



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEDE: HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO 20.
TIJUANA BAJA CALIFORNIA
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA



Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia

Tesis para obtener el post grado
Especialidad de urgencias medico quirúrgicas

PRESENTA:

Dra. Celia Mariana Pérez García
Residente de Urgencias Medico Quirúrgicas

ASESORES:

Dra. María Cecilia Anzaldo Campos
Asesor metodológico

Dr. Juan Pablo Espíritu Lezama
Asesor temático

Tijuana, Baja California a 28 de febrero de 2023



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 204.
H GRAL REGIONAL NUM 20

Registro COFEPRIS 17 CI 02 004 049
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 02 CEI 004 2018081

FECHA Viernes, 10 de marzo de 2023

Mtra. Maria Cecilia Anzaldo Campos

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **PROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2023-204-042

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Juan Pablo Robles Noriega
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 204

Imprimir

IMSS

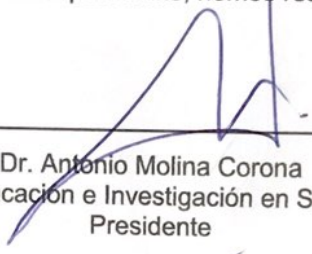


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO**

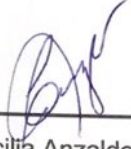
**CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACIÓN DE LA FASE ESCRITA DEL
TRABAJO TERMINAL**

Mexicali, Baja California; Febrero 2023


Los abajo firmantes, miembros del jurado Dictaminador del trabajo terminal titulado "Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia" para obtener el diploma de especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas, presenta la C.Celia Mariana Pérez García , una vez concluida la evaluación correspondiente, hemos resuelto ACEPTADO.




Dr. Antonio Molina Corona
Coordinador de Educación e Investigación en Salud H.G.R. No. 20
Presidente



Dra. María Cecilia Anzaldo Campos
Asesor Investigador y metodológico asociado H.G.R. No. 20
Sinodal



Dr. Denis Jesús Reyes Díaz
Coordinador de Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas H.G.R. No. 20
Sinodal



Dr. Dr. Juan Pablo Espíritu Lezama
Investigador y asesor temático de H.G.R. No. 20
Sinodal

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
Titulo	6
Identificación de investigación	7
Resumen	8
Marco teórico y antecedentes	9
Justificación	26
Planteamiento del problema	28
Objetivos	29
Hipótesis	30
Material y métodos	31
Aspectos éticos	34
Recursos, financiamiento y factibilidad	36
Bioseguridad	37
Resultados	38
Análisis	41
Discusión	44

Conclusión	46
Cronograma de actividades	47
Anexos	48
Referencias bibliográficas	51

1. TITULO

Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia.

2. IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Investigador Tesista

Nombre: Celia Mariana Pérez García

Adscripción: HGR 20

Matrícula: 98029596

Teléfono:664 169 35 30

Correo: mariana.perez.garcia4110@gmail.com

Investigador Responsable

Nombre: Dra María Cecilia Anzaldo Campos

Adscripción: HGR 20

Matrícula: 98029596

Teléfono:664 621 51 12

Correo: maria.anzaldo@imss.gob.mx

Investigador Asociado

Nombre: Dr. Juan Pablo Espíritu Lezama

Adscripción: HGR 20

Matrícula: 99143386

Teléfono:664 621 51 12

Correo: drespirit1977@icloud.com

3. RESUMEN

Título: Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia.

Investigadores: Dra. Mariana Pérez García, Dra María Cecilia Anzaldo Campos, Dr. Juan Pablo Espíritu Lezama.

Antecedentes: A nivel mundial choque hipovolémico representa el segundo tipo de choque más frecuente con 16%. La identificación temprana de compromiso mediante la medición de signos vitales (comúnmente presión arterial y frecuencia cardíaca es fundamental para prevenir la morbilidad-mortalidad. El comparar una variable clínica vs un resultado de laboratorio para el diagnóstico temprano del estado de choque hipovolémico, nos beneficia en obtener una impresión diagnóstica y del estado clínico del paciente lo más pronto posible para su el uso de aminos y así disminuir la complicación más grave que sería la muerte.

Objetivo: Evaluar el valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia.

Material y Métodos: Previo a autorización de los comités de ética e investigación, se realizará estudio observacional, analítico, transversal, correlacional, retrospectivo. Se realizará búsqueda de pacientes con diagnóstico de hemorragia de etiología traumática, obstétrica o sangrado de tubo digestivo, en la Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS) ingresados por el servicio de urgencias en el Hospital Regional No 20 en el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre del 2021. Se registrarán edad, sexo, los signos vitales a su ingreso como presión arterial y frecuencia cardíacas, índice de choque, así como el resultado gasométrico del déficit de base, etiología de la hemorragia y uso de aminos. Análisis estadístico: Se realizará estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se realizará regresión logística para determinar el valor predictivo de déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina. Se empleará el programa estadístico SPSS versión 21, para el procesamiento de datos.

Recursos e infraestructura: El HGR No. 20 cuenta con los recursos requeridos para la realización de la investigación

Experiencia del grupo: El grupo de investigadores cuenta con amplia experiencia en investigación clínica

Tiempo de realización: 1° de Abril a 31 de agosto 2023

Palabras clave: Choque hipovolémico, hemorragia, déficit de base, presión arterial, frecuencia cardíaca, Índice de choque.

4. MARCO TEÓRICO

De acuerdo a guías internacionales el estado de choque es de vital importancia el reconocimiento del estado de choque. No existe ningún estudio ni dato clínico por si solo puede diagnosticar el estado de choque, sino el diagnostico se basa en la presencia de una perfusión tisular. ¹

El estado de choque es un desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno, se asocia con una alta mortalidad y morbilidad si no se corrige a tiempo. Por lo tanto, el choque puede conducir a la falla de un solo órgano o de múltiples órganos, particularmente en aquellos órganos con alta demanda de oxígeno. ²

ETIOLOGIA

Las causas de hemorragia que resulta en choque varía ampliamente e incluye trauma, hemorragia obstétrica, hemorragia gastrointestinal, hemorragia perioperatoria y ruptura de un aneurisma. ³

Para el Dr. Benjamín F Trump, el estado de choque se podía explicar desde sus inicios cuando se habla de la historia natural de la muerte celular provocado por una deficiencia grave de la perfusión. Describiendo siete etapas en la que el desenlace final es la muerte celular. ⁴

La Etapa I consiste en una deficiencia de oxígeno en la mitocondria provocando una reducción en la producción de ATP. Provocando así una vía altera que es la anaeróbica produciendo ácido láctico con una consecuente acidosis intracelular que, microscópicamente, se observa como un "apelotonamiento" reversible de la cromatina nuclear, consecuencia de la pérdida de los puentes de K y su principal efecto es una disminución reversible de la síntesis de RNA nuclear. ⁵

La persistencia del déficit de perfusión y de la limitación en la disponibilidad de ATP, altera el funcionamiento de la ATPasa Na/K, con acúmulo de Na intracelular y edema secundario, manifiesto en la mitocondria y el retículo endoplásmico, lo que constituye la etapa II. En la etapa III, se acentúa el edema celular y

mitocondrial, dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompaña de una pérdida de K y una inhibición de la síntesis proteica.⁶

La etapa IV, se caracteriza por el ingreso de un exceso de calcio a la célula, que de persistir, se satura la calmodulina, formándose un complejo calcio-calmodulina. Esto provoca activación de las fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas, alterando el esqueleto celular, la orientación de los organelos y aumenta las vesículas autofágicas. En las etapas V a VII, se continúa la cascada. Como en un efecto dominó, se rompen los lisosomas y demás estructuras celulares, llegando finalmente a la necrosis.⁷

La aplicación a la clínica de estos conceptos tiene que ver con la introducción de la variable "tiempo" dentro de las consideraciones terapéuticas. Los trabajos de Trump permiten concluir que las medidas terapéuticas para favorecer el aporte de oxígeno a la mitocondria, se deben realizar antes de que se traspase la etapa de no retorno. Es por ello que se insiste en la rápida detección y acción del estado de choque.⁸

Clasificación del estado de choque

Durante mucho tiempo se dio un énfasis en la atención del choque hipovolémico hemorrágico y años después se describieron en total cinco tipos de choque. Todos los tipos de choque pueden conducir al fallo multiorgánico por la persistencia del desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno pero es de vital importancia conocer las otras causas de choque para el diagnóstico diferencial y el tratamiento oportuno. La nueva clasificación comprende solo cuatro categorías principales: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo.⁹

Choque hipovolémico

Dentro de la definición de hemorragia en el contexto de una paciente embarazada se conoce como hemorragia obstétrica a la pérdida sanguínea mayor o igual a 500ml. Por otro lado, es dividida en menor cuando la pérdida oscila entre los 500 y los 1000ml y mayor cuando es más de 1000ml (pacientes que

manifiesten datos clínicos de hipoperfusión tisular con pérdidas entre 500 y 1000ml se clasificarían también como hemorragia mayor), a su vez, ésta se divide en moderada cuando la pérdida sanguínea se encuentra entre 1000 y 2000ml y severa cuando es más de 2000ml.¹⁰.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Nivel celular

Cuando el suministro de oxígeno es insuficiente las células hacen la transición al metabolismo anaeróbico. Como resultado el ácido láctico, fosfatos inorgánicos, y los radicales de oxígeno comienzan a acumularse. La liberación de patrones moleculares asociados al daño (conocidos como DAMP o alaminas), incluyendo el ácido desoxirribonucleico. (ADN) mitocondrial y los péptidos de formilo, incita una respuesta inflamatoria sistémica. A medida que disminuyen los suministros de adenosintrifosfato (ATP), la homeostasis celular finalmente falla, y la muerte celular se produce a través de la necrosis de la ruptura de la membrana.

11

Nivel tisular

La hipoperfusión tisular activa una respuesta en cascada de efectos cardiovasculares y neuroendocrino diseñadas para compensar el suministro inadecuado de oxígeno y la eliminación de metabolitos. Las secuelas fisiopatológicas del choque puede deberse a los efectos directos del tejido no perfundido en la función celular y tisular y/o las respuestas entusiastas del huésped al estado de choque. Esta respuesta consiste en cambios profundos en el sistema cardiovascular, neuroendocrino, y funciones inmunológicas. Además, estas respuestas varían con la genética del huésped, el tiempo y la respuesta a la reanimación.¹²

.

Nivel cardiovascular

Se puede extraer el 10% del volumen total de sangre sin afectar a la presión arterial o al gasto cardíaco, pero una pérdida de sangre mayor disminuye

primero el gasto cardíaco y la presión arterial, cayendo ambos a cero cuando se ha perdido el 40-45% del volumen total de sangre.¹³

El aumento de la producción simpática estimula a la medula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Los niveles de catecolaminas aumentan y alcanzan su punto máximo dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la lesión antes volver a la línea de base; la persistencia de la elevación en los niveles de catecolaminas es consistente con hipoperfusión en curso y peor pronóstico después de la lesión. La mayor parte de la epinefrina que circula sistémicamente es producido por la médula suprarrenal, mientras que la norepinefrina también se deriva de las sinapsis del sistema nervioso simpático. Las catecolaminas estimulan la glucogenólisis hepática y la gluconeogénesis para aumentar la disponibilidad de glucosa circulante a los tejidos periféricos, aumenta la glucogenólisis en el músculo esquelético, suprime la liberación de insulina y desencadena la liberación de glucagón.¹⁴

La respuesta genómica consiste en una disminución de la señalización intracelular en respuesta a la insulina y una disminución de la expresión proteínas de la membrana celular requeridas para la captación celular de glucosa. Juntas, estas respuestas aumentan la disponibilidad de glucosa a los tejidos que la requieren para el mantenimiento de la actividad metabólica esencial. Además, la hiperglucemia funciona como una carga osmótica endógena para retener y aumentar aún más volumen intravascular.¹⁵

El gasto cardíaco se define como el volumen de sangre bombeada por el corazón por minuto. Este valor se determina multiplicando el ritmo cardíaco por el volumen de carrera. El volumen sistólico se determina clásicamente por la precarga, la contractilidad miocárdica, y la poscarga.¹⁶

El gasto cardíaco es una medida de la cantidad de sangre bombeada por el corazón cada minuto y es un determinante esencial del suministro de oxígeno sistémico (DO₂) y del suministro de oxígeno celular. DO₂ necesita adaptarse

constantemente a los requisitos cambiantes de oxígeno de los tejidos, de modo que, si el gasto cardíaco es inadecuado, puede ocurrir hipoxia tisular que provoque disfunción e insuficiencia orgánica. Sin embargo, determinar la idoneidad del gasto cardíaco no siempre es fácil, sobre todo porque los requisitos de oxígeno varían entre pacientes y en el mismo paciente en diferentes momentos. De hecho, no se puede hablar de un valor de gasto cardíaco “normal”; más bien, uno debe considerar los valores de gasto cardíaco como adecuados o inadecuados para ese individuo en ese momento. Por lo tanto, la interpretación del gasto cardíaco debe tener en cuenta otros factores, incluida la perfusión tisular y la oxigenación.¹⁷

Como se mencionó, el DO₂ está determinado por el gasto cardíaco y el contenido de oxígeno arterial, que a su vez está determinado por la concentración de hemoglobina y su saturación de oxígeno. Por lo tanto, un gasto cardíaco relativamente alto en presencia de hipoxemia y/o anemia no garantiza un DO₂ alto y, de hecho, puede ser inadecuado. Por el contrario, un gasto cardíaco bajo siempre se asocia con un DO₂ bajo porque la concentración de hemoglobina no puede aumentar de forma aguda y la saturación de oxígeno no puede aumentar a más del 100%.¹⁸

Cuando se afirma que el gasto cardíaco está controlado por el retorno venoso, quiere decirse que no es el corazón propiamente quien, por lo general, controla el gasto cardíaco, sino que hay otros factores de la circulación periférica que afectan al flujo de sangre hacia el corazón desde las venas, lo que se conoce como retorno venoso, que actúan como controladores principales. Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, se conoce como *ley de Frank-Starling* del corazón.¹⁹

El factor periférico no cardíaco más frecuente que provoca el descenso del gasto cardíaco es el descenso del volumen de sangre, consecuencia principalmente de una hemorragia. Está claro por qué esta situación disminuye el gasto cardíaco: la pérdida de sangre disminuye el llenado del aparato vascular

hasta un nivel tan bajo que no hay suficiente volumen en vasos sanguíneos periféricos para generar presiones vasculares periféricas suficientes para impulsar la sangre de vuelta hacia el corazón.²⁰

MANIFESTACIONES CLINICAS

Presión arterial

Los reflejos nerviosos simpáticos tienen mayor impacto en el mantenimiento de la presión arterial que en el mantenimiento del gasto cardíaco. La presión arterial se mantiene en niveles normales o casi normales durante más tiempo que el gasto cardíaco en una persona que tiene una hemorragia. La razón es que los reflejos simpáticos están más dirigidos al mantenimiento de la presión arterial que al mantenimiento del gasto cardíaco al aumentar principalmente la resistencia periférica total, lo que no tiene ningún efecto favorable sobre el gasto cardíaco; no obstante, la constricción simpática de las venas es importante para impedir el descenso excesivo del retorno venoso y del gasto cardíaco, además de su papel en el mantenimiento de la presión arterial.²¹

La eventual aparición de hipotensión relativa secundaria a la pérdida progresiva de sangre marca el inicio del choque circulatorio cuando la presión de perfusión no logra mantener una adecuada perfusión tisular. Los datos hemodinámicos recopilados por Barcroft y colegas en 1944 durante una hemorragia controlada de 1080 cc en un voluntario humano que posteriormente experimentó hipotensión severa presión arterial sistólica (PAS < 40 mmHg) y el síncope reveló un pronunciado bradicardia (FC < 60 lpm) y descenso de la resistencia vascular periférica.²²

Llenado capilar

Múltiples guías internacionales establecen un tiempo de llene capilar > 2 s como indicador de shock y hacen énfasis en que una de las metas clínicas de la reanimación es su normalización a valores ≤ 2 segundos.²³

CLASIFICACIONES DE CHOQUE HIPOVOLEMICO

Compensado y Descompensado

El choque hipovolémico absoluto subclínico o compensado se presenta ante un menor volumen de sangre circulante para una determinada capacitancia vascular. Ante esto de esto, hay una fase compensatoria en donde mecanismos como el aumento de la actividad nerviosa simpática y la vasoconstricción periférica intentan mantener la estabilidad hemodinámica durante la pérdida de volumen sanguíneo. Puede ser difícil de detectar, ya que los signos vitales son normales mientras existe una alteración fisiopatológica sutil, como se observa en algunos pacientes con traumatismos cuando los signos vitales normales se acompañan de anomalías en los marcadores de perfusión.²⁴

El enfoque clínico para evaluar el grado de hipovolemia se basa tradicionalmente en la medición de los signos vitales (p. ej., frecuencia cardíaca, presión arterial), orina características (por ejemplo, volumen, gravedad específica, color), plasma osmolalidad y funciones cognitivas que cambian muy poco durante las primeras fases compensatorias de hipovolemia y proporcionar un diagnóstico inespecífico. Desafortunadamente, las alteraciones clínicamente generalmente se retrasan debido a la integración de mecanismos compensatorios fisiológicos que actúan para mantener la presión arterial y asegurar la perfusión del tejido o tienen cursos de tiempo lentos. Estos cambios mínimos en signos y síntomas clínicos durante la fase compensatoria de la hipovolemia impide el reconocimiento temprano del compromiso fisiológico cuando se aplican intervenciones o medidas de seguridad podría ser más eficaz.²⁵

En un estudio experimental en donde se utilizó presión negativa en las extremidades inferiores en humanos, imitando con precisión las condiciones hemodinámicas, metabólicas, hematológica, ventilatorias, neuroendocrinas y del estado mental ante las respuestas que progresan en una hemorragia leve a severa. Este modelo experimental agudo reafirmó que la mayoría de las

mediciones fisiológicas estándar son mantenidas y sufren pocos cambios durante la fase inicial de una hemorragia.²⁶

Durante otro estudio experimental en donde se planteó la hipótesis de que la medición de la reserva compensatoria proporcionaría una mayor sensibilidad y especificidad para detectar reducciones progresivas en el volumen de sangre circulante central y el inicio de la descompensación en comparación con las mediciones de variabilidad del ritmo cardiaco y complejidad de la frecuencia cardiaca, se definió el estado descompensatorio como el inicio de síntomas como el pre-síncope, pérdida de la visión cromática, diaforesis, mareo, náusea, una caída precipitada de la presión arterial sistólica por debajo de 80 mmHg y bradicardia. Todos los participantes expresaron uno o más de los síntomas mencionados.²⁷

Grados de choque hipovolémico acuerdo al manual de Apoyo Vital Avanzado en Trauma (ATLS)

Para la detección y el tratamiento oportunos del choque hipovolémico la guía internacional ATLS sugiere cuatro clases de choque basadas en los signos vitales y una pérdida de sangre estimada en porcentaje.

Tabla 1. Clasificación del ATLS para choque hipovolémico

Table 1
The ATLS® classification of hypovolaemic shock [1].

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss in %	<15	15-30	30-40	>40
Pulse rate	<100	100-120	120-140	>140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Greatly decreased
Pulse pressure	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	>35
Mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Urine output (mL/hr)	>30	20-30	5-15	Minimal

Sin embargo, varias publicaciones han descartado la utilidad de esta clasificación. En un análisis retrospectivo del Trauma Register DG, se clasificaron 36.504 pacientes con traumatismos graves según la clasificación ATLS de choque hipovolémico usando una combinación de los tres signos vitales: frecuencia cardíaca, presión sistólica, presión arterial y escala de coma de Glasgow. Solo 3411 (9.3%) coincidieron con una de las clases ATLS cuando se evaluó la combinación de los tres signos vitales. La gran mayoría de estos pacientes (91,0%) se asignó a la clase I, que representa al paciente fenotípico "normal" con

una presión arterial sistólica regular, una escala de coma de Glasgow de 15 pts. y solo un aumento leve de la frecuencia cardíaca (<100 latidos/min).²⁸

DÉFICIT DE BASE

El déficit de base (BD), definido como la cantidad de base necesaria para llevar el pH de 1 L de sangre a 7,4 como mecanismo amortiguador para mantener el pH dentro de los límites normales. Representa fisiológicamente la fase final del metabolismo del bicarbonato y permite distinguir la pérdida sanguínea mínima de una hemorragia. Es un marcador sérico de acidosis sistémica rápidamente y ampliamente disponible que aumenta con la hipoxemia y/o el choque. En situaciones de trauma, el grado de déficit de base se correlaciona con el requisito de transfusión de sangre, el riesgo de falla multiorgánica y la mortalidad. Desafortunadamente, el déficit de base no es específico y puede aumentar debido a cualquier trastorno que cause acidosis metabólica (enfermedad renal crónica, intoxicación por drogas, hipercloremia, hipotermia) incluyendo, pero no limitada a la pérdida de volumen intravascular.²⁹

Desde 1988 Davis y colaboradores propusieron una clasificación del estado de choque hipovolémico de acuerdo a los valores del déficit de base siendo clase I sin choque, definida con DB no mayor de 2 mmol/L, clase II (choque moderado) con DB no mayor de 2 a 6 mmol/L, clase III (choque moderado) definido por DB no mayor de 6 a 10 mmol/L y clase IV choque severo con DB mayor a 10 mmol/L.³⁰

El déficit de base se ha utilizado con frecuencia para determinar los criterios de valoración de la reanimación y ha sido predictivo tanto de morbilidad como de mortalidad. Un estudio reciente de Sixta y colegas demostró entre pacientes con traumatismos quirúrgicos que el déficit de base se asoció de forma independiente con el desarrollo de coagulopatía aguda del traumatismo, una entidad que contribuye a la hemorragia continua. El artículo de Mutschler y sus colegas refleja

varios de estos hallazgos anteriores, pero también parece ser el primer estudio que define y valida un sistema de clasificación orientado al déficit de base.³¹

INDICE DE CHOQUE

El índice de choque, calculado dividiendo la frecuencia cardíaca (en latidos/min) por la presión arterial sistólica (en mm Hg), se describió en 1968 y ha sido un tema de renovado interés. Estudios más recientes demostraron que el índice de choque se puede utilizar para predecir la necesidad de intervenciones críticas y remisiones en mujeres embarazadas y en posparto hipovolémicas en un entorno de recursos limitados, para guiar la terapia en sepsis y para predecir la mortalidad en pacientes de edad avanzada en el departamento de emergencias. con comorbilidades.³²

El estudio original de Allgöwer y Burri fue en emergencias por traumas. Se considera normal si es menor de 0.6; choque leve entre 0.7 y 1.0; choque moderado entre 1.0 y 1.4; y choque severo si es mayor de 1.4.³³

Un aumento del índice de choque significa una disminución del gasto ventricular izquierdo e insuficiencia circulatoria aguda. Los aumentos persistentes del índice de choque se asocian con una mayor mortalidad. Este índice podría ser útil para predecir la gravedad del choque hipovolémico.³⁴

Las desventajas del uso del índice de choque como único predictor de mortalidad o de transfusión masiva es en pacientes geriátricos, así como el uso de antiartríticos como betabloqueadores ya que estos suprimen el mecanismo compensatorio de una hemorragia activa.³⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnostica es fácilmente evidente cuando hay signos de inestabilidad hemodinámica y el sitio de la hemorragia es visible mostrando datos clínicos como hipotensión, hipotensión ortostática (disminución de la presión arterial

sistólica de al menos 20 mm de Hg de la posición supina a la posición semisentada) o signos de hipoperfusión tisular o hipoxia (puntuación de Glasgow Coma Scale de menos de 12, la piel moteada, la producción de orina de menos de 25 ml / h, llenado capilar de 3 o más segundos).³⁶

El diagnóstico es más difícil cuando la fuente de la pérdida de sangre no es visible, como en el tracto gastrointestinal. Los valores de hemoglobina y hematocrito después de hemorragia aguda, no disminuyen incluso después que se han producido cambios por compensación. Un hematocrito inicial normal no desmiente la presencia de hemorragia activa. Las pérdidas de plasma provocan hemoconcentración, y la pérdida de agua libre conduce a la hiponatremia. Los niveles de lactato mayor a 2 mmol / L, nitrógeno ureico en sangre mayor que 56 mg / dl, o una fracción de excreción de sodio de menos de 1% deben sugerir la presencia de choque hipovolemico.³⁷

TRATAMIENTO

Soluciones cristaloides

El uso de cristaloides en la reanimación inicial es el estándar en la práctica diaria y a la recomendación establecida por distintas guías de práctica clínica. No obstante, el uso de suero salino isotónico en altas dosis puede condicionar una situación de acidosis hiperclorémica. El uso de coloides no ha logrado mostrar beneficio respecto a los cristaloides en el paciente crítico. Aunque todos los fluidos son capaces de causar coagulopatía dilucional, los coloides generan problemas de la polimerización del fibrinógeno y una menor estabilidad del coágulo.³⁸

Hemotransfusión

El que la sangre esté disponible en el departamento de emergencias ha demostrado que la mortalidad continuó disminuyendo a menos del 30 %. En paciente con hemorragia. Más recientemente, Pragmatic Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios (PROPPR) encontró que la mortalidad entre esta

población de pacientes continúa disminuyendo; 26 % para los que recibieron proporciones de plasma:plaquetas:glóbulos rojos (RBC) de 1:1:2.³⁹

Vasopresor

El tratamiento inotrópico o una combinación de ambos están indicados si la hipotensión persiste a pesar de la reposición intravascular apropiada o si se cumple con la administración de volumen pero no hay respuesta. Siendo la norepinefrina la amina de primera elección en pacientes con choque hipovolémico, iniciando con dosis de 0,02-2 µg/kg/min.⁴⁰

ANTECEDENTES:

Prevalencia de choque hipovolémico hemorrágico

No se han publicado hasta el momento la prevalencia mundial ni nacional de atención médica por hemorragia o diagnóstico de choque hipovolémico, sin embargo contamos con el diagnóstico de salud del 2021 del hospital regional no 20 de Tijuana. Se reportaron 25,074 consultas en el año 2021 por parte del servicio de urgencias, de las cuales 116 casos fueron con alguna etiología de hemorragia.⁴¹

Mortalidad por choque hipovolémico en el mundo

Independientemente del mecanismo de la lesión, el choque hemorrágico representa consistentemente la segunda causa principal de muertes prematuras a nivel mundial entre los lesionados. La hemorragia y el choque hemorrágico presentan del 30 al 40 % de las muertes por trauma. La hemorragia representa la mayor proporción de mortalidad que ocurre dentro de la primera hora de atención en el centro de trauma, más del 80 % de las muertes en el quirófano después de un trauma importante y casi el 50 % de las muertes en las primeras 24 horas de atención del trauma.⁴²

El trauma sigue siendo la principal causa de mortalidad; representan más de 5 millones de muertes cada año en el mundo. La principal causa de muerte prevenible en estos pacientes es la hemorragia no controlada, que se atribuye a casi el 50 % de las muertes relacionadas con traumatismos dentro de las 24 h posteriores a la lesión.⁴³

En la búsqueda de estadística dentro del servicio de urgencias se encontró un estudio de cohorte basado en la población en el servicio de urgencias de un hospital universitario en Dinamarca mayores de 18 años desde 1 de enero del 200 hasta el 31 de diciembre del 2011. Captados en el área de choque del servicio de urgencias con diagnóstico de choque (definido como presión sistólica menor o igual a 100 mmHg y un datos de falla orgánica). Se estimó una mortalidad del choque hipovolémico a los 7 y 90 días del 30.3%.⁴⁴

Se estima que 115 000 mujeres mueren en el mundo de hemorragia posparto, sepsis materna y complicaciones del aborto (a menudo por hemorragia o sepsis) anualmente, siendo a casi el 50% de todas las muertes maternas. La mayoría de las muertes están asociadas con retrasos en la identificación del compromiso hemodinámico y la falta de la atención. La identificación temprana de compromiso mediante la medición de signos vitales (comúnmente presión arterial y frecuencia cardíaca es fundamental para prevenir la mortalidad y la morbilidad materna.⁴⁵

La hemorragia de tubo digestivo bajo representa el 20-25% de todos los casos de hemorragia de tubo digestivo y ocurre con mayor frecuencia en hombres que mujeres. En México no se cuenta con información precisa sobre la incidencia, en Estados Unidos de América se ha reportado 20-30 casos por cada 100 000, individuos mientras que en los países bajos es de 9/100 000 por año. La tasa de mortalidad global se ubica del 2-4%. A su vez se relaciona más a un estado de choque en un 35%.⁴⁶

En México durante el 2016 se reportaron 760 muertes maternas ocupando el 22.6% la hemorragia obstétrica (segunda causa de muerte materna en nuestro país) . Es por ello que un predictor clínico como el índice de choque mayor a 0.8 es considerado una emergencia dentro del triage obstétrico y criterio para activación de código mater.⁴⁷

La razón de la mortalidad de mortalidad en México calculada es de 30.2 defunciones por cada 100 ml nacimientos estimados. Dentro de las principales causas esta la hemorragia obstétrica con una prevalencia del 16.9%, siendo esta la principal causa de mortalidad, siendo el Estado de México el más afectado. ⁴⁸

Otra causa de choque hipovolémico en México es la hemorragia de tubo digestivo alto, no se cuenta con estadista de mortalidad por esta causa, sin embargo se conoce que una de las principales causas de mortalidad en el paciente con cirrosis es el desarrollo de hemorragia variceal asociado a un 30% de mortalidad.⁴⁹

Déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina.

Rady y colegas encontraron en un estudio de cohorte de 275 pacientes adultos una correlación del índice de choque mayor a 0.9 se asoció con peores resultados en pacientes con trauma, un índice de choque prehospitalario por trauma se correlaciona con mayor uso de recursos hospitalarios y mayor mortalidad.⁵⁰

Datos recientes de Mutschler y sus colegas sugieren que el déficit de base puede ser un marcador rápido y eficaz de la gravedad de la lesión y la extensión de la hemorragia en instituciones con capacidades de prueba en el punto de atención. La practicidad de usar valores de laboratorio está limitada por el tiempo requerido para obtener estos resultados.⁵¹

En un estudio retrospectivo de las bajas en combate tratadas entre julio de 2008 y diciembre de 2010 en el centro de tratamiento médico (Hospital de campaña) en Camp Bastion, provincia de Helmand, Afganistán. Identificaron víctimas consecutivas que habían sufrido al menos una amputación importante de pierna (proximal al tobillo) y requirieron laparotomía (por lesión abdominal o control proximal de arterias desgarradas en la pierna). La reanimación hemostática se inició antes de la llegada al hospital. El pH promedio, el déficit de bases, el tiempo de protrombina y la temperatura de las 51 víctimas tratadas con intención terapéutica mejoraron intraoperatoriamente. Las tasas de supervivencia previstas y observadas fueron 26/51 y 46/51. Se midió el déficit de base antes de la cirugía y después de la cirugía, el déficit de base representó una $p < 0,001$.⁵²

En los distintos tipos de choque el uso de aminas se ha propuesto como un importante predictor de mortalidad como lo es en el choque cardiogénico. Un estudio observacional retrospectivo en el que se evaluó a los pacientes que ingresaron entre enero de 2012 y diciembre de 2015 en la unidad de cuidados intensivos cardiacos, en donde se incluyó a 493 pacientes. Se concluyó que un alto grado de apoyo con vasoactivos inotrópicos durante las primeras 48 h se asocia significativamente con mayor mortalidad hospitalaria.⁵³

En el hospital de La Princesa comienza el “Código Sepsis” (CSP) en el año 2015. Se realizó un estudio analítico retrospectivo de los pacientes con activación de la alerta CSP de 2015 a 2018. Se recogieron variables clínico-epidemiológicas, parámetros analíticos y factores de gravedad como el ingreso en Unidades de Cuidados Críticos (UCC) y la necesidad de aminas. La significación estadística se establece en una $p < 0,05$. La necesidad de administrar aminas en las primeras 24 horas, se asocia con un aumento de la mortalidad.⁵⁴

En México no contamos con estadista publicada correlacionado variables predictoras para el uso de aminas vasoactivas en pacientes con choque hipovolémico.

Esta es una revisión retrospectiva de datos de un centro de trauma de nivel I. Se evaluaron los índices de choque prehospitalario y del centro de trauma para 16 269 pacientes como correlatos de la duración de la estadía en el hospital, la duración de la estadía en la unidad de cuidados intensivos, la cantidad de días de ventilación, el uso de hemoderivados y el destino de la transferencia desde el centro de trauma. Un análisis de chi-cuadrado encontró que los índices de choque $\geq 0,9$ indican una mayor probabilidad de disposición a la unidad de cuidados intensivos, quirófano o muerte.⁵⁵

Un estudio retrospectivo, observacional, de un solo centro. Se incluyeron pacientes que acudieron consecutivamente al centro de trauma entre enero de 2016 y diciembre de 2017. La capacidad predictiva tanto del índice de choque prehospitalario (preSI) como del preMSI para MT y mortalidad hospitalaria. Se incluyeron un total de 1007 pacientes. Setenta y ocho (7,7 %) pacientes recibieron MT y 30 (3,0 %) pacientes fallecieron dentro de las 24 h posteriores al ingreso en el centro de traumatología. PreSI y preMSI mostraron una precisión moderada en la predicción de MT. PreMSI no tuvo mayor poder predictivo que preSI. Además, en la predicción de la mortalidad hospitalaria, preMSI no fue superior a preSI.⁵⁶

Déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina.

Estudio de cohorte analítico prospectivo con seguimiento entre abril de 2016 y julio de 2017 de pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico, asociada a signos de hipoperfusión tisular e hiperlactatemia. Los criterios de inclusión fueron pacientes llevados a cirugía de urgencia que tuvieran las variables de estudio: gases en sangre más lactato sérico, signos vitales, uso de hemoderivados, vasopresores, e índice de choque, identificadas al ingreso y a las 6 horas. De un total de 380 pacientes de la población diana, 196 cumplieron los criterios de inclusión. Se utilizó terapia transfusional en el 45,4% de los pacientes y terapia vasopresora en el 32%. El resultado demostró que el uso de vasopresores fue significativamente mayor para índice de choque (sSI), lactato (LC) y déficit de base (ExBD) solo a las 6 horas.⁵⁷

5. JUSTIFICACIÓN

MAGNITUD

A nivel mundial choque hipovolémico representa en segundo tipo de choque más frecuente con 16%. No se han publicado hasta el momento la prevalencia mundial ni nacional de atención médica por hemorragia o diagnóstico de choque hipovolémico, sin embargo contamos con el diagnóstico de salud del 2021, del Hospital Regional No 20 de Tijuana. Se reportaron 25,074 consultas en el año 2021 por parte del servicio de urgencias, de las cuales 116 casos fueron con alguna etiología de hemorragia.⁴¹

TRASCENDENCIA

La pérdida de volumen no reconocida durante la fase compensatoria de la hemorragia puede conducir rápidamente a una perfusión tisular deficiente, acidosis progresiva y una descompensación hemodinámica repentina e inesperada. La identificación del estado de choque tipo hipovolémico hemorrágico en fase temprana trasciende en una intervención temprana para tratar la etiología el estado de choque y así la disminución de los recursos intrahospitalarios como la toma de gasometrías, uso de ventilatoria mecánica, uso de aminas vaso activas y días de estancia en unidad de cuidados intensivos (UCI).

VULNERABILIDAD

Existen métodos y técnicas para el diagnóstico de choque hipovolémico y predictores para el uso de norepinefrina. El déficit de base, el cual se puede identificar con la realización de gasometría y el índice de choque con la toma de tensión arterial y frecuencia cardíaca.

FACTIBILIDAD

En el HGR No 20, el choque hipovolémico hemorrágico se encuentra dentro de los primeros 10 motivos de atención en el servicio de urgencias. Todo paciente que ingresa por el servicio de urgencias se registra signos vitales, además de contar con el servicio de laboratorio del estudio gasométrico con el valor del déficit de base. Estos datos se pueden obtener del sistema computación PHEDS con los diagnósticos de choque hipovolémico.

BENEFICIO

El comparar una variable clínica vs un resultado de laboratorio para el diagnóstico temprano del estado de choque hipovolémico, nos beneficia en obtener una impresión diagnóstica y del estado clínico del paciente lo más pronto posible para su el uso de aminos y así disminuir la complicación más grave que sería la muerte.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es bien conocida la importancia de la detección oportuna del estado de choque que produce una hemorragia, ya que la detección e intervenciones tempranas mejoran la mortalidad. Existen múltiples predictores de mortalidad en pacientes con hemorragia, sin embargo no contamos con variables comparativas para identificar el uso temprano de norepinefrina, siendo este último un predictor de alta mortalidad.¹⁷

En el HGR No 20, el choque hipovolémico hemorrágico se encuentra dentro de los primeros 10 motivos de atención en el servicio de urgencias. Existe poca información publicada sobre predictores de uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia, por ello se proponen como predictores el déficit de base e índice de choque, los cuáles se han utilizado en otros tipos de choque.

Por ello, se realiza la siguiente pregunta:

¿Cuál es el valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia?

7. OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Analizar el valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características sociodemográficas de la muestra estudiada.

Identificar la etiología más frecuente del choque hipovolémico que acuden atención medica en el Hospital Regional General NO 20.

Identificar frecuencia de registro de índice de choque en notas médicas de pacientes con choque hipovolémico hemorrágico.

Comparar el déficit de base con índice de choque para el diagnóstico temprano del estado choque hipovolémico.

Medir la frecuencia de uso de déficit de base por personal médico para diagnóstico de severidad en pacientes con hemorragia.

8. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS DE TRABAJO

El índice de choque posee mayor valor predictivo para uso de norepinefrina vs el déficit de base en pacientes con hemorragia.

HIPÓTESIS NULA

El índice de choque tiene igual valor predictivo para uso de norepinefrina vs el déficit de base en pacientes con hemorragia.

HIPÓTESIS ALTERNA

El déficit de base posee mayor valor predictivo para uso de norepinefrina vs el índice de choque en pacientes con hemorragia.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

Clasificación del estudio: Estudio observacional, analítico, transversal, correlacional y retrospectivo.

Lugar: Hospital General Regional No 20

Periodo de estudio: 1° de enero al 31 de diciembre 2021

Periodo de recolección de datos: 1° Abril al 31 de agosto 2023

Población: Pacientes \geq 18 años que presenten hemorragia de etiología traumática, obstétrica o variceal.

Selección de la muestra: Se realizará censo. Se incluirán la totalidad de pacientes que presenten hemorragia de etiología traumática, obstétrica y variceal.

Tamaño de muestra: No requiere, ya que se realizará censo.

Criterios de inclusión:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de hemorragia de etiología traumática, obstétrica y variceal, con gasometría venosa o arterial y toma de signos vitales (presión arterial y frecuencia cardiaca) a su ingreso.

Criterios de no inclusión:

Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica

Expedientes de pacientes con hipotensión crónica

Expedientes de pacientes con diagnóstico previo de arritmia

Criterios de Eliminación:

Expedientes de pacientes que hayan firmado alta voluntaria.

Expediente incompleto.

Método/ Descripción general del estudio:

Previa autorización del Comité de Ética en Investigación y del Comité de Investigación en Salud, se realizarán las siguientes actividades:

- Se solicitará el censo de atención médica en urgencias del periodo comprendido del 1° de enero al 31 de diciembre del 2021.

- Se procederá a identificar pacientes con diagnóstico de hemorragia de etiología traumática, obstétrica y variceal.
- Para identificar a los pacientes que cumplan con criterios de inclusión, se accederá a la Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS).
- Se procederá a seleccionar a los pacientes que cumplan criterios de inclusión, para asegurar la confidencialidad de los datos personales de los pacientes, se realizará base de datos en la cual se codificará nombre y número de seguridad social a través de número de folio. La base de datos será protegida con contraseña, a la cuál únicamente tendrán acceso los investigadores.
- Se procederá a recolectar las variables de estudio: Edad, sexo, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, índice de choque, déficit de base, etiología de la hemorragia, uso de norepinefrina.

Análisis estadístico:

Se realizará estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se realizará regresión logística para determinar el valor predictivo de déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina. Se empleará el programa estadístico SPSS versión 21, para el procesamiento de datos.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Edad	Número de años de vida de una persona, medidos a partir de su nacimiento.	Cuantitativa discreta	De razón	Número de años
Sexo	Condición biológica que distingue a las personas en hombres y mujeres	Cualitativa nominal	Nominal	0) Masculino 1) Femenino
Frecuencia cardíaca	Numero de latidos por minuto	Cualitativa	Nominal	Numero de latidos/min.
Tensión arterial sistólica	Presión intravascular durante la sístole.	Cuantitativa Discreta	De Razón	mmHg
Índice de choque	Se describió en 1968 y ha sido un tema de renovado interés. Un aumento del índice de choque significa una disminución del gasto ventricular izquierdo e insuficiencia circulatoria aguda. Es el cociente entre frecuencia cardíaca y presión sistólica.	Cualitativa Ordinal	Ordinal	0) Normal < 0.6 1) Choque leve entre 0.7 y 1.0 2) Choque moderado entre 1.1 y 1.3 3) Choque severo > 1.4.
Déficit de base	Cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de sangre para normalizar el pH. (mEq/L)	Cualitativa	Nominal	0) Ausente (± 2) 1) Presente ($< - 2$)
Etiología de la hemorragia	Causa de una pérdida sanguínea ≥ 500 ml.	Cualitativa Nominal Politémica	Nominal	1. Hemotórax 2. Perforación de víscera 3. Sangrado de tubo digestivo alto 4. Sangrado de tubo digestivo bajo 5. Obstétrica
Uso de norepinefrina	Utilización de norepinefrina para obtener presión arterial media perfusoria.	Cualitativa	Nominal	0) Ausente 1) Presente.

10. ASPECTOS ÉTICOS

El protocolo se apega a los principios éticos expresados en la Declaración de Helsinki, en su última revisión hecha en Fortaleza, Brasil en el año 2013. Se observan los siguientes principios generales: 4 El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber. 7 La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. 9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

La investigación se alinea al Reglamento de la Ley General de salud en Materia de Investigación, Título Segundo De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos Capítulo I Disposiciones Comunes. Artículo 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. Artículo 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica; IV. Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles. Artículo 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Riesgo de la investigación

Artículo 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. Esta investigación se clasifica como categoría I sin riesgo. 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.

Confidencialidad:

Se asignará número de folio al expediente de cada participante, para que no sean identificados sus datos personales como nombre y/o número de seguridad social.

Seguridad de la información:

Toda la información documental será resguardada en archivero con llave, la información digital, será protegida con contraseña, a la cuál únicamente los investigadores tendrán acceso.

Relación riesgo/beneficio:

Por tratarse de una investigación retrospectiva, el fenómeno de estudio ya pasó, por lo cual, el riesgo es la confidencialidad y seguridad de la información, para lo cuál se describe en párrafos previos como se asegurará la confidencialidad y seguridad de la información. El beneficio de la presente investigación es analizar valor predictivo del déficit de base e índice de choque, para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia; con la finalidad de detectar y tratar oportunamente por métodos no invasivos y oportunos, el estado hemodinámico del paciente con hemorragia.

11. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

RECURSOS:

Humanos:

Tres investigadores. Una investigadora responsable, quién es asesora metodológica, un asesor de tema y la investigadora tesista.

Físicos:

Censo de pacientes atendidos en urgencias durante el periodo del 1° de enero al 31 de diciembre 2021

Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS).

Computadora portátil

Programa estadístico SPSS versión 21

Impresora

Resma de papel

1 caja de plumas

FINANCIAMIENTO:

No se cuenta con financiamiento para la investigación

FACTIBILIDAD:

Es factible la realización, ya que el HGR No 20, cuenta con servicio de urgencias en donde se atienden pacientes con hemorragia de tipo traumático, obstétrico y variceal. Además se cuenta con la Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS), para la recolección de variables.

12. BIOSEGURIDAD

No aplica, ya que se realizará estudio retrospectivo.

13.RESULTADOS

Se obtuvo un total de 116 pacientes que ingresaron por el área de urgencias con diagnóstico de hemitórax, perforación de víscera, hemorragia de tubo digestivo bajo, hemorragia de tubo digestivo bajo y hemorragia obstétrica de los cuales se excluyeron 5 pacientes por antecedente de enfermedad renal crónica y 7 por uso de betabloqueadores, siendo la muestra de un total 104 pacientes.

Figura 1. Selección de paciente.

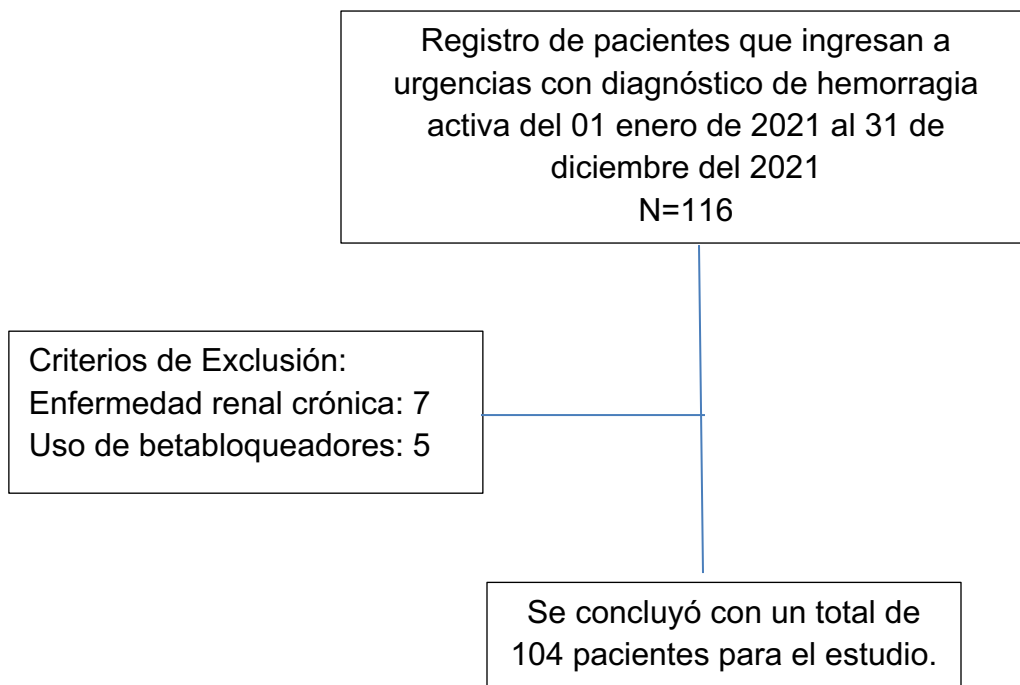


Tabla 1. Valor y porcentaje de las variables estudiadas

Variable	N = 104
Sexo: - Hombres - Mujeres	60 (57.7%) 44 (42.3 %)
Etiología de la hemorragia -Hemitórax: -Perforación de víscera -Hemorragia de tubo digestivo alto -Hemorragia de tubo digestivo bajo -Obstétrico	3 (2.9%) 5 (4.8%) 56(53.8) 32 (30.8%) 8 (7.7%)
Uso de aminos -Ausente -Presente	83 (79.8%) 21 (20.2%)
Déficit de base -Ausente -Presente	24 (23.1%) 60 (57.7%)
Etiología de la hemorragia -Hemotórax -Perforación de víscera -Sangrado de tubo digestivo alto -Sangrado de tubo digestivo bajo -Obstétrica	3 (2.9%) 5 (4.8%) 56 (53.8%) 32 (30.8%) 8 (7.7%)
Clasificación del estado de choque hipovolémico por Índice de choque Normal < 0.6 -Choque leve entre 0.7 y 1.0 -Choque moderado entre 1.1 y 1.3 -Choque severo > 1.4	22 (21.2%) 56 (53.8%) 13 (12.5%) 13 (12.5%)

Tabla 2. Relación de edad

	Minima	Maxima	Media	Desviacion estandar
EDAD	18	92	54.55	18.067

N=104

Del total de pacientes estudiados la edad máxima fue de 92 años, edad mínima de 18 años y la media de 54.5 años.

14. ANALISIS

Tabla 3 Correlación de uso de aminas con déficit de base

USO DE AMINAS

DEFICIT DE BASE	PRESENTE	AUSENTE	TOTAL
PRESENTE	21 (35%)	39 (65%)	60
AUSENTE	0 (0%)	24 (100%)	24
TOTAL	21	63	84

Valor predictivo positivo: $= a/(a + b) = 21/(21+39) = 0,35$

Valor predictivo negativo $= d/(c + d) = 24/(0+24) = 1$

Sensibilidad 100%, especificidad 37.5%

En esta tabla se observa la correlación que se obtuvo del déficit de base con el uso de aminas. Durante la recolección de datos se mostró que 20 pacientes (19.2%) no contaban con gasometría venosa ni arterial. En estos resultados llama la atención que todo paciente que no requirió aminas, no obtuvo a su vez déficit de base amplio. Sin embargo, los pacientes que si requirieron aminas, el déficit de base estuvo presente en un 35%. Esto nos da un valor predictivo positivo del déficit de base para el uso de aminas de un 35%, así como alta sensibilidad, pero baja especificidad por las múltiples causas del déficit de base.

Tabla 4. Correlación de uso de aminas con el índice de choque.

USO DE AMINAS

INDICE DE CHOQUE	PRESENTE	AUSENTE	TOTAL
CHOQUE LEVE	7 (12.5%)	49 (87.5%)	56
CHOQUE MODERADO	3 (23.1)	10 (76.9%)	13
CHOQUE SEVERO	10 (76.9%)	3 (23.1%)	13
NORMAL	1 (4.5%)	21 (95.5%)	22
TOTAL	21	83	N=104

Valor predictivo positivo: $= a/(a + b) = 20/(20+62) = 0,24$

Valor predictivo negativo $= d/(c + d) = 21/(1-21) = -1.05$

Sensibilidad 95%, especificidad 25.3%

Al comparar el uso de aminas con el índice de choque observamos que el mayor porcentaje de uso de aminas tuvo relación en cuanto mayor era el índice de choque como se muestra en la tabla 4. El choque severo, es decir un índice de choque mayor a 1.4, presento mayor uso de aminas en un 76.%. El obtener un resultado normal de índice de choque, no requirió el uso de aminas en el 95.5% de los pacientes. En total se obtuvo un valor predictivo positivo del 24% pero mostrado una alta sensibilidad de hasta el 95% y especificidad del 25.3%.

Tabla 5. Correlación de la etiología de hemorragia con uso de aminas.

USO DE AMINAS

ETIOLOGIA	AUSENTE	PRESENTE	TOTAL
HEMOTORAX	0 (0%)	3 (100%)	3
PERFORACION DE VISCERA	0 (0%)	5 (100%)	5
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	50 (89.3%)	6 (10.7)	56
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO	31 (96.9)	1 (3.1%)	32
OBSTRETICO	2 (25%)	6 (75%)	8
TOTAL	83 (79.8%)	21 (20.2%)	N=104

Dentro de las etiologías de hemorragia se encontró de la causa más frecuente en nuestra unidad hospitalaria fue el sangrado de tubo digestivo alto en 56 (53.8%) ya que no somos un centro de atención primario de pacientes obstétricas ni con trauma de tórax o trauma de abdomen. Sin embargo, el 100% de los pacientes con lesiones traumáticas, es decir hemitórax y perforación de víscera, requerido el uso de aminas tal como se observa en la tabla no 5.

15. DISUCISION

El choque hemorrágico es el tipo de choque que con mayor frecuencia presentan los pacientes que han sufrido una lesión traumática grave. El identificarlo este tipo de choque de forma oportuna es vital para el pronóstico del paciente. ¹ Además de ser la segunda causa de muerte en nuestro hospital durante el 2021.

Dentro de nuestros resultados se observa una mayor sensibilidad para el uso de aminos en pacientes con déficit de base vs el índice de choque. También el déficit de base obtuvo mayor valor predictivo positivo en un 35% vs el índice de choque con un 24%. En México no contamos con estadista publicada correlacionado variables predictoras para el uso de aminos en pacientes con hemorragia.

Nuestro estudio demuestra que ambas variables tienen una buena capacidad de predicción de uso de aminos y nuestros resultados son comparables a otros estudios que demuestran que el índice de choque podría ser útiles en la identificación del choque hemorrágico tanto a nivel extrahospitalario como hospitalario.

En un estudio de cohorte prospectivo donde se estudiaron 196 pacientes con politraumatismo, se concluyó que el índice de choque y el déficit de base no fueron predictores significativos para mortalidad a su ingreso, pero si posterior a las 6 horas de su ingreso. ⁵⁷

Existen muchos factores que pueden modificar el índice de choque y el por ejemplo, a nivel extrahospitalario la presencia de dolor y ansiedad pueden ser causa de taquicardia y con ello aumentar los valores de los índices, o la medición de la presión arterial con sistemas manuales o automáticos. Se sabe que la toma

de la presión arterial con sistemas automáticos aumenta la presión arterial y con ello disminuirlos valores de dichos índices.⁵⁵

También debemos tener en cuenta la influencia del tratamiento a nivel extra hospitalario como lo público el estudio de Hagiwara et que describe que pacientes con hemorragia y que recibieron al menos 1 litro de solución intravenosa a nivel extrahospitalario, tenían un índice de choque más alto ($1,1 \pm 0,6$ vs. $1,05 \pm 0,58$)

56

16. CONCLUSION

El diagnóstico precoz de hemorragia activa con datos clínicos, en este caso los signos vitales, nos ayuda a detectar al paciente que pueda presentar riesgo de inestabilidad hemodinámica como es el uso de vasopresor. En este estudio se observó que el déficit de base es una herramienta útil como predictor de uso de aminos en pacientes con hemorragia en comparación del índice de choque. Sin embargo, se requiere de más estudios con mayor población para determinar cuál variable posee mayor valor predictivo para el uso de aminos en pacientes con hemorragia.

17. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Fase/Fecha	Enero a Diciembre 2022	Febrero-Marzo 2023	Abril Mayo 2023	Junio 2023	Julio 2023	Agosto 2023
Realización protocolo						
Registro protocolo SIRELCIS						
Recolección de datos						
Resultados						
Discusión						
Entrega tesis						

18. ANEXOS

Anexo I. Hoja de recolección de datos.

No de Folio: _____

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Edad: _____ Años

Sexo: _____ 0) Hombre 1) Mujer

DATOS A SU INGRESO

Presión sistólica: _____ mmHg

Frecuencia cardiaca: _____ lpm

Índice de choque: _____

- 0) Normal < 0.6
- 1) Choque leve entre 0.7 y 1.0
- 2) Choque moderado entre 1.1 y 1.3
- 3) Choque severo > 1.4.

GASOMETRIA VENOSA O ARTERIAL

Déficit de base _____ mEq/L

- 0) Ausente (± 2)
- 1) Presente ($< - 2$)

ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA: _____

- 1. Hemotórax
- 2. Perforación de víscera
- 3. Sangrado de tubo digestivo alto
- 4. Sangrado de tubo digestivo bajo
- 5. Obstétrica

USO DE NOREPINEFRINA: _____

- 0) Ausente
- 1) Presente

ANEXO II. Carta de anuencia del Director

Tijuana, B.C. 5 de enero de 2023

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
PRESENTE

Por este medio me permito hacer de su conocimiento que estoy enterado de la propuesta de investigación interinstitucional titulada:

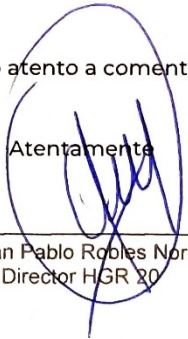
Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia

Que, de ser aprobada, no tengo inconveniente en que se lleve a cabo en HGR No 20, para lo cual se designa al C. Dra. María Cecilia Anzaldo Campos, con matrícula 9920153 adscrito a Investigación del HGR No 20, quien es legalmente el Investigador responsable.

En caso de ser aprobado el proyecto se le brindarán todas las facilidades para el desarrollo del mismo.

Sin más por el momento, quedo atento a comentarios o aclaraciones.

Atentamente



Dr. Juan Pablo Robles Noriega
Director HGR 20

Anexo III. Carta de excepción de consentimiento informado.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Fecha: Tijuana, B.C. a 5 de enero 2023

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 del HGR No 20, CEI 2048; que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **“Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia”**, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- a) Edad, sexo, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistémica, déficit de base, uso de norepinefrina

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 c Valor predictivo del déficit de base e índice de choque para uso de norepinefrina en pacientes con hemorragia”, cuyo propósito es producto comprometido 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: María Cecilia Anzaldo Campos
Categoría contractual: Investigador Asociado D
Investigadora Responsable



19. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. American College of Surgeons. Advanced trauma life support. 10 Ed, Chicago, IL: ACS;2018.
2. Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, et al. Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev.* 2019;15(2):102-113.
3. Guillén B. Manual de Urgencias. 3a. Ed, Madrid, España: SANED;2018.
4. Kashani K, Omer T, Shaw AD. The Intensivist's Perspective of Shock, Volume Management, and Hemodynamic Monitoring. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(5):706-716.
5. López Cruz F. Choque hipovolémico. *An Med (Mex)* 2018;63(1): 27-32
6. López CF, Pérez RB, Tapia IE, et al. Choque hipovolémico. *An Med Asoc Med Hosp ABC.* 2018;63(1):48-54.
7. Norris LT. Porth Fundamentos de fisiopatología. 5a Ed. México:Wolters Kluwer; 2020.
8. Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM. Tintinalli Manual De Medicina De Urgencias, 8ª Ed, Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2018.
9. Ordoñez C. Cuidado intensivo y trauma. 2a Ed, Bogota: Distribuna;2009.
10. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Deutsches Ärzteblatt International, Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 757–68.
11. Mallatabc J, Rahmana N, Hamed F, Hernández G, Marc-Olivier, Fischere. Pathophysiology, mechanisms, and managements of tissue hypoxia. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* 2022;41(4): 101087
12. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson T, Wilcox S. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 10a Ed Philadelphia: Elsevier; 2022.
13. Hill B, Mitchell A. Hypovolaemic shock. *Br J Nurs.* 2020;29(10):557-560.
14. Melmed S, Koenig R, Rosen C, Auchus R, Goldfine A. Williams Textbook of Endocrinology 14a Ed, United States: ELSEVIER; 2019.
15. Carrara M, Babini G, Baselli G, Ristagno G, Pastorelli R. Blood pressure variability, heart functionality, and left ventricular tissue alterations in a protocol of severe hemorrhagic shock and resuscitation. *the American Physiological Society,* 2018;125(4): 1011-1020.
16. Grimaldo-Gómez FA. Fisiología de la hemostasia. *Revista Mexicana de anestesiología.* 2017;40(2):398-400.
17. Guyton A, Hall EJ. Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. 14a Ed, Ciudad de México: Elsevier; 2021.
18. Moreno Sasig NG, Vélez Muentes JR, Campuzano Franco MA, Zambrano Córdova JR. Monitorización invasiva y no invasiva en pacientes ingresados a UCI. *RECIMUNDO.* 2021; 5(3), 278-292.
19. Viltón Castillo A, Rego Ávila H, Mena Hernández V. Monitoreo hemodinámico en el paciente crítico. *Sociedad Cubana de Cardiología.* 2021; 13(2). 154-169.
20. Valverde A. Fluid Resuscitation for Refractory Hypotension. *Front Vet Sci.* 2021 10(8):621- 696.

21. Carrara M, Babini G, Baselli G, Ristagno G, Pastorelli R, Brunelli L, et al. Blood pressure variability, heart functionality, and left ventricular tissue alterations in a protocol of severe hemorrhagic shock and resuscitation, American Physiological Society 2018;125(4):1011-1020.
22. Pinsky MR, Monitorización Hemodinámica. European Society Intensive Care Medicine. 1a Ed, Colombia: Grupo Distribuna; 2021
23. Bustos Padilla R. El tiempo de llene capilar prolongado es predictor de una saturación venosa central de oxígeno disminuida. Rev Chil Pediatr 2014;85(5):539-545.
24. Convertino VA, Sawka MN. Wearable technology for compensatory reserve to sense hypovolemia. U.S. Army Institute of Surgical Research. J Appl Physiol 2018; 124: 442–451.
25. Dana K, Andersen. Schwartz Principios de Cirugía. 10ma Ed, China: McGrawHill; 2020.
26. Schlotman TE, Suresh MR, Koons NJ, Howard JT, Schiller AM, Cardin S, et al. Predictors of hemodynamic decompensation in progressive hypovolemia: Compensatory reserve versus heart rate variability. J Trauma Acute Care Surg 2020;89(2S Suppl 2):S161-S168.
27. Mithun R. Suresh, MD, Kevin K. Chung. Unmasking the Hypovolemic Shock Continuum: The Compensatory Reserve. Journal of Intensive Care Medicine 2018; XX(X): 1-11.
28. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Critical Care. 2019;23(98): 1-74.
29. Gutowski L, Gutowska K, Brozek A, Nowicki N, Formanowicz D. ABG Assistant-Towards an Understanding of Complex Acid-Base Disorders. J. Clin. Med. 2021;10 (1516): 1-17.
30. Mejía-Gómez L. Fisiopatología choque hemorrágico. Rev Mex de Anestesiología. 2014; 37 (1): S70-S76.
31. Privette AR, Dicker R. Recognition of hypovolemic shock: using base deficit to think outside of the ATLS box. Critical Care. 2013;17(124): 1-2
32. Witting M. Standing shock index: An alternative to orthostatic vital sign. The American Journal of Emergency Medicine. 2017;35(4):637-639
33. Allgöwer M, Burri C. The “shock-index”. Dutsch med Wochenschr 1967;92(43): 1947-1950,
34. Torabi M, Mirafzal A, Rastegari A, Sadeghkhan N. Association of triage time Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index with mortality in Emergency Severity Index level 2 patients. The American Journal of Emergency Medicine. 2016;34(1);63-8.
35. Kim SY. Validation of the Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index for Predicting Mortality of Geriatric Trauma Patients in Emergency Departments. Emergency & Critical Care Medicine 2016; 31: 2026-2032.
36. Mandel J, Palevsky PM. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. UpToDate. 2019. Revisado el 10 Diciembre 2022. Obtenido en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in->

52. Morrison JJ, Ross JD, Poon H, Midwinter MJ, Jansen JO, Intra-operative correction of acidosis, coagulopathy and hypothermia in combat casualties with severe haemorrhagic shock. *Anaesthesia*. 2013;68(8):846-50.
53. Naa SJ, La escala de vasoactivos inotrópicos como predictora de mortalidad de adultos con shock cardiogénico tratados con y sin ECMO, *Sociedad Española de Cardiología* 2019;72(1):40-47.
54. Méndez R, Méndez R, Figuerola A, Chicot M, Barrios A, Pascual N, Ramasco F, et al. Código Sepsis: esquivando la mortalidad en un hospital terciario. *Rev Esp Quimioter*. 2022;35(1): 43-49.
55. McNab A, Burns B, Chesire D, Kerwin A. A prehospital shock index for trauma correlates with measures of hospital resource use and mortality. *University of Florida College of Medicine, Department of Surgery* 2012; 152 (3):473-6.
56. Wang IL, Bae BK, Park SW, Cho YM, Lee DS, Min MK, et al. Pre-hospital modified shock index for prediction of massive transfusion and mortality in trauma patients. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020;38(2):187-190.
57. Cortés CA, Melendez Flores HJ, Alvarez Robles S, Melendez Gomez A. Base deficit, lactate clearance, and shock index as predictors of morbidity and mortality in multiple-trauma patients. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2018;46(3):209-217.