_2 en sangre venosa mixta ($PvCO_2$) y PCO_2 en sangre arterial ($PaCO_2$). La aplicación de la ecuación de Fick a CO₂ muestra que la eliminación de CO₂ (idéntica a la generación de CO₂ en una condición estable) es igual al producto de la diferencia entre el contenido de CO₂ de la sangre venosa mixta ($CvCO_2$) y el contenido de CO₂ en la sangre arterial ($CaCO_2$); Producción de CO₂ (VCO_2) = gasto cardíaco \times ($CvCO_2 - CaCO_2$). Por lo tanto, el delta de CO₂ estaría linealmente ligado a la generación de CO₂ e inversamente asociado al gasto cardíaco. Bajo condiciones normales, el delta de CO₂ oscilan entre 2 y 6 mmHg⁽⁷⁾.

Influencia de la producción de CO₂ en el delta CO₂

La producción aerobia de CO₂. La fosforilación oxidativa se desarrolla con la formación de moléculas cargadas de energía, CO₂ y agua. La producción total de CO₂ está directamente relacionada con el VO_2 : $VCO_2 = R \times VO_2$, donde R es el consiente respiratorio entre 0,7 y 1,0 según la ingesta energética. En circunstancias de importante consumo de carbohidratos, R se aproxima a 1,0. Por lo tanto, la generación de CO₂ debe aumentar ya sea por un metabolismo oxidativo elevado o para un VO_2 constante cuando hay un consumo elevado de carbohidratos. Bajo ambas situaciones de aumento de VCO_2 , debería aumentar el delta de CO₂ ⁽⁷⁾.

Producción anaerobia de CO₂. Bajo condiciones de hipoxia tisular, hay una generación aumentada de iones H^+ , una generación excesiva de ácido láctico y a la hidrólisis de fosfatos de alta energía. Estos iones H^+ serán entonces amortiguados por el bicarbonato existente en las células para que se produzca CO₂. La descarboxilación de intermediarios metabólicos como el alfa-cetoglutarato

y el oxaloacetato durante la hipoxia es también una posible causa de la generación de CO₂ anaeróbico. La generación anaeróbica de CO₂ en los tejidos hipóxicos no es fácil de identificar. De hecho, el flujo sanguíneo venoso efluente puede ser suficientemente alto para eliminar el CO₂ generado en estas condiciones de una disminución significativa en la producción de CO₂ aeróbico. En consecuencia, PCO₂ no se podría aumentar en la vena eferente y la generación anaeróbica de CO₂ no se reconocería a partir del cálculo del delta de CO₂. Sin embargo, si los flujos de sangre aferentes y eferentes son detenidos artificialmente, la hipoxia ocurrirá dentro del órgano y la producción sostenida de CO₂ se revelará mediante la medición de una PCO₂ aumentada en el flujo sanguíneo eferente lento, a pesar de la disminución en la generación de la vía anaeróbica ⁽⁷⁾.

Influencia del gasto cardíaco. De acuerdo con la ecuación de Fick modificada, el delta de CO₂ está relacionado con VCO₂ e inversamente ligado al gasto cardíaco. Bajo estados estacionarios de VO₂ y VCO₂, el delta de CO₂ aumenta en paralelo con la reducción del gasto cardíaco. En otras palabras, cuando el gasto cardíaco se adapta al VO₂, el delta de CO₂ no debería aumentar debido al aumento de la eliminación de CO₂, mientras que delta de CO₂ debería ser alto tras la reducción del gasto cardíaco debido a un fenómeno de estasis. Debido a la disminución del tiempo de tránsito, una adición mayor que la habitual de CO₂ por unidad de sangre que pasa por los microvasos eferentes conduce a producir hipercapnia en la sangre venosa ⁽⁷⁾.

Se observaron valores altos del delta de CO₂ en pacientes con insuficiencia circulatoria en comparación con aquellos sin insuficiencia circulatoria. Estas observaciones se atribuyeron a la disminución del flujo sanguíneo y al desarrollo del metabolismo anaeróbico con la producción anaeróbica de CO₂. Por lo tanto, se ha sugerido que el delta CO₂ puede ser utilizado para detectar la presencia de hipoxia tisular en pacientes con insuficiencia circulatoria aguda. De hecho, bajo condiciones de hipoxia tisular con una disminución del VO₂, la relación entre los cambios en el gasto cardíaco y el delta de CO₂ es mucho más compleja. De

hecho, en estas circunstancias, el aumento de la producción de CO₂ relacionado con la vía anaeróbica se contra balancea con una reducción de la producción de CO₂ aeróbico, de manera que el VCO₂ y, por tanto, el delta de CO₂ podrían ser en el mejor de los casos inalterados o disminuidos ⁽⁷⁾.

Ospina Tascon y et al realizaron un estudio prospectivo observacional en una UCI mixta de 60 camas en un hospital universitario (Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia) durante 15 meses consecutivos (abril de 2012 a julio de 2013). Los pacientes fueron manejados de acuerdo con un protocolo de reanimación temprana modificado a partir de la Campaña de Sobreviviendo a la sepsis , con el objetivo de lograr: la presión arterial media 65 mmHg; producción de orina 0,5 ml / kg / min; SvO₂ 65% y normalización de los niveles de lactato. Los autores evaluaron la microcirculación en un Tiempo 0 y a las 6 horas de iniciada la reanimación, acorde al delta de CO₂ y variabilidad de presión de pulso. Concluyeron que el delta de CO₂ está estrechamente relacionado con los parámetros de flujo sanguíneo en microcirculación en la fase inicial de la reanimación ⁽⁸⁾.

Ocelotl Pérez y col. Demostraron en un estudio descriptivo longitudinal de 46 pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva del Hospital General La Villa de la Ciudad de México, que el delta de CO₂ mayor de 6 mmHg por mas de 12 horas se asoció con incremento de la mortalidad, en pacientes que recibieron tratamiento por choque séptico⁽⁹⁾.

Robin y col. Publican en el 2015 un estudio prospectivo, observacional en el cual evalúan la relevancia clínica del delta de CO₂ en paciente postquirúrgicos admitidos en la unidad de terapia intensiva. Concluyen que un elevado valor de delta de CO₂ en el post operatorio de paciente con alto riesgo quirúrgico se asocia con incremento de complicaciones postoperatoria ⁽¹⁰⁾.

Reanimación del choque hemorrágico.

La reanimación con líquidos es la primera intervención en el choque hemorrágico. No hay pruebas en la literatura que respalda la superioridad de un tipo de líquido sobre otro. La investigación no ha mostrado ningún beneficio de supervivencia cuando los coloides son administrados. La reanimación con grandes volúmenes de cristaloides se ha asociado con edema tisular, aumento de la incidencia del síndrome compartimental abdominal y la acidosis metabólica hiperclorémica⁽¹¹⁾.

El estudio SAFE demostró que la administración de albúmina es segura para la reanimación con líquidos para cuidados intensivos (UCI) y que no hubo diferencias en la tasa de mortalidad de los pacientes que fueron tratados con albúmina y solución salina ^(12, 13).

En un subgrupo de pacientes traumatizados, los investigadores observaron una tendencia positiva en el beneficio del uso de solución salina sobre el uso de albúmina. Esta diferencia en el riesgo de muerte se debe al mayor número de pacientes, que tuvieron trauma y una lesión cerebral asociada que murieron después de la asignación aleatoria de albumina ⁽¹²⁾.

La administración de albúmina o fracción proteica del plasma demostró un riesgo relativo (RR) de mortalidad de 1.10 (IC 95% 0.93-1.10), la cual disminuyó a 1 (IC 95% 0.92- 1.09) al excluir los estudios de baja calidad metodológica ⁽¹³⁾.

Una revisión Cochrane reciente en enfermos críticos (pacientes con trauma, quemaduras o después de la cirugía) no reportaron evidencia que la reanimación con coloides redujera el riesgo de muerte comparada con la reanimación con cristaloides ^(11, 14).

Groeneveld et al. demostraron coagulación alterada, sangrado clínico y lesión renal aguda (IRA) después la de la administración de hidroxietilalmidón. En particular, este análisis fue fuertemente influenciado por el estudio VISEP (Sustitución de Volumen y Terapia con Insulina en Sepsis grave), donde se utilizó

hidroxietilalmidon (200/0.5) con dosis que superó las dosis máximas recomendadas ⁽¹¹⁾.

Perner et al. Han demostrado un mayor riesgo de muerte (Mortalidad al día 90) en pacientes con sepsis grave que fueron asignado para recibir reanimación con hidroetilalmidon 130 / 0.42 (6% de HES 130 / 0,42 en Ringer de acetato, última generación de HES) en comparación con los que recibieron Ringer de acetato ⁽¹¹⁾. Además, más pacientes requirieron terapia de reemplazo renal en el grupo HES 130/0,42 (22%) que en el grupo Ringer de acetato (16%) ⁽¹¹⁾.

Recientemente, un estudio doble ciego, aleatorizado y controlado que comparó solución salina al 0.9% frente a hidroxietil almidón (HES 130 / 0,4) en los pacientes con trauma cerrado y penetrante que requirieron más de 3 litros de reanimación con líquidos. En los pacientes con trauma penetrante (n = 67), el uso de HES (130/0.4) se asoció con un mejor aclaramiento de lactato, lo que sugiere una reanimación temprana. Además menor puntuación SOFA y ausencia de lesión aguda renal se observaron en el grupo HES. Sin embargo, en los pacientes con traumatismo cerrado (n = 42), no hubo diferencia en los requerimientos de líquidos, aclaramiento de lactato y puntaje SOFA entre los dos grupos ⁽⁹⁾. Una mayor necesidad de sangre y aumento significativo de alteraciones de la coagulación se observó en el grupo de HES ⁽¹¹⁾.

Uso de hemoderivados

Con el fin de mantener el suministro de oxígeno tisular y coagulación eficaz, se recomienda la administración temprana de los concentrados eritrocitarios y plasma fresco congelado. La administración de los glóbulos rojos se considera indispensable cuando los niveles de Hb son menores que 7 gr/dl. La administración de plasma fresco compensa el déficit en factores de coagulación y también la coagulopatía dilucional ⁽¹⁶⁾.

Aunque varios estudios recientes han puesto de importancia la alta relación concentrados eritrocitarios:plasma fresco congelado CE:PFC (proporción de aproximadamente 1:1), estos estudios tienen un potencial sesgo de supervivencia (pacientes que han fallecido temprano son más propensos a haber recibido una

mayor proporción de concentrados eritrocitarios:plasma fresco congelado). Así, el valor óptimo de CE:PFC sigue siendo controvertida.

Debido a que PFC requiere una cantidad significativa de tiempo antes de descongelarse y estar disponible para transfusiones y muchas muertes por traumatismos ocurren pronto después del ingreso hospitalario, los pacientes que mueren reciben unidades de CE pero mueren antes de que el tratamiento con PFC haya comenzado ⁽¹⁶⁾.

De manera general se recomienda el tratamiento precoz con PFC descongelado y plaquetas en pacientes politraumatizados con hemorragia masiva. Un TTPa o TP mayor de 1.5 o fibrinogeno menor de 1 gr/l supone un fracaso hemostático ya establecido y es predictor de hemorragia microvascular ^(15, 16).

En presencia de hemorragia masiva, el uso precoz de PF/fibrinógeno podría prevenir esta situación. La dosis inicial recomendada de PF es de 10-15 ml/kg. Las dosis posteriores dependerán de la monitorización de la coagulopatía y del resto de hemoderivados administrados ^(15, 16).

Se recomienda la administración de plaquetas para mantener un recuento $> 50 \times 10^9$ /l. En pacientes con traumatismo craneoencefálico o trauma múltiple con hemorragia severa se sugiere alcanzar un recuento $> 100 \times 10^9$ /l. La dosis inicial recomendada es de 4-8 concentrados de plaquetas o un concentrado de aféresis ^(15, 16).

En la hemorragia masiva con valores de fibrinogeno menor de 1.5 gr/dl se recomienda iniciar el tratamiento con concentrados de fibrinógeno o crioprecipitados. Dosis inicial de 3-4 gr de concentrado de fibrinógeno. La reanimación de la coagulación en forma ideal se deberá monitorizar con tromboelastografía ^(15, 16).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El choque hemorrágico es motivo frecuente de ingreso a las unidades de terapia intensiva, presentando complicaciones secundarias al choque hemorrágico, así como secundarias a la reanimación.

Dentro de estas complicaciones se describe la falla renal, hematológica, respiratoria, cardiovascular y hepática, lo anterior a consecuencia de la falla de la microcirculación y la hipoperfusión. La realización de biomarcadores como el déficit de base y delta de CO₂, permiten evaluar el grado de afectación sistémica con el que cursa el paciente con choque hemorrágico, por lo cual se generó la siguiente pregunta:

¿Cuál es el pronóstico de las complicaciones del choque hemorrágico evaluadas por del déficit de base vs delta de CO₂?

JUSTIFICACION

Magnitud: A nivel mundial se reporta una incidencia del choque hemorrágico de hasta del 20%, con una mortalidad reportada en el choque traumático de hasta 40%. En los Hospitales de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México ingresan un importante número de pacientes con choque hemorrágico, requiriendo el uso de insumos como: hemoderivados, ventilación mecánica, monitoreo multimodal. La predicción de las complicaciones asociadas a través de biomarcadores como el déficit de base y el delta de CO₂, permite disminuir la morbimortalidad asociada.

Trascendencia: Al realizarse la determinación de déficit de base y compararlo contra el delta de CO₂ para predecir las complicaciones asociadas al choque, permite mejorar la atención de los pacientes, incrementado una mayor eficacia de la reanimación.

Factibilidad: La realización de estos biomarcadores es accesible, ya que en los hospitales de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México se cuenta con gasómetros en el laboratorio clínico o en las mismas unidades de terapia intensiva, disponible las 24 horas. La toma de muestras se puede realizar sin procedimiento laborioso, costoso o por personal especializado, además de que se puede tomar los datos de forma secundaria, cuando la gasometría se utiliza para determinar el equilibrio acido base de los pacientes o el estado metabólico.

Vulnerabilidad: La determinación de déficit de base contra el delta de CO₂, podría limitarse en las unidades donde no se cuenta con la determinación de gasometrías para realizarse de forma seriada, por lo cual limitaría la predicción y la reanimación del paciente con choque hemorrágico.

HIPOTESIS

Hipótesis nula

- El déficit de base es mejor factor pronóstico que el delta de CO₂ para evaluar las complicaciones del choque hemorrágico.

Hipótesis alterna

- El déficit de base no es un mejor factor pronóstico que el delta de CO₂ para evaluar las complicaciones del choque hemorrágico.

OBJETIVO GENERAL

Demostrar que el déficit de base es mejor factor pronóstico que el delta de CO₂ para evaluar las complicaciones durante la reanimación del choque hemorrágico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Medir el déficit de base durante la reanimación del paciente con choque hemorrágico.
2. Medir el delta de CO₂ durante la reanimación del paciente con choque hemorrágico.
3. Comparar déficit de base y delta de CO₂ en la reanimación del paciente con choque hemorrágico.
4. Determinar las disfunciones orgánicas durante la reanimación del paciente con choque hemorrágico.
5. Cuantificar plaquetas para conocer el grado de dilución y consumo.
6. Identificar qué tipo de soluciones se asocian a la alteración de los biomarcadores en la reanimación del paciente con choque hemorrágico.
7. Determinar la utilización de otros apoyos terapéuticos en el manejo del choque (vasopresores).
8. Describir el género y grupo de edad más afectado
9. Conocer la mortalidad asociada al choque hemorrágico.

METODOLOGIA

Área: Clínica

Diseño: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo.

Universo: Finito.

En el estudio se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico, que ingresaron a la unidad de terapia intensiva de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México durante el periodo enero del 2016 hasta mayo del 2017.

Criterios de inclusión:

- Paciente que ingresan con choque hemorrágico a la unidad de terapia intensiva.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Género indistinto

Criterios de exclusión:

- Paciente con estado de choque hipovolémico no hemorrágico
- Pacientes que cursen con enfermedad renal crónica e insuficiencia hepática

Criterios de interrupción:

- No se identifican

Criterios de eliminación:

- Pacientes que se egresen voluntariamente.
- Pacientes que se refieran a otras unidades.

VARIABLES

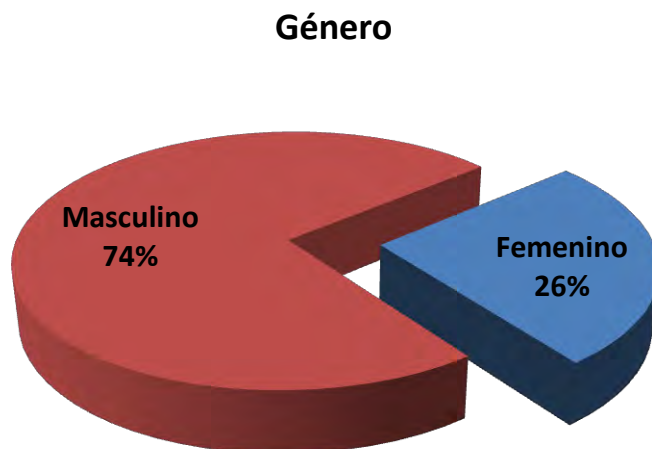
VARIABLE / CATEGORÍA (Índice-indicador/ criterio-constructo)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Choque hemorrágico	Independiente	Hipoperfusión tisular secundaria a una disminución del volumen intravascular de forma aguda	Cualitativa ordinal	Grado I, II, III, IV
Hemoderivados	Dependiente	Un hemoderivado es todo aquel tejido que se deriva o separa a partir de la sangre incluye plasma fresco congelado, concentrado plaquetario, concentrado eritrocitario, etc	Cuantitativa discontinua	Unidades o ml
Soluciones Intravenosas	Dependiente	Es un líquido que suministra agua e iones sodio para mantener el gradiente de presión osmótica entre los compartimentos extravascular e intravascular	Cuantitativa discontinua	ml
Déficit de base	independiente	El déficit de base es la cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de la sangre para normalizar el Ph	Cuantitativa Continua	-2 Mmol/L
Delta de CO2	independiente	Diferencia venosa-arterial de CO2 (predictor de mortalidad en choque séptico)	Cuantitativa Continua	>6
Disfunción respiratoria	Dependiente	Disminución de la PaO2/FiO2 menor de 300	Cuantitativa discontinua	PaO2/FiO2
Disfunción hematológica	Dependiente	Trombocitopenia menor de 150 000/ul	Cuantitativa discontinua	No/uL
Disfunción hepática	Dependiente	Incremento de bilirrubina tota mayor de 2.0 mg/dl	Cuantitativa continua	mg/dl
Disfunción cardiovascular	Dependiente	Tensión arterial sistólica menos de 90 mmHg o requerimiento de vasopresor.	Cuantitativa discontinua	mmHg
Disfunción renal	Dependiente	Incremento de creatinina mayor de 1.2 mg/dl	Cualitativa continua	Mg/dl
Mortalidad	Dependiente	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un periodo de tiempo determinado	Cualitativa nominal	Si / Np
Edad	De Control	Tiempo que ha vivido desde su nacimiento	Cuantitativa discontinua	Mayor de 18 años
Genero	De Control	Características diferenciadas que una sociedad asigna a un hombre y mujeres.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino

Plan de Tabulación y Análisis estadístico: se elabora base de datos en Excel; se obtendrán medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (desviación estándar, rango, varianza). Medidas de resumen (frecuencias, porcentajes, tasas) y pruebas de hipótesis.

Aspectos éticos: Estudio sin riesgo.

RESULTADOS

Se registraron 27 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 7 pertenecieron al género femenino (26%) y 20 al género masculino (74%), con una relación 1 : 2.8. Grafica 1 y Tabla 1.



Grafica 1. Porcentaje de género. *Fuente: hoja de recolección de datos*

Género	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	7	26%
Masculino	20	74%
Total	27	100%

Tabla 1. Porcentaje del género.

Fuente: hoja de recolección de datos

De acuerdo a la edad de los pacientes estudiados se encontró un rango de edad entre 18 a 82 años, con una media de 35, mediana de 29 y moda de 20, con una desviación estándar de 17.73 y una varianza de 314.23. En el peso el rango fue de 60 kg a 115 kg, media de 74.5, mediana de 70 y moda de 70 kg con una desviación estándar de 12.35 y varianza de 152.57. En la talla el rango fue de 1.57 m a 1.82, media de 1.69, mediana de 1.70 y moda de 1.75, con una desviación estándar de 0.07 y varianza de 0.0. Tabla 2.

Pruebas Estadísticas	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (m)
Media	35	74.519	1.69
Mediana	29	70.000	1.70
Moda	20	70	1.75
Desviación estándar	17.73	12.35	0.07
Varianza	314.23	152.57	0.00
Rango	64	55	.25
Mínimo	18	60	1.57
Máximo	82	115	1.82

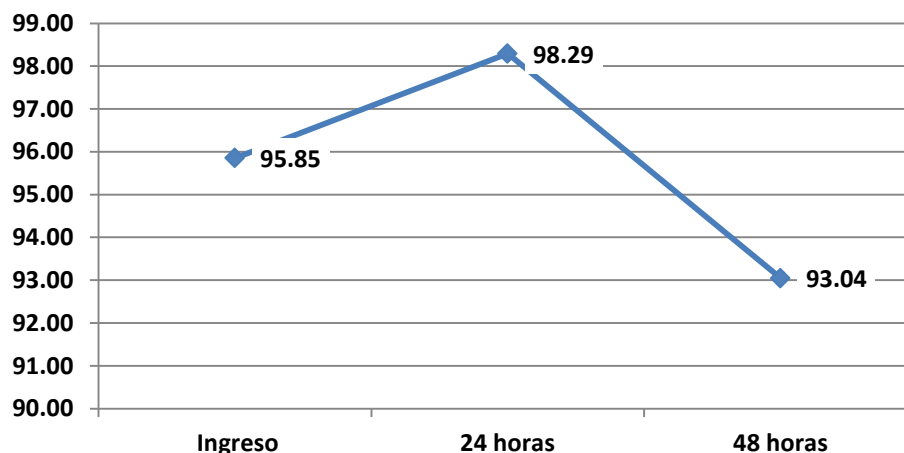
Tabla 2. Edad, peso y talla. Fuente: hoja de recolección de datos.

El comportamiento de la frecuencia cardiaca fue: al ingreso un rango de 50 lpm a 149 lpm, con media de 95 lpm, mediana de 95 lpm y moda de 90 lpm; una desviación estándar de 22.50 y varianza de 506. A las 24 horas el rango fue de 58 lpm a 150 lpm, media de 95 lpm, moda de 90 lpm, mediana de 95 lpm, desviación estándar de 21.98 y varianza de 482.9. A las 48 horas el rango fue de 65 a 125 lpm, media de 93 lpm, mediana de 92 lpm, moda de 90 lpm, desviación estándar de 16.8 y varianza de 283. Tabla 3. Grafica 2.

Pruebas Estadísticas	Frecuencia Cardiaca (lpm)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	95.85	98.29	93.04
Mediana	95.00	100.00	92.00
Moda	90	100	90
Desviación estándar	22.50	21.98	16.84
Varianza	506.28	482.91	283.50
Rango	99	92	60
Mínimo	50	58	65
Máximo	149	150	125

Tabla 3. Fuente: hoja de recolección de datos.

Frecuencia cardiaca (lpm)

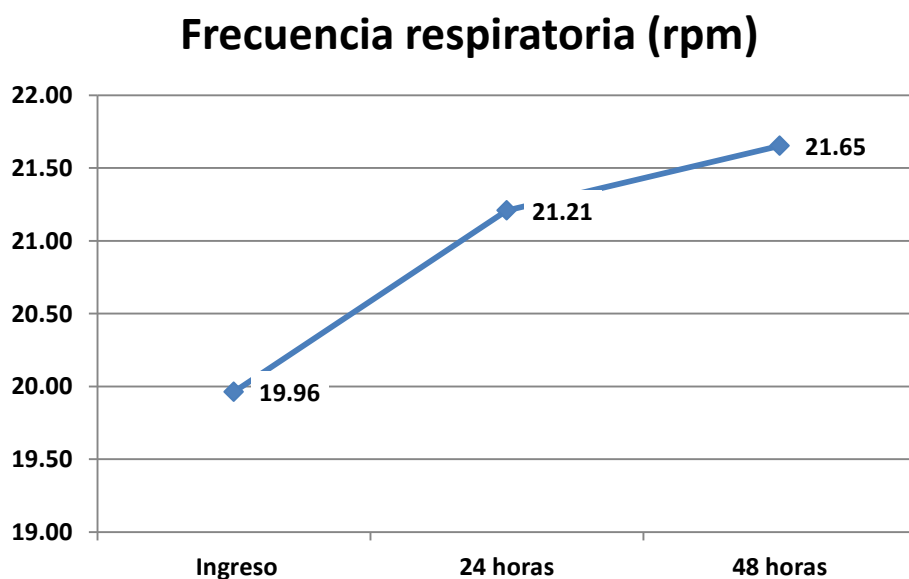


Grafica 2. Fuente: hoja de recolección de datos.

La frecuencia respiratoria al ingreso presento un rango de 12 rpm a 32 rpm, media de 19, mediana de 20 rpm, moda de 20 rpm, desviación estándar de 5.45 y varianza de 29. A las 24 horas presento un rango de 14 a 28 rpm, media de 21 rpm, mediana 21 rpm y moda de 14 rpm, desviación estándar de 4.65 y varianza de 21.65. A las 48 horas tuvo un rango de 14 a 29 rpm, media de 21 rpm, mediana de 20 rpm y moda de 18 rpm; con desviación estándar de 4.27 y varianza de 18.24. Tabla 4 y grafico 3.

Pruebas Estadísticas	Frecuencia respiratoria (rpm)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	19.96	21.21	21.65
Mediana	20.00	21.50	20.00
Moda	20	14	18
Desviación estándar	5.45	4.65	4.27
Varianza	29.65	21.65	18.24
Rango	20	14	15
Mínimo	12	14	14
Máximo	32	28	29

Tabla 4. Fuente: hoja de recolección de datos.

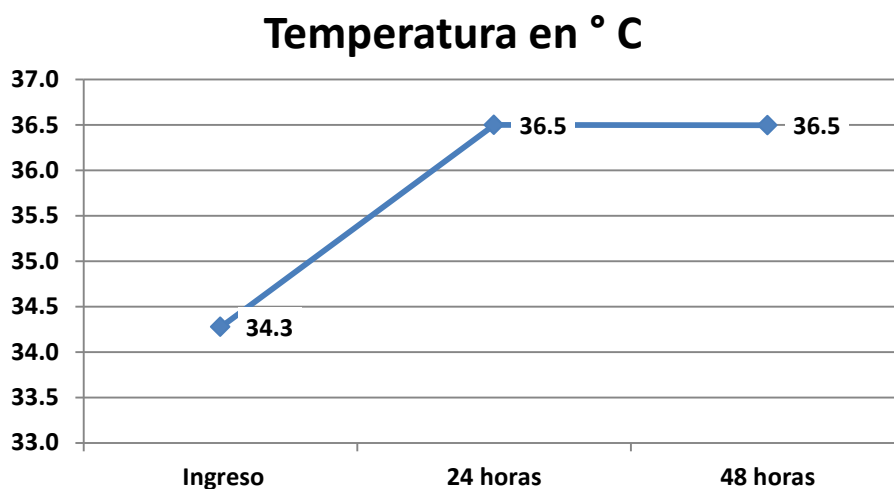


Grafica 3. Fuente: hoja de recolección de datos.

La temperatura al ingreso a la unidad de terapia intensiva presentó un rango de 32°C a 35°C, media de 34.3°C, mediana de 34.2°C y moda de 34°C; desviación estándar de 0.902 y varianza de .814. A las 24 horas el rango fue de 35.3°C a 37.5°C, media de 36.5 °C, mediana de 36.6°C y moda de 36°C; desviación estándar de 0.57 y varianza de .329. A las 48 horas presento un rango de 35.2°C a 37.3°C, media de 36.5°C, mediana de 36.5°C y moda de 36°C; con una desviación estándar de 0.56 y varianza de 0.319. Tabla 5 y grafica 4.

Pruebas Estadísticas	Temperatura en ° C		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	34.3	36.5	36.5
Mediana	34.2	36.6	36.5
Moda	34	36.0	36
Desviación estándar	.902	.5733	.5645
Varianza	.814	.329	.319
Rango	3	2.2	2.1
Mínimo	32	35.3	35.2
Máximo	35	37.5	37.3

Tabla 5. Fuente: hoja de recolección de datos.



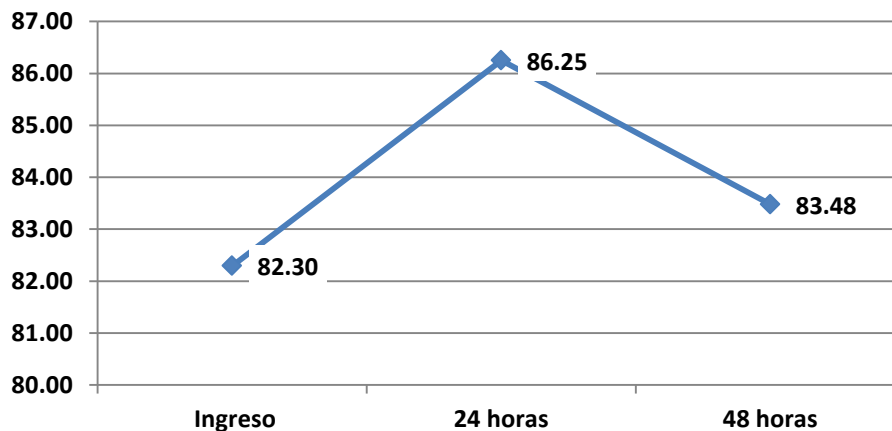
Grafica 4. Hoja de recolección de datos.

La tensión arterial media al inicio de la evaluación tuvo un rango de 46 mmHg hasta de 128 mmHg, media de 82 mmHg, mediana de 84 mmHg y moda de 80mmHg; con una desviación estándar de 20.43 y varianza de 417. A las 24 horas presento un rango de 73 mmHg a 100 mmHg, media de 86 mmHg, mediana de 87 mmHg, moda de 90 mmHg, desviación estándar de 8.47 con varianza de 71.6. A las 48 horas un rango de 60 mmHg a 100 mmHg, media de 83 mmHg, mediana de 85 y moda de 76 mmHg; desviación estándar de 11.03 y varianza de 121. Tabla 6 y grafica 5.

Pruebas Estadísticas	Tensión arterial media (mm Hg)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	82.30	86.25	83.48
Mediana	84.00	87.50	85.00
Moda	80	90.0	76.0
Desviación estándar	20.43	8.47	11.03
Varianza	417.45	71.67	121.62
Rango	82.0	27.0	42.0
Mínimo	46.0	73.0	60.0
Máximo	128.0	100.0	102.0

Tabla 6. Fuente: hoja de recolección de datos.

Tension arterial media (mm Hg)



Grafica 5. Fuente: hoja de recolección de datos

La uresis se valoró a las 6 hr y 12 hr del ingreso a la unidad de terapia intensiva, en la primera evaluación el rango fue de 0.0 ml/kg/hr a 5.6 ml/kg/hr, con media 1.6, mediana 1.5 y moda de 1 ml/kg/hr; desviación estándar de 1.37 y varianza de 1.88. En la segunda evaluación el rango fue de .26 a 3.90 ml/kg/hr, media de 1.61, mediana de 1.5 y moda de 1.20 ml/kg/hr; con desviación estándar de 0.90 y varianza de 0.824. Tabla 7 y grafico 6.

Pruebas Estadísticas	Uresis (ml/kg/hora)	
	6 horas	12 horas
Media	1.646	1.612
Mediana	1.500	1.500
Moda	1	1.20
Desviación estándar	1.37234	.90798
Varianza	1.883	.824
Rango	5.60	3.64
Mínimo	0.00	.26
Máximo	5.60	3.90

Tabla 7. Fuente: hoja de recolección de datos

Uresis (ml / Kg / hora)

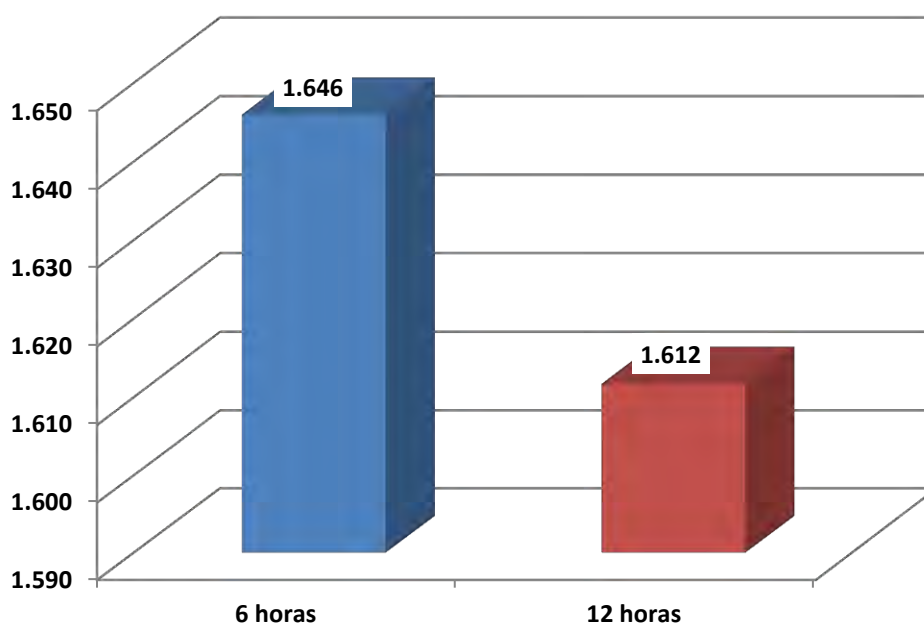


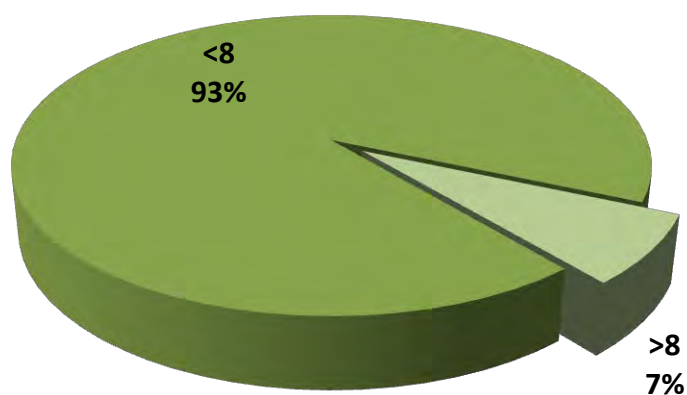
Grafico 6. Fuente: hoja de recolección de datos.

De los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva 93% (25 pacientes) tuvieron un Glasgow menor de 8 puntos y solo el 7% (2 pacientes) ingresaron con Glasgow mayor de 8 puntos. Tabla 8 y grafica 7.

Glasgow al Ingreso	Frecuencia	Porcentaje
<8	25	93%
>8	2	7%
Total	27	100%

Tabla 8. Fuente: hoja de recolección de datos.

Glasgow al Ingreso



En base al grado de choque hemorrágico según la clasificación de ATLS del 100% de pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva el 85% correspondió al grado IV de choque, 7% al grado III, 4% al grado II y 4% para grado I. Tabla 9 y grafico 10.

Grado de choque (ATLS)	Frecuencia	Porcentaje
GRADO I	1	4%
GRADO II	1	4%
GRADO III	2	7%
GRADO IV	23	85%
Total	27	100%

Tabla 9. Fuente: hoja de recolección de datos

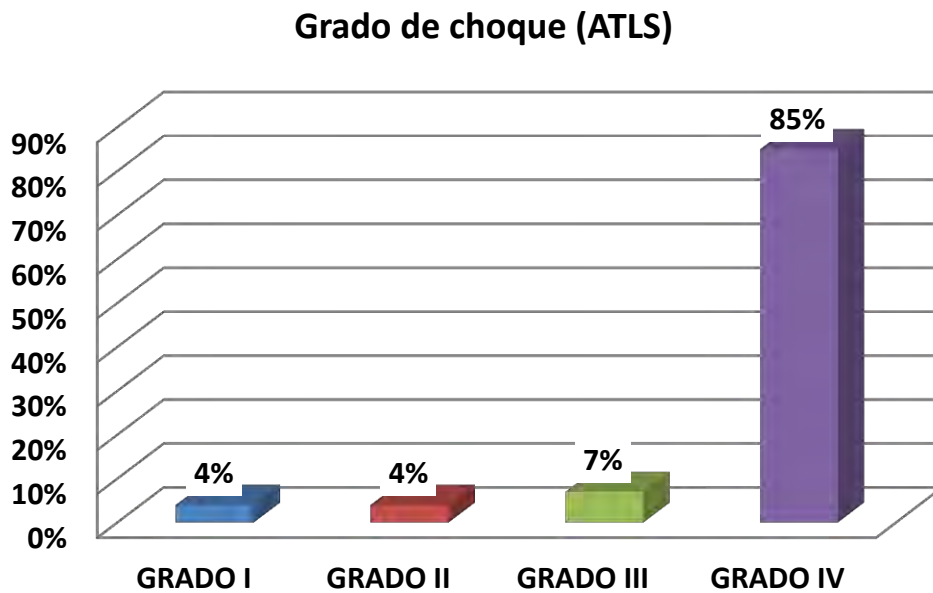


Grafico 10. Fuente: hoja de recolección de datos.

El uso de vasopresor (norepinefrina) al ingreso se ministró con un rango de 0.0 a 45 mcg/min, media de 9.6, mediana 3.9 y moda 0.0 mcg/min; desviación estándar de 12.4 y varianza de 155. A las 24 horas se ministró a un rango de 0.0 a 20.8 mcg/min, media de 6.7, mediana 4.5; con desviación estándar de 7.6 y varianza de 59.24. A las 48 horas el rango fue de 0.0 a 14.3 mcg/min, media de 1.33, mediana de 0.0 y moda de 0.0; con desviación estándar de 3.5 y varianza de 12.39. Tabla 10 y grafico 11.

Pruebas Estadísticas	Dosis de norepinefrina (ug/min)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	9.696	6.729	1.330
Mediana	3.900	4.550	0.000
Moda	0.0	0.0	0.0
Desviación estándar	12.484	7.697	3.521
Varianza	155.858	59.249	12.395
Rango	45.0	20.8	14.3
Mínimo	0.0	0.0	0.0
Máximo	45.0	20.8	14.3

Tabla 10. Fuente: hoja de recolección de datos

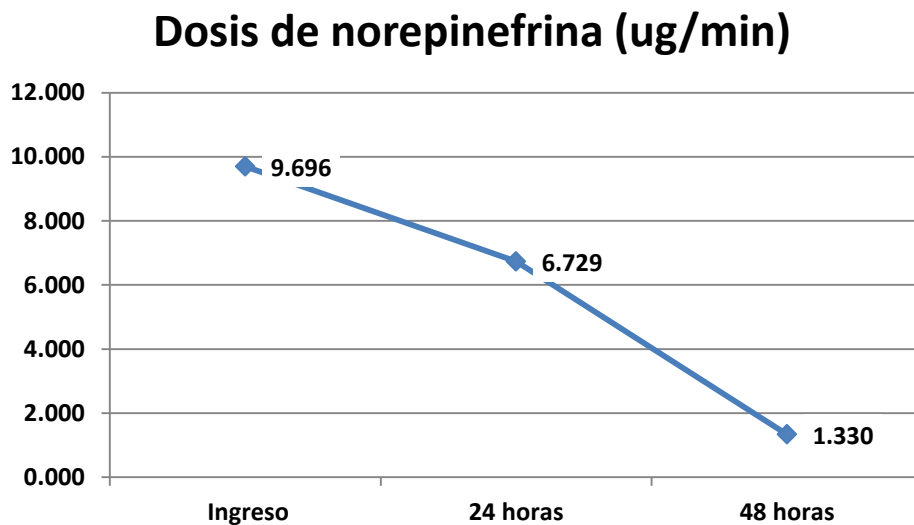


Grafico 11. Fuente: hoja de recolección de datos.

El déficit de base al ingreso se cuantificó en un rango mínimo de -27 mmol/L y máximo de -1.9 mmol /L, media de -11.9, mediana -10.0 y moda de -24 mmol/L; con desviación estándar de 7.2 y varianza de 51.89 al ingreso. A las 24 horas el rango fue de -14.8 a 4 mmol/L, moda de -4.0, mediana -3.8 y moda de 1.0 mmol/L; con desviación estándar de 4.5 y varianza de 20.99. A las 48 horas el rango fue de -13 a 6.5 mmol/L, media de -0.574, mediana de 1.4 y moda de 4.0; con desviación estándar de 5.42 y varianza de 29.39. Tabla 11 y grafico 12.

Pruebas Estadísticas	Deficit de base mmol/L		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	-11.989	-4.083	-.574
Mediana	-10.000	-3.850	1.400
Moda	-24	1.0	4.0
Desviación estándar	7.2036	4.5818	5.4218
Varianza	51.892	20.993	29.396
Rango	25.1	18.9	19.5
Mínimo	-27.0	-14.8	-13.0
Máximo	-1.9	4.1	6.5

Tabla 11. Fuente: hoja de recolección de datos

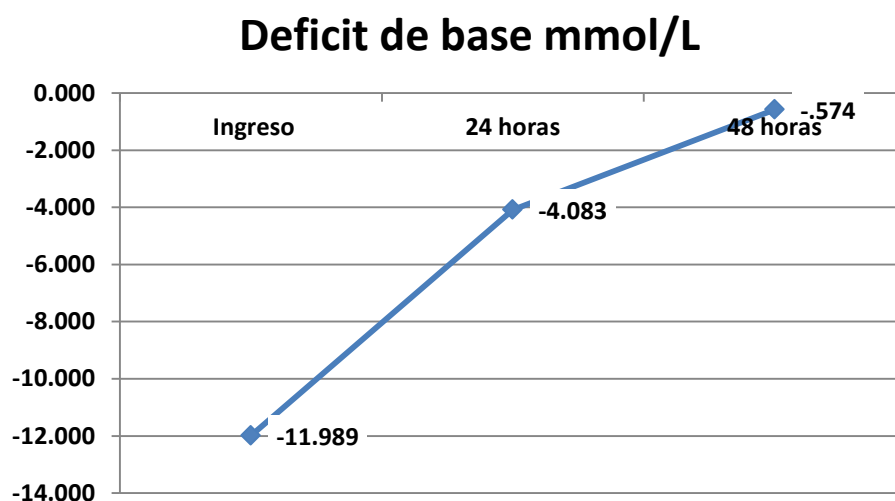
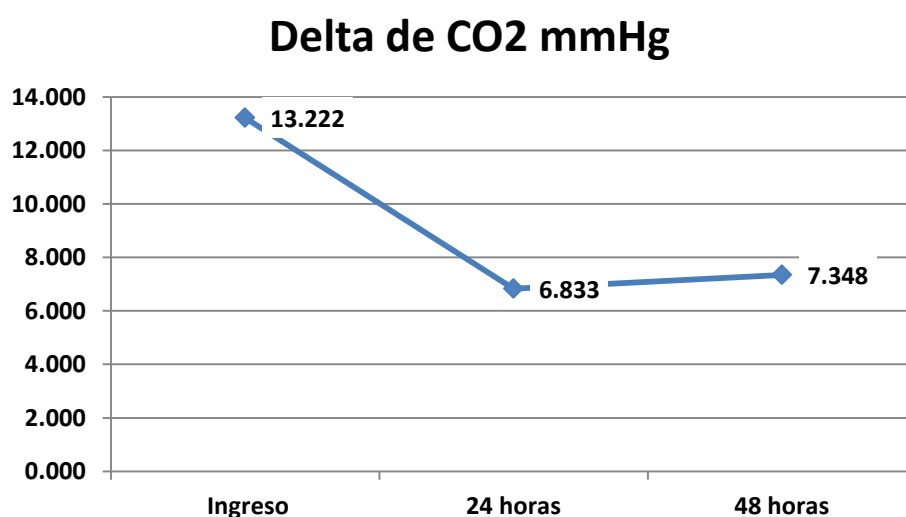


Grafico 12. Fuente: hoja de recolección de datos.

El delta de CO2 presento al ingreso un rango de 4.0 a 28 Tor, media de 13.22, mediana de 12, moda de 8 Tor, desviación estándar de 7.15 y varianza de 51.79. A las 24 horas tuvo un rango de 1 a 16 Tor. Media de 6.8, mediana de 6.0, moda de 4.0 Tor, desviación estándar de 3.5 y varianza de 12.49. A las 48 horas un rango de 1.0 a 15, media de 7.3, mediana de 6.0, moda de 4 Tor, desviación estándar de 3.5 y varianza de 12.06. Tabla 12 y grafica 13

Pruebas Estadísticas	Delta de CO2 mmHg		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	13.222	6.833	7.348
Mediana	12.000	6.000	6.000
Moda	8	4.0	4
Desviación estándar	7.1540	3.5345	3.5498
Varianza	51.179	12.493	12.601
Rango	24.0	15.0	14.0
Mínimo	4.0	1.0	1.0
Máximo	28.0	16.0	15.0

Tabla 12. Fuente: hoja de recolección de datos.



Grafica 13. Fuente: hoja de recolección de datos.

La plaquetas tuvieron una tendencia a disminuir con valores arriba de 150 000/uL en las primeras 24 horas y con reducción a la cifra a 144 000/uL a las 48 horas (Grafico 14).

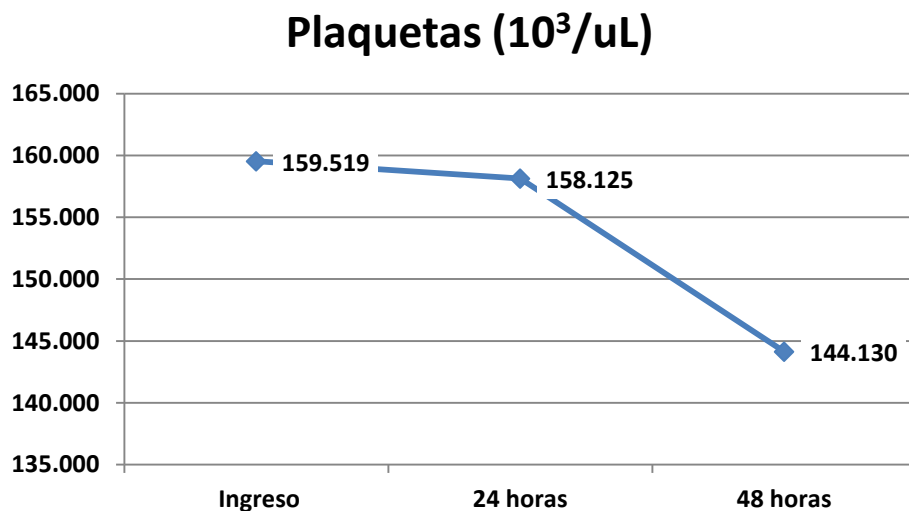


Grafico 14. Fuente: Hoja de recolección de datos.

La creatinina presentó incrementó con valores a lesión renal aguda AKI 1, que se mantuvieron durante las 48 horas del estudio. (Grafico 15).

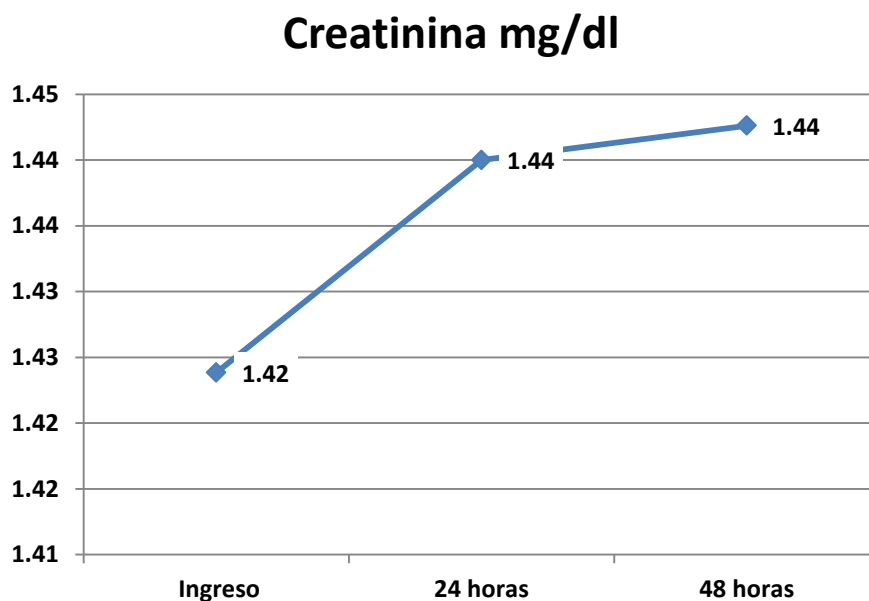


Grafico 15. Fuente: hoja de recolección de datos

Al ingreso los pacientes presentaron relación PaO₂/FiO₂ menor de 150 que mejoro a las 48 horas posteriores a la reanimación y al apoyo mecánico respiratorio (grafico 16).

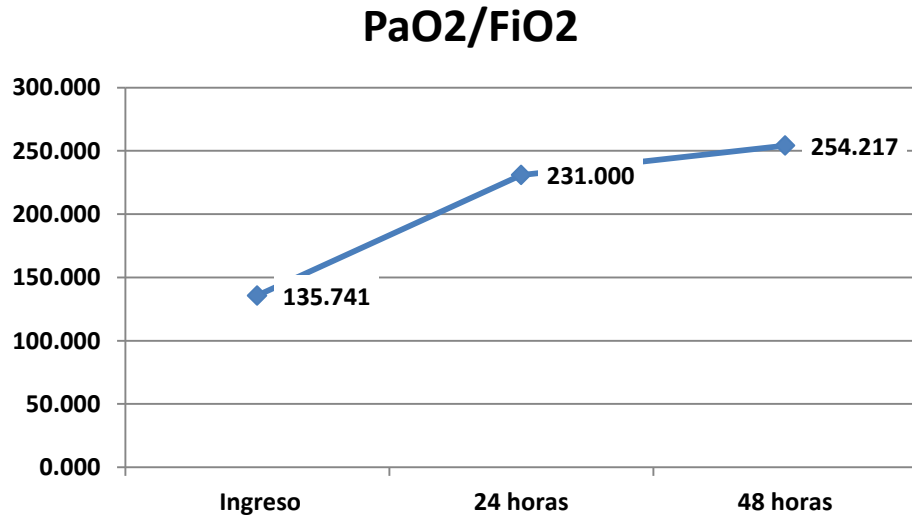


Grafico 16. Fuente: hoja de recolección de datos

En el estado de choque hemorrágico durante las primeras 48 horas no hubo incremento de bilirrubinas (grafico 17).

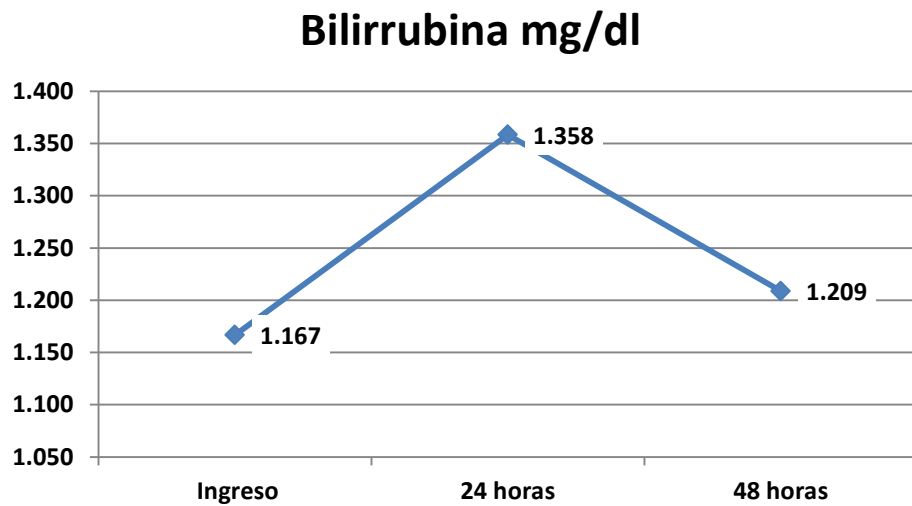


Grafico 17 Fuente: hoja de recolección de datos

Los concentrados eritrocitarios fueron los componentes más utilizados al inicio de la reanimación con una media total de 3.2 concentrados al ingreso, 1.5 en las siguientes 24 horas y a las 48 horas 0.4 unidades (tabla 13, grafico 18).

Pruebas Estadísticas	Concentrados eritrocitarios Unidades		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	3.259	1.583	.409
Mediana	3.000	1.000	0.000
Moda	3.0	0.0	0.0
Desviación estándar	1.46	1.98	0.67
Varianza	2.12	3.91	0.44
Rango	7.0	8.0	2.0
Mínimo	0.0	0.0	0.0
Máximo	7.0	8.0	2.0

Tabla 13. Fuente: hoja de recolección de datos

Concentrados eritrocitarios Unidades

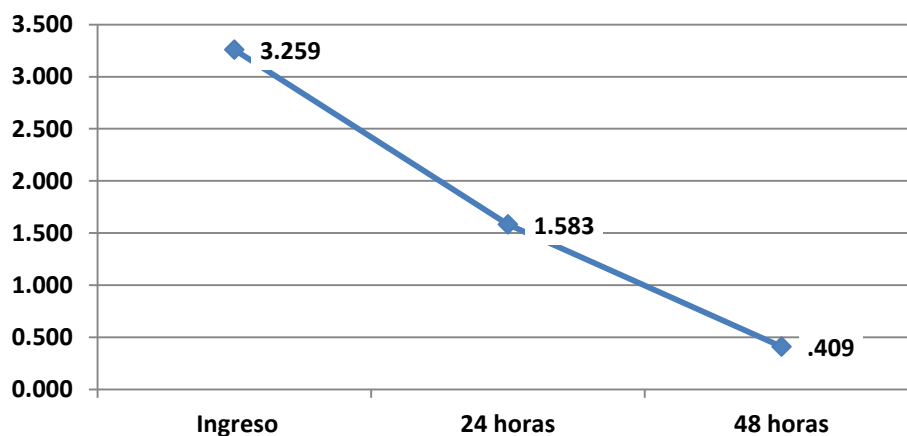


Grafico 18. Fuente: hoja de recolección de datos

El plasma fresco congelado tuvo una media al ingreso de 2.4 UI, a las 24 horas de 1.2 y a las 48 horas de 1.0 UI (tabla 14, grafico 19).

Pruebas Estadísticas	Plasma fresco congelado (unidades)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	2.41	1.29	1.00
Mediana	2.00	1.00	0.00
Moda	2	0	0
Desviación estándar	1.50	1.20	1.77
Varianza	2.25	1.43	3.14
Rango	6.0	4.0	6.0
Mínimo	0.0	0.0	0.0
Máximo	6.0	4.0	6.0

Tabla 14. Fuente: hoja de recolección de datos

Plasma fresco congelado

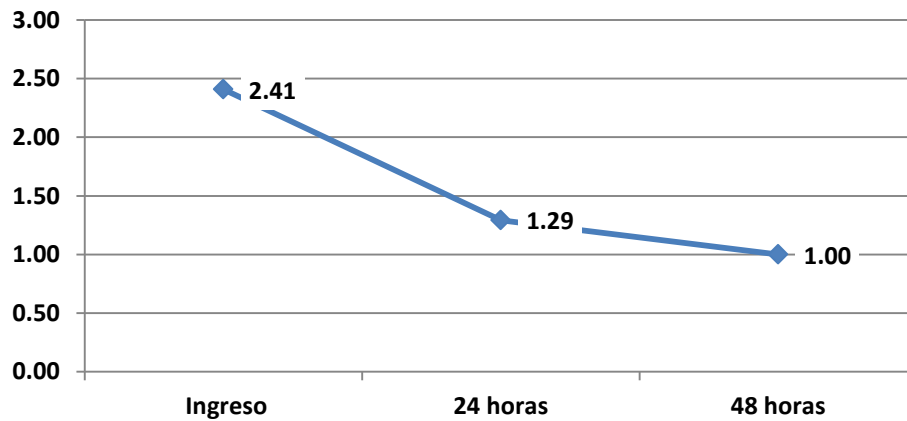


Grafico 19. Fuente: hoja de recolección de datos

El componente menos utilizado fueron las plaquetas con una media al ingreso de 0.07 UI, a las 24 horas de 0.24 UI y a las 48 horas de 0.42 UI (tabla 15, grafico 20).

Pruebas Estadísticas	Concentrado plaquetario		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	.077	.240	.417
Mediana	0.000	0.000	0.000
Moda	0.0	0.0	0.0
Desviación estándar	.392	.879	2.041
Varianza	.154	.773	4.167
Rango	2.0	4.0	10.0
Mínimo	0.0	0.0	0.0
Máximo	2.0	4.0	10.0

Tabla 15. Fuente: *hoja de recolección de datos*

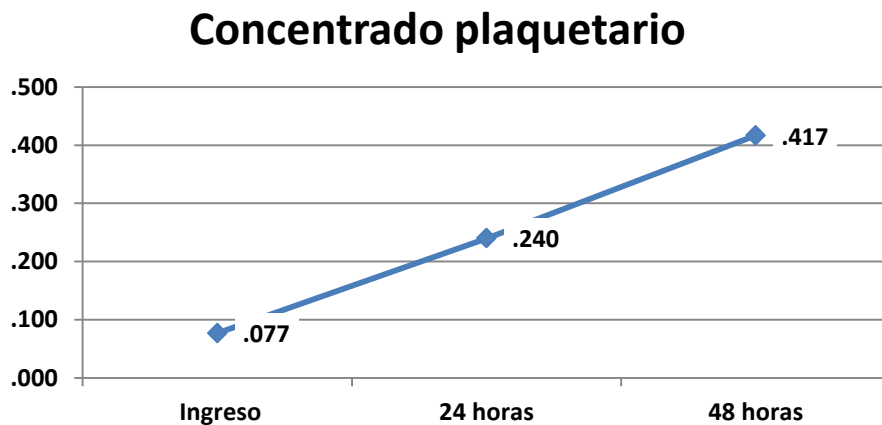


Grafico 20. Fuente: *hoja de recolección de datos*

Los cristaloides se usaron en mayor cantidad en relación a los coloides. Al ingreso se tuvo una media de 4197 ml, a las 24 horas de 4685 ml y a las 48 horas de 3536 ml (tabla 16 y grafico 21).

Pruebas Estadísticas	Cristaloides ml		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	4197	4685	3536
Mediana	3800	4869	3400
Moda	3000	3125	2800
Desviación estándar	1376.41	1350.73	850.72
Varianza	1894504.77	1824465.61	723716.85
Rango	4700	4800	3788
Mínimo	1800	2500	1722
Máximo	6500	7300	5510

Tabla 16: fuente: hoja de recolección de datos

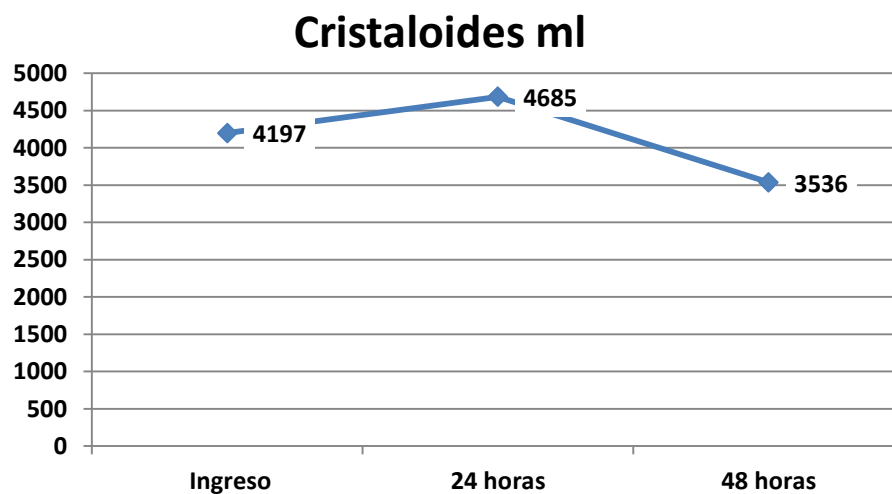


Grafico 21. Fuente: hoja de recolección de datos

Los coloides con una media de 779.6 ml al ingreso, 100 ml para las 24 horas y 20 ml a las 48 horas (tabla 17 y grafico 22).

Pruebas Estadísticas	Coloides ml		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	779.63	100.00	20.83
Mediana	500.00	0.00	0.00
Moda	500.0	0.0	0.0
Desviación estándar	551.79	408.25	102.06
Varianza	304472.93	166666.67	10416.67
Rango	1700.0	2000.0	500.0
Mínimo	0.0	0.0	0.0
Máximo	1700.0	2000.0	500.0

Tabla 17. Fuente: hoja de recolección de datos.

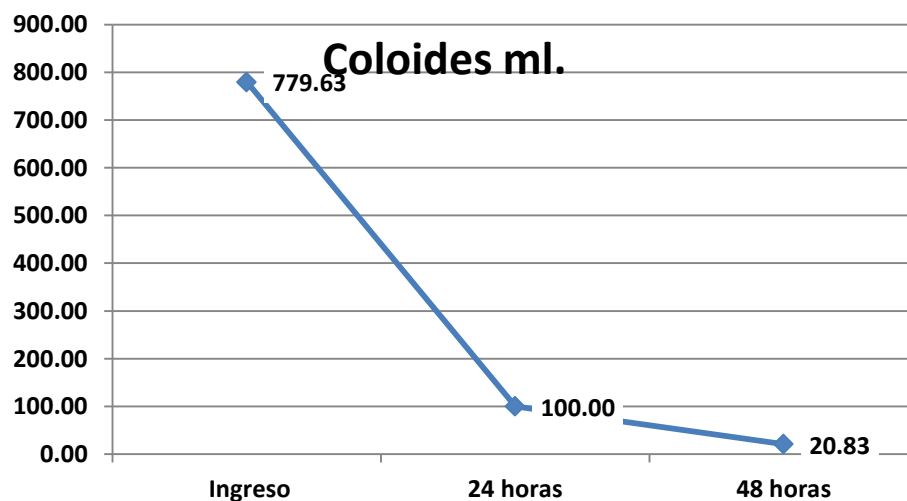
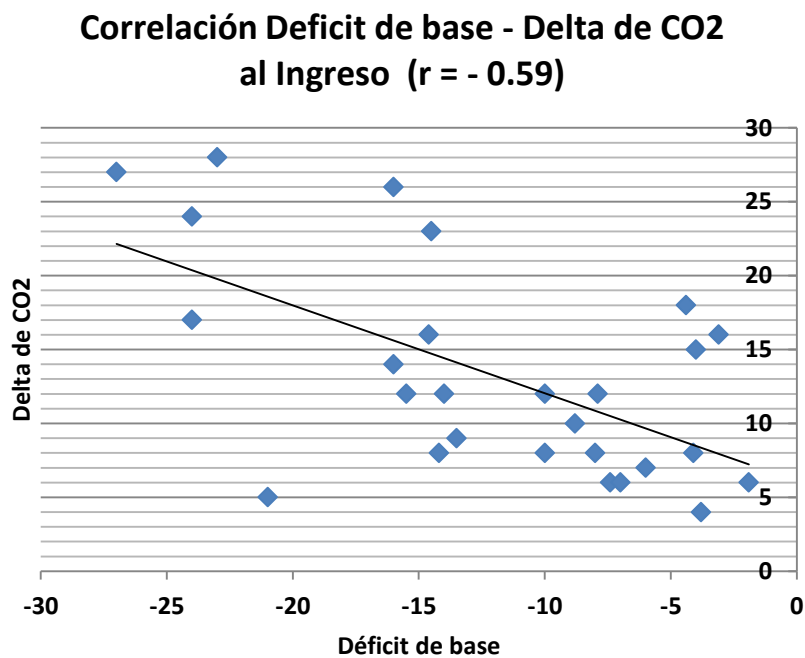


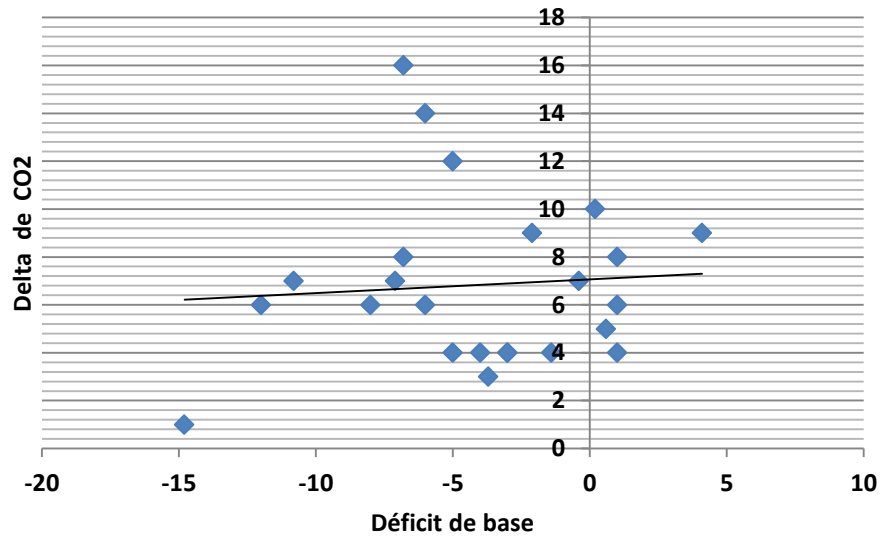
Grafico 22. Fuente: hoja de recolección de datos

En la gráfica de correlación de Pearson entre el déficit de base y el delta de CO₂, al ingreso se encuentra con $r = -0.59$ (grafica 23), a las 24 horas $r = 0.74$ (grafica 24) y las 48 horas de $r = -0.23$ (grafica 25), lo cual nos indica que no hay una relación lineal entre las determinaciones del déficit de base con el delta de CO₂ en la evolución de los pacientes



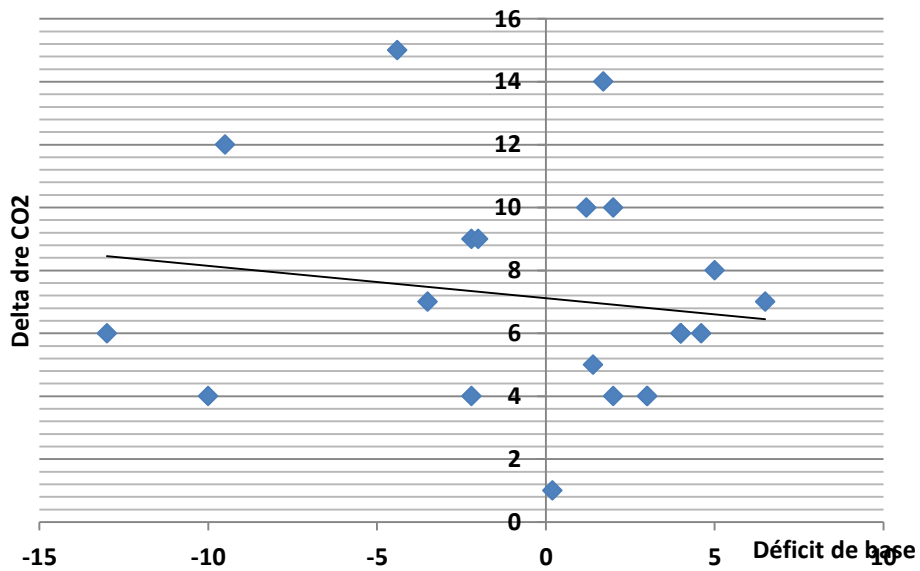
Grafica 23. Fuente: hoja de recolección de datos.

Correlación Deficit de base - Delta de CO2 a las 24 horas (r = 0.074)



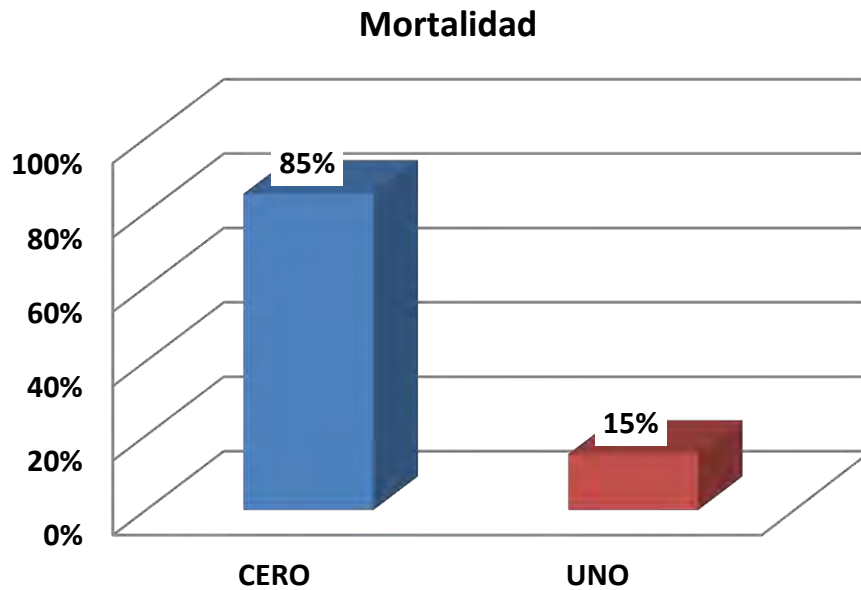
Grafica 24. Fuente: hoja de recolección de datos.

Correlación Deficit de base - Delta de CO2 a las 48 horas (r = - 0.23)

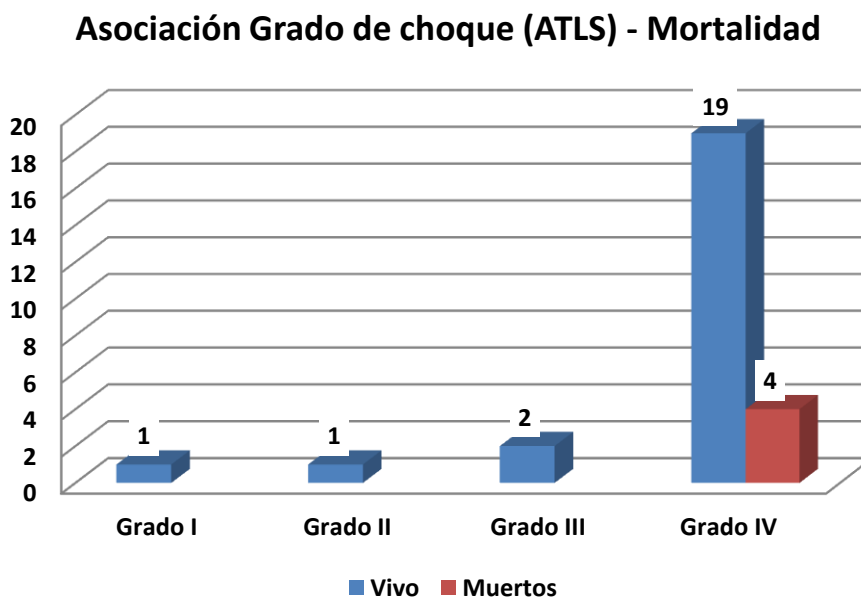


Grafica 25. Fuente: hoja de recolección de datos.

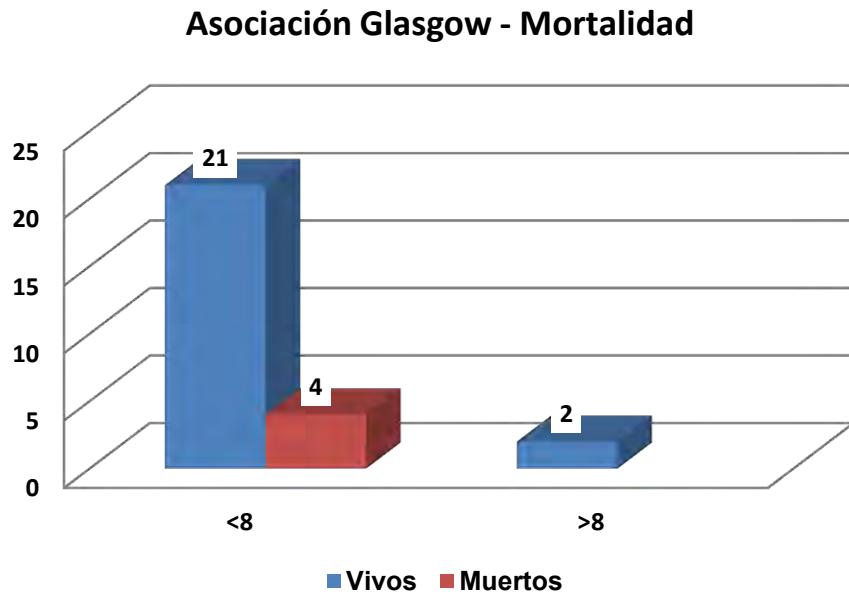
Se tuvo una mortalidad global del 15% (grafica 26), dentro de los factores principales en estos pacientes fue tener una escala de coma Glasgow al ingreso menor de 8 puntos (grafica 28) y haber cursado con un grado IV de choque según la escala ATLS. (Grafica 27).



Grafica 26. Fuente: hoja de recolección de datos.



Grafica 27. Fuente: Hoja de recolección de datos



Grafica 28. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 18. Distribución de los resultados positivos de las complicaciones determinadas por el déficit de base y el delta de CO2 al ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas.

	Lesión renal	Compromiso cardiovascular	Lesión pulmonar	Plaquetopenia	Lesión hepática	Total
DB inicio	14	16	25	11	3	69
DB 24 hr	6	8	13	8	5	40
DB 48 hr	3	1	3	4	3	14
Total	23	25	41	23	11	123
Delta CO2 ingreso	12	16	24	11	4	67
Delta CO2 24 hr	5	9	12	10	4	40
Delta de CO2 48 hr	4	4	10	11	3	32
Total	21	29	46	32	11	139

Tabla 18. Fuente: Hoja de recolección de datos

Tabla 19. Distribución global de las complicaciones del choque hemorrágico detectadas por el déficit de base y del delta de CO2, se realizó la determinación de la χ^2 y se obtuvo un valor de 1.46 con una p de 0.086.

Global de complicaciones del déficit de base VS delta de CO2						
	Lesión renal	Compromiso cardiovascular	Lesión pulmonar	Plaquetopenia	Lesión hepática	Total
Déficit de base	23	25	41	23	11	123
Delta de CO2	21	29	46	32	11	139
Total	44	54	87	55	22	262

Tabla 19. Chi cuadrada 1.46, p 0.086. Fuente: Hoja de recolección de datos

Tabla 20. Correlación del déficit de base VS PaO2/FiO2.

Asociación Déficit de base a las 24 horas y lesión pulmonar a las 24 horas		lesión pulmonar a las 24 horas			Total
		sin datos	< 300	> 300	
Déficit de Base a las 24 horas	sin datos	3			3
	< -2mMol/L		7	1	8
	> -2mMol/L	1	13	2	16
Total		4	20	3	27

Chi cuadrada 19.57 p < 0.01

Tabla 20. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 21. Correlación del déficit de base VS trombocitopenia.

Asociación Déficit de base a las 24 horas y trombocitopenia a las 24 horas		trombocitopenia a las 24 horas			Total
		sin datos	< 150	>150	
Déficit de Base a las 24 horas	sin datos	3			3
	< -2mMol/L		5	3	8
	> -2mMOL/L	1	7	8	16
Total		4	12	11	27

Chi cuadrada 20.17 p < 0.01

Tabla 21. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 22. Correlación del déficit de base VS lesión hepática.

Asociación Déficit de base a las 24 horas y disfunción hepática a las 24 horas		disfunción hepática a las 24 horas			Total
		sin datos	< 2	> 2	
Déficit de Base a las 24 horas	sin datos	3			3
	< -2mMol/L		7	1	8
	> -2mMOL/L		10	6	16
Total		3	17	7	27

Chi cuadrada 28.81 p < 0.01

Tabla 22. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 23. Correlación del déficit de base VS creatinina.

Asociación Déficit de base a las 24 horas y creatinina a las 24 horas		creatinina a las 24 horas			Total
		sin datos	< 1.2	> 1.2	
Déficit de Base a las 24 horas	sin datos	2		1	3
	< -2mMol/L		8		8
	> -2mMOL/L		10	6	16
Total		2	18	7	27

Chi cuadrada 22.33 $p < 0.01$

Tabla 23. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 24. Correlación del delta de CO2 VS PaO2/FiO2.

Asociación Delta de CO2 a las 24 horas y lesión pulmonar a las 24 horas		lesión pulmonar a las 24 horas			Total
		sin datos	< 300	> 300	
Delta de CO2 a las 24 horas	sin datos	3			3
	< 6 Torr		9		9
	> 6 Torr	1	11	3	15
Total		4	20	3	27

Chi cuadrada 22.14 $p < 0.01$

Tabla 24. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 25. Correlación del delta de CO2 VS trombocitopenia.

Asociación Delta de CO2 a las 24 horas y trombocitopenia a las 24 horas		trombocitopenia a las 24 horas			Total
			< 150	>150	
Delta de CO2 a las 24 horas	sin datos	3			3
	< 6 Torr	1	2	6	9
	> 6 Torr		10	5	15
Total		> 6 Torr	12	11	27

Chi cuadrada 23.90 $p < 0.01$

Tabla 25. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 26. Correlación del delta de CO2 y lesión hepática.

Asociación Delta de CO2 a las 24 horas y disfunción hepática a las 24 horas		disfunción hepática a las 24 horas			Total
			< 2	> 2	
Delta de CO2 a las 24 horas	sin datos	3			3
	< 6 Torr		6	3	9
	> 6 Torr		11	4	15
Total		3	17	7	27

Chi cuadrada 27.13 $p < 0.01$

Tabla 26. Fuente: hoja de recolección de datos

Tabla 27. Correlación del delta de CO2 y creatinina.

Asociación Delta de CO2 a las 24 horas y creatinina a las 24 horas		creatinina a las 24 horas			Total
		sin datos	< 1.2	> 1.2	
Delta de CO2 a las 24 horas	sin datos	2		1	3
	< 6 Torr		8	1	9
	> 6 Torr		10	5	15
Total		2	18	7	27

Chi cuadrada 19.81 $p < 0.01$

Tabla 27. Fuente: hoja de recolección de datos

El delta de CO2 tuvo una sensibilidad del 76% y una especificidad del 40% y el déficit de base una sensibilidad 70% y una especificidad 50% en las primeras 48 horas de la reanimación de los pacientes con choque hemorrágico para detectar complicaciones (tabla18).

Complicaciones					
Déficit de Base	Presente	ausentes	Total	Sensibilidad:	70.80%
Positivos	51	1	52	Especificidad	50%
negativos	21	1	22	VPP	98%
Total	72	2	74	VPN	97%
Complicaciones					
Delta de CO2	Presente	ausentes	Total	Sensibilidad	76%
Positivos	53	2	55	Especificidad	40%
negativos	16	3	19	VPP	96%
Total	69	5	74	VPN	93%

Tabla 18. Fuente. Hoja de recolección de datos

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue comparar el déficit de base con el delta de CO₂ como predictor de complicaciones en el choque hemorrágico, se incluyeron a 27 pacientes con el diagnóstico de choque hemorrágico recabados de forma retrospectiva en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México de enero del 2016 a mayo del 2017. Mutschler et. al. en el 2013 reportaron que el choque hemorrágico fue de 74.1% para el género masculino⁽⁶⁾. En este estudio fue de 74% para el género masculino y 26% para el género femenino, con un promedio de edad de 35 años y dentro de la clasificación del estado de choque fue el grado IV el que más predominó.

Mutschler et. al. También en su estudio encontró un rango de frecuencia cardiaca entre 93 a 98 lpm en los pacientes con choque hemorrágico de tipo traumático⁽⁶⁾. Este valor tiene relación con las determinaciones obtenidas en este estudio, ya que se tuvo un promedio al ingreso 95 lpm, a las 24 horas 98 lpm y a las 48 hr de 93 lpm.

Mohame E. S. documentó que la reanimación es una causa común de hipotermia, ésta, es significativa cuando es menor de 36°C por más de 4 horas⁽¹⁷⁾. Rolf Rossaint, Mathews J. A y Mohame E. S han documentado que las principales complicaciones de la hipotermia es la coagulopatía y ésta es secundaria a la inactivación de los factores de coagulación, alteración de las plaquetas e inhibición de la fibrinólisis^(5, 16,17).

En el caso del presente estudio se encontró que el 100% de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva presentaron hipotermia entre 32 y 34°C, misma que mejoró a las siguientes 24 y 48 horas (36.5°C).

Mutschler et al reportaron el uso de vasopresores en el 72.7% de pacientes con choque hemorrágico grado IV ⁽⁶⁾. La guía europea de hemorragia mayor y coagulopatía por trauma recomienda el uso temprano de norepinefrina en la hipotensión que pone en riesgo la vida ⁽⁵⁾. Durante este estudio la tensión arterial media perfusoria fue mayor de 75 mmHg, sin embargo el 62.9% requirió manejo con vasopresor a dosis media de 9.6 mcg/min. El vasopresor utilizado fue norepinefrina en el 100% de los pacientes.

Los pacientes presentaron alteración del estado de alerta, sin embargo se tomó como referencia el Glasgow menor de 8 puntos, que se registró en 23 pacientes (93%).

Mutschler et. al. reporta a partir del grado II de choque hipovolémico pacientes con Glasgow menor de 8 puntos que requirieron manejo avanzado de la vía aérea ⁽⁶⁾.

El índice de oxigenación de los pacientes tuvo al ingreso una media de 134 Torr, a las 24 horas de 231 Torr y a las 48 horas de 234 Torr, indicativo de lesión a nivel pulmonar; sin embargo, en el consenso europeo solo se refiere mantener metas de oxigenación y así evitar la hiperoxemia y mantener presiones de PaCO₂ en rangos normales ⁽⁵⁾.

Los concentrados eritrocitarios fueron los más utilizados durante la reanimación, con un promedio de 3.2 UI al ingreso, 1.5 en las siguientes 24 horas y a las 48 horas 0.4 UI. Esto difiere del reporte de Mutschler et. al. quienes tuvieron un rango de transfusión de 1.5 hasta 10.5 unidades en el manejo del choque hemorrágico⁽⁶⁾.

El plasma fresco congelado tuvo un promedio de utilización de 2.4 UI al ingreso, 1.29 UI a las 24 horas y 1.0 UI a las 48 horas. De igual manera en el reporte de Mutschler et. al. la transfusión de plasma fresco congelado fue mayor^(6,16,18).

Los concentrados plaquetarios fueron los menos utilizados, con un promedio de 0.077 UI al ingreso, 0.240 UI a las 24 horas y 0.417 UI a las 48 horas. Estos se aplicaron acorde al nivel de plaquetas obtenidas en la determinación de biometría hemática, como lo describe en su revisión Mathews J. A^(16, 18). El mayor empleo de las unidades plaquetarias fue posterior a las 24 horas de reanimación en este estudio.

Mathews J. A describe que el uso de cristaloides genera dilución de los factores de coagulación, aumentando la coagulopatía en trauma y el choque hemorrágico⁽¹⁶⁾. Las soluciones cristaloides utilizadas durante la reanimación fueron de la siguiente manera: al ingreso 4197ml, a las 24 horas 4685ml y a las 48 horas 3536ml.

Los coloides utilizados fueron: 779ml al ingreso, 100ml a las 24 horas y 20ml a las 48 horas. En promedio se administraron 55 ml/kg/hora de soluciones isotónicas. La guía europea recomienda limitar el uso de cristaloides no mayores de 15-20

ml/kg hasta tener un control de daños y posteriormente optimizar la reanimación para evitar efectos deletéreos por sobrehidatación e incremento de la mortalidad (5).

En relación al uso de coloides sintéticos no se recomienda su administración por el riesgo de generar lesión renal aguda (5,15).

En este trabajo no se logró encontrar una asociación lineal de los valores de déficit de base con los valores del delta de CO₂ en el seguimiento de las complicaciones del choque hemorrágico. La sensibilidad del déficit de base fue de 70% con una especificidad del 40% y del delta de CO₂ sensibilidad de 76% con especificidad 40%. Laverde et. al. documentaron el uso de temprano de lactato y déficit de base en la intervención de la reanimación de los pacientes con trauma y cirugía cardiovascular (4). El reporte de Ocelolt et. al. encontrarón que el Delta de CO₂ es un factor de muerte a corto plazo en los pacientes con valores mayores a 6 en pacientes con choque séptico; sin embargo en este estudio la sensibilidad fue buena aunque la especificidad fue baja para las dos determinaciones.

Laverde et. al. documentan la correlación de la disminución déficit del base con la mejoría de la lesión pulmonar en los pacientes de cirugía cardiovascular (4). En este estudio al hacer la correlación a las 24 horas del déficit de base con lesión pulmonar se encuentra una p 0.01, lo cual es estadísticamente significativo.

La guía europea del 2016 sobre el manejo de la hemorragia mayor y coagulopatía en trauma, menciona al déficit de base como marcador sensible para estimar y monitorizar la extensión de la hemorragia y el choque ⁽⁵⁾. En este estudio se correlacionó el seguimiento de las complicaciones asociadas al choque hemorrágico como trombocitopenia, lesión hepática y lesión renal, al utilizar el déficit de base con una $p < 0.01$ con significancia estadística.

Robin et. al. documentan en su estudio la asociación que existe entre el delta de CO₂ y las complicaciones asociadas en el postoperatorio de pacientes con alto riesgo en choque séptico ⁽¹⁰⁾. Por otro lado Ospina T. et. al. mencionan que el delta de CO₂ se correlaciona con alteración de la microcirculación en pacientes con choque séptico y la relación con la disfunción orgánica ⁽⁷⁾. En este estudio hay una correlación de las complicaciones asociadas a elevación del delta de CO₂ mayor de 6 Torr (lesión hepática, trombocitopenia, lesión renal y lesión pulmonar aguda), con una $p < 0.01$ con significancia estadística.

CONCLUSIONES

1. En este estudio no se demostró diferencia entre el delta de CO₂ y el déficit de base como factor pronóstico de complicaciones al ingreso y a las 48 horas de pacientes con choque hemorrágico.
2. En el déficit de base se encontró una media de -11.9 mmol/L al ingreso, -0.4 mmol/l a las 24 horas y -0.57 mmol a las 48 horas, con una sensibilidad de 70% y especificidad del 50%.
3. En el delta del CO₂ se encontró una media al ingreso de 13 Torr, a las 24 horas de 6.8 Torr y las 48 horas de 7.3 Torr, con un sensibilidad de 74% y especificidad del 40%.
4. Las complicaciones más frecuentes fueron la lesión pulmonar aguda (33.2%), trombocitopenia (20.9%), disfunción cardiovascular (20.6%), lesión renal aguda (16.7%) y lesión hepática aguda (8.3%).
5. Al cuantificar las plaquetas se encontró trombocitopenia a las 48 horas menor de 150 000/uL (20.9%).
6. El déficit de base y delta de CO₂ se alteraron con el uso de cristaloides con cantidades de 55ml/kg/día y los coloides no influyeron por su uso limitado, en la reanimación de pacientes con choque hemorrágico.
7. Se utilizó norepinefrina con dosis entre 9 a 10 mcg/min para mejorar las tensiones arteriales medias.
8. El género predominante fue el masculino con 76% y una relación 1:2.4 en relación al género femenino.
9. La mortalidad global del estudio fue del 15% en los pacientes con Glasgow menor de 8 puntos y un estado de choque grado IV.

PROPUESTAS

Se sugiere realizar un estudio prospectivo con una población mayor y en forma dirigida a los diferentes subtipos de choque hemorrágico.

Es necesario implementar un protocolo estandarizado, que permita una identificación precoz y tratamiento multidisciplinario para disminuir y prevenir complicaciones asociadas al estado de choque hemorrágico.

Se sugiere el uso racional de las soluciones cristaloides y coloides en la reanimación del paciente con choque hemorrágico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jonhes A. E., Jeffrey A. K.. Chapter 4 Shock. Rosen's emergency medicine. 7th edition Vol 1. Elsevier. 2014. Pp. 65-68.
- 2.- Gerard M.M., Christian V. L, Federico E. Fisiopatología del choque hipovolémico. Bases Fisiopatológicas del tratamiento. Medicina intensiva. Cap 17, pp105
- 3.- Sebastian U. Clasificación del choque en cuatro modelos. Cuidado Intensivo de la teoría a la práctica. Green Book, Cap 34 pp 356.
- 4.- Mutschler M., Nienaber N., Brockamp T., et. al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. Critical Care 2013, 17:R42.
- 5.- Rossaint R., Bouillon B., Cerny V., Coats T. J., Duranteau J., Enrique Fernández-M. E.. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Critical Care (2016) 20:100.
- 6.-Laverde S. C., Correa R. A., Joya H. A., Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. rev . colomb anes tesiol . 2014; 4 2(1):60–64.
- 7.- Gustavo A. O., Mauricio U., William F. B. Diego F., Bautista-Rincón Juan D., Valencia Humberto J. M. G., Hernandez A. B. Can venous-to-arterial carbón dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock?
- 8.- Mallat J., Lemyze M., Tronchon L., Vallet B., Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. World J Crit Care Med 2016 February 4; 5(1): 47-56
- 9.- Rafaelita O. P., Judith V. R., De Jesús B. D., Cortés M. Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico. Medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XXX, Núm. 1 / Ene.-Mar. 2016 pp 30-42
- 10.- Emmanuel R., Emmanuel F., Oscar P. Central venous-to-arterial carbón dioxide difference as a prognostic tool in high risk surgical patients. Critical care 2015. pp 1-10.
- 11.- Adrien B., Anatole H., Jacques D. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Annals of Intensive Care 2013, 3:1.

- 12.- Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* , 350:2247–2256.
- 13.- Sosa G. J., Carrillo E. R. Coloides *versus* cristaloides. Un análisis basado en evidencia. *Paciente en estado critico*. Vol. 36. Supl. 1 Abril-Junio 2013 pp S270-S272
- 14.- Jeremy B. R., Susan R. W. *Diagnosis And Management Of Shock* . E.B. Medicine. March 2014 Volume 16, Number 3
- 15.- Díaz O., Yepesb M.J., Vilac M., García Gregorioc N., Plazac M. Errando. Hemorragia y transfusión masivas. Recomendaciones para la elaboración de un protocolo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013;60(Supl 1):73-85
- 16.- Mathews J. A., Praveen K. The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma. *Medical journal armed forces india* 70 (2014) 163 e 169.
- 17.- Mohame E. S., Hussein N. Recent Advances of Hemorrhage Management in Severe Trauma. *Emergency Medicine International* Volume 2014
- 18.- Johansson, Stensbale J., Ostrowski R. S. Current management of massive hemorrhage in trauma. *Trauma, resuscitation and emergency medicine* 2012 pp. 20-27.

ANEXOS

Hoja de recolección de datos

**Hospital General “La Villa”
Unidad de Terapia Intensiva**

Expediente: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Fecha de ingreso: _____

Fecha de egreso: _____

Días de estancia _____

Variable	Ingreso	24 hrs	48 hrs
Peso			
Talla			
Frecuencia cardiaca			
Frecuencia respiratoria			
Temperatura			
Oximetría			
Presión venosa central			
Tensión arterial S/D (TAM)			
Uresis kilo hora	(6 horas)	(12 horas)	
Diuretico			
Norepinefrina			
Dobutamina			
Gasometría arterial			
PH			
Déficit de base			
PO2			
PCO2			
HCO3			
FiO2			
Lactato			
Saturación			
Gasometría venosa			
PH			
Déficit de base			
PO2			
PCO2			
HCO3			

Lactato			
Saturación			
Delta de CO2			
Hematocrito			
Hemoglobina			
Plaquetas			
Leucocitos			
Creatinina			
BUN			
Urea			
AST			
ALT			
Albumina			
Bilirrubina total			
Bilirrubina directa			
Bilirrubina indirecta			
TP			
TTP			
IRN			
Fibrinogeno			
Escala de FOUR			
Hemoderivados			
Concentrados eritrocitarios			
Plasma fresco congelado			
Plaquetas			
Crioprecipitados			
Cristaloides			
Coloides			

Observaciones:

Destino de egreso: