



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

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

**“INDICE DE CHOQUE Y DÉFICIT DE BASE COMO FACTORES
PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE
HEMORRÁGICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE HOSPITAL
GENERAL DE BALBUENA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO DESCRIPTIVO

**PRESENTADO POR
DRA. JENNIFER FLORES HERNÁNDEZ**

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

**DIRECTOR DE TESIS
DR. HÉCTOR EDUARDO SÁNCHEZ APARICIO**

2023



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

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.



**FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD
CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO**

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo de cada apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación															
Título del proyecto de investigación Índice de choque y déficit de base como factores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico secundario a traumatismo en el servicio de urgencias de Hospital General de Balbuena															
INVESTIGADORES PARTICIPANTES				INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD				FIRMA							
Nombre del Investigador principal (médico residente) Jennifer Flores Hernández				Hospital General de Balbuena/Medicina de Urgencias											
Nombre del Investigador asociado, en caso de existir															
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Sergio Cordero Reyes.				Hospital General de Balbuena /Medicina Crítica											
Domicilio y teléfono del investigador principal Avenida Prado Oriente 19, Colonia San Francisco Cuautlalpan, Naucalpan de Juárez, Estado de México. Teléfono 5561194588															
Correo electrónico del investigador principal jennifer.floreshdz22@hotmail.com															
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital General de Balbuena															
II. Servicio dónde se realizará el estudio															
X	Medicina		Odontología		Nutrición		Administración								
	Enfermería		Psicología		Trabajo Social		Otra(especificar)								
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio															
	Anestesiología		Medicina Interna	X	Medicina de Urgencias		Dermatopatología								
	Cirugía General		Medicina Familiar		Cirugía Pediatría		Medicina Crítica								
	Ginecología y Obstetricia		Ortopedia		Cirugía Plástica y Reconstructiva		Medicina Legal								
	Pediatría		Dermatología		Otra(especificar)										
IV. Período de estudio															
DEL		0	1	0	3	2	2	AL	0	1	0	3	2	3	
		Día		Mes		Año				Día		Mes		Año	
V. Datos de validación															
				Nombre				Firma							
Jefe De Enseñanza E Investigación				Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio											
Director de la Unidad Operativa				Dr. Fernando Yuri Carmona Sarabia											
Director de Tesis				Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio											
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA															
Aprobación y registro															
Fecha de recepción				1	2	0	5	2	3	Fecha de aprobación					
				Día		Mes		Año		Día		Mes		Año	
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente al Hospital General de Balbuena de la Secretaría de Salud de la CDMX, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.															
Nombre del presidente Dr. Fernando Yuri Carmona Sarabia															
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética del Hospital General de Balbuena															
Dictamen				Aprobado				X							
				Condicionado (Hacer correcciones y volver a presentar)				()							
				No aprobado				I							
Fecha de registro				1	2	0	5	2	3	Código de registro					
				Día		Mes		Año		Unidad		Clave		Número Año	
										2		0		1	



**FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD
CON RIESGO MINIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO**

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierda de cada apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación														
Título del proyecto de investigación Índice de choque y déficit de base como factores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico secundario a traumatismo en el servicio de urgencias de Hospital General de Balbuena														
INVESTIGADORES PARTICIPANTES				INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD			FIRMA							
Nombre del investigador principal (médico residente) Jennifer Flores Hernández				Hospital General de Balbuena /Medicina de urgencias										
Nombre del investigador asociado, en caso de existir														
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Sergio Cordero Reyes				Hospital General de Balbuena /Medicina Crítica										
Domicilio y teléfono del investigador principal Avenida Prado Oriente 19, Colonia San Francisco Cuautlalpan, Naucalpan de Juárez, Estado de México Teléfono 5561194588														
Correo electrónico del investigador principal jennifer.floreshdz12@outlook.com														
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital General de Balbuena														
II. Servicio dónde se realizará el estudio														
<input checked="" type="checkbox"/>	Medicina	<input type="checkbox"/>	Odontología	<input type="checkbox"/>	Nutrición	<input type="checkbox"/>	Administración	<input type="checkbox"/>						
<input type="checkbox"/>	Enfermería	<input type="checkbox"/>	Psicología	<input type="checkbox"/>	Trabajo Social	<input type="checkbox"/>	Otra (especifique)	<input type="checkbox"/>						
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio														
<input type="checkbox"/>	Anestesiología	<input type="checkbox"/>	Medicina Interna	<input checked="" type="checkbox"/>	Medicina de Urgencias	<input type="checkbox"/>	Dermatopatología	<input type="checkbox"/>						
<input type="checkbox"/>	Cirugía General	<input type="checkbox"/>	Medicina Familiar	<input type="checkbox"/>	Cirugía Pediátrica	<input type="checkbox"/>	Medicina Crítica	<input type="checkbox"/>						
<input type="checkbox"/>	Ginecología y Obstetricia	<input type="checkbox"/>	Ortopedia	<input type="checkbox"/>	Cirugía Plástica y Reconstructiva	<input type="checkbox"/>	Medicina Legal	<input type="checkbox"/>						
<input type="checkbox"/>	Pediatría	<input type="checkbox"/>	Dermatología	<input type="checkbox"/>	Otra (especifique)	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>						
IV. Período de estudio		0	1	0	3	2	2	AL	0	1	0	3	2	3
DEL		Día		Mes		Año			Día		Mes		Año	
V. Datos de validación					Nombre					Firma				
Jefe De Enseñanza E Investigación					Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio									
Director De La Unidad Operativa					Dr. Fernando Yuri Carmona Sarabia									
Director De Tesis					Dr. Héctor Eduardo Sanchez Aparicio									
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN														
Aprobación y registro		Fecha de recepción					Fecha de aprobación							
		1	3	0	5	2	3		1	3	0	5	2	3
		Día		Mes		Año			Día		Mes		Año	
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Ética en Investigación perteneciente al Hospital General de Balbuena de la Secretaría de Salud de la CDNX, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.														
Nombre del presidente Dr. Fernando Yuri Carmona														
Comité de Ética en Investigación y Ética del Hospital General de Balbuena														
Comité de Ética en Investigación y Ética del Hospital General de Balbuena														
Dictamen														
<input checked="" type="checkbox"/> Aprobado														
<input type="checkbox"/> Condicionado (Hacer correcciones y volver a presentar)														
<input type="checkbox"/> No aprobado														
Fecha de registro					Código de registro					Unidad				
1					2					3				
7					0					1				
0					1					1				
5					1					1				
2					1					1				
3					1					1				
Año					Unidad					Clave				
Número					Año					Año				



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

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

**“INDICE DE CHOQUE Y DÉFICIT DE BASE COMO FACTORES
PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE
HIPOVOLEMICO SECUNDARIO A TRAUMATISMO EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DE HOSPITAL GENERAL DE BALBUENA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO DESCRIPTIVO

**PRESENTADO POR
DRA. JENNIFER FLORES HERNÁNDEZ**

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

**DIRECTOR DE TESIS
DR. HÉCTOR EDUARDO SÁNCHEZ APARICIO**



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**"INDICE DE CHOQUE Y DÉFICIT DE BASE COMO FACTORES PRONÓSTICOS
DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO
SECUNDARIO A TRAUMATISMO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE
HOSPITAL GENERAL DE BALBUENA."**

Dra. Jennifer Flores Hernández

Dr

Sergio Reyes Cordero

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación

Secretaría de Salud de la Ciudad de México



SECRETARÍA DE SALUD DE LA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo.Bo

DR. HÉCTOR EDUARDO SÁNCHEZ APARICIO
HOSPITAL GENERAL BALBUENA

DEDICATORIA

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

A mi madre Margarita

65 Por enseñarme a seguir mis sueños, acompañarme y guiarme en mi camino, pero sobre todo por enseñarme dedicación y fortaleza para librarme de cada adversidad.

A mi padre Francisco

Por cuidarme y continuar a mi lado durante este viaje, por decirlo todo sin decir nada, quedándose siempre a mi lado.

A mi hermano Jonás

Por estar siempre a mi lado y apoyarme día con día con su respaldo y cariño; enseñarme paciencia y que no todo siempre será cuadro.

A mis sobrinos

Por ser mi motor para pretender llegar más alto.

INDICE

Resumen

I. Introducción.....	
II. Marco teórico.....	
III. Planteamiento del problema.....	
IV. Justificación.....	
V. Hipótesis.....	
VI. Objetivo general.....	
VII. Objetivos específicos.....	
VIII. Diseño metodológico.....	
IX. Implicaciones éticas.....	
X. Resultados.....	
XI. Discusión.....	
XII. Conclusiones.....	
XIII. Bibliografía.....	

RESUMEN

OBJETIVO

Determinar las cifras de déficit de base y calcular el índice de choque inicial en pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico y posterior al tratamiento inicial de en el servicio de urgencias del Hospital General de Balbuena.

METODO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio clínico, observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo, en el servicio de Urgencias del Hospital General de Balbuena de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México en un periodo comprendido de 01 de marzo de 2022 al 01 de marzo de 2023, que requirió la valoración de expedientes para obtener los siguientes parámetros: gasometría arterial o venosa, signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión arterial media, en los pacientes con choque hipovolémico secundario a traumatismo.

CONCLUSIÓN

En este estudio no se encontró diferencia significativa como factor pronóstico entre el déficit de base y el índice de choque en el seguimiento de la reanimación del choque hemorrágico. Las dos pruebas presentan buena sensibilidad, sin embargo, poca especificidad, por lo que en el manejo de la reanimación del choque hemorrágico no se podrá utilizar de forma aislada para su evaluación. Las complicaciones del choque hemorrágico encontradas fueron la lesión pulmonar, lesión renal y disfunción cardiovascular.

I. INTRODUCCIÓN

En términos filosóficos, el choque puede considerarse como una transición entre la vida y la muerte. En el léxico científico, el choque resulta del fracaso generalizado del sistema circulatorio para oxigenar y nutrir adecuadamente el cuerpo. En el laboratorio, el científico define cuantitativamente el efecto metabólico del choque mediante el examen de los mecanismos por los que el choque altera la mitocondria, la transferencia de energía, la generación de productos químicos tóxicos y su eliminación. Al lado de la cama del paciente, el clínico identifica el choque uniendo la impresión clínica, antecedentes de la enfermedad actual, edad, salud subyacente, estado y apariencia general a datos cuantitativos, muestras de sangre, producción de orina y las mediciones directas de oxigenación. Cuando la impresión clínica y los datos sugieren hipoperfusión generalizada, la resucitación emergente se utiliza para restaurar la oxigenación normal del tejido y la entrega de sustrato para prevenir el deterioro en la inflamación sistémica, disfunción orgánica y muerte. A nivel celular, el choque afecta primero a las mitocondrias, las cuales funcionan a la menor tensión de oxígeno tisular, pero paradójicamente consumen casi todo el oxígeno utilizado por el cuerpo.

Es necesario la constante actualización del personal médico sobre el manejo de estos pacientes en shock, para así disminuir la tasa de mortalidad. Por ello, es preciso disponer de información que integre y sistematice la información existente, sobre el diagnóstico y manejo del paciente en estado de shock. El objetivo de esta investigación fue caracterizar el diagnóstico y manejo de los pacientes con shock.

II. MARCO TEORICO

2.1 Choque hemorrágico

El shock se define mejor como una forma generalizada y potencialmente mortal de insuficiencia circulatoria aguda asociada con una utilización inadecuada de oxígeno por parte de las células. Se han descrito cuatro tipos fisiopatológicos distintos de shock en adultos: distributivo, cardiogénico, hipovolémico y obstructivo.¹

En cuanto al choque hipovolémico a nivel celular, se produce cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno del 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.² Con llevando a un estado de hipoperfusión, que a su vez desencadenará la presencia de la tríada mortal dada por la acidosis, coagulopatía e hipotermia, que es la combinación de inflamación tisular, hipovolemia y alteración vascular.

A nivel tisular, la hipovolemia y la vasoconstricción provocan hipoperfusión y daño de órganos terminales en los riñones, el hígado, el intestino y el músculo esquelético, lo que puede conducir a una falla multiorgánica en los sobrevivientes. En caso de hemorragia extrema con exanguinación, la falta de pulso produce hipoperfusión del cerebro y el miocardio, lo que provoca anoxia cerebral y arritmias fatales en cuestión de minutos.²

Los efectos combinados de la depleción del volumen intravascular, la pérdida de masa de glóbulos rojos y elementos procoagulantes, la activación simultánea de los sistemas hemostático y fibrinolítico, los mecanismos compensatorios y los factores iatrogénicos contribuyen al fenotipo de coagulopatía, hipotermia y acidosis progresiva, lo que resulta en mayores desórdenes que finalmente conducen a la muerte. En pacientes con trauma, la lesión tisular exagera la coagulopatía. El desprendimiento del glucocáliz endotelial en sitios alejados de la hemorragia provoca permeabilidad vascular y estimulación inflamatoria y coagulopatía adicional.²

Con la hemorragia y el shock, se producen cambios tanto adaptativos como desadaptativos en la sangre. En el sitio de la hemorragia, la cascada de coagulación y las plaquetas se activan, formando un tapón hemostático. Lejos del sitio de la hemorragia, aumenta la actividad fibrinolítica, presumiblemente para prevenir la trombosis microvascular. Sin embargo, el exceso de actividad de plasmina y la autoheparinización por desprendimiento de glucocáliz pueden provocar hiperfibrinólisis patológica y coagulopatía difusa.²

El control rápido de la fuente de la hemorragia y la restauración del volumen intravascular y la capacidad de transporte de oxígeno del paciente sirven tanto para limitar la profundidad y la duración del estado de shock como para pagar la deuda de oxígeno acumulada, con la esperanza de que la deuda se pague antes de que el shock se vuelva irreversible. El reconocimiento precoz del shock es importante pues su morbimortalidad va a depender del estado evolutivo del paciente en el momento del diagnóstico.^{2,8}

Los signos y síntomas de shock hemorrágico, especialmente de fuentes oculta de sangrado, a menudo son sutil. En la mayoría de los pacientes, los sólidos mecanismos compensatorios hacen que la hipotensión sea un indicador insensible de shock hasta que se haya perdido más del 30% del volumen sanguíneo del paciente. Se distinguen tres formas clínicas o estadios evolutivos del shock en función de que los mecanismos compensadores actúen correctamente o se agoten:^{2,8}

Estadio I o choque compensado. Los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos, preservándose la perfusión de los órganos vitales gracias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz junto con la vasoconstricción periférica; una mínima oscilación de la presión arterial puede ser la única manifestación clínica.⁹

Estadio II o choque descompensado. Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación) y cardíacas (taquicardia e hipotensión), oliguria y acidosis metabólica por fallo de los mecanismos de compensación. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.⁹

Estadio III o choque irreversible. Disfunción de los órganos diana que terminan produciendo un fallo multiorgánico y la muerte del paciente.⁹

Mientras que de acuerdo al modelo de Benjamín Trump y su equipo, se describen 7 fases las cuales llevan al estado de choque, las 3 primeras se asocian a una etapa reversible y las 4 posteriores a ser irreversibles:

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

El abordaje y tratamiento de un paciente con choque hipovolémico debe seguir el orden del ABCDE de trauma. 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.¹³

2.2 Trauma

Se define como trauma a la lesión que resulta de la exposición aguda a agentes físicos, como energía mecánica, calor, electricidad, productos químicos y radiación ionizante en cantidades o tasas por encima o por debajo del umbral de tolerancia.¹⁷

Para entender el mecanismo de una lesión, deben entenderse las leyes que rigen el movimiento de los cuerpos, así como la transferencia de energía a través de ellos y la consecuencia sobre los órganos del sujeto que ocasionan un daño.

Primera Ley de Newton: de la inercia Un cuerpo permanece en reposo o en movimiento uniforme, siempre que no sea obligado a cambiar su estado por fuerzas externas. Es decir, un cuerpo no va a alterar su estructura, a menos que haya fuerzas que la modifiquen.

Segunda Ley de Newton: de la masa La alteración en el movimiento de un cuerpo es directamente proporcional a la fuerza impresa sobre él; la alteración en la dirección ocurre según el sitio y la fuerza donde ésta sea aplicada.

Tercera Ley de Newton: de acción y reacción A toda acción ocurre una reacción igual y contraria pero en sentido opuesto. ^{17, 18}

La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes.¹⁸

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 cardíaco por el aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del corazón. 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.

2.3 Índice de choque

El índice de choque (SI), definido como la relación entre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS), es una de esas medidas que se ha estudiado en múltiples poblaciones de pacientes. ³ El rango normal para esta medida sin unidad se acepta actualmente como 0.5-0.7, aunque algunas pruebas sugieren que hasta 0.9 es aceptable.⁴

La elevación del SI se ha correlacionado con una reducción del extremo del ventrículo izquierdo, a presión diastólica y el volumen circulatorio, incluso cuando la FC y la PAS se encuentran dentro de los límites normales. ³ Es por ello, que se ha demostrado que el índice de choque tiene una relación lineal inversa con la izquierda trabajo sistólico ventricular en insuficiencia circulatoria aguda (7). Un IC menor de 0.6 corresponde a un

choque clase 1. Del mismo modo, un IC con un valor 0.6-0.9 es equivalente a choque hipovolémico clase 2, IC 1-1.4 equivale a choque clase 3 y por último consideran un choque clase 4 cuando el IC es > 1.4 .⁴

Los estudios han informado que un SI más alto refleja el desarrollo de insuficiencia orgánica, especialmente del sistema cardiovascular.⁵ Los valores de SI entre 0,5 y 0,7 6(normal) tuvieron la menor probabilidad de ingreso y mortalidad hospitalaria, mientras que el SI $>1,2$ confirió casi 12 veces más probabilidad de ser admitido en comparación con el SI normal.³

El aumento de la edad con la disminución de la reserva fisiológica, la disminución de la respuesta metabólica y hormonal son factores de riesgo bien reconocidos para peores resultados después de una lesión.⁵ Por lo que la utilidad de la IS en los ancianos, pacientes febriles o aquellos con afecciones crónicas que pueden alterar la hemodinámica basal (por ejemplo, hipertensión) puede no tener cambios consistentes en la FC en respuesta al estrés hemodinámico.³

Los estudios han demostrado que el SI disminuye con el aumento de la edad debido a la disminución de la reserva fisiológica entre el grupo de edad.⁵ Siendo en los pacientes con edad avanzada e hipertensión crónica pueden no mostrar inicialmente signos de compromiso hemodinámico, como taquicardia e hipotensión.³ La hipertensión altera la PAS basal, y los medicamentos, como los betabloqueantes y los bloqueadores de los canales de calcio, pueden mitigar la taquicardia en respuesta a la hipovolemia.⁶ De acuerdo al estudio Toward Improved Trauma Care Outcomes (*TITCO) realizado en 10,843 pacientes la puntuación de SI se incrementa al ser relacionada con el grupo etario, sin encontrar diferencias significativas de acuerdo al género; considerando a la edad como un factor importante que influye y se asocia con el resultado después de la lesión.⁵

Durante la evaluación inicial, se deben identificar las posibles fuentes de hemorragia. Los ejemplos incluyen hematemesis o hematoquecia, sangrado vaginal abundante y antecedentes conocidos de aneurisma aórtico abdominal. En pacientes con trauma, el sangrado de fuentes en las extremidades es obvio antes del inicio del shock, pero estos sitios pueden no sangrar después de una hemorragia grave.²

2.4 Déficit de base

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

incluso cuando el pH y la presión arterial de la sangre permanecen en el rango normal. El déficit de base representa fisiológicamente la fase final del metabolismo del bicarbonato y permite distinguir la pérdida de sangre mínima de una hemorragia clínicamente significativa. Además de los sistemas de amortiguamiento, el cuerpo responde a pequeñas reducciones en el pH arterial activando quimiorreceptores de tronco encefálico, que aumentan la ventilación por minuto, reduciendo la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.⁹

Los valores de déficit de base derivados de los gases de la sangre arterial proporcionan una estimación indirecta de la acidosis tisular global, debido a alteraciones de la perfusión.

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).

El déficit de base se correlaciona con el choque hemorrágico y es un buen indicador de la circulación y de la deuda de oxígeno. Entre los pacientes normotensos con trauma cerrado de abdomen, la disminución del déficit de base está asociada a sangrado en alrededor de 65% de los casos y fue el más importante predictor de la necesidad de laparotomía (odds ratio 5.1).

2.5 Cambios en la estructura etaria y proceso de envejecimiento poblacional

El envejecimiento humano se define como el conjunto de modificaciones responsables de la alteración irreversible de células y órganos, de modo que se incrementa permanentemente la posibilidad de enfermedad o muerte.¹⁰ El envejecimiento de la población se traduce en el pasaje de sociedades jóvenes a sociedades adultas y, posteriormente, a sociedades envejecidas, con importantes consecuencias desde el punto de vista económico, social y epidemiológico.¹¹

La velocidad del proceso de envejecimiento se debe al rápido avance de la transición demográfica en la región. En la actualidad, el número de personas de 60 años y más es de 88,6 millones. En las próximas décadas el tamaño de la población de personas mayores de la región será muy similar al de Europa: se prevé que en 2060 la población de 60 años y más será de 220 millones de personas en América Latina y el Caribe y se aproximará a los 248 millones en Europa. Asimismo, se estima que en 2100 la población de personas mayores de la región será superior a la de Europa.¹¹

A nivel fisiológico, dentro de los cambios que cabe señalar se encuentran los del sistema nervioso autónomo, en esencia, nos ayudan para garantizar la adaptación rápida y la modulación de las funciones viscerales durante los cambios del medio ambiente interno y externo. Es por ello que los cambios anatómicos y funcionales que se producen durante el envejecimiento afectan la capacidad de respuesta del organismo ante los diferentes estímulos disminuyendo la función reguladora autonómica. Se produce un incremento tanto de la actividad simpática como parasimpática acompañada de la disminución de la capacidad de respuesta de los distintos receptores.¹⁰

El envejecimiento del sistema cardiovascular se presenta por la disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco del uno al tres por ciento, acompañado de la pérdida del poder contráctil del corazón. Además, es característico la prolongación de la sístole y el enlentecimiento de la fase de relajación. La acumulación de lípidos, calcio y fibras colágenas en la íntima provoca la pérdida de la elasticidad y la reducción del calibre del vaso. Estos cambios traen como resultado vasos menos compliantes y mayor resistencia vascular periférica. Estas modificaciones explican la vulnerabilidad del adulto mayor a la hipovolemia, la hipotensión, a la isquemia y el deterioro progresivo de los mecanismos de autorregulación vascular de presiones.¹⁰

El número total de miocitos disminuye con la edad; aproximadamente el 35% del total de miocitos ventriculares muere entre los 30 y 70 años de edad. Esta pérdida es más acentuada en hombres que en mujeres y es independiente de la presencia de enfermedad cardiovascular.^{14,15}

Las diferencias de género también se presentan a nivel del remodelamiento ventricular, el cual es producto del aumento de la sobrecarga por presión, generando con mayor frecuencia hipertrofia ventricular concéntrica en las mujeres e hipertrofia excéntrica en los hombres.¹⁶

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a grupo etario, comorbilidades previas y nivel de umbral de dolor* así como la etiología de cuadro de choque hipovolémico los pacientes pueden presentar alteración en constantes vitales con la presencia de taquicardia lo que conlleva a la alteración en la valoración de índice de choque, así mismo paciente senil por la disminución en respuesta adrenérgica presentan menor asociación a taquicardia, por lo que se debe priorizar la atención en los biomarcadores, tal es el déficit de base, para la valoración inicial de paciente en estado de choque, y si su disminución posterior al inicio de tratamiento de acuerdo a protocolos internacionales de reanimación. Lo que nos lleva a plantearnos lo siguiente.

¿Cuál es el marcador índice de choque o déficit de base que de acuerdo a su elevación se asocia a peor pronóstico en pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico en el servicio de urgencias?

IV. JUSTIFICACIÓN

El abordaje actual del paciente con trauma incluye: interrogatorio exhaustivo, exploración física, toma de signos vitales, uso de auxiliares diagnósticos tales como pruebas de laboratorio y estudios de imagen para poder determinar la injuria y adecuar un tratamiento, sin embargo, en ocasiones, el manejo del estado de shock en ciertos pacientes se ve retrasado debido a que en el abordaje inicial la toma de constantes vitales se encuentra en parámetros normales lo que nos hace omitir que dicho paciente pudiera estar cursando con un estado de hipoperfusión oculta o compensada por lo que exige una atención en dicha problemática, ya que así se podrían una detección oportuna y manejo temprano, lo que disminuiría la mortalidad y mejoraría el pronóstico de dichos pacientes.

V. HIPÓTESIS

El déficit de base es el biomarcador de mayor sensibilidad para la evaluación de paciente en estado de choque hipovolémico y su disminución se asocia con mejor pronóstico de morbimortalidad.

VI. OBJETIVO GENERAL

Determinar las cifras de déficit de base y calcular el índice de choque inicial en pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico y posterior al tratamiento inicial de en el servicio de urgencias del Hospital General de Balbuena.

VII. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Determinar el número de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico que ingresan al servicio de urgencias.
- b) Relacionar el grado de choque hipovolémico que se asocia a mayor elevación de déficit de base.
- c) Distinguir el grupo etario y sexo que presenta mayor elevación de índice de choque vs déficit de base a su ingreso.
- d) Determinar si el paciente a mayor elevación de déficit de base se asocia a mayores complicaciones en el servicio de urgencias.
- e) Registrar si existe correlación en la disminución de índice de choque con el nivel de déficit de base para el mejor pronóstico.

VIII. DISEÑO METODOLOGICO

Este estudio se programó para realizarse en el servicio de Urgencias del Hospital General de Balbuena de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México en un periodo comprendido de 01 de marzo de 2022 al 01 de marzo de 2023.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo, que requirió la valoración de expedientes desde el año 2022 para obtener los siguientes parámetros: gasometría arterial o venosa, signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión arterial media), así mismo conocer hojas de registró de enfermería y empleo terapéutico efectuado; de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al ingreso al área de Urgencias.

Los resultados obtenidos (lactato, déficit de base, frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión arterial media), se plasmaron en la hoja de recolección de datos, se tomó en cuenta los días de estancia hospitalaria, así como el género, edad, comorbilidades, signos vitales y gasometría al ingreso y durante su evolución en el internamiento.

Los pacientes se dividieron en género masculino y femenino, los resultados obtenidos se colocaron en una gráfica de pastel y posteriormente se determinó la edad de estos dos grupos de pacientes con cálculo de medidas de tendencia central.

Se agrupo en una gráfica de pastel aquellos pacientes presentaron comorbilidades al ingreso del servicio de Urgencias y se clasifico en gráfica de barras las principales comorbilidades.

Se midió la estancia en el servicio de urgencias y la remisión de estado de choque en el servicio de urgencias, de acuerdo al tiempo que permaneció en el servicio de urgencias, así como su impacto en la mortalidad del paciente, con seguimiento de los casos hasta su egreso a hospitalización o patología según sea el caso. La evolución clínica de los pacientes fue valorada mediante los signos vitales mediante el índice de choque modificado, así mismo con la gasometría mediante el déficit de base de ingreso, 24 horas y 48 horas, los cuales fueron tabulados y posteriormente siendo comparados de forma visual con gráficas de barras valorando se evolución durante esta estancia.

Los resultados obtenidos se tabularon con las variables paramétricas: media, mediana, moda y desviación estándar (SE) y para los no paramétricas que se presentaron en Rangos mínimo y máximo.

Posteriormente se realizó análisis estadístico aplicando pruebas de T studen para las variables numéricas y media la prueba de chi cuadrada para las variables categóricas,

aquellas variables que se obtengan un valor de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas.

Área de Investigación

Clínica.

Definición de Universo

Tipo de Muestreo:

- a) Criterios de inclusión:
Todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y unidad de reanimación con diagnóstico de choque hipovolémico secundario a traumatismo.
- b) Criterios de no inclusión:
Pacientes que tuvieran expedientes incompletos para su revisión.
- c) Criterios de interrupción:
No aplica.
- d) Criterios de eliminación:
Pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico que no presenten gasometría y que no se registren constantes vitales.

Tamaño de la muestra

De acuerdo a la determinación del investigador

Tipo de muestreo

Sistemático.

A continuación, se exponen las variables dependientes e independientes, las cuales se presentan en la siguiente tabulación diferenciando el tipo, definición operacional, escala de medición y calificación otorgada.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Independiente	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa	Años
Sexo	Independiente	Característica biológica que distingue a hombres y mujeres	Cualitativa	Clínico
Comorbilidades	Independiente	Enfermedades de base de un paciente antes del trauma	Cualitativa nominal	DM2, HAS, Osteoporosis, insuficiencia cardíaca, etc.
Signos vitales	Independiente	Signos vitales de ingreso	Cuantitativa	TA PAM FC
Índice de choque	Dependiente	Diferencia que resulta de dividir la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica.	Cuantitativa	Frecuencia cardíaca Presión arterial sistólica
Choque hipovolémico	Dependiente	Insuficiencia circulatoria aguda asociada con una utilización inadecuada de oxígeno por parte de las células.	Cuantitativa.	Grado I-IV
Déficit de base	Dependiente	Paraclínicos	Cuantitativa	Horas Minutos
Complicaciones	Dependiente	Evento adverso presentando posterior a procedimiento quirúrgico incluida la mortalidad	Cualitativo	Si (especificar) No

Mortalidad Hospitalaria	Dependiente	Cese de las constantes vitales de una persona por distintas causas y declarada oficialmente por un medico	Cualitativa	Vivo Muerto
Trauma	Dependiente	Lesión que resulta de la exposición aguda.	Cuantitativa	-Segmento o segmentos afectados.

IX. IMPLICACIONES ÉTICAS

Este protocolo fue llevado de acuerdo a los lineamientos para el diseño, dirección realización, monitoreo, auditoría, registro, análisis e informe de un protocolo de investigación de la Guía de Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización, la cual está basada en la Declaración de Helsinki. Se usa esta información para el presente trabajo como parte de la información académica y de estadística médica.

Desde el punto de vista bioético esta es una investigación sin riesgo, ya que se emplea el uso de datos a través de la consulta de expedientes clínicos.

9.1 Aspectos de Bioseguridad

Riesgo de investigación: Sin riesgo

Medidas de bioseguridad para los sujetos de estudio: No aplica

Medidas de bioseguridad para los investigadores o personal participante: No aplica

X. RESULTADOS

Se registraron 52 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de un total de 98 pacientes registrados con el diagnóstico de choque hipovolémico. De los cuales 14 pertenecieron al género femenino (26%) y 38 pertenecieron al género masculino (73%), con una relación 1:2. Tabla y Gráfico 1.

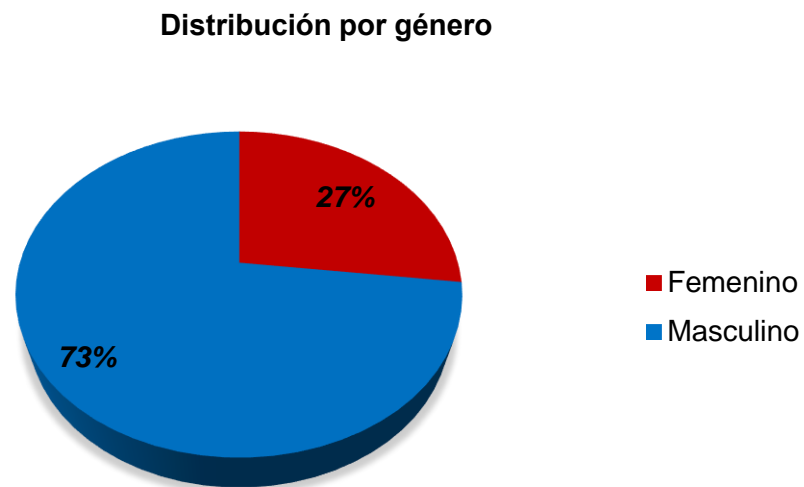


Gráfico 1. Porcentaje de género. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

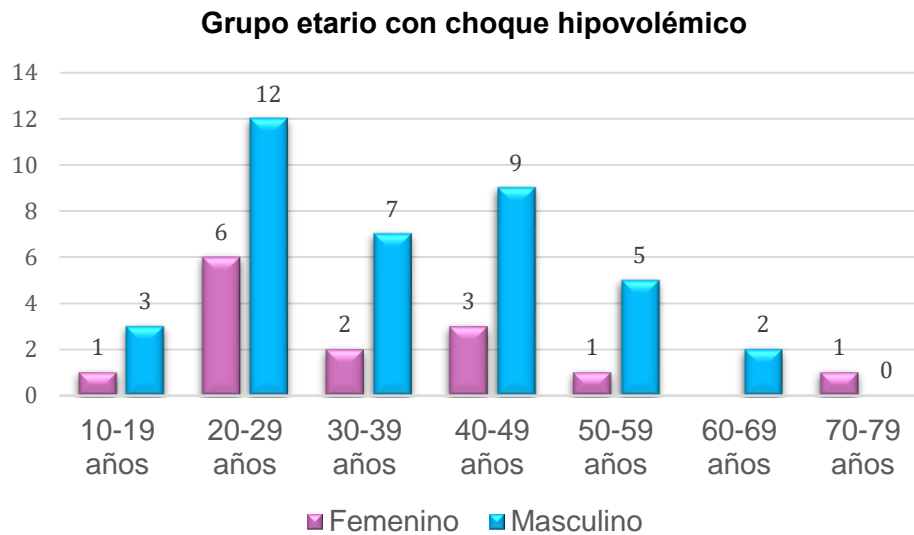
Género	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	14	26%
Masculino	38	73%
Total	52	100%

Tabla 1. Porcentaje del género. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

De acuerdo a la edad de los pacientes estudiados se encontró un rango de edad entre los 18 a 79 años, con una media de 35 años, mediana de 29 años y moda de 20 años, con una desviación estándar de 17.73. Gráfica y Tabla 2.

Pruebas Estadísticas	Edad (años)
Media	35
Mediana	29
Moda	20
Desviación estándar	17.7
Rango mínimo	18
Rango máximo	79

Tabla 2. Pruebas estadísticas de acuerdo a edad. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

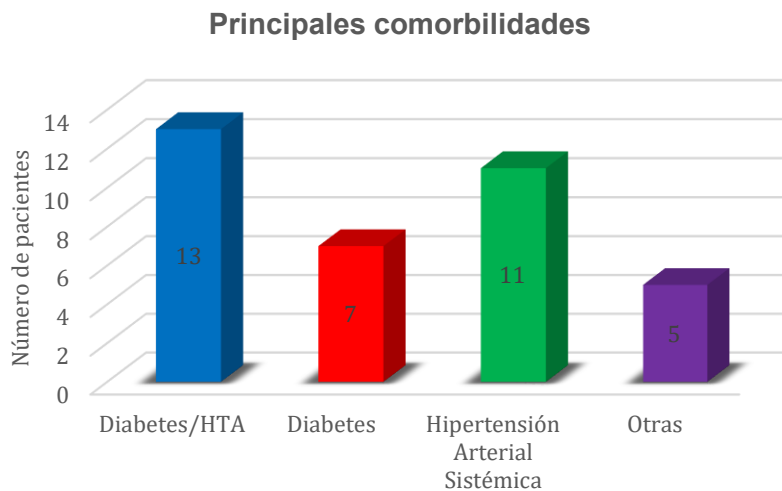


Gráfica 2. Distribución de grupo etario en pacientes con choque hipovolémico secundario a trauma. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

El comportamiento de los 52 pacientes registrados que se incluyeron se encontró que 36 pacientes (69%) padecían enfermedades crónico degenerativas y 16 pacientes (30%) no contaba con comorbilidades asociadas (Gráfica 3), el grupo que presentó diabetes e hipertensión arterial sistémica al ingreso corresponde a 13 pacientes (38%) seguido de aquellos que sólo presentaron hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus como entidades separadas (11 pacientes 32%) y 7 pacientes (20%), respectivamente (Gráfica 4).



Gráfica 3. Promedio de comorbilidades. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

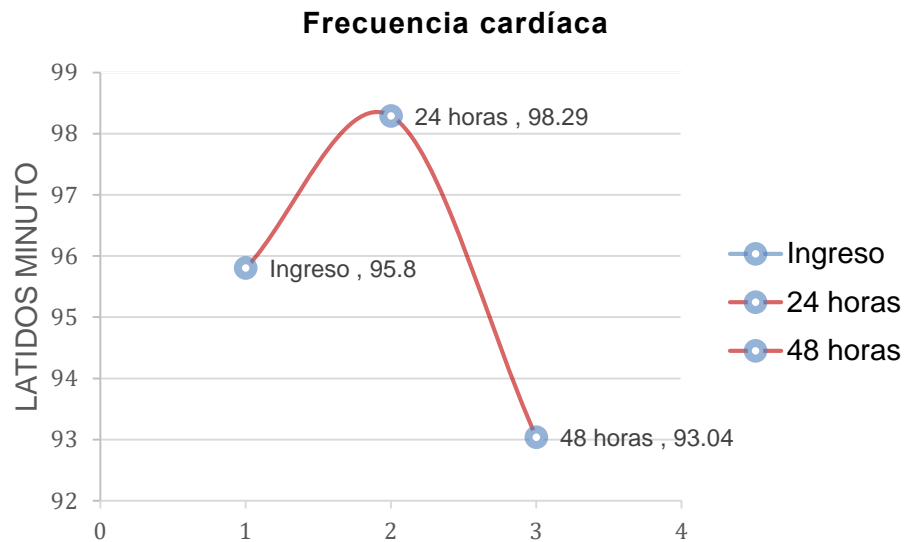


Gráfica 4. Principales comorbilidades. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

El comportamiento de la frecuencia cardíaca fue: al ingreso un rango de 50 lpm a 149 lpm, con media de 95 lpm, mediana de 95 lpm y moda de 90 lpm; con una desviación estándar de 22.5. A las 24 horas el rango fue de 58 lpm a 10 lpm, media de 95 lpm, moda de 90 lpm, mediana de 95 lpm, desviación estándar de 21.98. A las 48 horas el rango fue de 65 a 125 lpm, media de 93 lpm, mediana de 92 lpm, moda de 90 lpm, desviación estándar de 16.8. Tabla 3 y Gráfica 5.

Pruebas estadísticas	Frecuencia Cardíaca (lpm)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	95.8	98.29	93.04
Mediana	95	100	92
Moda	90	100	90
Desviación estándar	22.5	21.98	16.84
Rango mínimo	50	58	65
Rango máximo	149	150	125

Tabla 3. Evolución de frecuencia cardíaca. Fuente: Hoja de recolección de datos.

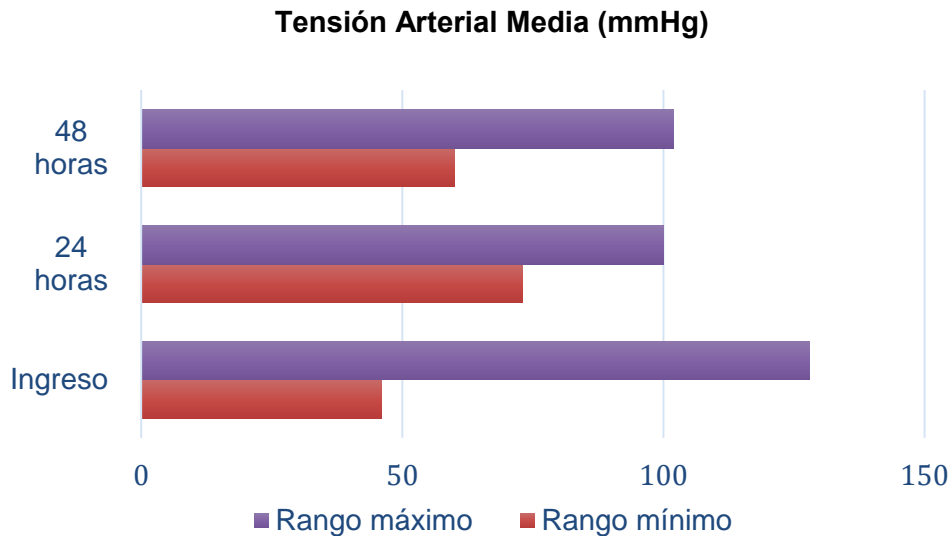


Gráfica 5. Evolución de frecuencia cardíaca. Fuente: Hoja de recolección de datos.

La tensión arterial media a inicio de la evaluación tuvo un rango de 46mmHg hasta de 128 mmHg, media de 82mmHg, mediana de 84 mmHg y moda de 80mmHg; con una desviación estándar de 20.43. A las 24 horas presentó un rango de 73mmHg a 103mmHg, media de 86mmHg, mediana de 87mmHg, moda de 90mmHg, desviación estándar de 8.47. A las 48 horas un rango de 60mmHg a 100mmHg, media de 83mmHg, mediana de 85 y moda de 76mmHg, con desviación estándar de 11.03. Tabla 4 y Gráfica 6.

Pruebas estadísticas	Tensión Arterial Media (mmHg)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	82.3	86.25	83.48
Mediana	84	87.5	85
Moda	80	90	76
Desviación estándar	20.43	8.47	11.03
Rango mínimo	46	73	60
Rango máximo	128	100	102

Tabla 4. Evolución de tensión arterial media. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*



Gráfica 6. Evolución de tensión arterial media. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

En base al grado de choque hipovolémico según la clasificación de ATLS del 100% de pacientes que ingresaron a la unidad de Trauma- Choque del Servicio de Urgencias el 63% correspondió al grado IV de choque, al grado III el 17%, al grado II el 11% y al grado I el 9%. Tabla 5 y gráfico 7.

Grado de choque ATLS	Frecuencia	Porcentaje
Grado I	4	9%
Grado II	6	11%
Grado III	9	17%
Grado IV	33	63%
Total	52	100%

Tabla 5. Grado de Choque por Clasificación ATLS. Fuente: Hoja de recolección de datos.

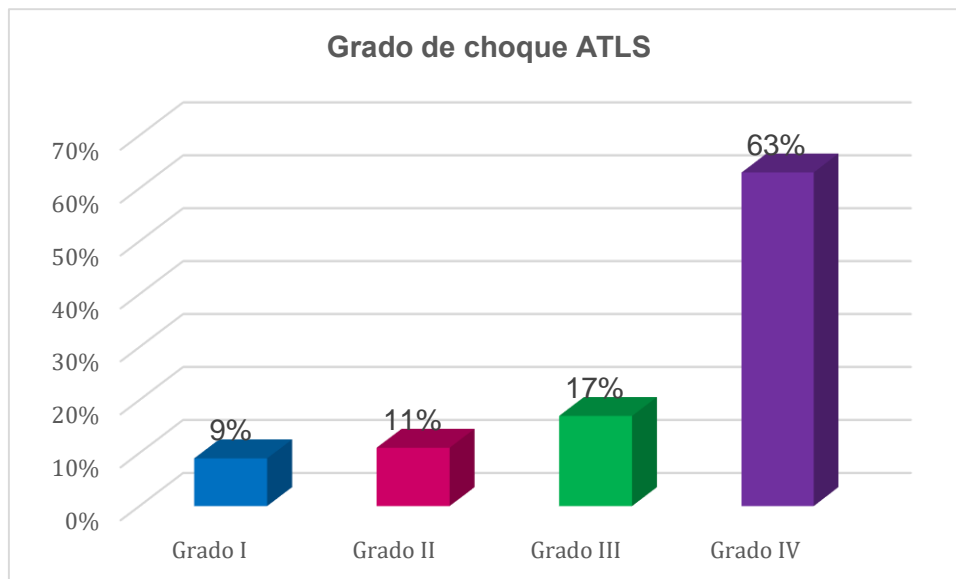
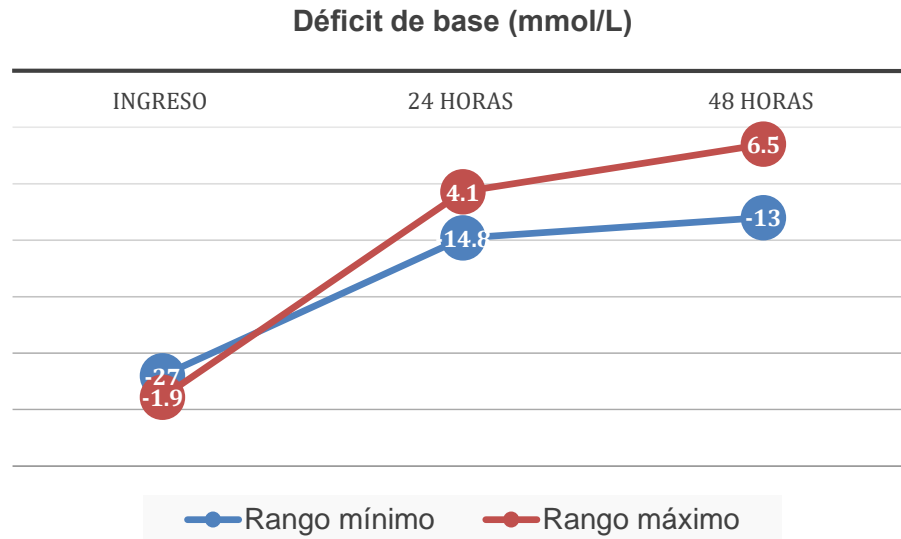


Gráfico 7. Grado de Choque por Clasificación ATLS. Fuente: Hoja de recolección de datos.

El déficit de base al ingreso se cuantificó en un rango mínimo de -27 mmol/L y máximo de -1.9mmol/L, media de -11.9, mediana -10.0mmol/L y moda de -24mmol/L; con desviación estándar de 7.2. A las 24 horas el rango fue -14.8 a 4mmol/L, media de -4mmol/L, mediana de -3.8mmol/L con desviación estándar de 4.5. A las 48 horas el rango fue de -13 a 6.5mmol/L, media de -0.574, mediana de 1.4 y moda de 4.0, con desviación estándar de 5.42. Tabla 6 y gráfico 8.

Pruebas estadísticas	Déficit de Base (mmol/L)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	-11.98	-4.083	-5.7
Mediana	-10	-3.85	1.4
Moda	-24	1	4
Desviación estándar	7.2	4.58	5.42
Rango mínimo	-27	-14.8	-13
Rango máximo	-1.9	4.1	6.5

Tabla 6. Déficit de base. Fuente: Hoja de recolección de datos.



Gráfica 8. Déficit de base. Fuente: Hoja de recolección de datos.

El índice de choque a su ingreso se reportó con rango mínimo de 0.3 y rango máximo de 3.2, con mediana de 1.16, media de 1.435, moda de 1.16, desviación estándar de 0.08. A las 24 horas se registró un rango mínimo de 0.5 y máximo de 2.05, con media de 1.18, mediana de 1.5, moda de 1.5, desviación estándar de 0.55. A las 48 horas rango mínimo de 0.63 y máximo de 2.08 con media de 1.2, mediana de 1.08, moda de 1 y desviación estándar de 0.86. Tabla 7 y gráfico 9.

Pruebas estadísticas	Índice de Choque Modificado (FC/PAM)		
	Ingreso	24 horas	48 horas
Media	1.435	1.18	1.2
Mediana	1.16	1.5	1.08
Moda	1.16	1.5	1
Desviación estándar	0.08	0.55	0.86
Rango mínimo	0.3	0.5	0.63
Rango máximo	3.2	2.05	2.08

Tabla 7. Índice de choque modificado. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

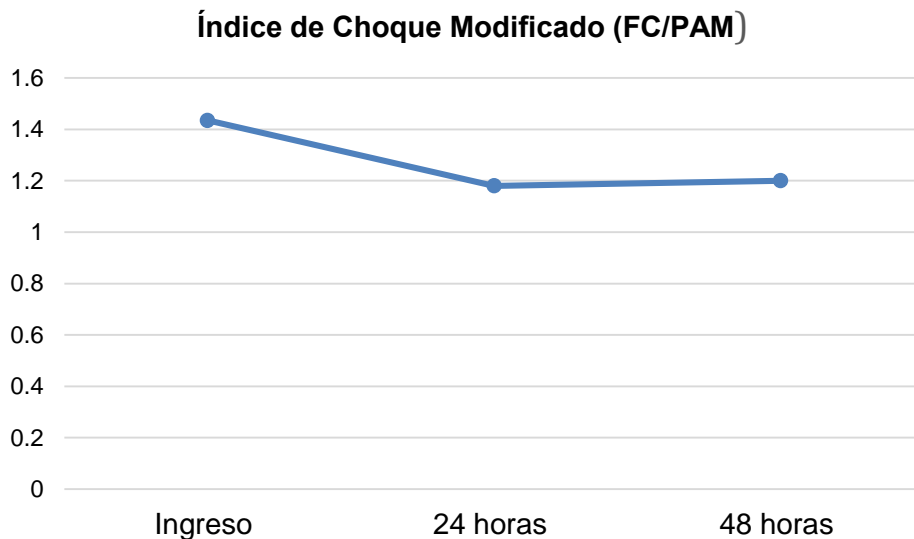


Gráfico 9. Índice de choque modificado. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

En la gráfica de correlación de Pearson entre el déficit de base mínimo y el índice de choque modificado mínimo de acuerdo a la evolución de ingreso con $r = 0.59$, a las 24 horas $r = 0.74$ y a las 48 horas de $r = 0.23$, lo cual nos indica que no hay una relación lineal entre las determinaciones de déficit de base con el índice de choque modificado en la evolución de los pacientes. Gráfica 10 y 11.

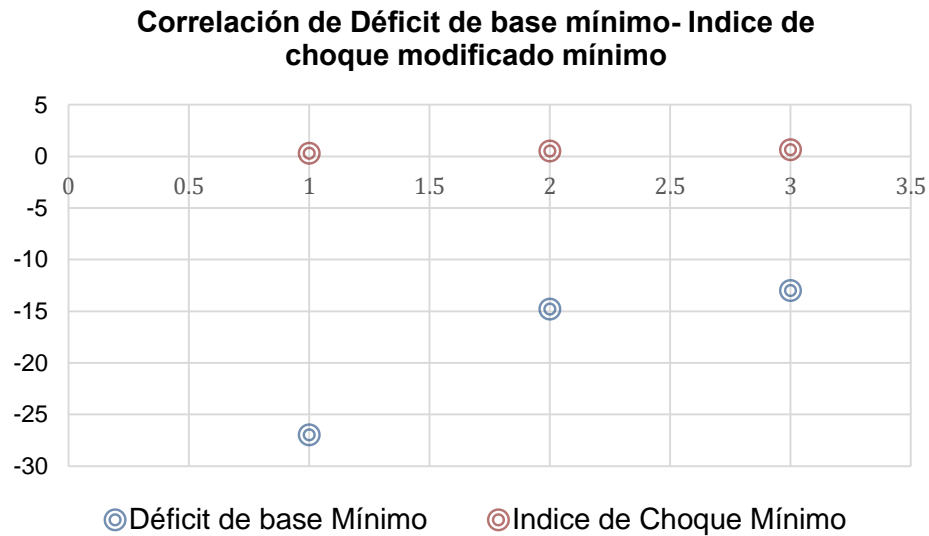


Gráfico 10. Correlación Déficit de base e índice de choque mínimo de acuerdo a evolución. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

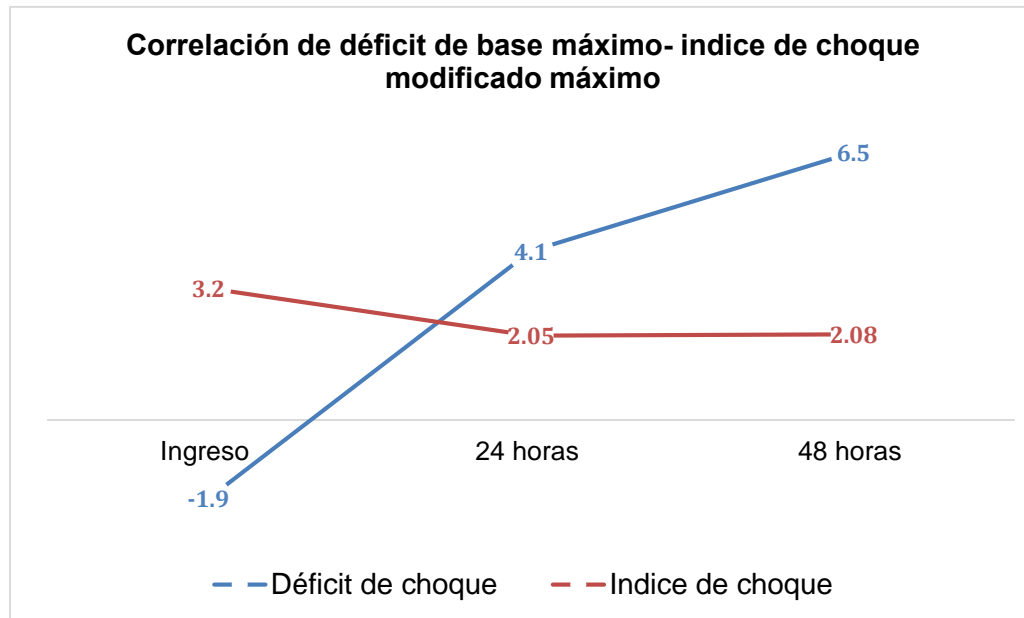


Gráfico 11. Correlación Déficit de base e índice de choque máximo de acuerdo a evolución. *Fuente: Hoja de recolección de datos.*

De acuerdo a las complicaciones que se mayor se presentaron en los pacientes, se encuentran recabados en la siguiente tabla 8.

Global de complicaciones del Déficit de base vs Índice de choque modificado				
	Lesión renal	Compromiso cardiovascular	Lesión Pulmonar	Lesión Hepática
Déficit de base	23	25	41	11
Índice de choque	21	29	46	11
Total	44	54	87	22

XI. DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue comparar el déficit de base con el índice de choque como factor predictor de complicaciones en el choque hipovolémico secundario a traumatismo, se incluyeron 52 pacientes con el diagnóstico de choque hipovolémico recabados de forma retrospectiva en la Unidad de Urgencias del Hospital General de Balbuena de la Secretaria de Salud de marzo de 2022 a marzo de 2023. Mutschier et. al. en el 2013 reportaron que el choque hemorrágico se presenta con incidencia de 74.1% a nivel global para el género masculino ⁽²⁰⁾. En este estudio fue de 73% para el género masculino y 26% para el género femenino, con un promedio de edad de 35 años y dentro de la clasificación del estado de choque que más prevaleció fue el grado IV el que más predominó.

Greg y colaboradores refieren en su estudio que las comorbilidades más frecuentes asociadas al choque son la diabetes y la hipertensión ⁽²¹⁾, en el estudio realizado se encontró una mayor prevalencia en pacientes que presentaron estas dos patologías.

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

Entre los biomarcadores de microcirculación se encuentra el lactato, déficit de base, delta de CO₂ y SVO₂ según refieren Becker y colaboradores, los cuales fueron tomados de referencia en este estudio para valorar la mortalidad en los pacientes con choque hipovolémico.

Mutschler y colaboradores, demostraron que el déficit de base está relacionado directamente con falla circulatoria. Por ello propusieron una escala de hipoperfusión en base a éste biomarcador, que mostró una sensibilidad del 75%⁽²¹⁾. El presente estudio demostró correlación directamente significativa del incremento de déficit de base con los días de estancia hospitalaria.

En el presente trabajo se encontró una relación directa de déficit de base como biomarcador de la microcirculación con los días de estancia, contando con una r con mayor significancia respecto al índice de choque, ya que puede ser influenciado este último por factores externos, tales como la presencia de dolor, comorbilidades asociadas o tipo de lesión, las cuales al ser controladas conllevan a la disminución de sus cifras a diferencia del déficit de base que reoresenta ser fidedigno para predecir la gravedad y el pronóstico de los pacientes no solamente con choque hipovolémico.

Mutschier et al reportarin el uso de vasopresor en el 72.7% de pacientes con choque hemorrágico grado IV. La guía Europea de Hemorragia Mayor y Coagulopatía por trauma recomienda el uso temprano de norepinefrina en la hipotensión que pone en riesgo la

vida. Durante este estudio la tensión arterial media perfusoria fue mayor de 75mmHg sin embargo el 62.9% requirió manejo con vasopresor a dosis media. El vasopresor utilizado fue norepinefrina en el 100% de los pacientes.

Matthews J. A. describe que el uso de cristaloides genera dilución de los factores de coagulación, aumentando la coagulopatía por trauma y el choque hemorrágico. Las soluciones cristaloides en nuestro servicio son las de elección en el paciente con patología traumática difiriendo el uso de coloides, ya que de acuerdo a las Guías Europeas ante la presencia de coagulopatía por trauma que se encuentra como directriz entre las causas de mortalidad secundaria a trauma, el protocolo oportuno es establecer el protocolo de hemotransfusión masiva, activando a los elementos necesarios en el organigrama para la obtención de los hemoderivados necesarios.

Los concentradores eritrocitarios de acuerdo al estudio de Mutschler et al, quienes tuvieron un rango de transfusión de 1.5 hasta 10.5 Unidades en el manejo de choque hemorrágico, en este estudio no se profundizó acerca del protocolo internacional de hemotrasfusión, sin embargo, se detectó que la reanimación del paciente con choque de todos los hemoderivados, el que tuvo mayor empleo fueron los concentrados eritrocitarios, con un iso de 3.2 unidades a su ingreso, de 1.5 unidades en las siguientes 24 horas y a las 48 horas de 0.4 unidades.

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

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

XII. CONCLUSIONES

1. En este estudio se demostró una asociación no lineal entre el déficit de base y el índice de choque como factor pronóstico de complicaciones al ingreso y a las 48 horas de estancia hospitalaria en los pacientes con choque hipovolémico secundario a traumatismo.
2. El déficit de base se encontró una media de -11.9mmol/L al ingreso, -0.4mmol/L a las 24 horas y de -0.57mmol/L a las 48 horas, con una sensibilidad de 70% y especificidad del 50%.
3. El índice de choque modificado se encontró una media de 1.435 al ingreso, 1.18 a las 24 horas y de 1.2 a las 48 horas, con una sensibilidad del 100% y especificidad 35%, por lo que se evidencia la presencia de factores externos para su puntaje.
4. Las complicaciones más frecuentes fueron la lesión pulmonar con 46%, disfunción cardiovascular 29%, lesión hepática 11%, lesión renal en 21%.
5. El género predominante fue el masculino con 73% y una relación 1:2 respecto al género femenino.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Jha A, Zilaho G, Rhodes A. Terapia vasoactiva en shock. *British Journal of Anaesthesia Education*, Vol 21, 2021; pág 270.
2. Longo Dan, Choque Hemorrágico. *New England and Journal of Medicine*, 2018; pág 378. DOI: 10.1056/nejmRA1705649.
3. Koch Erica, Lovett Shannon, et all. Índice de choque en el departamento de urgencias: utilidad y limitaciones. *Open Access Emergency Medicine* 2019, pag 180-182.
4. Taracena PS, Merino RA, Márquez AM, Díaz GEJ, Rodríguez WFL. Índice de choque: campos clínicos de aplicación. *Acta Med GA*. 2022; 20 (4): pág.339 <https://dx.doi.org/10.35366/1071186>
5. Bhandarkar P, Munivenkatappa A, Roy N, Kumar V, Moscote-Salazar LR, Agrawal A. Patrón y distribución del índice de shock y la puntuación del índice de shock por edad entre los pacientes con trauma en el conjunto de datos Towards Enhanced Trauma Care 5Outcomes (TITCO). *Trauma emergente de toro*. 2018;6(4):313-317. doi: 10.29252/beat-060407.
6. Kristensen AKB, Holler JG, Hallas J, Lassen A, Shapiro NI. ¿El índice de shock es un predictor válido de mortalidad en pacientes del departamento de emergencias con hipertensión, diabetes, edad alta o recepción de bloqueadores de los β o de los canales de calcio? *Ann Emerg Med*. 2016; 67(1):106–113.e6. doi: 10.1016/j.annemergmed.2015.05.020
7. Jui-Yuan Chung, Chien-Chin Hsu, Jiann-Hwa Chen, Wei-Lung Chen, Hung-Jung Lin, How-Ran Guo, Chien-Cheng Huang, Shock index predicted mortality in geriatric patients with influenza in the emergency department, *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 37, Issue 3, 2019, Pages 391-394
8. De Lucas García N, Rodríguez-Salinas Pérez E. Índice de shock: sencillo predictor de mortalidad en sepsis grave. *Evid Pediatr*. 2019 [citado: Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2021;20(2):e838 22 Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES 28/10/2020];15(21). Disponible en: <http://www.evidenciasenpediatria.es/EnlaceArticulo?ref=2019;15:21>
9. Ledezma Ruiz et all. Déficit de base contra delta de dióxido de carbono como factor pronóstico de complicaciones en choque hemorrágico. *Medicina Critica* 2018, Vol 32, (4), pág 218-219.

10. Mosquera Betancourt, Gretel. (2011). Envejecimiento fisiológico y predisposición al trauma craneoencefálico. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 15(5), 917-932.
11. : Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), Envejecimiento en América Latina y el Caribe: inclusión y derechos de las personas mayores (LC/CRE.5/3), Santiago, 2022.
12. López, Cruz et all. Choque Hipovolémico. *Revista Anales Médicos, Asociación médica, Centro Médico ABC*. Volumen 63, Número 1, Ene-Mar, 2018, p. 48-54.
13. Aurer 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.
14. Ocampo, José M, & Gutiérrez, Javier. (2005). Envejecimiento del sistema cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*, 12(2), 53-63.
15. Anversa P, Palackal T, Sonnenblick EH, Olivetti G, Meggs LG, Capasso JM. Myocyte cell loss and myocyte cellular hyperplasia in the hypertrophied aging rat heart. *Circ Res* 1990; 67: 871-885.
16. Hayward CS, Kelly RP, Collins P. The role of gender, the menopause and hormone replacement on cardiovascular function. *Cardiovasc Res* 2000; 46: 28-49.
17. Díaz de León, Manuel, Basilo Olivares. Trauma, Un problema de salud en México. Academia Nacional de Medicina en México. Conacyt, 2016.
18. Mattox, Kenneth, Feliciano David. Trauma. Mc Gaw Hill, 2021