



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**“PRESIÓN DE PULSO COMO FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES
CON ESTADO DE CHOQUE”**

TESIS

Que para obtener el título de
Especialista en medicina de urgencias

PRESENTA:

Dr. Antonio de Jesús Martínez cruz

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Hermila Reyes Méndez

Ciudad Universitaria, CD. MX., 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



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

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

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“PRESIÓN DE PULSO COMO FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES
CON ESTADO DE CHOQUE”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR
DR. ANTONIO DE JESÚS MARTÍNEZ CRUZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTORA DE TESIS
DRA. HERMILA REYES MÉNDEZ**

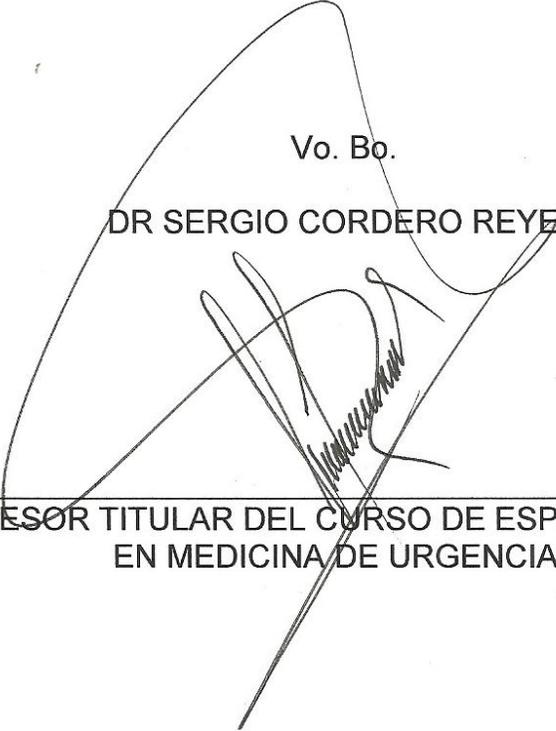
2019

**“PRESIÓN DE PULSO COMO FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES
CON ESTADO DE CHOQUE”**

ANTONIO DE JESÚS MARTÍNEZ CRUZ

Vo. Bo.

DR SERGIO CORDERO REYES



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA DE URGENCIAS

Vo. Bo.

DR FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

**“PRESIÓN DE PULSO COMO FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES
CON ESTADO DE CHOQUE”**

ANTONIO DE JESÚS MARTÍNEZ CRUZ

Vo. Bo.

DRA. HERMILA REYES MÉNDEZ



DIRECTORA DE TESIS

INDICE

1. Introducción.....	7
2. Material y Métodos.....	20
3. Resultados.....	22
4. Discusión.....	30
5. Conclusiones.....	31
6. Recomendaciones.....	32
7. Referencias.....	33

RESUMEN

TÍTULO: PRESIÓN DE PULSO COMO FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE

OBJETIVO: -Identificar los valores de presión de pulso < 25% como factor de mal pronóstico en pacientes con estado de choque hipovolémico en aquellos que recibieron volumen intravascular a los 30 y 60 minutos de estancia en urgencias.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio llevado a cabo en el servicio de urgencias realizado a pacientes mayores de 17 años que ingresaran al servicio de urgencias cursando con el diagnóstico de choque durante los meses de enero a abril de 2018, utilizando cifras de lactato, así como presión de pulso como marcadores objetivos de grado de choque y su posible respuesta a la administración de volumen.

RESULTADOS: 53 expedientes que cumplían los requisitos fueron analizados, encontrando lo siguiente: el género predominante fue el masculino con 38 (71.7 %) pacientes, la edad en años promedio fue de 38 años; la media de lactato fue de 5.77 y de la presión de pulso aumento el 25% requerido en un 79%. No existió correlación significativa entre el lactato y presión de pulso final.

CONCLUSIONES: En este estudio observamos que sí hubo un incremento el 25% de la presión de pulso con respecto a la tensión arterial sistólica inicial, concluyendo que es un buen marcador para monitoreo hemodinámico no invasivo, sin embargo, no es útil como factor pronóstico para pacientes con estado de choque.

PALABRAS CLAVE: lactato, presión de pulso, estado de choque.

I. INTRODUCCIÓN

Para entender el estado de choque debemos conocer los principios básicos de la circulación sanguínea; siendo descrita desde el siglo II con el médico griego Galeno que explicaba, la " sangre nutritiva " se formó en el hígado a partir de la comida ingerida. Esta sangre era llevada por las venas a todas las partes del cuerpo para ser consumida como combustible. La " sangre vital " fue producida por el corazón, viajó a través de las arterias y llevaba " espíritus vitales ". William Harvey, en 1628, debatió los conceptos de Galeno debido a que no se refería al corazón como parte de la circulación sanguínea, estableció el camino hacia la comprensión moderna de la fisiología cardiovascular y la hemodinámica. Describió cómo funciona el corazón como una bomba para mantener la recirculación de sangre en las arterias y venas; "La sangre en el cuerpo del animal se mueve continuamente en un círculo, y la acción o función del corazón es lograr esto bombeando. [1]

La historia de choque comienza con una lesión traumática y gran parte de la historia de choque se relaciona con la historia del choque traumático. Un " síndrome postraumático " fue reconocido por los primeros griegos, incluidos Hipócrates y Galeno. Sin embargo, no fue sino hasta la década de 1740 que el término "shock" entró en uso clínico. Henri Francois LeDran cirujano francés acuñó la palabra, "choc", para indicar un fuerte impacto o sacudida que a menudo condujo a la muerte. Sin embargo, el término se refería como en una sacudida o golpe, es decir, a la lesión física inicial, no a un síndrome postraumático. El término se usó inicialmente para denotar cualquier estado caracterizado por un colapso físico. James Guthrie, fue el primero en usar la palabra para designar específicamente la inestabilidad fisiológica en 1815. Edwin Morris, quien comenzó a popularizar el término, definiéndolo como " un efecto peculiar en el sistema animal, producido por lesiones violentas de cualquier causa, o por emociones mentales violentas ". [1]

DEFINICIÓN

Las definiciones de choque esencialmente eran de naturaleza descriptiva. En 1867, Furneaux Jordan, describió un paciente que sufrió un shock: "tan pálido, tan inmóvil, tan indiferente al mundo exterior como si la lesión ya hubiera terminado en la muerte". En 1895, John Collins Warren describió la conmoción como una "pausa momentánea en el acto de la muerte". En 1876, Samuel Gross describió la conmoción como una "manifestación del rudo desencadenamiento de la maquinaria de la vida". En las décadas de 1930 y 1940, cuando se hizo más claro que el volumen de sangre era un tema central en los traumatismos, las definiciones incorporaron al volumen intravascular como parte de ellas. Alfred Blalock escribió, "el choque es una falla circulatoria periférica que resulta de una discrepancia en el tamaño del lecho vascular y el volumen del líquido intravascular".

Carl Wiggers en la década de 1950 sugirió que "el shock es un síndrome que resulta de una depresión de muchas funciones, pero en el cual la reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo es de importancia básica, y en el que el deterioro de la circulación progresa constantemente hasta que se produce en un estado de falla circulatoria irreversible ". Kumar y Parrillo han definido choque como el "estado en el que la reducción de la perfusión tisular eficaz conduce primero a lesión celular reversible, y luego, si se prolonga, conduce a una lesión celular irreversible". Se puede concluir que con el paso del tiempo, y el avance tecnológico, las definiciones sobre el estado de choque incluyen las características fisiopatológicas y clínicas representativas de la patología así como causante de causas secundarias.

Actualmente el estado de choque lo podemos entender como la expresión clínica de insuficiencia circulatoria que resulta en una utilización inadecuada de oxígeno celular. El diagnóstico de choque se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, teniendo en cuenta que, la hipotensión arterial sistémica suele estar presente, pero la magnitud de la hipotensión puede ser solo moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica, existen signos clínicos de hipoperfusión tisular, que se

manifiestan a través de las tres "ventanas" corporales, cutáneas, piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, hallazgos que son más evidentes en estados de bajo flujo, renal producción de orina de <0.5 ml por kilogramo de peso corporal por hora y neurológico estado mental alterado, que generalmente incluye obnubilación, desorientación y confusión. Por último, podemos hablar de la hiperlactatemia, lo que indica un metabolismo anormal del oxígeno celular, el nivel normal de lactato en sangre es aproximadamente de 1 mmol por litro, pero el nivel aumenta (> 1.5 mmol por litro) en la insuficiencia circulatoria aguda. [2]

CLASIFICACION

El choque resulta de cuatro mecanismos fisiopatológicos: hipovolemia, por pérdida de fluido interno o externo, factores cardiogénicos, Infarto agudo de miocardio, miocardiopatía en etapa terminal, cardiopatía valvular avanzada, miocarditis o arritmias cardíacas. Obstrucción, embolia pulmonar, taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión o factores distributivos, sepsis o anafilaxis por la liberación de mediadores inflamatorios. Los tres primeros mecanismos se caracterizan por un bajo gasto cardíaco y, por lo tanto, un transporte de oxígeno inadecuado. En el shock distributivo, el déficit principal se encuentra en la periferia, con disminución de la resistencia vascular sistémica y extracción alterada de oxígeno. Típicamente, en tales casos, el gasto cardíaco es alto, aunque puede ser bajo como resultado de la depresión miocárdica asociada. Los pacientes con insuficiencia circulatoria aguda a menudo tienen una combinación de estos mecanismos. Por ejemplo, un paciente con shock distributivo de pancreatitis grave, anafilaxis o sepsis también puede presentar hipovolemia y shock cardiogénico por depresión miocárdica. [2]

FISIOPATOLOGIA

La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, que se conoce como metabolismo anaerobio y produce al final del proceso anhídrido carbónico.

Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido, láctico y potasio como resultado final.

A nivel celular, el choque circulatorio se produce cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno para el metabolismo aeróbico. En este estado dependiente de la entrega, las células pasan al metabolismo anaeróbico. El ácido láctico, los fosfatos inorgánicos y los radicales de oxígeno comienzan a acumularse como resultado de la creciente deuda de oxígeno. La liberación de patrones moleculares asociados al daño (conocidos como DAMP o alarmins), incluyendo el ADN mitocondrial y los formil péptidos, incita una respuesta inflamatoria sistémica. A medida que los suministros de ATP disminuyen, la homeostasis celular finalmente fracasa y la muerte celular se produce por necrosis por ruptura de la membrana, apoptosis o necroptosis. [2]

A nivel tisular, la hipovolemia y la vasoconstricción causan hipoperfusión y daños en los órganos terminales en los riñones, el hígado, el intestino y el músculo esquelético, lo que puede provocar una falla multiorgánica en los supervivientes. En una hemorragia extrema con exanguinación, la ausencia de pulso produce hipoperfusión del cerebro y del miocardio, lo que lleva a la anoxia cerebral y arritmias fatales en cuestión de minutos. La hemorragia también induce cambios profundos en el endotelio vascular en todo el cuerpo. En el sitio de la hemorragia, el endotelio y la sangre actúan de forma sinérgica para promover la formación de trombos. Sin embargo, la creciente deuda de oxígeno y la oleada de catecolaminas finalmente inducen una llamada endotelopatía a través del desprendimiento sistémico de la barrera protectora del glicocalix. [4]

Los efectos combinados de la depleción de volumen intravascular, la pérdida de masa de glóbulos rojos y los elementos procoagulantes, la activación simultánea de los sistemas hemostáticos y fibrinolíticos, los mecanismos compensadores y los factores iatrogénicos contribuyen al fenotipo de coagulopatía, hipotermia y acidosis progresiva,

lo que da como resultado trastornos, en última instancia conduce a la muerte. En pacientes con trauma, la lesión tisular agrava la coagulopatía. El vertido del glicocalix endotelial en sitios alejados de la hemorragia conduce a la permeabilidad vascular y a la estimulación inflamatoria y coagulopática adicional. Los DAMP denotan patrones moleculares asociados al daño, gastrointestinal y activador del plasminógeno tisular. La respuesta inflamatoria sistémica es provocada por la activación de la cascada de complemento y liberación de mediadores inflamatorios afines a factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y varias interleucinas. Existen fluctuaciones importantes de niveles de glucosa e insulina, la estimulación de alfa-receptores inhibe la producción de insulina provocando hiperglucemia.

La activación del eje autonómico-adrenal conduce a la liberación de catecolaminas con actividad α y β ; produciendo un aumento en las resistencias vasculares periféricas por la liberación de epinefrina y norepinefrina, aumentando las resistencias vasculares con secuestro de líquidos al cierre del esfínter precapilar, retención de agua y sodio. Existe una dependencia al consumo de oxígeno requiriendo mayor aporte, genera adeudo tisular de oxígeno caracterizado por hiperglicemia, proteólisis y gluconeogénesis. [3] La mediación de péptidos algógenos (sustancia P) que estimulan a receptores de sustancias algógenas (NMDA), está controlado por el eje hipotálamo-hipofisario; dando como resultado secreción de hormonas como ACTH, ADH, y cortisol plasmático, existe una inhibición de la actividad insulínica por estímulo del glucagón, generando un desbalance entre insulina/glucagón. La consecuencia metabólica es el bloqueo energético de glucosa, requiriendo de vías alternas para la producción de energía, como ciclo de Cori; en caso de hipoperfusión, el de Embden-Meyerhoff.

DAÑO CELULAR

La hipoxia celular consecuente lleva a metabolismo anaerobio, teniendo como resultado aumento de la producción de ácido láctico produciéndose acidosis metabólica y producción reducida de adenosina trifosfato. El agotamiento de ATP reduce el sustrato para procesos metabólicos dependientes de energía y tiene como

resultado disfunción de la membrana celular. La liberación de enzimas lisosomales puede contribuir también a daño de la membrana y proteólisis. El daño celular que afecta el órgano-específico o el endotelio vascular, puede ocurrir también con agentes tales como endotoxinas, mediadores inflamatorios, o metabolitos radicales libres. Existe una serie de mecanismos compensadores que actúan reajustando el flujo sanguíneo a los órganos vitales tras la disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Estos mecanismos están mediados por el sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras y hormonales endógenas y mecanismos vasorreguladores locales. La disminución de la presión arterial media, de la presión del pulso o de la velocidad de ascenso de la presión inhibe la actividad barorreceptora en los senos carotídeos y el arco aórtico, produciendo un aumento del tono simpático y una reducción del vagal. Esto estimula respuestas cardiovasculares múltiples que tienden a restituir la presión arterial. [3]

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

El objetivo principal es mantener el suministro de oxígeno a pesar de la pérdida de la volemia, limitar la hipoxia tisular, la inflamación y la disfunción orgánica. Al mismo tiempo se deben establecer enfoques terapéuticos óptimos con objetivos claros para la reanimación con líquidos, la presión arterial, los niveles de hemoglobina y lactato para guiar la reanimación y limitar el riesgo de resucitación por sobrecarga de líquidos y transfusión. [7]

La terapia dirigida por metas se basa en la hemodinámica básica de variables como PVC, PAM y ScvO₂. Desde un punto de vista fisiopatológico, puede cuestionarse el uso de estos objetivos hemodinámicos para guiar el tratamiento con fluidos, vasopresores e inotrópicos. PVC tiene capacidades limitadas para reflejar el estado del volumen intravascular y la capacidad de respuesta de los fluidos, y su uso como objetivo de resucitación podría conducir a una sobrecarga de líquidos. Con respecto al PAM, los valores objetivo individuales no están bien descritos. ScvO₂ es un parámetro inespecífico del equilibrio entre el suministro de oxígeno y el consumo de oxígeno. Se

ha demostrado que ScvO₂ está por debajo del 70% en solo alrededor del 27% de los pacientes con choque en las primeras horas. [5]

El manejo hemodinámico puede utilizar parámetros hemodinámicos avanzados (reflejo del flujo sanguíneo global, contractilidad miocárdica, estado del volumen intravascular, capacidad de respuesta del fluido y poscarga cardíaca) evaluados con una variedad de diferentes técnicas como ecocardiografía, cateterización de la arteria pulmonar y termodilución transpulmonar y análisis de contorno de pulso calibrado y no calibrado. Además, se usan pruebas funcionales (prueba pasiva de elevación de la pierna y prueba de provocación de fluidos) para evaluar la capacidad de respuesta del fluido, es decir, un aumento en el gasto cardíaco (GC) después de la administración de líquido. [6]

PERFUSION TISULAR

LACTATO

Fue descrito primero en 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche. Trasaburo Araki demostró que aumentaba en estados de privación de oxígeno. Sin embargo, sólo fue en 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en la sangre humana. Las observaciones de Carl Folwarczny en 1858, fueron la base para entender el significado de los niveles altos de lactato en pacientes críticos. El concepto que la hiperlactatemia ocurría exclusivamente en presencia de metabolismo anaeróbico, predominó hasta la segunda mitad del siglo XX cuando se modificó para incluir otros estados.

El lactato se forma por la reducción del piruvato por vía de la enzima lactato deshidrogenasa en condiciones de anaerobiosis, siendo esta la única vía para su producción, pero los niveles de lactato elevados en sangre pueden obedecer tanto a un aumento de su producción como a una disminución de su depuración.

La depuración de lactato ocurre en 60% en hígado, 30% en riñón y 10% restante en músculo cardíaco y musculoesquelético. Así, en estados de alteración orgánica (especialmente hepática), el aclaramiento de lactato puede estar alterado y generar resultados de dudosa interpretación. El lactato, si bien es muy útil como parámetro de monitoreo de la perfusión tisular, posee varias limitaciones, entre ellas una débil especificidad y una sensibilidad relativamente.

DÉFICIT DE BASE O EXCESO DE BASE

Se define como la cantidad de base requerida o de ácido fuerte necesario para regresar el pH sanguíneo a 7,40 a 37 grados y a una PaCO₂ de 40 mm Hg al nivel esperado y se calcula a partir de la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), pH y bicarbonato sérico.

Es más sensible para identificar hipoperfusión que el pH y el bicarbonato, sobre todo en pacientes de trauma, donde cuenta con más estudios. En trauma se ha demostrado su utilidad como indicador pronóstico, para reanimación con líquidos, uso de vasoactivos, necesidad de transfusión y como marcador pronóstico.

SATURACION VENOSA DE OXIGENO

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂) y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), se utilizan clínicamente para monitorizar el DO₂ sistémico, asumiendo que una disminución del aporte de oxígeno requerirá una mayor extracción de oxígeno y por ende una disminución de la SvmO₂m o SvcO₂. [8]

MONITOREO HEMODINAMICO

Desde la introducción en la década de 1970, el catéter de la arteria pulmonar se ha utilizado comúnmente para la monitorización hemodinámica en el paciente crítico, especialmente en la población adulta. El catéter estándar de la arteria pulmonar,

desarrollado por los Dres. Swan y Ganz, tienen cuatro lúmenes a lo largo de su longitud, y estos lúmenes permiten la evaluación de los datos hemodinámicos en varios lugares a lo largo de la circulación del lado derecho. Los datos disponibles incluyen la presión de la aurícula derecha, la presión del ventrículo derecho, la presión de la arteria pulmonar y la presión de la cuña capilar pulmonar. Usando estas variables y los valores medidos de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco, se pueden calcular numerosas variables hemodinámicas, incluida la resistencia vascular pulmonar y sistémica. [9] [10]

La presencia y/o persistencia de disoxia celular va a ser un factor fundamental en el desarrollo de lesiones orgánicas, fracaso multiorgánico y, eventualmente, la muerte del individuo. Lo que habitualmente conocemos como inestabilidad hemodinámica suele referirse a la presencia de signos clínicos sugestivos de hipoperfusión (alteración del sensorio, pobre relleno capilar, etc.), y, sobre todo, a la presencia de hipotensión arterial. La incapacidad para mantener la adecuada perfusión de los tejidos va a provocar un incremento en la extracción de oxígeno a nivel microcirculatorio, así como el inicio de las vías anaerobias a fin de mantener la respiración celular. Los principales determinantes de la llegada de oxígeno a los tejidos son (a) la presión de perfusión y (b) el transporte global de oxígeno. El proceso de reanimación hemodinámica, mediante la manipulación de estas variables de presión y flujo, buscará restaurar el equilibrio entre transporte (DO_2) y consumo (VO_2) de oxígeno a los tejidos, con la consiguiente reversión de la anaerobiosis. [11]

PRESIÓN ARTERIAL

Utilizaremos la presión arterial media (PAM) como estimación de la presión de perfusión de los tejidos. Puesto que, a nivel fisiológico, la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores de PAM inferiores a 60- 65 mmHg. Se contemplan 2 situaciones especiales en cuanto al manejo de la PAM en la patología crítica aguda: (a) en las situaciones de hemorragia incontrolable en pacientes traumáticos, y (b) en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave sin

hemorragia sistémica. En la primera situación, se recomienda mantener niveles de PAM de 40 mmHg hasta el control quirúrgico de la hemorragia. En cuanto a las situaciones de traumatismo craneoencefálico grave en las que exista deterioro neurológico y no tengamos evidencia de hemorragia sistémica, dado que desconocemos la presión de perfusión cerebral, se recomienda mantener niveles de PAM de 90 mmHg. Una vez monitorizada la presión intracraneal, ajustaremos el nivel de PAM con el fin de asegurar la perfusión cerebral. [11]

PRECARGA Y RESPUESTA A VOLUMEN

La precarga se acumula durante el llenado diastólico y estira los cardiomiocitos, mientras que cada cardiomiocito genera carga después de la carga para producir un trabajo adecuado de contracción contra la resistencia vascular. [12] Datos recientes sugieren que una resucitación con administración de volumen precoz y «agresiva» puede limitar o revertir la hipoxia tisular, la progresión a fallo orgánico y mejorar el pronóstico. Los parámetros tradicionalmente utilizados para decidir la administración de fluidos son los estimadores de precarga denominados parámetros estáticos: las presiones de llenado; presión venosa central (PVC) y Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), los volúmenes y las áreas (volumen telediastólico global, volumen telediastólico del ventrículo derecho y área telediastólica del ventrículo izquierdo). No se ha encontrado una diferencia significativa en los valores basales de PVC o POAP en pacientes respondedores y no respondedores al aporte de volumen. A pesar de todo, se acepta que valores muy bajos de PVC o POAP (< 5 mm Hg) podrían predecir una respuesta positiva.

Recientemente se ha propuesto la utilización de parámetros dinámicos basados en una evaluación hemodinámica «funcional». El principio de este método consiste en inducir un cambio reversible y transitorio en la precarga cardíaca y observar los efectos producidos en el volumen sistólico o en el gasto cardíaco. El efecto hemodinámico principal del aumento de la presión intratorácica es el descenso del retorno venoso y la eyección ventricular derecha, lo que puede originar un descenso de la precarga y

del volumen sistólico del ventrículo izquierdo. [13] La magnitud de los cambios respiratorios del volumen sistólico dependerá de la posición de ambos ventrículos en la curva de función ventricular. Así, cuando ambos ventrículos operan en la parte ascendente de la curva (zona de dependencia de precarga), un cambio en la precarga inducida por la presión positiva intratorácica originará un cambio significativo en el volumen sistólico y en la presión de pulso (ya que esta es directamente proporcional al volumen sistólico). Se ha encontrado en múltiples estudios que un valor de VPP $\geq 13\%$ $[(\text{presión de pulso máxima} - \text{presión de pulso mínima}) / (\text{presión de pulso máxima} + \text{presión de pulso mínima}) / 2 \times 100]$ y de VVS $\geq 10\%$ $[(\text{VSmáximo} - \text{VSmínimo}) / (\text{VSmáximo} + \text{VSmínimo}) / 2 \times 100]$ predicen la respuesta al aporte de volumen con alta sensibilidad y especificidad en distintas poblaciones de pacientes críticos. [11]

PRESIÓN DE PULSO

La presión del pulso (PP) se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mmHg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial.

La aorta tiene el mayor cumplimiento en el sistema arterial debido en parte a una proporción relativamente mayor de las fibras de elastina frente del músculo liso y colágeno. Esto sirve para la función importante de amortiguación de la salida pulsátil del ventrículo izquierdo, reduciendo así la presión del pulso. Si la aorta se vuelve rígida en condiciones tales como la arteriosclerosis o aterosclerosis, las cifras de presión se elevarían. La presión del pulso sistémico = presión sistólica - presión diastólica = 120mmHg - 80mmHg = 40 mm Hg, Una presión de pulso se considera anormalmente baja si es menos de 25% del valor sistólico. La causa más común de una baja presión de pulso es una caída en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. En un traumatismo de baja presión sugiere la pérdida importante de sangre.

La PP aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, de forma paralela al aumento de la PAS, sobre todo en la población mayor de 60 años. Este hallazgo se

fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD de tal manera que el componente sistólico de la presión arterial (PA) aumenta lentamente entre los 50 y 59 años y muy rápidamente después, mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y posteriormente tiende a disminuir. Estos cambios de comportamiento, basados en alteraciones hemodinámicas propias del incremento de la edad, originarían el aumento progresivo y lento de la PAS y de la PP. La importancia de ambas se puso de manifiesto en investigaciones realizadas con la cohorte del estudio de Framingham que evidenciaron un riesgo superior y creciente para la PAS, en comparación con la PAD elevada, en individuos mayores de 55 años. Una PP superior a 65 mm Hg se asocia a una mayor morbimortalidad cardiovascular constituyendo un marcador independiente de riesgo cardiovascular. [14]

El choque circulatorio por lo general es tratado de manera inicial mediante la modificación del gasto cardiaco a través del aumento en la precarga, es decir, con administración de volumen, lo cual es efectivo en un gran número de pacientes en los que el sustrato fisiopatológico de la falla circulatoria es dependiente de la precarga (entendiendo respuesta a la precarga como un aumento del 15% en el gasto cardiaco tras la administración de volumen). Hay un porcentaje importante de pacientes en que este manejo no es efectivo como en el caso de aquellos pacientes con embolismo pulmonar masivo y falla del ventrículo izquierdo en los que el exceso de volumen puede ser más perjudicial que benéfico y aquéllos en los que el tono arterial está marcadamente disminuido en donde a pesar de un aumento en el gasto cardiaco la presión de perfusión no es suficiente como para satisfacer las necesidades del organismo. [15] En los pacientes no respondedores a precarga el gasto cardiaco incluso puede caer en presencia de cor pulmonale agudo o en edema agudo pulmonar.

OBJETIVOS

Identificar los valores de presión de pulso menores al 25% como factor de mal pronóstico en pacientes con estado de choque hipovolémico; en aquellos que recibieron volumen intravascular durante los primeros 30 y 60 minutos de estancia en urgencias.

Específicos

- a) Calcular la presión de pulso en todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con estado de choque hipovolémico.
- b) Determinar las variaciones de la presión de pulso con la administración de 500 mililitros de volumen a los 30 y 60 minutos.
- c) Relacionar la severidad de choque hipovolémico con respecto a la presión de pulso asociado a la mejoría clínica.
- d) Demostrar relación mortalidad – presión de pulso con la administración de volumen intravascular
- e) Determinar el grupo etéreo con mal pronóstico en la evolución del choque hipovolémico

I. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, comparativo, transversal y retrospectivo. Realizado en pacientes ingresados en la unidad de observación y reanimación del Hospital General Balbuena del 1 de enero de 2018 a 30 de abril de 2018.

La información obtenida por medio de expedientes clínicos de pacientes con diagnósticos de choque hipovolémico, se determinan las características hemodinámicas por la presión de pulso y lactato, así como signos vitales.

Se realiza censo de pacientes, inicialmente se obtienen un total de 114 expedientes con pacientes a los cuales se tiene con diagnóstico de choque hipovolémico, sin embargo, por criterios de eliminación (resultados de laboratorio y documentación incompleta) se elimina un total de 61 pacientes. Los resultados de variables obtenidas se ingresan a programa Excel y SPSS.

- a) Criterios de Inclusión: Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a sala de urgencias o unidad de trauma choque con diagnóstico de choque hipovolémico. Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico con registro de administración de carga de volumen intravascular. Mayores de 17 años. Expedientes clínicos de sexo indistinto.
- b) Criterios de no inclusión: Paciente menor de 17 años. Pacientes con atención prehospitalaria no especificada. Pacientes con diagnóstico de patologías donde esta indicada la restricción de volumen.
- c) Eliminación: Expedientes clínicos incompletos. Defunción en la primera hora de iniciado el tratamiento. Tratamiento quirúrgico en la primera hora de iniciado el tratamiento.

TABLA I. "RELACIÓN DE VARIABLES"

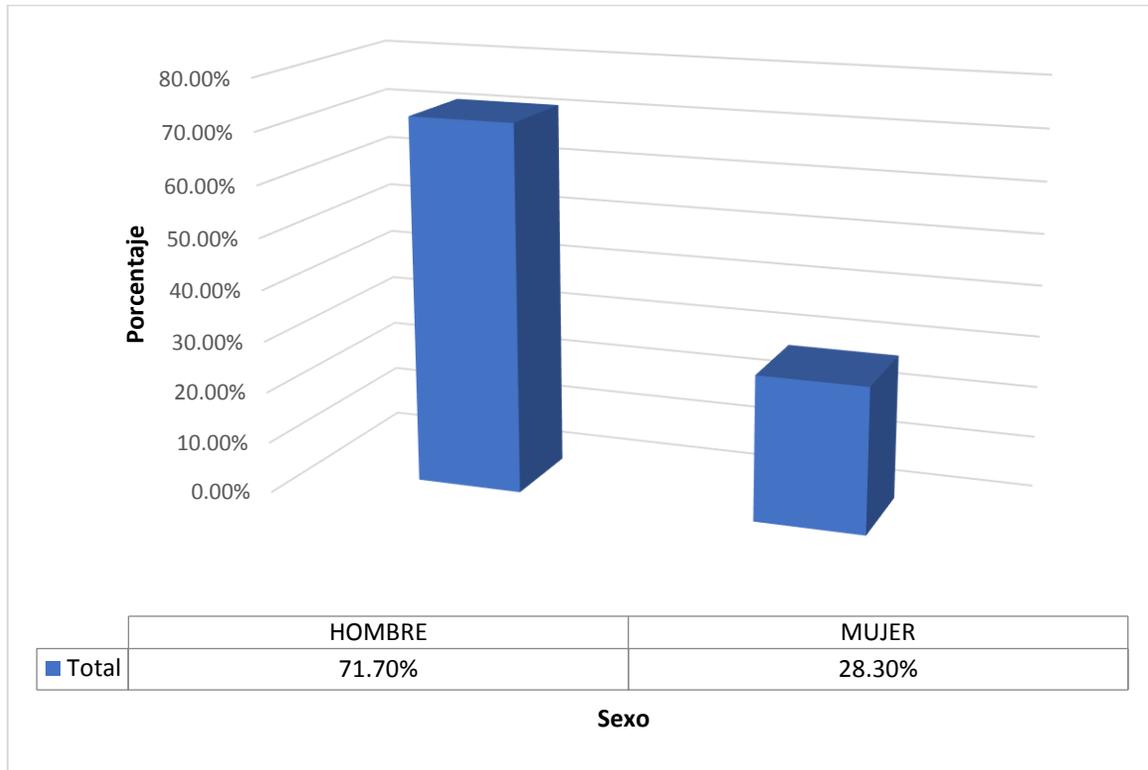
VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Tensión Arterial	Independiente	Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial.	Cuantitativa discreta	mmHg
Presión de pulso	Dependiente	Diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mmHg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial.	Cuantitativa discreta	mmHg
Presión de pulso a los 30-60 minutos con volumen	Dependiente	Diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mmHg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial posterior a la administración de volumen intravascular de 500cc.	Cuantitativa discreta	mmHg
Estado de Choque	Independiente	Clasificación del estado de choque en base a cifras de déficit de base	Cuantitativa discreta	Clase I: ≤ 2 [sin choque] Clase II: $>2-6$ [leve] Clase III: $>6-10$ [moderado] Clase IV: >10 [severo]
Mortalidad.	Dependiente	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un periodo de tiempo determinado en relación con el total de la población.	Cualitativa Nominal	Finado No finado
Edad.	Control	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo.	Control	Características biológicas de un individuo	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino

Desde el punto de vista bioético esta es una investigación sin riesgo.

II. RESULTADOS

Se obteniendo una población de 53 pacientes de los cuales 38 pacientes (71.7%) representan el sexo masculino y 15 (28.3%) correspondían al sexo femenino.

Figura 1. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico en base al sexo.

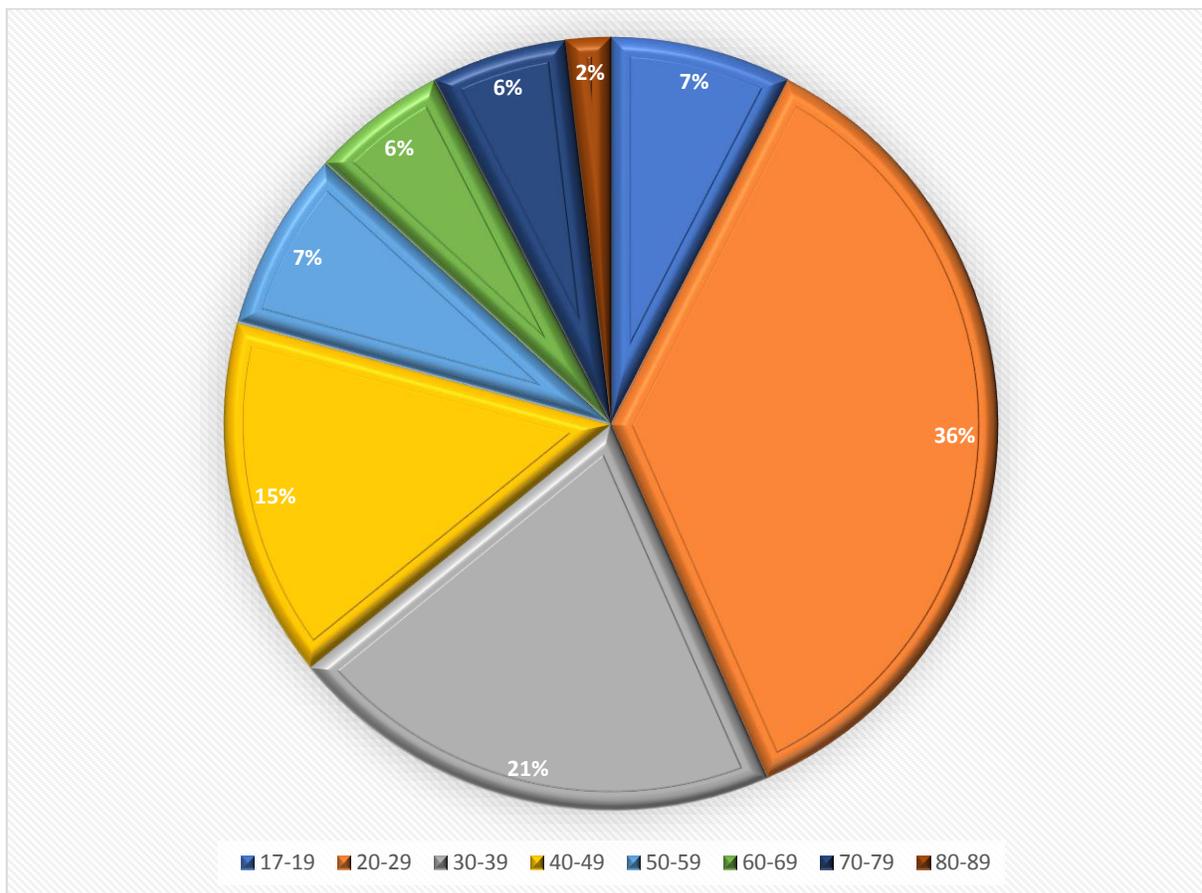


Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

El total de la población en estudio se dividió por rangos de edad, con un rango mínimo de edad de 18 años y máximo de 87 años, moda de 27 años y media de 38 años.

Se registraron 4 pacientes (2%) dentro del rango 17-19 años; 19 pacientes (36%) entre 20-29 años (12 hombres y 7 mujeres) ; 11 pacientes (21%) entre 30-39 años; 22 pacientes (52%) entre 60-69 años; 8 pacientes (15%) entre 40-49 años; 7% entre 50-59; 3 pacientes (6%) entre 60-69; 3 pacientes (6%) entre 70-79 años y 1 paciente (3%) de entre 80-89 años.

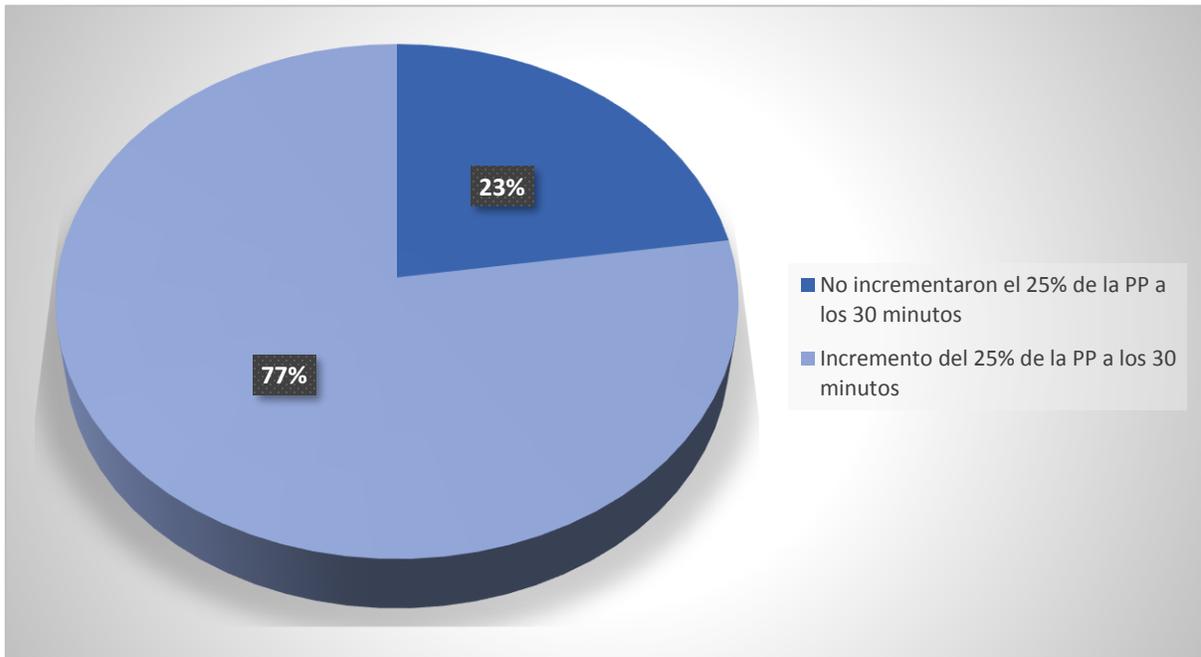
Figura 2. Porcentaje de población de estudio por grupos de edad.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

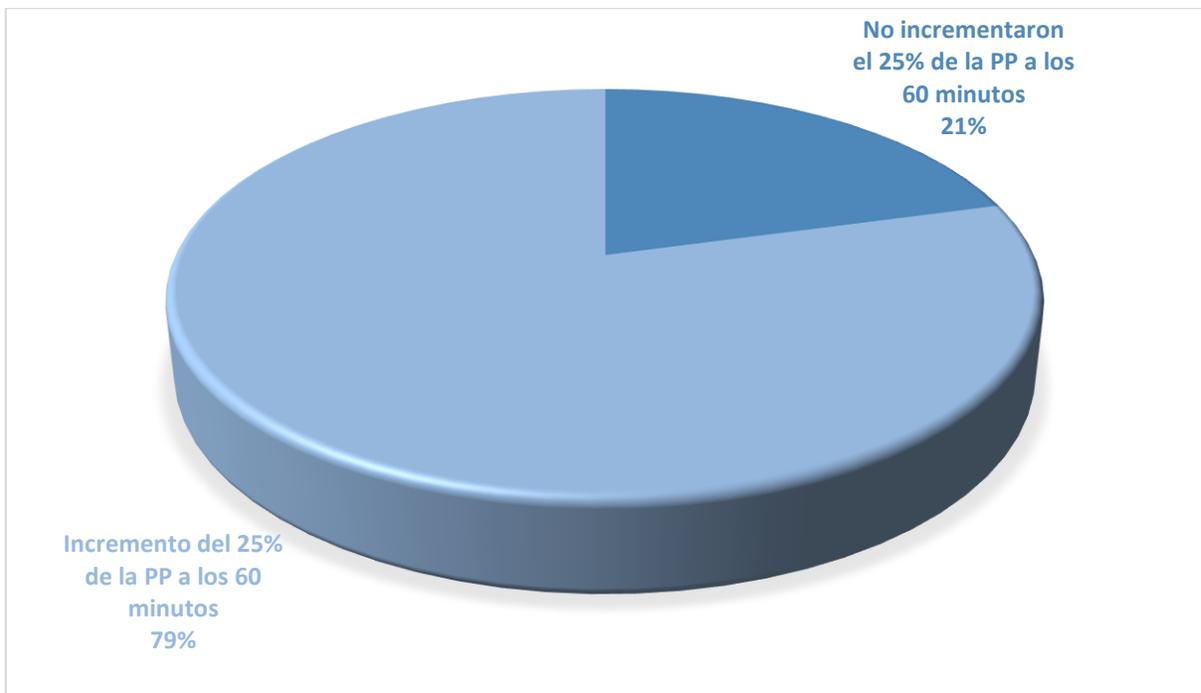
Al ingreso de los pacientes se inició manejo con la administración de soluciones cristaloides con un volumen de 500cc en los primeros 30 minutos y a los 60 minutos para valorar el incremento de la presión de pulso respecto a la inicial, debiendo incrementar el 25% en relación a la primera medición de la tensión arterial sistólica. Posterior a la administración de los primeros 500cc, el 77% incrementaron la presión de pulso en 25%, por lo que se les catalogó como respondedores a volumen. el 23% restante no presentó este incremento. En ambos casos se procedió a la administración de los otros 500 cc de cristaloides.

Figura 3. Porcentaje del incremento de la presión de pulso a los 30 minutos.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

Figura 4. Porcentaje de incremento de la presión de pulso a los 60 minutos

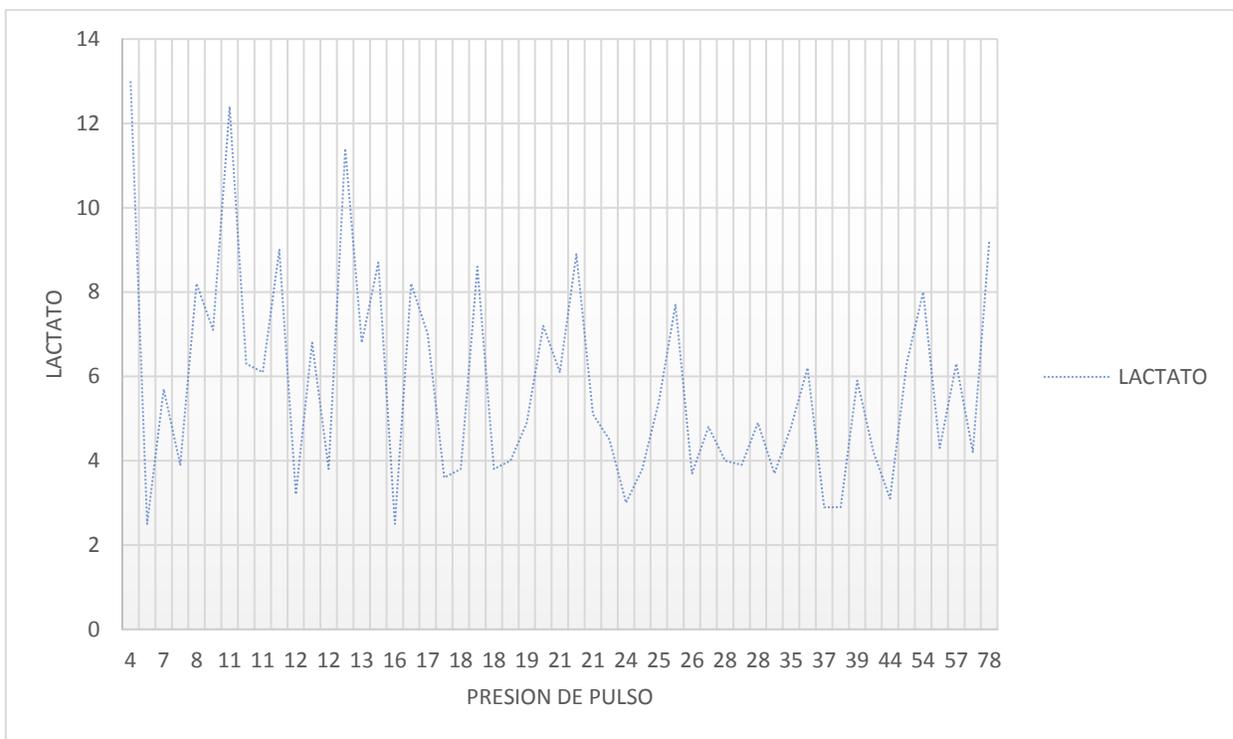


Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

No se observó variación significativa con la segunda carga de cristaloides, obteniendo una diferencia de solo el 2% en la respuesta para ambos grupos.

Se calculó el lactato inicial asociado a la presión de pulso inicialmente obtenida, encontrando los siguientes resultados: media 5.77; mediana 5.10; moda 3.8; intervalo de confianza de 95%; inferior 5.719; superior 5.840 para la media; inferior 4.900; superior 5.400 para la mediana.

Figura 5. Presión de pulso en relación al lactato.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

Tabla II. Representación de pruebas estadísticas de parámetros bioquímicos secundarios choque hipovolémico.

		INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		INFERIOR	SUPERIOR
LACTATO			
MEDIA	5.779	5.719	5.840
MEDIANA	5.100	4.900	5.400
MODA	3.8		

Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

Tabla III. Representación de pruebas estadísticas de parámetro hemodinámico secundario choque hipovolémico.

			INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
			INFERIOR	SUPERIOR
PRESION	DE	PULSO		
INICIAL				
MEDIA		24.81	24.81	24,81
MEDIANA		21.00	21.00	21.00
MODA		11		

Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

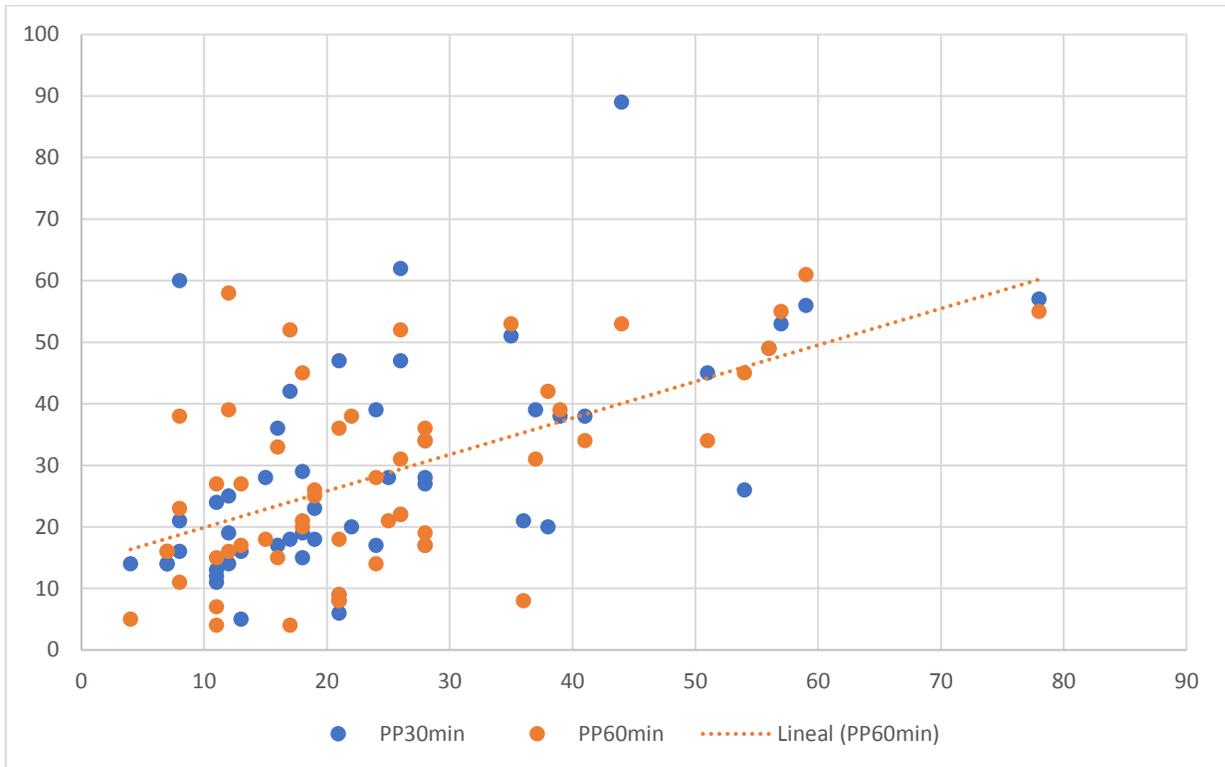
Tabla IV. Representación de pruebas estadísticas de parámetro hemodinámico secundario choque hipovolémico.

		INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		INFERIOR	SUPERIOR
PRESION DE PULSO A LOS 60MIN			
MEDIA	28.68	26.68	28.68
MEDIANA	27.00	27.00	27.00
MODA	16		

Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

Se realiza correlación entre la presión de pulso a los 30 minutos y a los 60 minutos posterior a la administración de volumen y en una gráfica de dispersión se observa una asociación lineal positiva, donde la presión de pulso incrementa con la administración de soluciones cristaloides.

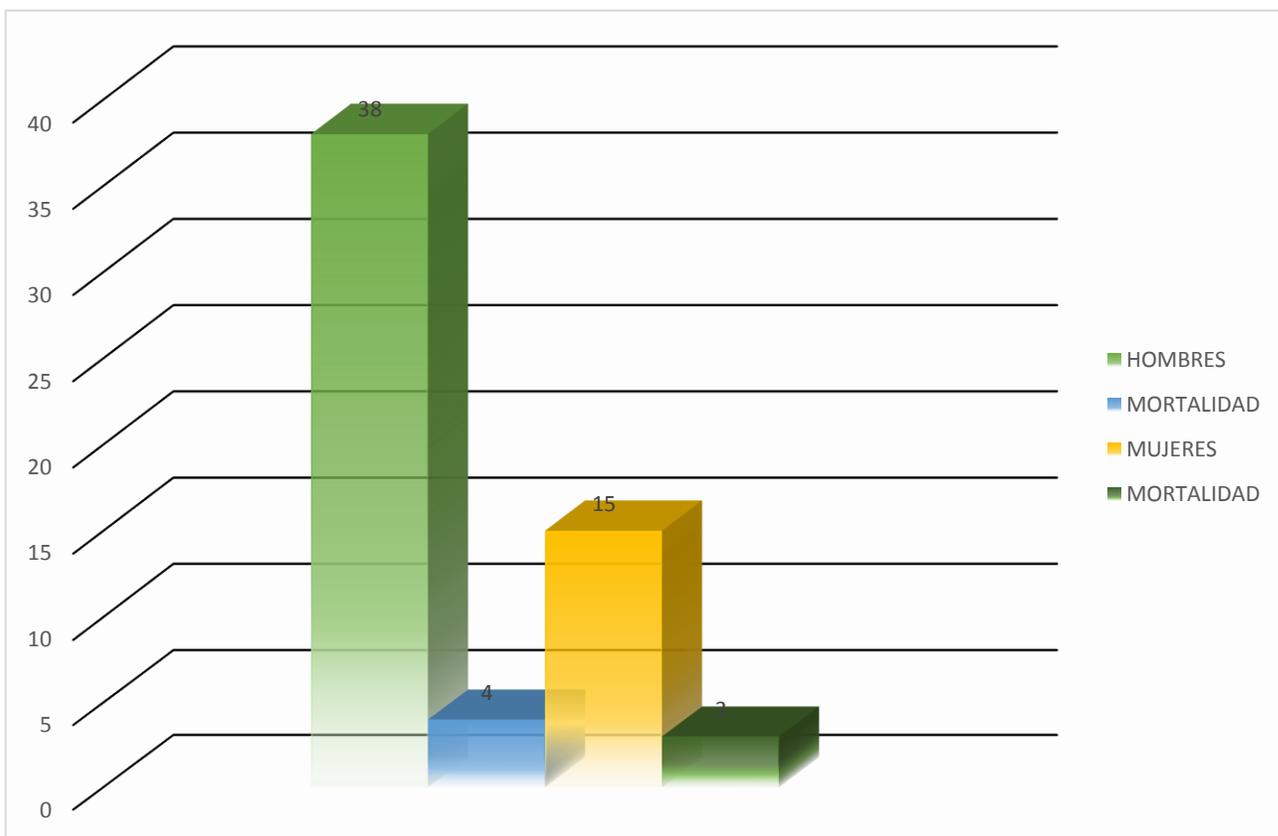
Figura 6. De dispersión de la relación de la presión de pulso a los 30 y 60 minutos con respecto a la presión de pulso inicial.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

Durante el periodo de estudio fallecieron 4 pacientes, de los cuales 4 fueron hombres y 3 mujeres, lo que representa un 7.5% y 5.6% respectivamente de la población total; se observó una relación con el incremento de lactato, pero no hubo relación con la presión de pulso pese a que se encontraba dentro de valores normales menores a 40mmhg, y con respuesta del 25% de la tensión arterial sistólica.

Figura 7. Mortalidad por sexo



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital General Balbuena, enero-abril 2018.

III. DISCUSION

El estado de choque es una entidad clínica de relevancia significativa con base en las cifras de morbilidad y mortalidad que a esta se asocian. Hoy día se ha convertido en una patología bien estudiada y con diversos enfoques de estudio.

En el campo clínico la determinación del grado de choque y su comportamiento con base en el manejo establecido es de suma importancia, para ello contamos con diversos métodos de análisis y evaluación de metas y tratamiento, como lo la medición de lactato, déficit de base, gasto urinario, etc. De acuerdo al estudio de Tisherman [9] de los marcadores mejor estudiados como marcador directo de choque e hipoperfusión tisular es el lactato, el cual no solo cuenta con un nivel de evidencia claro como valor diagnóstico sino también con un alto valor pronóstico en pacientes con trauma como menciona en 2012 Jones, Micheal y cols[8]; de la misma forma que encontramos dentro de nuestro estudio el trauma como primera causa de choque hipovolémico y al lactato como marcador de corrección del mismo.

De acuerdo con los estudios realizados por Pablo y cols [11], la presión de pulso es un marcador estático confiable de choque e hipoperfusión que puede ser la divergente en el uso racional de líquidos en reposición de volumen aun con cifras de PVC elevadas y gasto urinario dentro de límites normales con datos bioquímicos de choque, investigación que más adelante Michard[13] ha reconocido. De la misma forma, este estudio coincide al encontrar que el 79% de nuestro universo de pacientes presentó un incremento en la presión de pulso a la administración de volumen en un 25% de la PAS.

La mortalidad reportada no fue directamente proporcional a la administración de volumen y variaciones de la presión de pulso, se relacionó más estrechamente con la elevación de lactato, el cual es un marcador de hipoperfusión tisular, que traduce riesgo de mortalidad.

La presión de pulso como una variable dinámica en la determinación y pronóstico del estado de choque como sugieren Pockock [11] y Marik [9] en sus respectivos estudios, requiere de más investigación, con mayor población para considerarla útil.

IV. CONCLUSIONES

El choque hipovolémico prevaleció en el género masculino con una edad en promedio de 20 a 29 años.

La medición de la presión de pulso como variable dinámica para evaluar la respuesta al tratamiento es sencilla, puede ser determinada por cualquiera de los integrantes del equipo de salud, no tiene costo y es de fácil acceso.

La media de la presión de pulso inicial se incrementó a los 60 minutos con un intervalo de confianza de 95%, lo que traduce mejoría con la administración de volumen intravascular.

No se observó una proporción directa en relación a la presión de pulso inicial y la cifra de lactato, se esperaría una relación directamente proporcional al incremento de la misma, entre más alta la presión de pulso, mas alto el lactato, pese a ello, no intervino en la respuesta a volumen administrada.

La mortalidad no tiene relación con las cifras de presión de pulso o su variación con el volumen administrado, pero sí guarda relación con la elevación de las cifras de lactato.

Se requiere de mayor investigación para considerarla una herramienta indispensable como lo son ahora marcadores como lactato y déficit de base.

V. RECOMENDACIONES

- Mejorar la calidad de atención en salud en el prehospitalario y sala de urgencias realizando un adecuado monitoreo no invasivo.
- Disminuir la variabilidad injustificada en el diagnóstico y manejo terapéutico en la reanimación hídrica.
- Difundir información acerca de la sobre-reanimación con cristaloides en choque hipovolémico y su relación con el aumento de la mortalidad.
- Generar modelos de registro donde se lleve a cabo una monitorización estrecha de métodos hemodinámicos no invasivos en sala de urgencias, que sirvan de base en la calidad de la atención, así como la realización de estudios de investigación sobre el pronóstico de pacientes con estado de choque.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rizwan, M; Kenneth, W, et all. **The History and Evolution of Circulatory Shock**. Crit Care Clin 25 (2009) Págs.:1–29.
2. Finfer, S; Jean-Louis, V. **Circulatory Shock**. N Engl J Med 2013; 369. Págs.:1726-34.
3. Mejía-Gómez, L. **Fisiopatología choque hemorrágico**. Volumen 37, Suplemento 1, abril - junio 2014. Págs.: S70-S76.
4. Cannon, J. **Hemorrhagic Shock**. N Engl J Med 2018; 378: Págs.:370-9.
5. Bracken, A; Betzold, R; May, A. **Sepsis and Septic Shock Strategies**. Surg Clin N Am - (2017). Págs.:1-41.
6. Kalkwarf, K; Cotton, B. **Resuscitation for Hypovolemic Shock**. Surg Clin N Am 97 (2017). Págs.: 1307–1321.
7. Saugel, B; Huber, W; Nierhaus, A, et all. **Advanced Hemodynamic Management in Patients with Septic Shock**. BioMed Research International Volume 2016. Págs.:1-11.
8. Dueñas-Castell, C; Mendoza-Franco, R; Álvarez-Gaviria, M, et all. **Perfusión tisular en el paciente crítico**. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2012; 12(2): Págs.:111-127.
9. Pinsky, M. **Functional Hemodynamic Monitoring**. Crit Care Clin. 2015 January; 31(1): Págs.:89–111.
10. Suess, E; Pinsky, M. **Hemodynamic Monitoring for the Evaluation and Treatment of Shock: What Is the Current State of the Art?** Semin Respir Crit Care Med 2015; 36. Págs.:890–898.
11. Ochagavía, A; Baigorria, F; Mesquida, J, et all. **Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias**. Med Intensiva. 2014;38(3): Págs.:154-169.
12. Ueyama, H; Kiyonaka, S. **Predicting the Need for Fluid Therapy-Does Fluid Responsiveness Work?** Journal of Intensive Care (2017) 5:34. Págs.:1-6.
13. Verhoeff, K; Mitchell, J. **Cardiopulmonary physiology: why the heart and lungs are inextricably linked**. Adv Physiol Educ 41: 2017. Págs.:348–353.
14. Hernández-Garciga, F; González-Chacón, Y. **Presión del pulso y su relación con el riesgo cardiovascular incrementado**. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2015; 34(3): Págs.: 245-253.
15. González-Chon, O; Arias-Sánchez, E; García-López, S. **Monitoreo hemodinámico basado en la variación de la presión del pulso: Sustento fisiológico y perspectiva**. Revista de Investigación Médica Sur, México. Vol. 15, núm. 2, Abril-Junio 2008. Págs.:112-118.