



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



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
HOSPITAL GENERAL  
DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“PRESIÓN DE PULSO Y ACLARAMIENTO DE LACTATO COMO  
PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE  
HIPOVOLÉMICO OLIGOHÉMICO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO  
FERNANDEZ FIERRO DEL AÑO 2022”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION RETROSPECTIVO**

**PRESENTA:**

**NOMBRE: TANIA BAQUÉ PÉREZ DE LA VEGA**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**ASESOR CLINICO**

**NOMBRE: DRA RUBI PAULINA TOVAR GÓMEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2024**



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.

Nivel de riesgo (RMILGS): I investigación sin riesgo  
Tema prioritario: Enfermedades Metabólicas  
Nivel de prevención: Secundario

Los autores de la presente investigación,  
declaran no tener conflicto de interés.

## ÍNDICE:

RESUMEN.....	3
MARCO TEORICO .....	5
JUSTIFICACIÓN.....	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
OBJETIVOS.....	15
HIPÓTESIS .....	16
MATERIAL Y MÉTODOS .....	17
INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS .....	22
ASPECTOS ÉTICOS.....	23
PRODUCTOS ESPERADOS.....	27
RECURSOS, INFRAESTRUCTURA, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD .....	28
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	29
ANALISIS DE DATOS.....	30
DISCUSION .....	30
CONCLUSIONES.....	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	32
ANEXOS.....	35
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	36
GRAFICAS .....	38

## RESUMEN

**Introducción:** El estado de choque es una falla circulatoria potencialmente mortal con una perfusión tisular inadecuada, la presentación típica es hipotensión, acompañada de signos clínicos de hipoperfusión como piel fría, alteraciones en el estado mental, El choque hipovolémico es una condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular provocando consecuentemente inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, del intercambio gaseoso e hipoxia celular, lo que condiciona falla orgánica y muerte, esto independientemente de la etiología que condiciona el mismo. El choque hipovolémico, puede presentarse secundario a hemorragias o depleción de volumen por deshidratación severa. En este tipo de choque, la reanimación de volumen adecuada es la clave en el tratamiento, sin embargo, no siempre se logran los objetivos terapéuticos. La correlación de biomarcadores como el lactato y parámetros clínicos como la presión de pulso pueden utilizarse como predictores de mortalidad.

**Objetivo:** Determinar si la presión de pulso y aclaramiento de lactato son predictores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico.

**Material y métodos:** Estudio observacional, analítico, transversal, retrospectivo.

**Recursos e infraestructura:** Se cuenta con la infraestructura y recursos de un hospital de segundo nivel de atención del sector salud mexicano.

**Experiencia del grupo:** Se cuenta con la participación de expertos clínicos en la materia de estudio. Así como de un experto en metodología de la investigación con experiencia en la elaboración de trabajos académicos y científicos.

**Palabras clave:** Choque hipovolémico, aclaramiento de lactato, presión de pulso, mortalidad.

## ABSTRACT

**Introduction:** The state of shock is a life-threatening circulatory failure with inadequate tissue perfusion, the typical presentation is hypotension, accompanied by clinical signs of hypoperfusion such as cold skin, alterations in mental status, Hypovolemic shock is a condition produced by a rapid and significant loss of intravascular volume consequently causing hemodynamic instability, decreased perfusion tissue, gas exchange and cellular hypoxia, which conditions organ failure and death, this regardless of the etiology that conditions it. Hypovolemic shock may occur secondary to hemorrhages or volume depletion due to severe dehydration. In this type of shock, adequate volume resuscitation is the key in treatment, however, therapeutic goals are not always achieved. The correlation of biomarkers such as lactate and clinical parameters such as pulse pressure can be used as predictors of mortality.

**Objective:** To determine whether pulse pressure and lactate clearance are predictors of mortality in patients with hypovolemic shock.

**Material and methods:** Observational, analytical, cross-sectional, retrospective study.

**Resources and infrastructure:** There is the infrastructure and resources of a second-level hospital in the Mexican health sector.

**Group experience:** There is the participation of clinical experts in the field of study. As well as an expert in research methodology with experience in the preparation of academic and scientific works.

**Key words:** Hypovolemic shock, lactate clearance, pulse pressure, mortality.

## MARCO TEÓRICO

Tradicionalmente, el estado de choque se ha definido como un estado de hipoperfusión sistémica. Otros autores lo han descrito con mayor complejidad, como una insuficiencia global de perfusión tisular que conduce a insuficiencia del aporte de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades de tejidos. El choque se divide en hipovolémico, distributivo, obstructivo y cardiogénico dependiendo de la causa fisiológica que llevó a entrar en este estado. Esta clasificación es conocida ampliamente; sin embargo, también es importante conocer la fisiopatología para decidir el tratamiento. El choque hipovolémico, el más común en pacientes traumáticos y el de mayor incidencia en el servicio de urgencias. (1,2)

El choque se define como una situación de hipoperfusión tisular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas; en esta definición, el estado de choque se puede clasificar en función de los determinantes de la perfusión y oxigenación tisular, que en el sistema cardiovascular están compuestos por el corazón, los vasos y la sangre (la bomba, el contenedor y el contenido). El choque hipovolémico sucede cuando disminuye el contenido (la sangre o volumen plasmático) por causas hemorrágicas o no hemorrágicas. (3, 4)

El shock hemorrágico es uno de los tipos más frecuentes de shock y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma. A pesar de los avances en el conocimiento y manejo del sangrado masivo, el shock hemorrágico da cuenta de la mayoría de las muertes potencialmente prevenibles, del 80% de las muertes intraoperatorias y de la mitad de las muertes en el 1er día de hospitalización después de un trauma. A su vez, el trauma es la principal causa de muerte a edades entre 1 y 44 años. (5)

Fisiopatológicamente, la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio, se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K<sup>+</sup>) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene

como objetivo la autocompensación y ocasiona deshidratación isotónica e hiperkalemia. El desequilibrio hidroelectrolítico traduce disfunción vascular. (6) Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema simpático. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética) con el fin de preservar el gasto cardiaco y permitir una perfusión cerebral y cardiaca adecuada.

Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos. (7)

En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo, el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundario a la constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardiaco por el aumento de la frecuencia cardiaca y la fuerza de la contracción del corazón. (1, 2) El incremento del tono venoso aumenta el volumen circulatorio de sangre; de este modo, la sangre es redireccionada desde las extremidades, el intestino y los riñones hacia regiones «más vitales», como el corazón y el encéfalo, en las que los vasos se contraen muy poco cuando existe una estimulación simpática intensa. Estas respuestas determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la perfusión intestinal. (1-4)

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de

laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación. Aunque al ser un síndrome no hay un parámetro que sirva como estándar de oro, Mutschler y sus colaboradores, (8) proponen la utilización de ciertos parámetros de laboratorio y hablan de elevación del lactato, desequilibrio ácido base, déficit de base (DB) e insuficiencia respiratoria. Yan-ling Li y su grupo definen choque hipovolémico cuando se presenta hipotensión (PAS 90 mmHg o PAM 65 mmHg) asociada a un parámetro metabólico, lactato  $\geq 4$  mmol/L o un DB  $\leq -5$  mmol/L. (9-11).

Existen diversas maneras de monitorización en pacientes con choque hipovolémico sobre todo el de tipo oligohémico y que se puede asociar al paciente politraumatizado s; los estudios más recientes recomiendan analizar una serie de parámetros clínicos y de laboratorio que incluyen la temperatura, perfusión, gasto urinario, frecuencia cardiaca y marcadores de inflamación. Entre las formas más accesibles con las que se cuenta en urgencias está la gasometría, ya sea de muestra venosa o arterial; dentro de los coeficientes evaluados, en específico se pone atención al DB y al lactato.

El DB se refiere a una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato en sangre como una respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera el choque; es por ello que recientemente se ha retomado como punto de cohorte para clasificar el choque hipovolémico. Tomar un marcador metabólico (DB) sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de transfusión en un paciente con hipovolemia. (8-11)

La clasificación utilizada en el programa Advanced Trauma Life Support (ATLS, por sus siglas en inglés) se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos. Sin embargo; estos parámetros pueden variar por las condiciones previas que presenta cada paciente antes del trauma y eso puede generar un diagnóstico erróneo; así mismo, es difícil en muchos casos estimar la sangre perdida; por lo tanto, la reanimación puede ser subóptima. Dos estudios,

Trauma Audit and Research Network (TARN, por sus siglas en inglés) y Trauma Register, concluyeron que la clasificación ATLS para choque hipovolémico sobreestimaba la taquicardia asociada a la hipotensión y subestimaba el déficit neurológico en la presencia de choque hipovolémico. Para choque hipovolémico de origen hemorrágico, existe una nueva clasificación, la «clasificación fisiológica», que se basa en las consideraciones fisiológicas básicas, brinda mayor importancia al grado de hipotensión, la frecuencia cardiaca y la respuesta a líquidos. (12-15)

Varios estudios han concluido que el aumento del DB es un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple. (16)

Según Davis y colaboradores se puede clasificar en cuatro clases:

Clase I: (sin choque) pacientes con un DB menor o igual a 2 mmol/L.

Clase II: (choque leve) DB mayor a 2 a 6 mmol/L.

Clase III: (choque moderado) mayor a 6 a 10 mmol/L. Clase IV: (choque severo más de 10 mmol/L de déficit de base).

La hipotensión, definida como una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, es un parámetro que junto con la frecuencia cardiaca conforma el «índice de choque» (SI), que se obtiene al dividir la frecuencia cardiaca entre la tensión arterial sistólica; se ha evaluado como un marcador de lesión significativa en pacientes con choque hipovolémico. Se utiliza como un marcador de predicción temprana en pacientes de trauma con choque hipovolémico. Un SI > 0.7 se correlaciona con una presión telediastólica ventricular izquierda reducida e hipovolemia, independientemente de que las cifras de T/A y frecuencia cardiaca se encuentren dentro de parámetros normales. Un SI previo a la intubación mayor o igual a 0.8 puede representar deterioro hemodinámico después de la intubación, y si excede de 0.9, predice una mayor mortalidad, con una sensibilidad y especificidad de 63 y 83%,

respectivamente, para comenzar a pensar en la necesidad de transfusión masiva, tomando como punto de cohorte un valor superior a 1.4. (17-27)

Otro marcador de hipoperfusión es el lactato. Su concentración sérica se reporta como normal cuando se encuentra  $< 2$  mmol/L. La hiperlactatemia se subdivide en dos tipos: tipo A, donde se produce acidosis láctica con hipoxia tisular, y tipo B, donde la acidosis láctica ocurre sin hipoxia tisular. A nivel celular, la hipoperfusión tisular activa el ciclo de la glucólisis anaeróbica, en donde el producto final es lactato; cuando este ciclo se activa, traduce una capacidad funcional reducida. La hiperlactatemia ocurre cuando la producción de lactato excede el consumo de este y éste pasa a ser infrutilizado por una alteración en la oxidación mitocondrial. A nivel ácido-base, se adicionan protones en número igual al exceso. El lactato puede medirse en sangre arterial o venosa. La determinación de lactato como factor pronóstico suele hacerse a las seis horas de la primera medición; sin embargo, existe un estudio en México en donde se comparó el aclaramiento de lactato a las seis, 12 y 24 horas de la primera determinación y tras una reanimación adecuada, y concluyeron que la determinación del aclaramiento de lactato del 10% a las 12, y principalmente a las 24 horas, es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque. (9,11,17)

Una de las descripciones clásicas de las consecuencias celulares de la hipoperfusión es la de Benjamín Trump y su equipo. (28) Ellos describen siete etapas de choque. Las fases I a III entran en el «choque compensado o no progresivo», la fase IV es la transición a la etapa de no retorno y la fase V a la VII hablan de daño irreversible. Fase I: aglutinamiento irreversible de la cromatina nuclear debido a acidosis intracelular derivada de la activación de vías productoras de ácido láctico en ausencia de oxígeno. Este fenómeno también puede ser consecuencia de la pérdida de los puentes de potasio y su principal efecto es una disminución reversible de la síntesis de RNA nuclear. Fase II: alteración del funcionamiento de la bomba sodio-potasio ATP-asa, con acúmulo de sodio intracelular y edema secundario evidente en la mitocondria y el retículo endoplásmico. Aparecen bulas en la pared celular y hay pérdida de los gránulos

mitocondriales. Es reversible si se restauran las condiciones de normoperfusión. Fase III: se acentúa el edema celular y mitocondrial. Ocurre dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompaña de una pérdida de K y una inhibición de la síntesis proteica. Estructuralmente, aumentan las bulas en la membrana y se inhibe en gran medida la función mitocondrial. Fase IV: determina la irreversibilidad del proceso. Acentuación de los fenómenos de edema celular, mitocondrial y del retículo endoplásmico, reducción de la síntesis proteica y pérdida de potasio. Ingreso de un exceso de calcio a la célula, que tiene consecuencias catastróficas para la supervivencia celular. Fases V, VI y VII: continúa la cascada, ingreso de Ca masivo, se satura la calmodulina y se forma un complejo calcio-calmodulina con efectos nocivos: a) Activa fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas. b) Altera el esqueleto celular, la orientación de los organelos y aumentan las vesículas autofágicas. c) Separa las uniones intercelulares. d) Aumenta el calcio mitocondrial. Estas acciones producen un efecto dominó: se rompen los lisosomas y demás estructuras celulares. Finalmente, resulta en necrosis. (28)

En los últimos años sigue discutiéndose la mejor forma de reanimar a un paciente con hipovolemia debido a que la administración exagerada de cristaloides promueve la dilución de los componentes hemáticos, lo que origina discrasias sanguíneas mortales y aumenta la hemorragia. En los casos de choque hipovolémico de origen hemorrágico, tras la infusión de dos litros de soluciones cristaloides; debemos iniciar la reanimación con derivados sanguíneos. (29,30)

Teóricamente, la expansión del volumen sanguíneo puede ser proporcional a la tonicidad del soluto o al poder oncótico. La elección del líquido sigue siendo controvertida: cuando hablamos de un choque hipovolémico asociado a trauma (hemorrágico), el ATLS recomienda la infusión de dos litros de solución cristaloides, particularmente Ringer lactato, como primera medida. Sin embargo, se ha documentado que el uso de cristaloides no es inocuo. Heshmati y sus colegas analizaron la reanimación con líquidos; específicamente, cuáles líquidos se correlacionan con un descenso en la tasa de mortalidad. (31) La familia de

soluciones de cristaloides incluye soluciones isotónicas e hipertónicas. La familia de los coloides incluye soluciones hipo-oncóticas e hiperoncóticas; las soluciones coloides logran una mayor concentración en el espacio intravascular, lo que supone que se requiera menos fluido cuando se usan coloides frente a cristaloides para lograr una reanimación adecuada. Las soluciones coloidales son líquidos que contienen moléculas contenidas en una solución transportadora; éstas son incapaces de cruzar la membrana capilar semipermeable por su peso molecular. Los cristaloides son soluciones de iones permeables (sodio y cloro) que determinan la tonicidad del fluido. (32) A finales de los 90, se publicó un estudio donde se analizó el uso de cristaloides contra coloides en pacientes con hipovolemia, quemaduras o hipoalbuminemia; concluyeron que la administración de albúmina estaba asociada con un aumento significativo en la tasa de muerte. Otras soluciones coloides son los almidones (hidroxietil almidón), que se caracterizan por un elevado peso molecular (450.000 Da), tienen una vida media prolongada y aumentan el riesgo de coagulopatía porque inhiben el factor VII y el de von Willebrand de la coagulación, y evitan la adhesión plaquetaria, por lo que están contraindicados. (32, 33) Las soluciones balanceadas son ahora la clave del tratamiento inicial del paciente quemado, pues evitan la sobrecarga y efectos adversos de la reanimación con fluidos tradicional. (34)

En los pacientes con choque hipovolémico, la pérdida de volumen proviene del espacio intravascular; inicialmente, la administración de cristaloides logra una adecuada expansión de dicho espacio, aun en comparación con coloides. La dosis de choque de soluciones cristaloides se basa en el volumen total de sangre. (16, 35)

## JUSTIFICACIÓN

Los distintos tipos de choque son un motivo frecuente de consulta en el servicio de urgencias, los datos epidemiológicos indican que el número de pacientes que son admitidos en hospitales en México, son elevados secundario a esta condición clínica. Por tanto, es imprescindible determinar mediante hallazgos clínicos y por auxiliares de diagnóstico, la mortalidad que presentan los individuos en el área de urgencias y de esta forma abordar de manera más rápida y precisa a los pacientes para disminuir dicha mortalidad. Por tanto, esta investigación, tendrá un impacto significativo en la población del servicio de urgencias del Hospital Darío Fernández Fierro e incluso en diferentes hospitales dentro del sector público y privado, logrando una mejor calidad de vida en los pacientes, al mejorar la atención clínica, así mismo con la reducción de tiempo de hospitalización, posible disminución de mortalidad y por tanto disminución de costo de atención en términos económicos.

En nuestro país, el desarrollo de la investigación básica y clínica en diferentes hospitales e institutos de salud pública prácticamente es ínfimo, si bien se han desarrollado algunas investigaciones con enfoque en choque hipovolémico, no se ha realizado estudios con las características que se plantean en este proyecto, por lo cual resulta de sumo interés determinar, el valor predictivo positivo para mortalidad de la presión de pulso y el aclaramiento de lactato en pacientes con choque hipovolémico oligohémico. Esto, será un primer paso para correlacionar los aspectos clínicos y paraclínicos de los pacientes, así como establecer las medidas terapéuticas pertinentes. Por otro lado, se favorece la investigación, ya que este estudio permitirá desarrollar diferentes líneas de investigación en el servicio de urgencias.

El desarrollo de esta investigación es altamente factible, ya que se cuenta con el acceso la información de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias para realizar un análisis adecuado y confiable. Por otra parte, no se requiere de una inversión mayor en insumos, ni de recursos costosos; ya que se cuenta con el equipo técnico, personal humano capacitado, así como software de captura de

datos y análisis estadístico. De igual forma se cuenta con la capacitación para la aplicación del protocolo previamente referido, siendo este estudio mediante acceso a información de expedientes, por lo cual no plantea ningún tipo de intervención sobre los pacientes o maniobras invasivas, se podrá implementar en la población del servicio de urgencias, previa autorización por consentimiento informado.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, el choque hipovolémico es una de las presentaciones de choque más frecuentes en servicios de urgencias, por lo general se presenta secundario a lesiones traumáticas que generan hemorragias, sin embargo, no solo esta es la única etiología del choque hipovolémico, ya que se puede presentar secundario a procesos como hemorragia digestiva alta y baja, por tanto puede afectar a pacientes en un contexto de traumatismo como en pacientes en el ámbito “metabólico”. Es debido a esta situación que los pacientes se pueden presentar con un perfil clínico totalmente diferente al momento de ingresar al servicio de urgencias.

La toma de decisiones en el abordaje terapéutico, por lo general está basado en herramientas que permiten tener una visión más completa de la etiología, fisiopatología así como las escalas pronósticas. Si bien muchas de estas escalas se basan en parámetros clínicos, el hecho de identificar a alguno de manera específica, es una herramienta útil, sobre todo si se tiene a la mano en el momento de evaluar de manera inicial al paciente. Tales marcadores como el aclaramiento de lactato, así como la presión de pulso, se pueden identificar en todo paciente en el que se ha establecido el diagnóstico de choque hipovolémico.

En algunos casos, la mortalidad se puede modificar, en primer lugar si se tiene el diagnóstico correcto, pero también si se logra estratificar la gravedad y en cierta forma predecir el desenlace del paciente, por tal motivo surge la pregunta de investigación:

¿Son la presión de pulso y el aclaramiento de lactato predictores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico oligohémico?

## OBJETIVOS

### Objetivo general:

Determinar si la presión de pulso y aclaramiento de lactato son predictores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

### Objetivos específicos:

-Identificar el perfil epidemiológico (con variables como sexo, edad, comorbilidades) de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en el protocolo de investigación.

-Cuantificar el aclaramiento de lactato de los pacientes con choque hipovolémico seleccionados.

-Determinar la presión de pulso de los pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico que ingresan a urgencias.

-Correlacionar la presión de pulso y el aclaramiento de lactato con la mortalidad de los pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

- Disminuir la estancia intrahospitalaria en pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

## HIPÓTESIS

-Hipótesis nula (H0): La presión de pulso es igual de efectiva que el aclaramiento de lactato para predecir mortalidad en pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

-Hipotesis alterna: La presión de pulso no es igual de efectiva que el aclaramiento de lactato para predecir mortalidad en pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

-Hipótesis de investigación (Hi): La presión de pulso y el aclaramiento de lactato son predictores de mortalidad útiles y tiene diferente sensibilidad y especificidad en pacientes con choque hipovolémico oligohémico.

## TESIS DEL SISTEMA BIBLIOTECARIO DE LA UNAM

- Se consultó a través de su página de internet <http://bc.unam.mx/tesis.html> que el título del trabajo presente no fue repetitivo, para ofertar una ayuda al proceso de aprendizaje de futuras generaciones.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Analítico.

Diseño del estudio: Estudio de evaluación de pruebas diagnósticas.

Universo de trabajo: Pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel del sector público en México.

Población y muestra: Expedientes de pacientes con choque hipovolémico atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel en México durante el periodo de 7 enero 2022 al 30 noviembre 2022.

Cálculo de la muestra: Para el cálculo del tamaño de la muestra, se usará la fórmula estadística para el cálculo de muestras en poblaciones finitas, tomando en cuenta los criterios de una N=59, un nivel de confianza de 95%, resultando lo siguiente:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Dónde:

- N = Total de la población (59)
- $Z_{\alpha}$  = 1.960 al cuadrado (si el nivel de confianza es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- d = intervalo de confianza (5%).

De esta manera al sustituir los valores en la fórmula, se obtiene un tamaño de muestra n=36.7

Muestreo: muestreo no probabilístico, por conveniencia. Se utilizará el emparejamiento 1:1.

## Criterios de selección

Inclusión: Expedientes clínicos de pacientes de 18 a 90 años con diagnóstico de choque hipovolémico oligohémico, que hayan sido atendidos en el servicio de urgencias del hospital Darío Fernández Fierro en México, durante 7 enero 2022 al 30 noviembre 2022

Exclusión: Expedientes clínicos de pacientes de quienes no se cuente con valores de lactato.

Pacientes con choque que se clasifique como hipovolémico de tipo no oligohémico.

Pacientes menores de 18 años y mayores de 90 años.

Pacientes con patologías, que por su fisiopatología puedan modificar alguna de las variables de estudio (presión de pulso y aclaramiento de lactato) como pacientes con hepatopatías, con enfermedad renal crónica y con cardiopatía isquémica crónica.

Eliminación: Se eliminarán los datos de pacientes de quienes no se recaben los datos completos necesarios para el estudio.

## Identificación de las variables

### Variables dependientes:

#### Mortalidad:

##### Definición conceptual:

Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada.

Definición operacional: Tasa de mortalidad en % de pacientes con choque hipovolémico.

### Variables independientes:

#### Edad

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido un sujeto desde su nacimiento.

Definición operacional: Años cumplidos con los que contaba el sujeto al momento del estudio expresado en número entero.

#### Sexo

Definición conceptual: Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.

Definición operacional: 1) Femenino; 2) Masculino.

#### Presión de pulso:

Definición conceptual: La presión del pulso, también conocida como amplitud o amplitud de la presión arterial, es la diferencia entre los valores de la presión sistólica y presión diastólica. Formula

$$\text{Presión del pulso} = P. \text{ sistólica} - P. \text{ diastólica}$$

Definición operacional: Cifra de la tensión/presión de pulso en milímetros de mercurio.

#### Aclaramiento de lactato:

Definición conceptual: El aclaramiento de lactato es la capacidad orgánica para reducir la concentración de lactato en sangre y que se deriva del equilibrio entre la producción de lactato y la eliminación de lactato.

Definición operacional: Valores de lactato en mmol/L

#### Descripción de las variables

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medición
Edad	Independiente	Cuantitativa	Años cumplidos
Sexo	Independiente	Categórica	1) Femenino 2) Masculino
Presión de pulso	Independiente	De razón	Milímetros de mercurio
Aclaramiento de lactato	Independiente	Cuantitativa	Mmol/L
Mortalidad	Dependiente	Cuantitativa	Porcentaje

## PROCEDIMIENTOS

Previa autorización del protocolo por los Comités de investigación y ética correspondientes, se realizará el presente estudio de investigación.

El trabajo de campo consistirá en, una vez obtenidas las autorizaciones correspondientes, a través del sistema médico informático del hospital, se obtendrá una base de datos de todos los pacientes en el rango de edad que se ha establecido dentro de los criterios de inclusión, que hayan sido ingresados en el servicio de urgencias durante el periodo 07 enero 2022 al 30 noviembre 2022

Una vez obtenida la base de datos, se procederá a solicitar por escrito al departamento de archivo, los expedientes clínicos (de los cuales, se tomarán los datos de tanto de notas médicas, como de hojas de enfermería, ya que por ejemplo la presión de pulso y otros signos vitales son consignados en las hojas de enfermería, mientras que el valor de lactato, se identifica tanto en los reportes de gasómetro que se incluyen en el expediente, como en las notas medicas) de los pacientes referidos en bloques de 10 expedientes para ir filtrando información según criterios de inclusión e ir recabando las variables de interés y así sucesivamente hasta haber analizado todos los expedientes de las pacientes con diagnóstico médico de choque hipovolémico oligohemico, atendidos en urgencias durante el lapso determinado.

No se recabarán datos personales de identificación como el nombre o el número de afiliación de los pacientes.

Una vez acabados de revisar los expedientes de los pacientes con choque hipovolémico, se procederá a calcular los valores de presión de pulso e identificar los valores de aclaramiento de lactato para correlacionar con mortalidad.

## PLAN DE ANÁLISIS

La información recabada se capturará en una base de datos electrónica, para su posterior análisis con la ayuda de un software de cálculo estadístico (SPSS, versión 25).

Se utilizará estadística descriptiva, como frecuencias absolutas y porcentajes, así como medidas de tendencia central y dispersión para las variables de estudio según fuera el caso.

Para analizar la posible asociación estadística entre las variables independientes y la variable dependiente o muerte se realizará un análisis bivalente utilizándose la *t* de Student (para las variables cuantitativas). La fuerza de asociación de las variables cualitativas se medirá mediante la *Odds Ratio* y sus límites de confianza ( $p < 0,05$ ).

## INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

En el presente estudio se usará un instrumento de recolección de información, (ANEXO 1) que fue elaborado previamente por los investigadores principales, el cual fue validado por expertos clínicos, que recaba las variables a estudiar.

## ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, el proyecto de investigación propuesto está sustentado en lo siguiente:

Del TÍTULO PRIMERO, Disposiciones Generales, CAPITULO UNICO

Art. 3°. - La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

III. A la prevención y control de los problemas de salud.

Del TÍTULO SEGUNDO, De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, CAPITULO I, Disposiciones Comunes

Art. 13.- En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Art. 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

VI. Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

X. Será responsabilidad de la institución de atención a la salud en la que se realice la investigación proporcionar atención médica al sujeto de investigación que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

Art. 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, la presente investigación se cataloga como:

I. Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;

Además de lo contenido en el CAPITULO II, De la Investigación Farmacológica artículos 65 y 67, así como lo contenido en TITULO SEXTO, De la Ejecución de la Investigación en las Instituciones de atención a la salud, CAPITULO UNICO, art. 113 al 120.

El protocolo de investigación cumple con las consideraciones emitidas en el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, promulgada en 1964 y sus diversas modificaciones incluyendo la actualización de Fortaleza, Brasil 2013, así como las Pautas Internacionales para la Investigación Médica con Seres Humanos, adoptadas por la OMS y el Consejo de Organizaciones Internacionales para Investigación con Seres Humanos; en México, cumple con lo establecido por la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, la Ley General de Transparencia y Acceso a la Información Pública, y la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Particulares. El protocolo será evaluado y aprobado el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación en Salud.

El presente estudio no tiene implicaciones de bioseguridad, ya que no utilizará material biológico infecto-contagioso; cepas patógenas de bacterias o parásitos; virus de cualquier tipo; material radiactivo de cualquier tipo; animales y/o células

y/o vegetales genéticamente modificados; sustancias tóxicas, peligrosas o explosivas; cualquier otro material que ponga en riesgo la salud o la integridad física del personal de salud o los derechohabientes del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado o afecte al medio ambiente. Asimismo, declara que en este proyecto no se llevarán a cabo procedimientos de trasplante de células, tejidos u órganos, o de terapia celular, ni se utilizarán animales de laboratorio, de granja o de vida silvestre.

Confidencialidad: Aunado a lo anterior, la información e identidad de pacientes será conservada bajo confidencialidad; por lo tanto, el acceso a la información como los datos personales del paciente, así como datos de la institución y del personal médico y paramédico, sólo será permitido al grupo de trabajo.

A cada paciente le será asignado un número de identificación y con éste será capturado en una matriz de datos que sólo estará a disposición de los investigadores o de las instancias judiciales que así lo requieran. Los datos confidenciales sensibles serán información reservada y no podrá ser consultada durante el periodo en que se desarrolle la investigación. Una vez obtenidos los resultados de la investigación, estos serán publicados exclusivamente con fines médicos y científicos, sin dar a conocer los datos personales de los sujetos de investigación, con base en el deber de confidencialidad contemplado en el artículo 9 de Reglamento de la Ley de Protección de Datos Personales en Posesión de Particulares (LGPDPPP). Por todo lo anterior, el investigador responsable solicitará el consentimiento expreso por escrito del tutor legal del paciente (art. 15 y 16 del LGPDPPP) para el tratamiento de los datos personales, con los elementos a que se refieren los artículos 8, 15, 16, 33 y 36 de la Ley, así como los que se establezcan en los lineamientos a que se refiere el artículo 43, fracción III de la Ley. El documento será signado por el titular de los datos ya sea con firma autógrafa o huella digital (art. 19 del LGPDPPP).

Ya se han comenzado a establecer líneas de investigación clínica dentro de las cuáles el presente trabajo se encuentra incluido. En el caso de que los resultados

del estudio muestren beneficios para pacientes con las características definidas en los criterios de selección, se elaborarán proyectos de mejora encaminados a unificar criterios clínicos en el servicio correspondiente, que redunde en el beneficio de los pacientes tratados, proporcionando una alternativa segura de tratamiento, contribuyendo al conocimiento científico a través de la difusión de los resultados de la investigación, con el enfoque de mejorar las políticas de salud del departamento clínico de cuidados intensivos. Si fuera el caso contrario, esto será una oportunidad para continuar desarrollando protocolos de investigación que prometan resultados óptimos para el tratamiento las enfermedades cerebrovasculares.

## PRODUCTOS ESPERADOS

Los productos esperados para el presente trabajo consisten en:

- Tesis de grado

## RECURSOS, INFRAESTRUCTURA, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Dentro de la infraestructura, se cuenta con instalaciones propias del hospital, dentro de las cuales se utilizarán: monitor cardiaco, esfigomanómetro, gasómetro, personal de enfermería/médico. (sin embargo, estos recursos humanos e infraestructura, se requieren solo de forma indirecta, ya que no se dedicarán de forma exclusiva para atender a los pacientes del protocolo que se propone, por otro lado, el equipo médico, los aparatos de laboratorio, etc., tampoco serán de uso exclusivo del investigador ni para este protocolo únicamente, ya que se utilizan de forma rutinaria para procesar muestras de todos los pacientes del hospital)

### Presupuesto/financiamiento interno y externo

Concepto	Cantidad	Precio unitario (\$)	Costo total (\$)	Fuente de financiamiento
Fotocopias	1200	0.50	600	Investigadores
Bolígrafos	20	2	40	Investigadores
Lápices	20	1.5	30	Investigadores
Hojas papel bond	500	100	100	Investigadores
		Total	770	

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

AÑO 2023-2024								
ACTIVIDAD	DIC	ENE	FEB	AGO	OCT	DIC	ENE	FEB
Revisión bibliográfica	X							
Elaboración del protocolo		X	X					
Aprobación por CLIS/CEI				X				
Recolección datos					X			
Procesamiento, análisis e interpretación de los datos						X		
Elaboración del informe final							X	
Divulgación de los resultados								X

## ANALISIS DE DATOS

Obtuvimos 36 pacientes como muestra, el género predominante fue el masculino con 19 pacientes (53 %). Grafica 1

La edad en años promedio fue de 55-60 años (27%). Grafica 2

Se presentó defunción en 2 pacientes posterior a las 24 hrs de su internamiento. Grafica 3

Presion de pulso inicial minima fue de 18mmHg, la maxima de 52mmHg y moda de 33mmHg. Grafica 4

Lactato inicial minimo 2.3 mmol/dl y el maximo de 7.2 mmol/dl con una moda de 4.3mmol/dl y 5.8 mmol/dl. Grafica 5

Si existió correlacion significativa entre lactato inicial mayor a 4 mmol/dl y presion de pulso menor a 40mmHg. Tabla 6 y tabla 7

No existió correlacion significativa entre mortalidad y lactato inicial y presion de pulso inicial

Si existió correlacion significativa entre lactato a las 24 hrs y presion de pulso a las 24 hrs. Tabla 8

## DISCUSION

El estado de choque es una patologia clínica de relevancia dentro de instituciones hospitalarias debido a las cifras de morbilidad y mortalidad que a esta se asocian.

En la practica clínica la determinación del estado de choque y su comportamiento basándose en el manejo establecido es de suma importancia, para ese fin se tienen diversos métodos estaticos y dinamicos como son la medicion de lactato, presion de pulso, exceso de base, uresis, etc.

Este estudio validó que al realizar adecuada reanimacion con fluidos y posteriormente con administracion de volumen efectivo el 98% de los pacientes presentaron un aclaramiento de lactato a las 12 hrs mayor al 10%, a las 24 hrs se presenta aclaramiento del 20% y un aumento en la presion de pulso del 25% a las 24 hrs

Dentro de las dos defunciones que se presentaron, se evidenció que fueron secundarias a complicaciones al padecimiento actual, en ambos casos hubo

aumento de presión de pulso por uso de aminas vasoactivas, mientras que el aclaramiento de lactato a las 12 y 24 hrs fue menor de 10% y 20% respectivamente.

La presión de pulso al ser marcador estático de estado de choque e hipoperfusión puede ser no tan confiable para guiar administración de fluidos sin embargo si se puede utilizar como marcador inicial en conjunto con lactato para identificar riesgo de perpetuar estado de hipoperfusión.

Considerando la base para una determinación en choque de variables dinámicas como la variación de presión de pulso, el uso de equipo ultrasonográfico en específico protocolo Vexus, queda a discusión la implementación de una nueva investigación de estas variables dinámicas como un marcador de choque igualmente efectivo en el departamento de urgencias.

## CONCLUSIONES

El género masculino fue el prevalente .

Edad en promedio fue la misma en ambos géneros.

Existió correlación inversa entre lactato final y presión de pulso final.

Presión de pulso se vio modificada secundaria a la implementación de aminas vasoactivas.

No existió correlación entre mortalidad y lactato final.

No existió correlación entre mortalidad y presión de pulso final.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013; 369 (18): 1726-1734.
2. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol*. 1971; 23 (0): 13-23..
3. Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic shock complex in the trauma setting: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J*. 2013; 64 (2): 156-163.
4. Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B. Assessment of volume status and fluid responsiveness in the emergency department: a systematic approach. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2017; 112 (4): 326-333.
5. Rodríguez B, Cruz H, Rodríguez C, Hernández I. Shock Hipovolémico. *MediSur*, vol. 7, núm. 1, 2009, pp. 232-237.
6. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring —a consensus of 16. *Crit Care*. 2011; 15 (4): 229. 4.
7. Li YL, Chan CP, Sin KK, Chan SS, Lin PY, Chen XH et al. Validating a pragmatic definition of shock in adult patients presenting to the ED. *Am J Emerg Med*. 2014; 32 (11): 1345-1350.
8. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath 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®. *Crit Care*. 2013; 17 (2): R42
9. Montiel-Jarquín A, Lascarez-Lagunas I, Sánchez-Gasca L, García-Cano E, Gómez-Conde E, García-Carrasco M et al. Lactate clearance is a prognostic factor in patients on shock state. *Eur J Gen Med*. 2012; 9 (2): 98-103.
10. Vincent JL, Dufaye P, Berré J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med*. 1983; 11 (6): 449-451.
11. Laverde-Sabogal CE, Correa-Rivera AF, Joya-Higuera AY. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2014; 42 (1): 60-64.
12. Mutschler M, Hoffmann M, Wöfl C, Münzberg M, Schipper I, Paffrath T et al. Is the ATLS classification of hypovolaemic shock appreciated in daily trauma care? An online-survey among 383 ATLS course directors and instructors. *Emerg Med J*. 2015; 32 (2): 134-137. .

13. Guly HR, Bouamra O, Little R, Dark P, Coats T, Driscoll P et al. Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation*. 2010; 81 (9): 1142-1147.
14. van Olden GD, Meeuwis JD, Bolhuis HW, Boxma H, Goris RJ. Clinical impact of advanced trauma life support. *Am J Emerg Med*. 2004; 22 (7): 522-525.
15. Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Fabian T, Paffrath T, Wöfl C et al. Assessment of hypovolaemic shock at scene: is the PHTLS classification of hypovolaemic shock really valid? *Emerg Med J*. 2014; 31 (1): 35-40.
16. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of massive transfusion in trauma. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 71-84.
17. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2014; 371 (24): 2309-2319.
18. Lai WH, Rau CS, Hsu SY, Wu SC, Kuo PJ, Hsieh HY et al. Using the reverse shock index at the injury scene and in the emergency department to identify high-risk patients: a cross-sectional retrospective study. *Int J Environ Res Public Health*. 2016; 13 (4): 357.
19. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2005; 23 (3): 323-326.
20. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med*. 2012; 3 (2): 114-117.
21. Keller AS, Kirkland LL, Rajasekaran SY, Cha S, Rady MY, Huddleston JM. Unplanned transfers to the intensive care unit: the role of the shock index. *J Hosp Med*. 2010; 5 (8): 460-465.
22. Nguyen HB, Banta DP, Stewart G, Kim T, Bansal R, Anholm J et al. Cardiac index measurements by transcutaneous Doppler ultrasound and transthoracic echocardiography in adult and pediatric emergency patients. *J Clin Monit Comput*. 2010; 24 (3): 237-247.
23. Witting MD. Standing shock index: an alternative to orthostatic vital signs. *Am J Emerg Med*. 2017; 35 (4): 637-639..
24. Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, Shafi S. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. *Am J Surg*. 2006; 192 (6): 727-731.
25. Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. Heart rate: is it truly a vital sign?

- J Trauma. 2007; 62 (4): 812-817..
26. Magder S. Central venous pressure monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2006; 12 (3): 219-227.
  27. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 2010; 38 (3): 819-825
  28. Silva OD, Quintero L, Herrera A. Choque en el paciente traumatizado. *Congreso PHTLS*; 2014. pp. 117-146.
  29. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs. crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013; 310 (17): 1809-1817.
  30. Bayer O, Reinhart K, Sakr Y, Kabisch B, Kohl M, Riedemann NC et al. Renal effects of synthetic colloids and crystalloids in patients with severe sepsis: a prospective sequential comparison. *Crit Care Med*. 2011; 39 (6): 1335-1342.
  31. Ueyama H, Kiyonaka S. Predicting the need for fluid therapy does fluid responsiveness work? *J Intensive Care*. 2017; 5: 34.
  32. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (2): CD000567.
  33. Mårtensson J, Bellomo R. Are all fluids bad for the kidney? *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21 (4): 292-301.
  34. Mackenzie DC, Noble VE. Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2014; 1 (2): 67-77.
  35. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2013; 3 (1): 12.

## ANEXOS

1. Instrumento de recolección
2. Consentimiento informado
3. Graficas y tablas

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Edad: \_\_\_\_\_ años **Sexo:** ( ) Masculino ( ) Femenino

<p><b>Presión de pulso inicial:</b> _____ mmHg</p> <p><b>Presión de pulso 12hrs:</b> _____ mmHg</p> <p><b>Presión de pulso 24hr:</b> _____ mmHg</p> <p><b>Días de estancia hospitalaria:</b> _____</p> <p><b>Defunción:</b> _____</p>	<p><b>Determinacion de lactato inicial:</b> _____ mmol/L</p> <p><b>Aclaramiento de lactato post reanimación (12hrs):</b> _____ mmol/L</p> <p><b>Aclaramiento de lactato post reanimación (24hrs):</b> _____ mmol/L</p>
---	--

Fecha: \_\_\_\_\_

## **SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación presión de pulso y aclaramiento de lactato como predictores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- a) Edad
- b) Variables fisiológicas

## **MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS**

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo investigación presión de pulso y aclaramiento de lactato como predictores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico, cuyo propósito es producto de protocolo de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

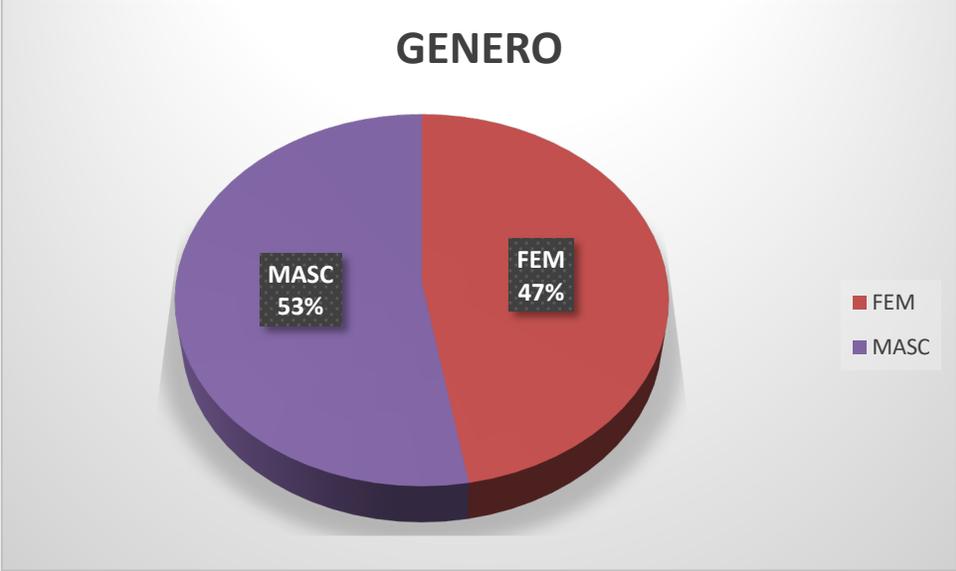
Atentamente

Nombre:

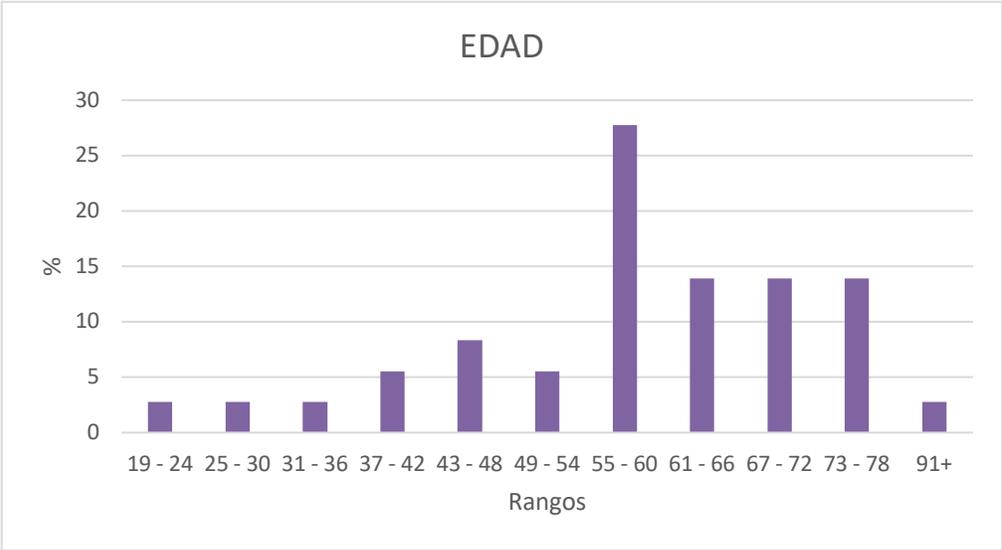
Categoría contractual:

Investigador(a) Responsable:

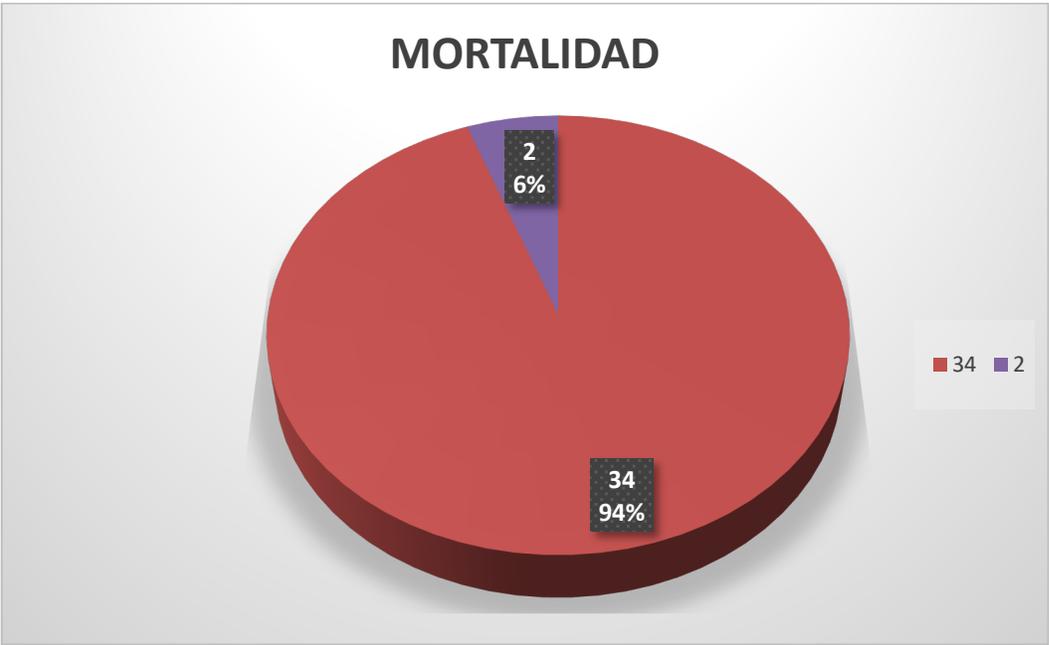
GRAFICAS



Grafica 1 Distribucion por genero



Grafica 2 Distribucion por edad



Grafica 3 Mortalidad en el total de pacientes

### Presion de pulso inicial

Mode		33
Minimum		18
Maximum		52
Percentiles	25	31.25
	50	36.00
	75	42.00

Grafica 4. Presion de pulso inicial

## Lactato inicial

Mode		4.3/ 5.8
Minimum		2.3
Maximum		7.2
Percentiles	25	3.600
	50	4.800
	75	5.575

Grafica 5. Lactato inicial

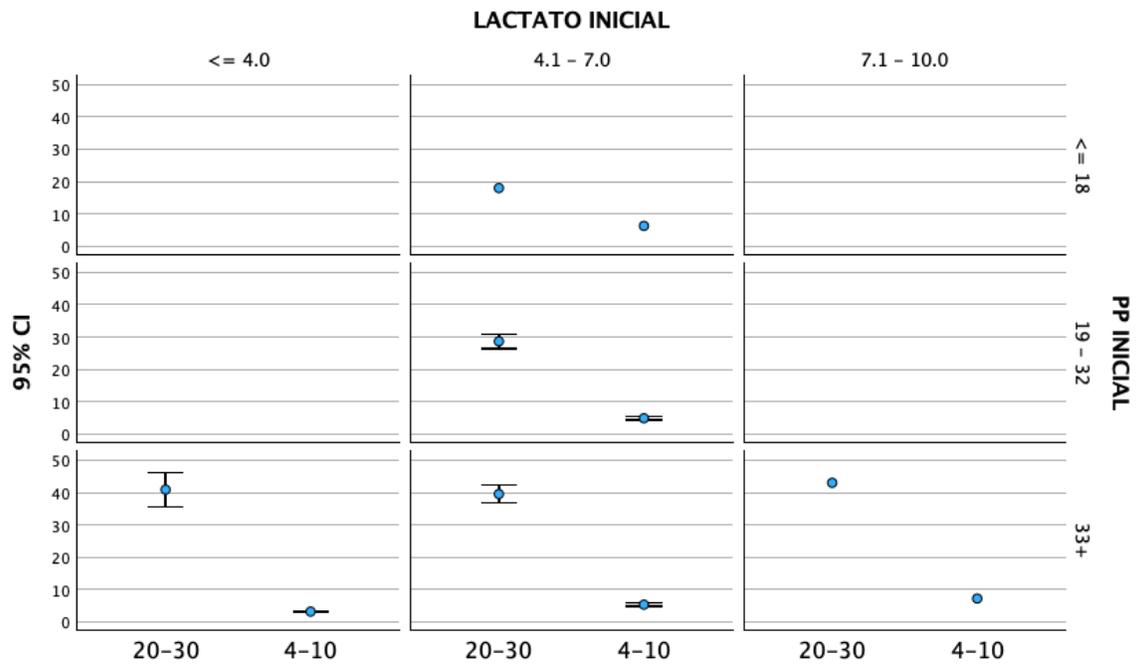


Tabla 6. Tabla de correlacion lactato inicial con presion de pulso inicial

## LACTATO INICIAL-PRESION DE PULSO INICIAL

		PP INICIAL 20-30			Total
		<= 18	19 - 32	33+	
LACTATO INI	<= 4.0	0	0	10	10
	4.1 - 7.0	1	9	15	25
	7.1 - 10.0	0	0	1	1
Total		1	9	26	36

Tabla 7. Relacion lactato inicial y presion de pulso inicial

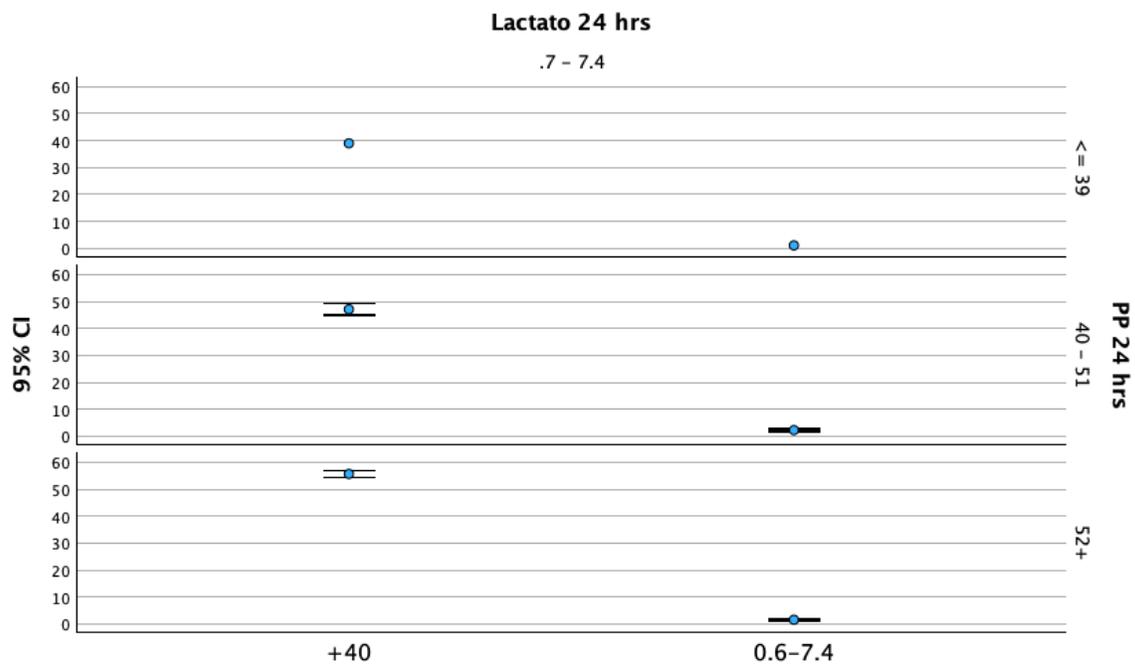


Tabla 8. Correlacion lactato 24 hrs y presion de pulso a las 24 hrs