

**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
SECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION**

“Comportamiento del exceso de base, lactato y saturación venosa en pacientes con Choque hipovolémico hemorrágico por trauma atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena”

**TESIS QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS**

PRESENTA:

CARLOS BENITO PÉREZ ZARAGOZA

DIRECTOR DE TESIS

ESP. ROGELIO MATAMOROS MONTERO

México. D.F. Abril del 2011



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la Ciudad de México, D. F. siendo las 13:00 horas del día 01 del mes de febrero del 2011 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de la Tesis, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de la E. S. M. para examinar la tesis titulada:

“Comportamiento del exceso de base, lactato y saturación venosa en pacientes con Choque hipovolémico hemorrágico por trauma atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena”

Presentada por la alumna:

Pérez	Zaragoza	Carlos Benito
Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)
Con registro: A 0 8 0 9 1 5		

aspirante de:

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Después de intercambiar opiniones, los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Director de tesis:

Esp. Rogelio Matamoros Montero

Esp. Sergio Cordero Reyes

Dr. Eleazar Lara Padilla

Dr. Alexandre Kormanovski
Kovsova

M. en C. Pindaro Ramón Álvarez
Grave

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES

Dr. Eleazar Lara Padilla

ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
I. P. N.
SECCION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION

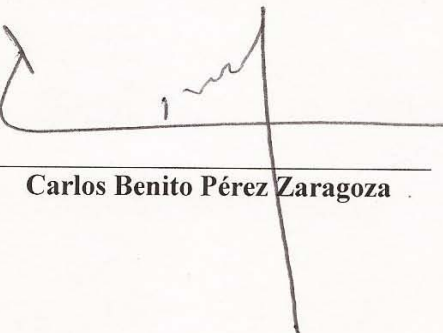


INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 01 del mes febrero del año 2011, el que suscribe **Carlos Benito Pérez Zaragoza** alumno del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro **A080915**, adscrito a la **Escuela Superior de Medicina**, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del **Esp. Rogelio Matamoros Montero** cede los derechos del trabajo intitulado **“Comportamiento del exceso de base, lactato y saturación venosa en pacientes con Choque hipovolémico hemorrágico por trauma atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena”**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección crack-82@hotmail.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.



Carlos Benito Pérez Zaragoza

AGRADECIMIENTOS

A mis princesas Karla y Arleth por ser mi fortaleza y me permiten mantenerme en pie todos los días; a Angélica por ser mi compañera e impulsadora de este objetivo, gracias por la espera y por confiar en mí.

A mis padres Antonia y Benito por ser ejemplo de superación, para ustedes esto.

A mi hermano, cómplice de todas mis batallas.

A mis profesores, por tratar de llevarme a ser modelo de especialista.

A mis compañeros residentes de la especialidad por permitir que el ambiente en Urgencias por más difícil que fue siempre encontré sonrisas.

A la Secretaria de Salud del Gobierno del Distrito Federal, a sus Salas y servicios de Urgencias por permitirme obtener esta experiencia maravillosa.

INDICE

	Pagina
• Agradecimientos	3
• Glosario de términos	5
• Relación de cuadros y gráficos	6
• Abreviaturas	8
• Resumen	9
• Sumary	10
• Introducción	11
• Antecedentes	12
• El estado de choque	18
• Justificación	35
• Problema de investigación	36
• Objetivos	36
• Material y Métodos	37
• Resultados	42
• Discusión	58
• Conclusiones	60
• Bibliografía	61

GLOSARIO DE TERMINOS

ESTADO DE CHOQUE: Condición en la que existe reducción de la perfusión de órganos vitales con inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para función celular y tisular normal.

HIPOXIA TISULAR: Condición en la cual las células de un tejido utilizan en forma anormal el oxígeno, experimentando un metabolismo anaerobio, generando una disminución de los niveles de ATP e incremento de los de NADH.

METABOLISMO ANAEROBIO: Cuando no se dispone de oxígeno o es insuficiencia para la fosforilación oxidativa se libera energía a la células mediante la glucólisis.

TRAUMA: Toda agresión o lesión condicionada por intercambio brusco de energía que puede ser adquirida o auto infringida.

GASOMETRIA ARTERIAL: Estudio de laboratorio obtenido de una muestra arterial y que permite la evaluación de diversos gases sanguíneos y otros parámetros incluyendo al Bicarbonato, exceso de base y lactato, de acuerdo a los recursos algunos pueden proporcionar de forma rápida varios parámetros más.

LACTATO: Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. los niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes.

EXCESO DE BASE: Es la capacidad de los buffer necesaria para llevar un litro de plasma a temperatura de 37°C y una Pa CO₂ de 40 mmHg a un pH de 7.40.

SATURACION VENOSA DE OXIGENO: Es usada para determinar la entrega y consumo de oxígeno. Es obtenida usando catéter de arteria pulmonar y refleja la saturación de oxígeno en el retorno de la arteria pulmonar. El valor normal se encuentra dentro de una 70 a 75%; valores por debajo de 60% indica daño celular, menor de 50% está asociado a metabolismo anaerobio.

RELACION DE TABLAS Y GRAFICOS

Titulo	Pag.
Grafico 1; Distribución porcentual de las defunciones según sexo 2007.	14
Grafico 2; Principales causas de muerte en hombres y Mujeres, INEGI 2007.	15
Grafico 3; Tasa de mortalidad por accidentes por entidad federativa según sexo. INEGI 2007.	16
Grafico 4; Grados de estado de choque hipovolémico hemorrágico propuesto por el Colegio Americano de Cirujanos, tomado de ATLS Manual del Curso para Estudiantes Octava Edición	28
Tabla 1; Operacionalización de las variables	40
Tabla 2. Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma.	44
Grafico 5. Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma.	44
Tabla 3; Distribución por edad en pacientes con estado de choque por trauma.	45
Grafico 6; Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma	45
Tabla 4; Distribución por grado de estado de choque de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos.	46
Grafico 7; Distribución por grado de estado de choque de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos.	46
Tabla 5. Comportamiento de lactato en los pacientes con estado de choque por trauma.	47.
Grafico 8; Comportamiento de lactato en los pacientes con estado de choque por trauma	47
Tabla 6: Comportamiento del Exceso de base en los pacientes con estado de choque por trauma	47
Grafico 9; Comportamiento del Exceso de base en los pacientes con estado de choque por trauma	48
Tabla 7. Comportamiento de la Saturación Venosa en pacientes con estado de choque por trauma.	48
Grafico 10. Comportamiento de la Saturación Venosa en pacientes con estado de choque por trauma	49
Tabla 8; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque por trauma.	49
Grafico 11; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque por trauma.	50

Tabla 9; Regiones anatómicas lesionadas en los pacientes con estado de choque por trauma.	50
Grafico 12; Regiones anatómicas lesionadas en los pacientes con estado de choque por trauma.	51
Tabla 10; Mecanismos de lesión en pacientes con estado de choque grado II por trauma	51
Grafico 13. Mecanismos de lesión en pacientes con estado de choque grado II por trauma	52
Tabla 11; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque grado III	52
Grafico 14. Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque grado III	52
Tabla 12; Comportamiento de lactato en pacientes con estado de choque grado II.	53
Grafico 15. Comportamiento del lactato en pacientes con ECHH grado II	53
Tabla 13. Comportamiento de Lactato en pacientes con ECHH grado III.	54
Grafico 16. Comportamiento de Lactato en pacientes con ECHH grado III.	54
Tabla 14.Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado II	54
Grafico 17. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado II	55
Tabla 15.Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado III	55
Grafico 18. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado III	55
Tabla 16.Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado II	56
Grafico 19. Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado II	56
Tabla 17.Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado III	56
Grafico 20. Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado III	57
Tabla18. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado II.	57
Grafico 21. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado II	57
Tabla19. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado III.	58
Grafico 22. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado III	58
Tabla 20. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado II.	58
Grafico 23. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado II.	59
Tabla 21. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado III.	59
Grafico 24. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado III	59

ABREVIATURAS

ATP	Adenosin trifosfato
CAC	Colegio Americano de Cirujanos
ATLS	Advanced Trauma Life Suport (Soporte Vital Avanzado en Trauma.
EC G	Estado de Choque Grado
PAF	Proyectil de Arma de Fuego
HPIC	Herida por Instrumento punzocortante
AVAM	Accidente por Vehiculo automotor
SvO2	Saturación Venosa
EB	Exceso de Base
D02	Transporte de oxigeno
ACTH	Adrenocorticotropina
FNT	Factor de Necrosis Tumoral
IL	Interleucinas
SIRS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
SDOM	Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple
2,3-DPG	Difosfoglicerato eritrocitario
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
iNOS	Sintetasa de oxido nítrico inducible
RVEDVI	índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho
PVC	Presión venosa central
PCWP	Presión pulmonar en cuña

RESUMEN

Introducción: Las lesiones traumáticas tienen un alto impacto en nuestra sociedad y su tratamiento requiere de amplios conocimientos, destrezas y una alto índice de sospecha para la oportuna detección de lesiones graves. El estado de choque es una entidad que se presenta en de forma común en los pacientes con trauma, con el advenimiento de diversos recursos diagnósticos se a intentado detectar el diagnóstico de estado de choque y su severidad de forma temprana. El objetivo de este trabajo fue determinar el comportamiento de los principales marcadores globales de perfusión en los diversos grados de estado de choque.

Métodos: Estudio de tipo clínico, retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo, el cual se realizó en el Hospital General Balbuena, en el que se seleccionaron a 38 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena del 1 de Marzo del 2010 al 30 de septiembre del 2010 con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico por trauma en cualquier grado de acuerdo al CAC, se recopilaron datos demográficos y recolección por medio del expediente determinando el grado de estado de choque, los valores gasométricos de lactato, exceso de base y saturación venosa; así como del mecanismo implicado en la etiología del evento traumático y el sitio anatómico lesionado.

Resultados: De los 38 pacientes el mayor porcentaje en el grado de estado de choque se encontró en el grado III (48%); en cuanto a los niveles de lactato los valores que se encontraron entre “2.6 a 3.5” y de “3.6 a 4.5” correspondieron a los porcentajes mas altos (30 y 32% respectivamente); el exceso de base se encontró al grupo de “Menor de - 6” con un 37%” y en cuanto a la saturación venosa al grupo de “65 - 67” se encontró en un porcentaje de 32%.

Conclusiones: El estado de choque hipovolémico es una entidad que acompaña frecuentemente a los pacientes con trauma, los denominados marcadores de perfusión tisular tienen una relación directa con la severidad del estado de choque en los grados determinados por el CAC, en especial el lactato y el exceso de base, no tanto así la saturación venosa.

Palabras clave: estado de choque, lactato, exceso de base, saturación venosa.

SUMMARY

Introduction: Traumatic injuries have a high impact on our society and its treatment requires extensive knowledge, skills and a high index of suspicion for the early detection of serious injury. The shock is an entity that is presented common in patients with trauma, with the advent of various diagnostic modalities is to attempt to detect the shock diagnosis and severity of early. The aim of this study was to determine the behavior of the leading global markers of perfusion in various degrees of shock.

Methods: a clinical, retrospective, observational, cross sectional, which was held at the General Hospital Balbuena, were selected in 38 patients admitted to the emergency department at the General Hospital Balbuena of March 1, 2010 to September 30, 2010 with a diagnosis of hemorrhagic hypovolemic shock trauma at any level according to the CAC, demographic data were collected through the record collection to determine the degree of shock, the values of blood gases, lactate, base excess and saturation vein, as well as the mechanism involved in the etiology of the traumatic event and the anatomical site injured.

Results: Of the 38 patients the highest percentage in the degree of shock was found in grade III (48%) as to the levels of lactate values were between "2.6 to 3.5" and "3.6 to 4.5" corresponded to the highest percentages (30 and 32% respectively), the base excess was found to group "Under - 6 "37%" and as for venous congestion group "65 to 67 "found at a rate of 32%.

Conclusions: The hypovolemic shock is an entity that often accompanies trauma patients, known as tissue perfusion markers are directly related to the severity of shock in grades determined by the CAC, including lactate and base excess, not so much venous saturation.

Keywords: shock, lactate, base excess, venous saturation.

INTRODUCCION

El estado de choque es una entidad clínica que tiene grandes implicaciones en la atención de pacientes en estado crítico, desde su identificación temprana hasta la implementación de los diversos métodos terapéuticos; determinada como aquella condición clínica en la que se presenta un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno en los tejidos; lo que condiciona que se encuentre clasificado en 4 tipos que son: estado de choque hipovolémico, cardiogénico, obstructivo, distributivo(1); en los pacientes traumatizados la hemorragia es una situación frecuente, y que esta puede condicionar estado de choque el cual en este caso cuando es diagnosticado es catalogado del tipo Hipovolémico (2) hasta demostrar lo contrario, y por consiguiente incrementa la sospecha de hemorragia aguda en el paciente traumatizado.

El tratamiento de los pacientes traumatizados es complicado y requiere de amplios conocimientos, destrezas y alto índice de sospecha, la oportuna detección y por ende una reanimación adecuada de estos pacientes muestran importantes beneficios debido a que la mayoría de los que presentan traumatismos graves son personas jóvenes sanas, y que si las medidas son exitosas y permiten que el paciente sobreviva tienen una esperanza de vida normal(10).

Las lesiones traumáticas tienen un gran impacto en nuestra sociedad, se acompaña de grandes costos económicos, emocionales, médicos tanto de los pacientes como de sus familiares, así como muchas horas de trabajo perdidas durante su recuperación; de ahí que el trauma es considerado un problema de salud pública que vulnera a los sistemas de salud de nuestro país.

Un número importante de eventos traumáticos pueden ser evitables mediante la prevención, de ahí el énfasis de los sistemas de salud en la aplicación de dichas estrategias, que aunque han mostrado beneficios importantes en la sociedad aun no a mostrado impacto considerable en la incidencia de eventos traumáticos.

De ahí que la evaluación, estabilización y diagnóstico de estos padecimientos son elementos imprescindibles con los que se cuenta como medidas de impacto en estos pacientes y que

estas medidas son determinantes para el resultado del tratamiento; por lo que el trabajo tuvo como propósito evaluar y determinar el comportamiento de los marcadores globales de perfusión tisular o “*end points*” como el lactato, exceso de base y saturación venosa en pacientes con estado de choque, para ello se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en pacientes del Hospital General Balbuena atendidos en el Servicio de Urgencias en el periodo del 1 de Marzo al 30 de septiembre del 2010

ANTECEDENTES

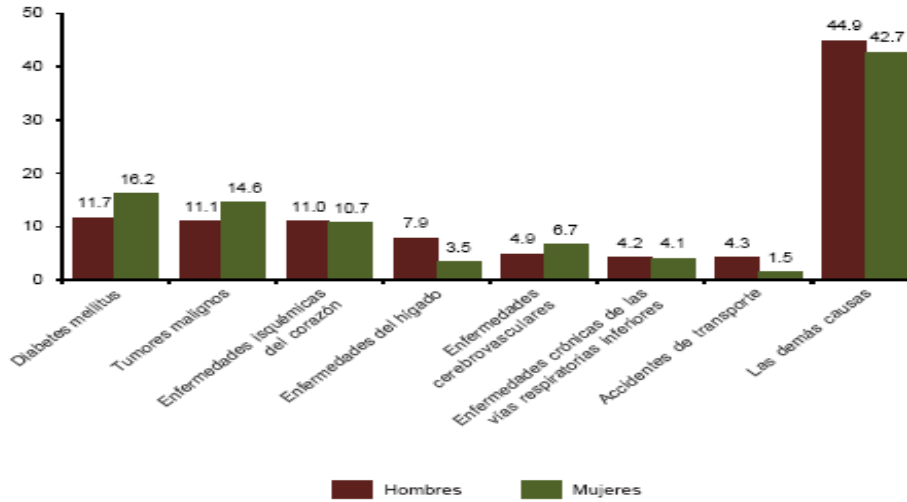
AMBITO EPIDEMIOLOGICO

Los traumatismos se han convertido en un serio problema de salud pública porque afectan de manera significativa a la población en desarrollo y a la población económicamente activa. Simplemente recordemos que es la primera causa de morbilidad y mortalidad entre los 15 y los 45 años. Sin embargo, los aspectos epidemiológicos han sido poco utilizados para la planeación de los servicios de atención pre-hospitalaria en trauma.

Los pacientes traumatizados ocupan los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en el mundo, la Organización mundial de la salud estima que 5 millones de personas murieron en el año 2000 por lesiones traumáticas, condicionando cerca del 9% de la mortalidad global mundial. En los Estados Unidos las lesiones traumáticas son la quinta causa más frecuente de muerte, aproximadamente 10% de la población sufrirá algún tipo de lesión traumática en algún momento. Aunque impacta a todos los grupos de edad, este es especialmente significativo en la población joven, aproximadamente el 50% de las muertes por trauma ocurren en edades de los 15 a 44 años (4).

Grafico 1; Distribución porcentual de las defunciones según sexo 2007.

Distribución porcentual de las defunciones por principales causas de muerte según sexo 2007



Fuente: INEGI. Estadísticas vitales, 2007. Base de datos.

Está demostrado que en los últimos años en nuestro país paulatinamente se han reducido las muertes por afecciones infecciosas y parasitarias, sin embargo se incrementaron las defunciones asociadas a enfermedades crónico degenerativas, pero es más alarmante que las patológicas relacionadas a accidentes o violencia, es decir que involucran a traumatismos se encuentran de forma frecuente y muestra mayor impacto en la población joven, la cual es económicamente activa y que por consiguiente representa incrementos en los gastos de atención a la sociedad y a los sistemas de salud.

En los siguientes esquemas recopilados por INEGI quedan establecidos:

Grafico 2; Principales causas de muerte en hombres y Mujeres, INEGI 2007.

Principales causas de muerte en hombres		Principales causas de muerte en mujeres	
Jóvenes (15 a 29 años)	100.0	Jóvenes (15 a 29 años)	100.0
Otras causas externas de traumatismos accidentales	20.3	Accidentes de transporte	12.1
Accidentes de transporte	20.1	Tumores (neoplasias) malignos	11.9
Agresiones	12.4	Otras causas externas de traumatismos accidentales	9.5
Las demás causas	47.2	Las demás causas	66.5
Adultos (30 a 59 años)	100.0	Adultos (30 a 59 años)	100.0
Enfermedades del hígado	15.2	Tumores (neoplasias) malignos	25.9
Diabetes mellitus	12.5	Diabetes mellitus	18.1
Tumores (neoplasias) malignos	9.1	Enfermedades del hígado	6.0
Las demás causas	63.2	Las demás causas	49.9
Adultos mayores (60 años y más)	100.0	Adultos mayores (60 años y más)	100.0
Enfermedades isquémicas del corazón	15.2	Diabetes mellitus	18.3
Diabetes mellitus	14.6	Enfermedades isquémicas del corazón	13.9
Tumores (neoplasias) malignos	14.0	Tumores (neoplasias) malignos	12.7
Las demás causas	56.2	Las demás causas	55.1

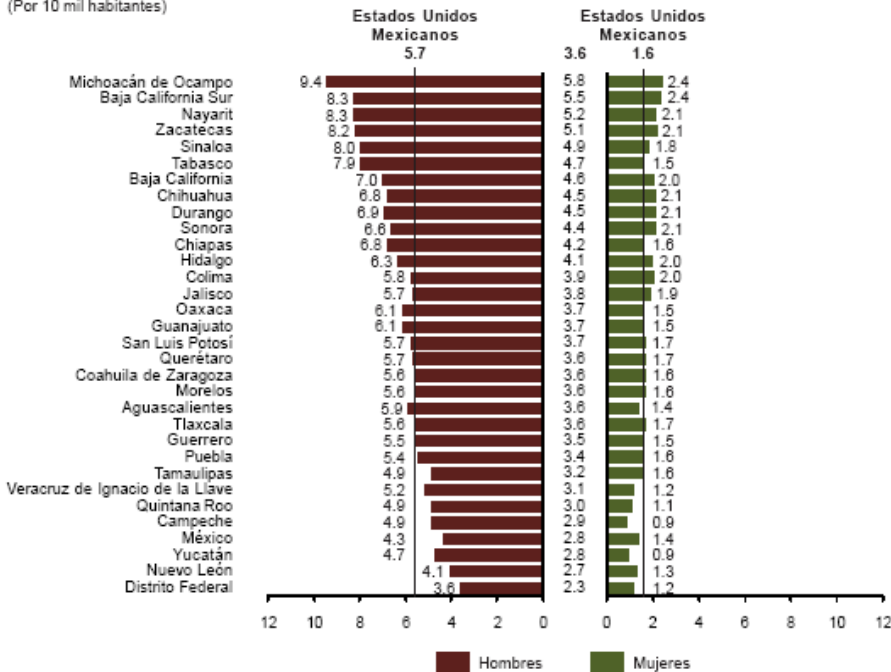
Fuente: INEGI. Estadísticas vitales, 2007. Base de datos.

MORTALIDAD POR ACCIDENTES

De acuerdo a los reportes de INEGI las causas están consideradas aquellas ocasionadas por medios de transporte y otras causadas por traumatismos externos, de los que en el 2007 se reporto un total de 15 807 casos de los que destacan los peatones lesionados en accidentes de transporte con 28% de estos. Las tasas muestran que por esta causa ocurren a nivel nacional 3.6 defunciones por cada diez mil habitantes. Las entidades con mayor incidencia son Michoacán, Baja California Sur, Nayarit, Zacatecas con tasas que superan las cinco defunciones por cada diez mil habitantes; en contraste, se muestran las menores tasas de mortalidad en el Distrito Federal(2.3), Nuevo León(2.7), Yucatán(2.8), Estado de México(2.8) y Campeche(2.9); valdría la pena el impacto de la eficiencia de los Servicios de Urgencia que en el caso de la evaluación de eventos traumáticos en la Ciudad de México pueden condicionar estas tasas de mortalidad.

Grafico 3; Tasa de mortalidad por accidentes por entidad federativa según sexo. INEGI 2007.

**Tasa de mortalidad por accidentes por entidad federativa según sexo
2007**
(Por 10 mil habitantes)



Fuente: INEGI. Estadísticas vitales, 2007. Base de datos.
CONAPO. Proyecciones de la población de México, 2005-2050.

EPIDEMIOLOGIA DEL TRAUMA EN LA CIUDAD DE MEXICO

De acuerdo a una revisión interesante realizada en el 2003 en el cual se realiza en los servicios de atención pre-hospitalaria de Enero del 1995 a 31 de Diciembre del 1997. De los eventos traumáticos atendidos resalta que en 62.4% de los casos correspondieron al sexo masculino y 38.7% al sexo femenino y de aquellos solo el 24.02% se trasladaron a unidad hospitalaria. La distribución por edad muestra que la mayor parte de los accidentes se encontraban entre los 16 y los 45 años. Los eventos en vía pública predominaron con 65.74% seguidos por los accidentes del hogar con 16.63%. El agente etiológico más frecuente es el accidente por vehículo automotor con 31.46% seguido por caídas y violencia con 27.74 y 26.07% respectivamente. Cabe destacar que del total de pacientes vistos el 56.67% eran de tercera prioridad, 2.29% de segunda prioridad y solo el 6.29% de primera.

El área corporal más afectada son extremidades con 70.49%, seguidas por cráneo y cara con 46.3% y posteriormente columna vertebral con 20.70%.

EL TRAUMA EN MEXICO; UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

México, ya en las estadísticas vitales de la SSA en 1976, el trauma a nivel general para todas las edades, constituía la tercera causa de mortalidad, después de las afecciones respiratorias y las infecciones. Las cardiovasculares ocupaban el cuarto lugar, las gineco-obstétricas el quinto y las tumorales el sexto.

Sin embargo, en esas mismas estadísticas de 1976, para las edades de 15 a 24 años se reporta como primera causa de muerte, a los accidentes, violencias y envenenamientos. En segundo lugar se encuentran las enfermedades cardiovasculares y en tercero las infecciones respiratorias.

Ya para el año de 2001, el Gobierno Federal publicó en su Plan de Desarrollo de 2000 a 2006 sus estadísticas vitales en que para todas las edades el trauma ocupa el cuarto lugar de mortalidad general, después de las enfermedades cardiovasculares o respiratorias, de los tumores malignos y de las enfermedades metabólicas o degenerativas; este hecho tal vez debido al aumento del promedio de vida y al crecimiento de la población de la tercera edad. Sin embargo, en ese mismo Plan de Desarrollo de la Secretaría de Salud se menciona que en la población joven o sea en la más productiva de los 15 a los 34 años, la primera causa de mortalidad es el trauma, seguida por las causas cardiovasculares o respiratorias y por los tumores malignos.

Esto hace ver a los gobiernos, en especial al gobierno mexicano, que debe considerarse en la actualidad a los traumatismos, como un problema de salud pública e incluso como una epidemia mundial. Esto lleva también a considerar que es posible que se tenga una continua expansión de esta patología, neutralizando cualquier inversión en la formación de recursos humanos; también se llega a la conclusión, que a nivel nacional, existe una insuficiencia o una incoordinación de los servicios de atención pre-hospitalaria y una incapacidad de los centros hospitalarios para la atención al traumatizado y deficiencia del número de camas destinadas a esta eventualidad. Hasta ahora esto se ha subsanado, por atención del trauma en hospitales generales inclusive privados, pero hace ver que se requieren nuevamente centros hospitalarios destinados exclusivamente a este objetivo y será necesaria una planeación de la enseñanza, tanto de pre-grado como de post-grado, para la atención de los

lesionados, que cada vez en las grandes ciudades y caminos del país, se vuelven de una necesidad primordial.

EL ESTADO DE CHOQUE

Es definido como una condición en la que existe reducción de la perfusión de órganos vitales con inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para función celular y tisular normal (3). Otra definición útil determina que es una inadecuada perfusión a los tejidos, esta situación puede resultar de una deficiente entrega de oxígeno (D'O₂), excesiva utilización o una combinación de ambas. El choque "cito toxico" ocurre a nivel mitocondrial donde es incapaz de utilizar la entrega de oxígeno.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La descripción del estado de choque inicia desde la evaluación de las lesiones traumáticas en la antigüedad; descrito inicialmente como "síndrome postraumático" por médicos griegos incluyendo a Hipócrates y a Galeno. En 1700 Woolcomb, Hunter y Latta entre otros realizaron una descripción clínica del choque y la muerte causada por estado de choque.

En 1731 el cirujano francés Henri Francois LeDran (1685-1770) utiliza el término "choc" para indicar un severo impacto de las heridas que usualmente condiciona la muerte; el cirujano inglés George James Guthrie fue el primero en utilizar la palabra para denotar un estado de inestabilidad fisiológica en 1815, sin embargo Edwin A. Morris fue quien popularizó el término "shock" en 1867 para describir un fenómeno que incluía una depresión precipitada de los signos vitales, depresión del sistema nervioso y un descenso final de la vitalidad (9).

El estado de choque ha evolucionado en su conocimiento con el advenimiento de los avances tecnológicos en los métodos de diagnóstico y monitoreo de los pacientes, los cuales descritos desde la aparición del esfigmomanómetro hasta los métodos actuales de monitoreo no invasivo han permitido mayor comprensión de dicha entidad clínica.

Previo a la Primera Guerra Mundial Cannon postuló la teoría "tóxica" en donde los efectos del estado de choque fueron atribuidos a toxinas en la circulación que causan alteraciones circulatorias y pérdida de sangre y líquidos en las lesiones. Una alternativa a esta teoría fue presentada por el Dr. Alfred Blalock que estudió en perros, en donde él sugería que la pérdida sanguínea únicamente era responsable de la hipotensión observada en los animales traumatizados. Blalock revolucionó el manejo de los pacientes con choque hemorrágico, el cual mostró beneficios por la transfusión de productos sanguíneos salvando numerosas

víctimas durante la segunda Guerra Mundial. En 1972 Hinshaw y Cox propusieron la clasificación sistemática del choque el cual se utiliza aún.

La historia de la atención del estado de choque va de a mano de la evolución del abordaje de los pacientes traumatizados, los primeros datos se remontan al Papiro de Smith (1600 a. de C.) en donde se describen 48 casos de pacientes traumatizados con lesiones diversas; el papiro de Hebers (1550 a. de C.) realiza recomendaciones en el tratamiento de heridas; Hipócrates quien considerado el padre de la Medicina Moderna escribe 72 libros médicos, en alguno de ellos realiza descripciones y tratamiento de lesiones traumáticas entre las que destacan fracturas y luxaciones.

Galeno importante médico romano en el año 162 describe la trepanación del cráneo, así como la reparación de heridas traumáticas de la pared abdominal por medio de suturas en gladiadores con lesiones penetrantes de abdomen (6).

Ambroise Paré cirujano francés describió el tratamiento de algunas lesiones sangrantes. Jhon Hunter en el siglo XVIII sentó las bases para transformar a la cirugía de un evento operatorio a una situación clínica y científica, realizó estudios realizando descripciones morfológicas y fisiológicas.

Sin embargo los avances más significativos fueron realizados durante la Primera y Segunda Guerra Mundial, en donde por estas condiciones diversos médicos realizan un sin número de métodos para la asistencia de los pacientes traumatizados, desarrollando metodología diagnóstica y terapéutica.

Continúan los avances en la atención de estos pacientes pero con algoritmos institucionales o en ocasiones personalizados, no es hasta 1978 en donde por diversas circunstancias un grupo de Cirujanos en conjunto con diversas organizaciones de atención a la salud realizan protocolos sistematizados para la atención de pacientes traumatizados, así nace el Programa de Apoyo Vital en Trauma, a partir de esa fecha dicho sistema se difunde en diversos países y se adopta como método de atención de los mismos, mostrando diversas modificaciones hasta la fecha con el objeto de mejorar dicha sistematización (7).

A pesar de ellos los eventos traumáticos siguen siendo un reto para los servicios de atención primaria, por lo que los diversos métodos propuestos subsecuentemente y que a posterior se realizaran formaran parte de los recursos que se contarán para mejorar el manejo de estos.

FISIOPATOLOGIA DEL ESTADO DE CHOQUE

Los mecanismos fisiopatológicos están condicionados por la pérdida del volumen intravascular, lo que origina de forma inicial una respuesta sistémica mediada por alteraciones vasculares y alteraciones del sistema neuroendocrino.

Las primeras modificaciones encontradas son condicionadas por el fenómeno de redistribución de flujo mediante el cual disminuye la circulación en piel, musculo y se incrementa hacia cerebro y corazón principalmente.

Si la situación clínica en el paciente persiste inician respuestas en los diversos sistemas, entre los que destaca la respuesta cardiovascular, la respuesta neuroendocrina, la respuesta inflamatoria e inmunológica y que traducirá diversas alteraciones a nivel celular (8).

La respuesta cardiovascular va ligada a la neuroendocrina, en la que se presenta una activación de receptores alfa adrenérgicos sobre las arteriolas originando vasoconstricción compensatoria, la estimulación simpática también induce vasoconstricción venosa disminuyendo la capacitancia del sistema circulatorio acelerando en retorno sanguíneo a la circulación central; ocurre un incremento en la producción de catecolaminas las cuales además de las alteraciones a nivel circulatorio también producen efectos sobre los tejidos de manera que el organismo tolere la hipovolemia y el choque en forma inicial, agregado a estimulación a nivel hepático de la glucogenolisis y gluconeogenesis incrementando la circulación de glucosa, esta respuesta incrementa la disponibilidad de la glucosa a los tejidos que se requieren para mantener la actividad metabólica. La respuesta neuroendocrina implica varios elementos, los más destacados incluyen a la estimulación del hipotálamo y su expresión de la hipófisis con ACTH (Adrenocorticotropina) que subsecuentemente estimulara la producción de cortisol por la corteza suprarrenal, la cual en conjunto con epinefrina y glucagón induce a un estado de catabolismo, además de estimular la gluconeogenesis y resistencia a la insulina resultando en hiperglucemia. La hipófisis también libera hormona

antidiurética (ADH) en respuesta a la hipovolemia, la cual actúa a nivel de túbulo distal de las nefronas, originando una disminución de la pérdida de agua y sodio para preservar el volumen intra-vascular. El sistema renina - angiotensina – aldosterona es activado, con lo que se incrementa la absorción de sodio y agua para los mismos efectos (10).

A nivel celular y bioquímico el estado de choque traduce isquemia, la cual se traduce en disminución de las reservas de ATP, por lo tanto las células son capaces de mantener un gradiente iónico normal; ocurre una entrada masiva de calcio induciendo daño celular irreversible y muerte celular a través de la proteólisis y activación de fosfolipasas que hidrolizan fosfolípidos de la membrana celular y mitocondrial liberando ácidos grasos libres como ácido araquidónico.

Las consecuencias de estas alteraciones se verán manifestadas por modificaciones en el metabolismo, que habitualmente es aeróbico; este por las condiciones de isquemia se traducirá en metabolismo anaerobio (Ciclo de cori) ocasionando con ello la producción de algunas sustancias que en forma indirecta pueden traducir este fenómeno en los pacientes en estado de choque, entre ellos destacar el lactato el cual descrito desde 1970 por Max Harry Weil (11) tratando de relacionar los valores de lactato y piruvato con la severidad del estado de choque sentaron las bases para el monitoreo actual.

La respuesta inmunológica se ve afectada en el estado de choque, las alteraciones encontradas son la producción de mediadores de respuesta inflamatoria, cuando estos mediadores ingresan a la circulación pueden producir cambios a diversos tejidos y órganos. La activación de sustancias pro-inflamatorias es la base del choque séptico por medio de la producción de citocinas. En el estado de choque hipovolémico estos mediadores también pueden ser producidos ocasionando diversos efectos en el sistema cardiovascular, y metabolismo celular. Las citocinas producidas son pequeños polipéptidos y glicoproteínas que son los responsables de la fiebre, la leucocitosis, la taquicardia, taquipnea y la sobre regulación de otras citocinas.

Sus niveles son elevados en el choque hemorrágico y séptico fundamentalmente; la sobreexpresión de ciertas citocinas es asociado con el trastorno hemodinámico y metabólico usualmente observado en el choque séptico o las descompensaciones del choque

hipovolemico y la producción de citocinas después del choque se correlaciona con el desarrollo del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es uno de los principales citocinas pro-inflamatorias. Las endotoxinas estimulan la liberación de TNF- α que puede estar mediado por otras citocinas o también puede ser secundario a translocación bacteriana del lumen intestinal que usualmente pueden ocurrir en hemorragia o isquemia. Los niveles de TNF- α son incrementados en el choque hemorrágico y están correlacionados en modelos animales con la mortalidad.

En humanos además de la producción de TNF- α se acompaña de elevación de los niveles de interleucina-6 (IL-6) y IL-8 durante el choque hemorrágico, aunque la magnitud de este incremento sea menor que el visto en los pacientes sépticos. Una vez liberados estas citocinas ocasionan vasodilatación periférica, activación de otras citocinas como IL-1 β e IL-6 que inducen actividad pro-coagulante y estimulan cambios metabólicos a nivel celular.

Durante la respuesta al estrés, el TNF- α contribuye al fracaso de las proteínas musculares y puede ser asociado con lesión y disfunción tisular.

Estas citocinas también aumentan la secreción de ACTH, glucocorticoides y beta endorfinas, que en conjunción pueden inducir la liberación de otras citocinas como IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, factor estimulante de colonias de macrófagos (GM-CSF) e interferón alfa (IFN- α). La expresión de IL-2 es importante para la respuesta inmunológica mediada por células y es esta expresión atenuada que ha sido asociada con la inmunosupresión transitoria de los pacientes lesionados. La IL-6 contribuye a mediar la lesión pulmonar posterior al choque hemorrágico y puede jugar un rol importante en el daño alveolar difuso en el desarrollo del SIRA en estos pacientes.

La cascada del complemento es activada por las lesiones y el choque que contribuyen a la activación de sustancias pro-inflamatorias, esta puede contribuir a la hipotensión y a la acidosis metabólica observada posterior a la reanimación. El grado de activación de esta vía es proporcional a la magnitud de la lesión traumática y puede servir como marcador de severidad de la lesión en pacientes traumatizados. La activación del complemento puede contribuir al desarrollo de la disfunción orgánica; el desarrollo del SIRA y el SDOM en los

pacientes traumatizados se correlacionan con la intensidad de la activación del complemento.

EFFECTOS A NIVEL CELULAR

Dependiendo de la magnitud de la lesión y de los mecanismos compensatorios, la respuesta a nivel celular puede ser de adaptación, disfunción y de lesión o de muerte. La respiración aeróbica de la célula es la vía más susceptible de sufrir ante el inadecuada entrega de oxígeno, esto conlleva a disminución de la fosforilación oxidativa y por ende de la generación de adenosin trifosfato (ATP); la pérdida de ATP tiene amplios efectos sobre la función, fisiología y morfología celular.

Tras el retardo a la fosforilación oxidativa las células cambian a glicolisis anaerobia para generar ATP, sin embargo esta vía es mucho menos eficiente que la vía mitocondrial dependiente de oxígeno. Bajo condiciones aeróbicas, el piruvato, el producto final de la glicolisis es llevado al ciclo de Krebs para continuar con el metabolismo oxidativo; bajo condiciones de hipoxia, la vía mitocondrial del catabolismo oxidativo es dañado y el piruvato es convertido a lactato (12).

La acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos es acompañado en la reducción en el pH intracelular ocasionando acidosis metabólica. Cuando las células se encuentran hipoxicas, depletadas de ATP se afectan sus procesos de síntesis de enzimas y proteínas estructurales y daño en la reparación de ADN. La hipo perfusión tisular también ocasiona disminución de disponibilidad de sustratos metabólicos y la acumulación de productos como radicales libres de oxígeno, iones orgánicos que pueden ser tóxicos para las células.

Las consecuencias de la acidosis intracelular son importantes; ocasiona alteración en la actividad de enzimas celulares, lleva a cambios en la expresión genética, dañando vías metabólicas y alterando el funcionamiento de la membrana celular.

La acidosis también puede conducir a cambios en el metabolismo de calcio (Ca) celular y a su vez por si mismo interferir con la actividad de enzimas específicas y alterar la función celular. Estos cambios en el funcionamiento celular normal pueden producir lesión celular y muerte.

Cuando existe depleción de ATP y bajo condiciones hipoxicas la actividad de la membrana Na, K, ATP así se altera la regulación de las membranas celulares. El Sodio se acumula en el espacio intracelular mientras que el K se dirige al espacio extracelular; el acumulo de sodio intracelular se acompaña de incremento del agua intracelular con desarrollo de edema celular. Este fenómeno se asocia con la reducción de volumen extracelular. A nivel celular ocasiona edema del retículo endoplasmico como primer cambio estructural observado en la lesión celular por hipoxia (14).

Los cambios en el potencial de membrana ocasionan alteración en la contractilidad de miocitos e incremento en las concentraciones intracelulares de Ca^{+} ; una vez que los organelos intracelulares como los lisosomas o membranas celulares son severamente lesionados la célula muere por necrosis.

La hipo perfusión y la hipoxia pueden inducir muerte celular por apoptosis. La apoptosis también a sido detectada in pacientes traumatizados con isquemia y lesiones por re perfusión. La apoptosis a nivel intestinal puede comprometer la función de barrera y condicionar translocación bacteriana.

La hipo perfusión y la hipoxia celular no únicamente ocasiona acidosis intracelular, también ocasiona acidosis metabólica sistémica como consecuencia del metabolismo anaerobio. En el ambiente de acidosis, la entrega de oxígeno a los tejidos se encuentra alterada como lo muestra la desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en los eritrocitos resulta en un incremento tisular de O_2 y un incremento de la extracción tisular de oxígeno.

La hipoxia estimula la producción de 2,3 – Difosfogliceratoeritrocitario (2,3-DPG) con el cual también contribuye a la desviación de la curva de disociación y un incremento de la disponibilidad del O_2 para los tejidos durante el choque.

La epinefrina y la norepinefrina son liberadas después de instaurado el estado de choque, y tienen un profundo impacto sobre el metabolismo celular agregado a sus efectos en el tono vascular. La glicogenolisis hepática, gluconeogenesis, cetogenesis y la lipolisis del tejido adiposo son dosis incrementados por estas catecolaminas. El cortisol, glucagón y la hormona

antidiurética (ADH) también participan en la regulación del catabolismo durante el choque (16).

En adición a los cambios inducidos en las vías metabólicas el estado de choque también induce cambios en la expresión genética celular. La expresión de otros factores como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), la sintetasa de óxido nítrico inducible (iNOS) y las citocinas también se muestran incrementadas. Muchos de estos productos de los genes inducidos por el choque son los que alteran la expresión genética.

El choque produce cambios en la microcirculación tisular y puede contribuir a la disfunción orgánica y las secuelas sistémicas por hipo perfusión severa. Después de la hemorragia existe vasoconstricción arteriolar extensa probablemente por estimulación simpática; mientras que en las arteriolas distales ocurre dilatación presuntamente por mecanismos locales.

Sin embargo el flujo a nivel capilar es heterogéneo con edema de células endoteliales y la agregación de leucocitos producidos por la disminución de la perfusión capilar en algunos vasos durante el choque y su resucitación. La hemorragia induce disfunción micro circulatoria y también en el lecho vascular y por ende contribuir a lesión tisular y disfunción de órganos.

ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO HEMORRAGICO

La hemorragia es la causa más común de estado de choque después de un evento traumático, y virtualmente todos los pacientes con lesiones múltiples tienen por lo menos un signo de hipovolemia; se define a la hemorragia como una pérdida aguda del volumen de sangre circulante, aunque hay considerables variaciones, el volumen de sangre en el adulto normal es aproximadamente el 7% del peso del cuerpo.

Los grados de hemorragia se establece con base en el porcentaje de la pérdida de volumen de sangre aguda, se clasifican del grado I al grado IV determinado por el Colegio Americano de Cirujanos; esta clasificación es útil para enfatizar los signos precoces y los signos fisiopatológicos del estado de choque basado en la determinación de los principales datos clínicos que se pueden evaluar en los pacientes.

La hemorragia grado I corresponde a la condición de un individuo que a donado una unidad de sangre; el grado II corresponde a una hemorragia no complicada pero que requiere de medidas de reanimación principalmente con la administración de soluciones cristaloides; el grado III es un estado hemorrágico complicado que requiere administración de soluciones parenterales y probablemente a reposición de sangre; el grado IV es considerado como un evento preterminal y debe tratarse de una forma muy agresiva debido a que el paciente puede fallecer en cuestión de minutos.

Varios factores pueden alterar profundamente las respuestas de los signos vitales ante una pérdida aguda del volumen sanguíneo circulante, estos factores de acuerdo a lo propuesto por el CAC incluyen: la edad de paciente; la gravedad de la lesión, con especial atención al tipo y ubicación anatómica; el lapso de tiempo transcurrido entre la lesión y el comienzo del tratamiento; la terapia con líquidos en el periodo prehospitalario; las comorbilidades y los medicamentos usados para dichas patologías crónicas (17).

GRADOS DE CHOQUE HIPOVOLEMICO HEMORRAGICO DE ACUERDO AL COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS (CAC)

Hemorragía Grado I (Hasta 15% de pérdida del volumen sanguíneo)

Los síntomas clínicos de esta pérdida de volumen son mínimos. La situación no es complicada, puede aparecer taquicardia mínima; no ocurre ningún cambio medible en la presión arterial, la presión de pulso o la frecuencia respiratoria. En pacientes sanos esta pérdida de volumen sanguíneo no requiere de ningún reemplazo. El llenado transcáptico y otros mecanismos compensatorios restablecen el volumen de sangre en 24 horas. Sin embargo en presencia de comorbilidades esta cantidad de sangre perdida puede producir síntomas clínicos.

Hemorragía Grado II (Del 15% al 30% de pérdida del volumen sanguíneo)

En un hombre de 70 kg de peso, esta pérdida de volumen representa de 750 a 1500 ml de sangre. Los síntomas clínicos incluyen taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto en el adulto), taquipnea y disminución en la presión de pulso; esta disminución en la presión de pulso está relacionada primariamente con el aumento en las catecolaminas circulantes. Estos agentes producen un aumento en el tono y la resistencia vascular

periférica; la presión sistólica cambia mínimamente en el choque hemorrágico inicial. Otros hallazgos clínicos con este grado de pérdida de sangre incluyen cambios sutiles en el sistema nervioso central, con ansiedad, miedo o agresividad. A pesar de la pérdida significativa de sangre y los cambios cardiovasculares, el gasto urinario es mínimamente afectado. La medición del flujo urinario es usualmente entre 20 y 30 ml hora en un adulto.

Cuando se agregan otras pérdidas de líquidos pueden incrementarse las manifestaciones clínicas. Algunos de estos pacientes eventualmente pueden requerir de transfusión de sangre, pero inicialmente pueden ser estabilizados con soluciones cristaloides.

Hemorragía Grado III (Del 30% al 40% de pérdida del volumen sanguíneo)

Esta cantidad de pérdida de sangre (aproximadamente 20000 ml en un adulto) puede ser devastadora. Los pacientes casi siempre presentan los síntomas clásicos de mala perfusión inadecuada, incluyendo taquicardia marcada y taquipnea, cambios significativos en el estado mental y una caída considerable en la presión sistólica. En un caso no complicado, esta es la menor cantidad de pérdida sanguínea capaz de provocar una disminución en la presión sistólica. Los pacientes con este grado de pérdida sanguínea casi siempre requieren de transfusión; sin embargo, la prioridad debe ser detener la hemorragia, incluso, si fuera necesario, realizar una intervención quirúrgica, con el fin de disminuir el requerimiento de transfusiones. La decisión para transfundir sangre está basada en la respuesta del paciente a la reanimación inicial con líquidos y la adecuada perfusión y oxigenación orgánica.

Hemorragía Grado IV (Más del 40% de pérdida del volumen sanguíneo)

Este grado amenaza de forma inmediata la vida, los síntomas incluyen una marcada taquicardia, una significativa disminución en la presión sistólica y una estrecha presión de pulso (o una presión diastólica no obtenible) el flujo urinario es despreciable y el estado mental está notablemente deprimido. La piel está fría y pálida; estos pacientes frecuentemente requieren de transfusión rápidamente y una intervención quirúrgica inmediata. La pérdida de más del 50% del volumen de la sangre del paciente produce la pérdida de conciencia, pulso y presión arterial.

Grafico 4; Grados de estado de choque hipovolémico hemorrágico propuesto por el Colegio Americano de Cirujanos, tomado de ATLS Manual del Curso para Estudiantes Octava Edición.

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (en mL)	Hasta 750	750 a 1 500	1 500 a 2 000	> 2 000
Pérdida de sangre (% del volumen de sangre)	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	> 40%
Frecuencia de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mm Hg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Débito urinario (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 15	Despreciable
Estado mental/SNC	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, léntico
Reemplazo líquido (regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

ESTADO DE CHOQUE TRAUMATICO

Algunos autores lo consideran como una entidad clínica aparte; el término es usado para representar la combinación de lesiones severas después de traumatismos que por si mismo pueden ser insuficientes para inducir choque, pero pueden producir hipo perfusión importante. La hipo perfusión de una relativa modesta perdida de volumen puede ser magnificada por la respuesta pro inflamatoria que ocurre después de las lesiones traumáticas.

En adición a la isquemia o isquemia/re perfusión, las evidencias han demostrado que una hemorragia simple induce activación pro-inflamatoria y causar alteraciones celulares que tradicionalmente eran atribuidas al choque séptico (18).

El abordaje de esta condición va enfocada a corregir de forma individual los elementos que contribuyen a sus existencia, las medidas terapéuticas incluyen el control de la hemorragia, restitución de volumen para corregir el débito de oxígeno, desbridamiento de tejido no viable, estabilización de lesiones Oseas y un adecuado tratamiento de lesiones de tejidos blandos.

PUNTOS FINALES DE LA REANIMACION EN PACIENTES TRAUMATIZADOS

El objetivo final del tratamiento del estado de choque está encaminado a:

- a) restaurar la perfusión tisular
- b) re-establecer la función celular normal
- c) prevenir daño a órganos vitales

La reanimación de los pacientes traumatizados es completa cuando el metabolismo aeróbico celular es restaurado, la acidosis tisular es corregida y el débito de oxígeno a sido reparado.

Los parámetros clínicos usados anteriormente para guiar la reanimación de los pacientes en estado de choque incluyendo a la frecuencia cardiaca, presión arterial y gasto urinario han sido descritos en distintas bibliografías, incluyendo en el curso ATLS.

Estos parámetros clínicos pueden ser normalizados a pesar de una evidente anormalidad en la perfusión tisular por lo que los tratamientos actuales van más allá de normalizar dichos parámetros clínicos.

Mediante esa necesidad algunos autores determinan los denominados puntos finales de la reanimación (*end points* en inglés). Estos han sido divididos en dos categorías: globales y regionales.

Han sido estudiados la entrega de O₂ mediante el estudio de la saturación mezclada venosa de oxígeno, otros incluyen al volumen diastólico, el índice de trabajo del ventrículo derecho e izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Similarmente han sido evaluados los niveles de lactato y el déficit de base.

Sobre los parámetros regionales ha sido evaluada la tonometría gástrica midiendo el pH gástrico intra mucoso. El musculo también ha sido evaluado mediante la medición del pH y

C02 muscular; la oxigenación celular también puede ser monitorizada usando espectroscopia infra roja o electrodos tisulares. Desde una perspectiva clínica para ser útiles debemos considerar su disponibilidad general, el costo, fácil obtención, poco invasivo y poco riesgo para el paciente (19).

En la actualidad han continuado estudiando dichos parámetros, sin embargo precisamente el Dr. Tisherman y sus colaboradores han creado recomendaciones para utilizar dichos puntos finales de la reanimación y validarlos de tal forma que estos posean niveles de evidencia para su utilización.

Entre las más importantes descritas en tales recomendaciones está establecido el exceso de base, el nivel de lactato y el pH gástrico como parámetros fundamentales para monitorizar y con ello guiar el curso de la reanimación de líquidos incluyendo la administración de paquetes globulares y otros hemoderivados (20).

Los niveles de lactato y exceso de base también son considerados predictores de mortalidad; en el curso de la atención de los pacientes puede ser un indicador temprano de complicaciones entre las que destacan la hemorragia o el síndrome compartimental abdominal; debe considerarse que el valor predictivo del exceso de base puede ser limitado en pacientes con intoxicación por etanol o acidosis metabólica hiper-cloremica o cuando se administre bicarbonato de sodio a estos.

El índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (RVEDVI) puede ser un mejor indicador de resucitación con líquidos en comparación con la presión venosa central (PVC) o la presión pulmonar en cuña (PCWP).

Las niveles tisulares de oxígeno (subcutáneo o musculo) y el dióxido de carbono pueden identificar a pacientes que requieren una reanimación adicional y tienen riesgo de síndrome de disfunción orgánica múltiple.

De este modo las tendencias actuales son dirigidas a normalizar los parámetros indicados durante las primeras 24 horas. A pesar de ello algoritmos óptimos de resucitación de líquidos, reemplazo de hemoderivados y el uso de inotrópicos y vasopresores aún no ha sido determinado (21).

MONITORIZACION DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

El médico en el servicio de urgencias diagnostica y maneja pacientes en estado crítico habitualmente de tal forma que uno de los componentes esenciales de esta labor va encaminado al monitoreo integral de estos pacientes mediante diversas modalidades tanto invasivas y no invasivas. Estas modalidades son principalmente utilizadas para detectar compromiso hemodinámico, iniciar tratamiento y monitorizar la respuesta a las terapias establecidas (22).

El monitoreo del sistema cardiovascular va encaminado a asegurar que dicho sistema provea de un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos para mantener una adecuada función celular, dicha entrega de oxígeno depende fundamentalmente del gasto cardíaco y del contenido de oxígeno de la sangre arterial, algún disturbio de estos componentes puede llevar por ende a estado de hipo perfusión tisular y condicionar disfunción celular, lesión orgánica y muerte.

El monitoreo de la oxigenación por medio de la oximetría de pulso es uno de los aspectos mas importantes en dicho monitoreo y en los servicios de urgencias este método no invasivo determina la saturación de oxígeno arterial.

Este método consiste en colocar el sensor sobre un dedo, oreja y mediante un fotoreceptor determinar dicha saturación sin embargo en algunas situaciones como hipotensión, hipotermia, disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción y el uso de medicamentos vaso activos o dishemoglobinemias (carboxihemoglobinemia o metahemoglobinemia) puede condicionar alteraciones en su determinación.

El monitoreo de la ventilación mediante la determinación de dióxido de carbono puede proveer con respecto a la ventilación alveolar; esta puede ser determinado en pacientes con ventilación mecánica y con ventilaciones espontaneas. Desafortunadamente diversas alteraciones pueden condicionar alteración en la medición de este parámetro, entre ellos las alteraciones del volumen espiratorio, cambios en el espacio muerto, incremento de corto circuitos venosos e inestabilidad hemodinámica (24).

El monitoreo de la presión arterial es una piedra angular; para mantener una adecuada perfusión a órganos es crucial para la supervivencia de los pacientes, dicha perfusión depende de la demanda metabólica del órgano y de la presión de perfusión. Bajo condiciones normales la perfusión tisular es mantenida sin alteraciones debido a la auto regulación del tono de los vasos. La determinación de la tensión arterial puede ser obtenida por dos métodos: el no invasivo y el invasivo,

El no invasivo es el método más comúnmente utilizado mediante el uso de un esfigmomanómetro y auscultando los sonidos de Korotkoff o mediante el método oscilatorio; luego mediante cálculos puede ser obtenida la presión arterial media que es también importante (25).

El monitoreo invasivo de la presión arterial consiste en la colocación de un catéter arterial para dicho fin, aunque no es un procedimiento de rutina las indicaciones relativa para utilizar este método son: inestabilidad hemodinámica, uso de medicamentos vasopresores, monitoreo del gasto cardiaco y la necesidad de toma frecuente de gases arteriales; los sitios más comunes de colocación son a nivel femoral y radial.

Punto aparte aporta la determinación y monitoreo de la presión arterial media debido a que esta es el mejor indicador de la perfusión de órganos en los pacientes críticos, inclusive se encuentran determinados las necesidad de dicho parámetro que se deben mantener para el adecuado funcionamiento de órganos o sistemas específicos.

Otra condición importante es el monitoreo del volumen intravascular mediante métodos estáticos o dinámicos, entre ellos el mas sobresaliente es el monitoreo de la presión venosa central, determinada como la mayor presión torácica de la vena proximal al atrio derecho; esta se obtiene mediante la colocación de acceso venoso central vía subclavio o yugular interna, mediante esto tradicionalmente se trata de obtener la presión del atrio derecho.

Desafortunadamente el monitoreo de la PVC tiene muchas limitantes que pueden modificar su determinación, entre ellos incluyen a la enfermedad de la válvula tricúspide, enfermedad pericárdica, disfunción ventricular, arritmias, enfermedad miocárdica, hipertensión pulmonar entre otras.

El monitoreo del gasto cardiaco es fundamental para determinar la entrega de oxígeno a tejidos. Se han determinado diversos métodos para dicha determinación entre los que destacan la cateterización de la arteria pulmonar; desarrollada en 1940 y perfeccionada en 1970 por Swan y Ganz llego a ser el método de monitoreo estándar utilizadas en las unidades de cuidados intensivos, esta puede proporcionar diversas mediciones incluyendo a la presión de la arteria pulmonar, la saturación venosa de oxígeno y el gasto cardiaco.

Otros métodos utilizados para el monitoreo del gasto cardiaco recientemente adoptados son el monitor de bioimpedancia transtoracica eléctrica y el monitoreo mediante doppler esofágico sin embargo aún muestran ciertas limitantes.

MONITOREO DE LA PERFUSION TISULAR

A pesar de los diversos métodos establecidos el punto fundamental del monitoreo de pacientes en situaciones críticas es el determinar una adecuada perfusión de los tejidos. La literatura reciente se ha enfocado entonces a evaluar la microcirculación mediante el monitoreo de marcadores globales y regionales de hipoxia tisular; como se mencionaba anteriormente entre los mas destacados como marcadores globales se encuentra al Lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno y el exceso de base que proporcionan información con respecto al metabolismo anaeróbico.

También mencionado previamente los marcadores regionales de hipoxia tisular agregados a la tonometría gástrica incluyen a capnometría sublingual, espectroscopia ortogonal, espectroscopia infra roja y otras.

LACTATO

Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. En la literatura esta bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes. Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para

reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas.

EXCESO DE BASE

Es la capacidad de los buffer necesaria para llevar un litro de plasma a temperatura de 37°C y una Pa CO₂ de 40 mmHg a un pH de 7.40. Este parámetro permite de forma sencilla realizar una determinación cuantitativa del uso y consumo de los principales amortiguadores o “buffers” en el plasma lo cual en pacientes con estados de hipo perfusión son de suma utilidad ya que mostrarían de forma temprana dichos eventos y determinaría sutilmente la presentación de los mismos, de ahí que este parámetro es uno de los que inicialmente se ven modificados en estados de hipo perfusión tisular antes del resto de los paraclínicos y por ende antes de signos clínicos.

SATURACION VENOSA DE OXIGENO

La determinación de la saturación venosa de oxígeno mezclada es usada para determinar la entrega y consumo de oxígeno. Es obtenida usando catéter de arteria pulmonar y refleja la saturación de oxígeno en el retorno de la arteria pulmonar. El valor normal se encuentra dentro de una 70 a 75%; valores por debajo de 60% indica daño celular, menor de 50% está asociado a metabolismo anaerobio. Sin embargo a pesar de su utilidad esta debe ser utilizada de forma conjunta con otros marcadores de perfusión tisular.

JUSTIFICACION

Este estudio permite estudiar el fenómeno del estado de choque hipovolémico hemorrágico (ECHH) en una unidad hospitalaria que concentra un significativo porcentaje de atenciones relacionados a eventos traumáticos, debido a que los traumatismos representan la cuarta causa de mortalidad y más del 50% de las atenciones que se brindan en los Hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal son relacionadas a los eventos traumáticos, de ahí que esta situación es catalogado en dichas unidades como un problema de salud pública. El ECHH es la principal entidad que complica y por ende impacta en la mortalidad de los pacientes con traumatismos; los parámetros de laboratorio que se estudian y abordan en este estudio ya están validados como indicadores de monitoreo invasivo en ECHH; sin embargo no se conoce el comportamiento de estos en los diferentes grados del estado de choque; por lo que es de suma importancia el conocer estos parámetros pues estos nos mostrarían la alteración de estos en los diversos grados del ECHH y por ende establecer los valores que de forma temprana pudieran establecer la severidad de dicho cuadro y con ello realizar las medidas terapéuticas necesarias para evitar la progresión natural del ECHH y con ello impactar en el pronóstico de los pacientes con estas entidades.

La progresión del ECHH de no ser identificado puede evolucionar a grados de mayor severidad condicionando mal pronóstico para los pacientes, por ello que uno factores fundamentales es determinar el grado en que se encuentra y los cambios esperados de acuerdo a esta evolución; los signos vitales en muchas ocasiones no reflejan la severidad esperada, así que estos parámetros nos son definitivos para establecer estrategias de tratamiento de forma temprana de ahí en la necesidad del monitoreo y evaluación de otros marcadores de perfusión tisular entre los que se incluyen los estudiados en este estudio.

PROBLEMA DE INVESTIGACION

Ante la prevalencia de pacientes con estado de choque por trauma y ante la escases de información sobre el comportamiento de los denominados marcadores finales de reanimación (lactato, exceso de base y saturación venosa de oxígeno) se realizó la determinación de dichos parámetros en los diversos grados de estado de choque para contestar la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe alguna relación entre los valores de lactato, exceso de base y saturación venosa de oxígeno y los diferentes grados de estado de choque determinados por el Colegio Americano de Cirujanos.

OBJETIVOS

- OBJETIVO GENERAL
 - a. Determinar el comportamiento del Exceso de base, lactato y saturación venosa de O_2 en los pacientes con diagnostico de choque hipovolemico hemorrágico por trauma al ingreso al Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena.

- OBJETIVOS ESPECIFICOS
 - a. Determinar el grupo de edad y género en el que ocurren dichas lesiones.
 - b. Reconocer los principales mecanismos de lesión que ocasionan ECHH.
 - c. Resaltar la relación existente entre el sitio anatómico de lesión y el ECHH.
 - d. Determinar cual es el grado o estadio de ECHH que se presenta de forma mas frecuente.
 - e. Determinar de acuerdo al grado de ECHH las principales alteraciones de los parámetros estudiados.
 - f. Determinar si existe una relación entre dichos valores y los diferentes grados de estado de choque determinados por el CAC.

MATERIALES Y METODOS

Se trata de un estudio de tipo clínico, retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo, el cual se realizó en el Hospital General Balbuena, centro de atención de pacientes en su mayoría con patología traumática por lo que se decidió estudiar a los pacientes del Servicio de Urgencias de dicha unidad.

Se realizaron gestiones institucionales ante la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal y al Instituto Politécnico Nacional, ante el profesorado y comités de ética, se realizó la aprobación de dicho protocolo.

Posteriormente se delimitó la población a estudiar, al contar con ello se procedió a la recolección de datos de dichos pacientes.

- Población: Pacientes que ingresarón al servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena del 1 de Marzo del 2010 al 30 de septiembre del 2010 con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico por trauma en cualquier grado de acuerdo al CAC.

Muestra: Se tomó a los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión mencionados más adelante.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que ingresarón de primera vez al servicio de Urgencias con el diagnóstico de estado de choque hipovolémico hemorrágico del 1 de Marzo del 2010 al 30 de septiembre del 2010.
- Pacientes que al ingreso se les catalogó en algún grado de choque hipovolémico hemorrágico en base a la clasificación del Colegio Americano de Cirujanos.
- Ambos géneros.
- Cualquier edad.
- Pacientes que tuvieron gasometría arterial y venosa a su ingreso.

- Pacientes que tuvieran a su ingreso reporte de Lactato, Exceso de base y saturación venosa de oxígeno.

Criterios de exclusión

- Pacientes que fueron evaluados en otra unidad médica previamente.
- Pacientes referidos de alguna otra institución de atención médica.
- Pacientes que tuvieran patologías crónicas degenerativas conocidas.
- Que no contaron con los datos de laboratorio a su ingreso.
- Pacientes con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico asociado.

VALIDACION DE LOS INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se realizó piloto en el Hospital General Balbuena durante el mes de enero del 2010, lo cual validó el uso de este instrumento ya que se realizó de manera rápida y fue aplicable en todos los pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico

ELABORACION DE PROCEDIMIENTOS

1. Se realizó gestiones sobre la factibilidad de este estudio, se solicitó aprobación del Comité de Ética, así como de las autoridades del Hospital General Balbuena.
2. Se recabaron mediante la libreta de registro los ingresos al servicio de Urgencias de pacientes con diagnóstico de CHH por trauma que ingresaron del 1 de Marzo del 2010 al 30 de septiembre del 2010.
3. Mediante la recolección de dichos pacientes se acudió al archivo clínico para consultar los expedientes.
4. Se seleccionaron a los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, eliminando aquellos no contaran con la información requerida.
5. Se tomaron los datos de los expedientes seleccionados y vaciaron a las hojas de registro de los pacientes.
6. Se realizó el análisis estadístico

Tabla 1; Operacionalización de las variables

VARIABLE	TIPO	DEFICION CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICION	CALIFICACION	FUENTE	ANALISIS/ CONTROL
GENERO	NO REQUIERE CLASIFICACION METODOLOGICA DE LAS VARIABLES	Conjunto, grupo con características comunes	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Expediente clínico	Porcentaje
EDAD		Cada uno de los periodos en que se considera dividida la vida humana	Cuantitativa discontinua	Años cumplidos	Expediente clínico	MTC, MD
ESTADO DE CHOQUE HEMORRAGICO		Estado clínico condicionado por un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxigeno manifestado por hipoperfusión tisular.	Cualitativo ordinal	Grado I al IV de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos	Expediente clínico	Porcentajes
LACTATO		Es el	Cuantitativa	milimoles por	Gasometría	MTC, MD

		producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs	va continua	litro	ía arterial	
EXCESO DE BASE		Es la cantidad de bases requerida para mantener 1 litro de sangre en un pH de 7.35 a 7.45.	Cuantitativa continua	(+/-)milimoles	Gasometría arterial	MTC, MD
SATURACION VENOSA DE OXIGENO		Parametro que refleja la cantidad de oxígeno restante en sangre después de la perfusión a los tejidos evaluando con ello la	Cuantitativa discontinua	Porcentaje	Gasometría venosa	MTC, MD

		entrega y consumo de oxígeno.				
MECANISMO DE LESIÓN		Eventos resultantes del intercambio y transformación de energía que produce una lesión traumática.	Cualitativa nominal	Tipo de eventos que originaron lesión.	Expediente clínico	Porcentajes
SITIO AFECTADO		Región o estructura anatómica afectada en los traumatismos.	Cualitativa nominal	Hallazgo de sitio o región afectada	Expediente clínico	Porcentajes

RESULTADOS

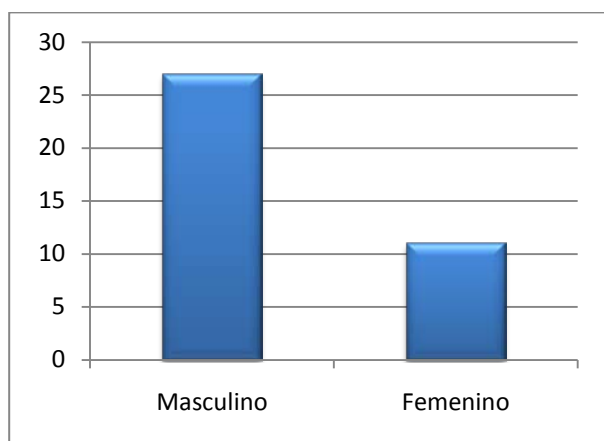
La distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma estudiados en el Hospital General Balbuena en el periodo previamente referido se puede observar en la tabla 2.

Tabla 2. Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma

Genero	Número de pacientes	Porcentaje
Masculino	27	72%
Femenino	11	28%
Total	38	100%

De los 38 pacientes que se incluyeron en el estudio el 72% corresponde al género masculino y 28% al femenino (Grafico 5).

Grafico 5. Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma



La distribución por edad de la población de los pacientes estudiados se observa en la tabla 3.

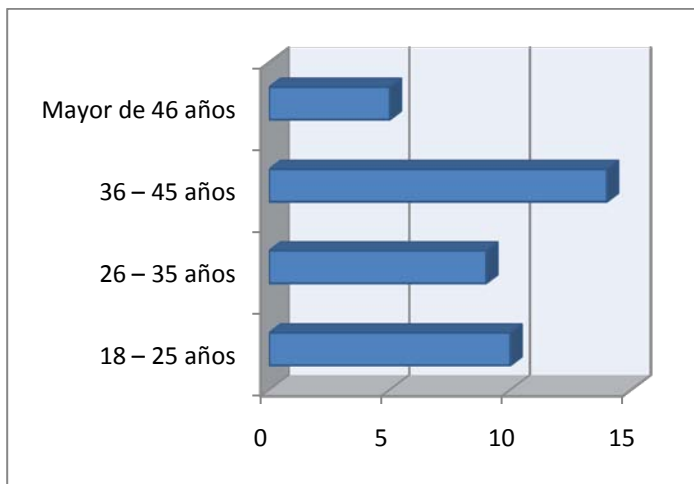
Tabla 3; Distribución por edad en pacientes con estado de choque por trauma.

Grupos de Edad	Número de pacientes	Porcentaje
18 – 25 años	10	27 %

26 – 35 años	9	23 %
36 – 45 años	14	37 %
Mayor de 46 años	5	13 %
TOTAL	38	100 %

De los 38 pacientes que se incluyeron en el estudio el mayor porcentaje en cuanto a grupo de edad incluyo al de 36 a 45 años con un porcentaje de 37% y en menor porcentaje al grupo de mayor de 46 años con un 13% (Grafico 6) .

Grafico 6; Distribución por género en pacientes con estado de choque por trauma



La distribución por grado de estado de choque de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos en los pacientes estudiados se observa en la tabla 4.

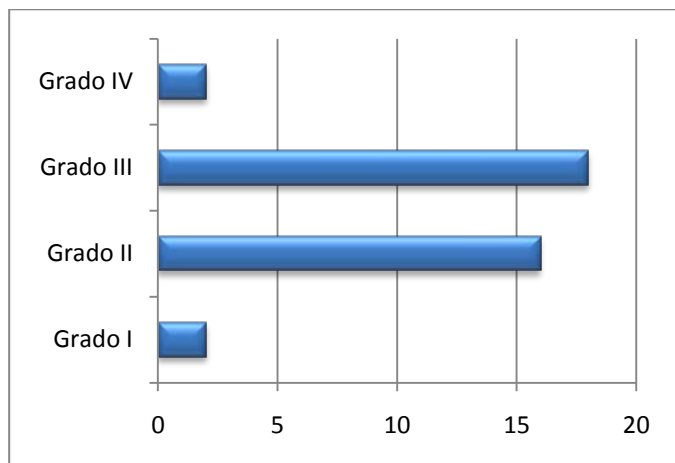
Tabla 4; Distribución por grado de estado de choque de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos

Grado de Estado de Choque	Número de pacientes	Porcentaje
Grado I	2	5 %
Grado II	16	42 %

Grado III	18	48 %
Grado IV	2	5 %
TOTAL	38	100 %

De los 38 pacientes que se estudiaron el mayor porcentaje de pacientes en cuanto a grados de estado de choque se observó en el grado III con un porcentaje de 48% y en menor porcentaje al de grado I y IV con un 5% cada uno Grafico 7.

Grafico 7; Distribución por grado de estado de choque de acuerdo al Colegio Americano de Cirujanos



El comportamiento de lactato en los pacientes con estado de choque por trauma se observa en la tabla 5.

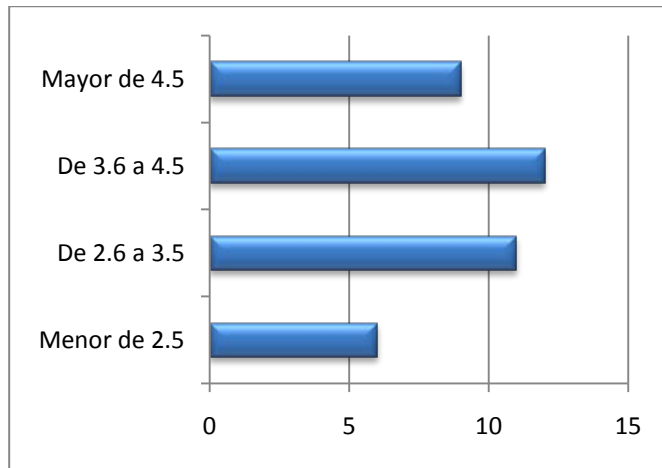
Tabla 5. Comportamiento de lactato en los pacientes con estado de choque por trauma.

Nivel de lactato	Número de pacientes	Porcentaje
Menor de 2.5	6	15 %
De 2.6 a 3.5	11	30 %
De 3.6 a 4.5	12	32 %
Mayor de 4.5	9	23 %

TOTAL	38	100 %
-------	----	-------

De los 38 pacientes que se incluyeron en el estudio el mayor porcentaje en cuanto a niveles de Lactato lo ocuparon los valores de entre “2.6 a 3.5” y de “3.6 a 4.5” con un porcentaje de 30% y 32% respectivamente (62% entre ambos) en menor porcentaje lo ocupó el grupo de “Menor de 2.5” con un 13% (Grafico 8).

Grafico 8; Comportamiento de lactato en los pacientes con estado de choque por trauma



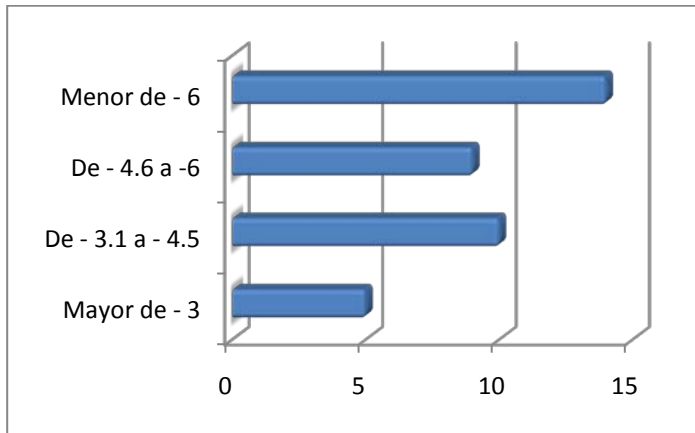
El comportamiento del Exceso de base en los pacientes estudiados se observa en la tabla 6.

Tabla 6: Comportamiento del Exceso de base en los pacientes con estado de choque por trauma

Nivel de Exceso de base	Número de pacientes	Porcentaje
Mayor de - 3	5	13 %
De - 3.1 a - 4.5	10	26 %
De - 4.6 a -6	9	24 %
Menor de - 6	14	37 %
TOTAL	38	100 %

De los 38 pacientes que se incluyeron en el estudio el mayor porcentaje en cuanto al comportamiento del Exceso de base; el mayor se encontró en el grupo de “Menor de -6” con un porcentaje de 37% y en menor porcentaje al grupo de “Mayor de -3” con un 13% Grafico 9).

Grafico 9; Comportamiento del Exceso de base en los pacientes con estado de choque por trauma



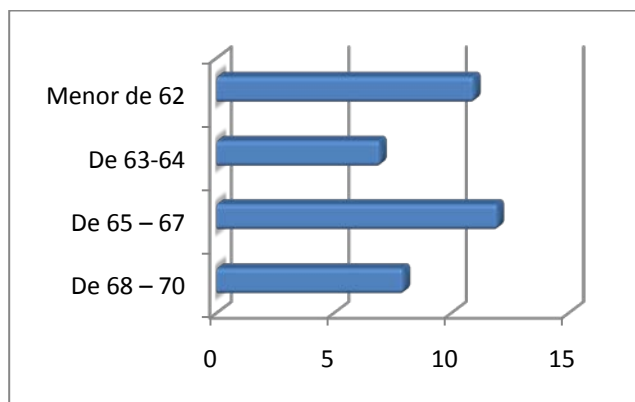
El comportamiento de la Saturación Venosa en los pacientes estudiados puede observarse en la Tabla 7.

Tabla 7. Comportamiento de la Saturación Venosa en pacientes con estado de choque por trauma

Nivel de Saturación venosa	Número de pacientes	Porcentaje
De 68 – 70	8	21 %
De 65 – 67	12	32 %
De 63-64	7	18 %
Menor de 62	11	29 %
TOTAL	38	100 %

De los pacientes que se incluyeron en el estudio en cuanto al comportamiento de la Saturación venosa; el mayor porcentaje lo ocupó el grupo “De 65-67” con un porcentaje de 32% y en menor porcentaje al grupo “De 63 y 64” con un 18% (Grafico 10).

Grafico 10. Comportamiento de la Saturación Venosa en pacientes con estado de choque por trauma



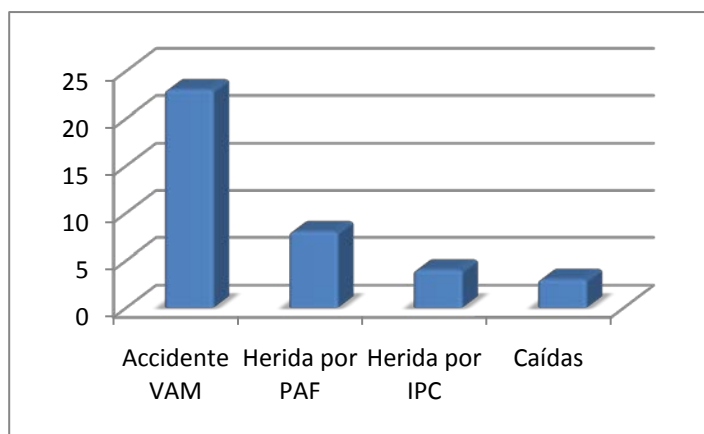
Los mecanismos de lesión en los pacientes estudiados se observan en la tabla 8.

Tabla 8; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque por trauma.

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Accidente VAM	23	61 %
Herida por PAF	8	21 %
Herida por IPC	4	10 %
Caídas	3	8 %
TOTAL	38	100 %

De los pacientes que se incluyeron en el estudio los accidentes automovilísticos (VAM) ocuparon el mayor porcentaje con un 61%, en tanto que las caídas fueron las menos comunes con un 8% (Grafico 11).

Grafico 11; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque por trauma.



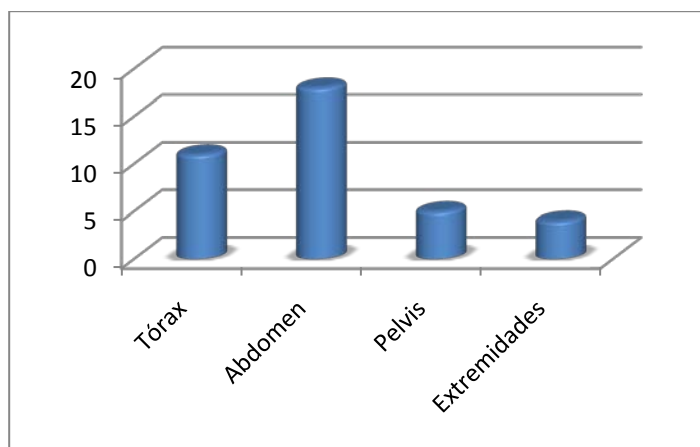
Las regiones anatómicas lesionadas en los pacientes estudiados puede observarse en la tabla 9.

Tabla 9; Regiones anatómicas lesionadas en los pacientes con estado de choque por trauma.

Región anatómica	Número de pacientes	Porcentaje
Tórax	11	29 %
Abdomen	18	47 %
Pelvis	5	13 %
Extremidades	4	11 %
TOTAL	38	100 %

De los pacientes que se incluyeron el sitio anatómico más afectado correspondió al abdomen en un 47% en tanto que las extremidades fueron las lesiones menos asociadas a estado de choque en un 11% (Grafico 12).

Grafico 12; Regiones anatómicas lesionadas en los pacientes con estado de choque por trauma.

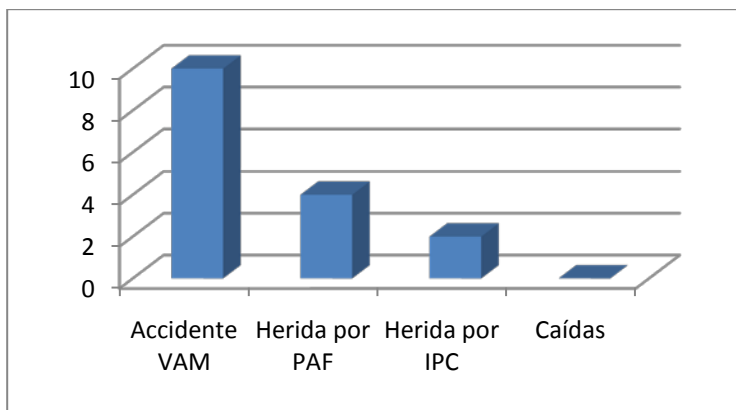


Los mecanismos de lesión en pacientes con estado de choque grado II por trauma se observan en la Tabla 10.

Tabla 10; Mecanismos de lesión en pacientes con estado de choque grado II por trauma

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Accidente VAM	10	63%
Herida por PAF	4	25%
Herida por IPC	2	12%
Caídas	0	0
TOTAL	16	100

Grafico 13. Mecanismos de lesión en pacientes con estado de choque grado II por trauma

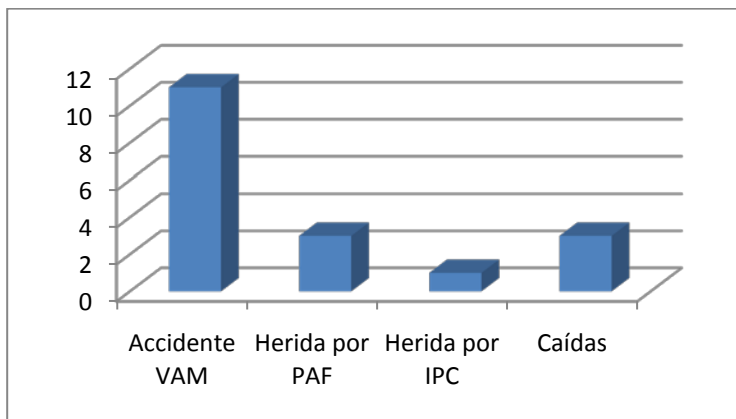


Los mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque grado III se observan en la tabla 11.

Tabla 11; Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque grado III

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Accidente VAM	11	61%
Herida por PAF	3	17%
Herida por IPC	1	5%
Caídas	3	17%
TOTAL	18	100%

Grafico 14. Mecanismos de lesión en los pacientes con estado de choque grado III



Dado a que los Grados II y III de estado de choque en los pacientes estudiados fueron más representativos debido al número de pacientes que se involucraron en los mismos siendo de 16 y 18 respectivamente, en tanto que los grado I y IV solo tuvieron 2 pacientes respectivamente por lo que se analizó el comportamiento de las variables en dichos grados.

Se muestra en comportamiento del lactato en los pacientes en estado de choque grado II en la tabla 12.

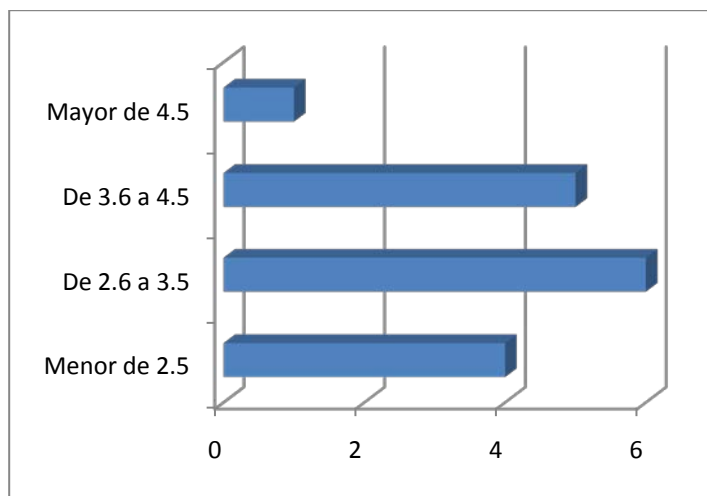
Tabla 12; Comportamiento de lactato en pacientes con estado de choque grado II.

Nivel de lactato	Número de pacientes	Porcentaje
Menor de 2.5	4	25%
De 2.6 a 3.5	6	38%
De 3.6 a 4.5	5	31%
Mayor de 4.5	1	6%
TOTAL	16	100 %

Promedio: 2.9

De los pacientes con ECHH grado II el mayor porcentaje en cuanto a los niveles de lactato se encontró en el grupo “De 2.6 a 3.5” con un 38%. (Grafico 15)

Grafico 15. Comportamiento del lactato en pacientes con ECHH grado II



De los pacientes con ECHH grado III se puede observar el comportamiento del lactato en la tabla 13.

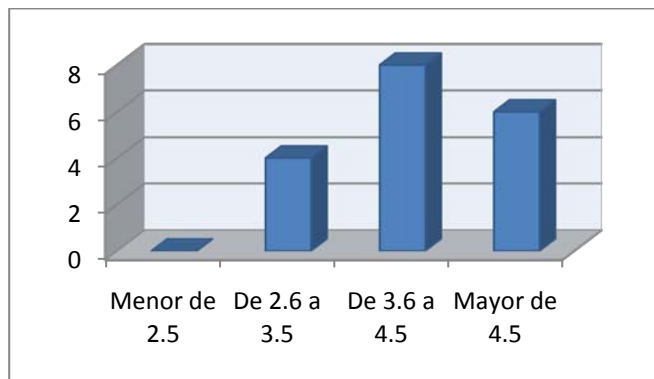
Tabla 13. Comportamiento de Lactato en pacientes con ECHH grado III.

Nivel de lactato	Número de pacientes	Porcentaje
Menor de 2.5	0	0
De 2.6 a 3.5	4	22%
De 3.6 a 4.5	8	44%
Mayor de 4.5	6	34%
TOTAL	18	100 %

Promedio: 4.2

El mayor porcentaje se encontró en el grupo de “3.6 a 4.5” como se muestra en el grafico 16.

Grafico 16. Comportamiento de Lactato en pacientes con ECHH grado III.



De los pacientes con ECHH grado II se puede observar el comportamiento del Exceso de base en la tabla 14.

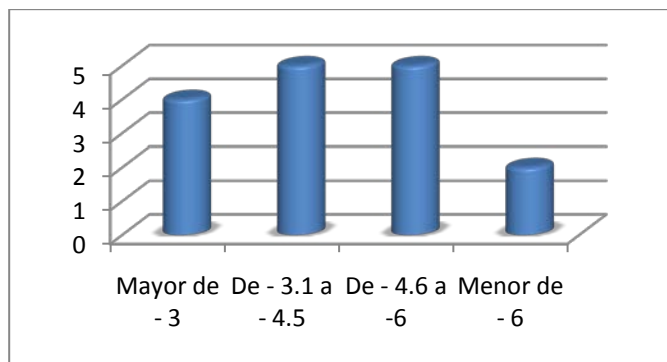
Tabla 14. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado II

Nivel de Exceso de base	Número de pacientes	Porcentaje
Mayor de - 3	4	25%
De - 3.1 a - 4.5	5	31%
De - 4.6 a -6	5	31%
Menor de - 6	2	13%
TOTAL	16	100 %

Promedio: - 4.2

El mayor porcentaje se encontró entre el rango -3.1 hasta -6 completando ambos un 62% (Grafico 17).

Grafico 17. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado II



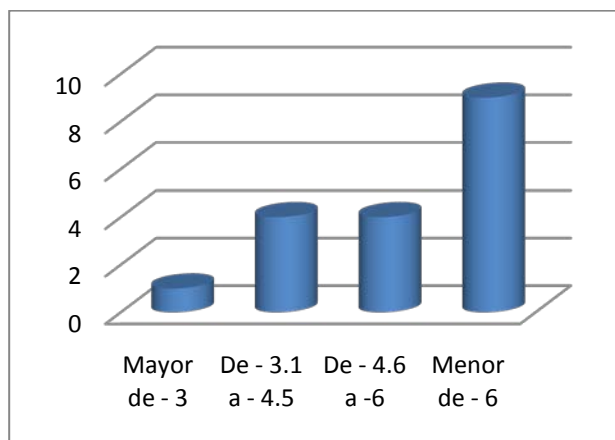
De los pacientes con ECHH grado III se puede observar el comportamiento del Exceso de base en la tabla 15.

Tabla 15. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado III

Nivel de Exceso de base	Número de pacientes	Porcentaje
Mayor de -3	1	6%
De -3.1 a -4.5	4	22%
De -4.6 a -6	4	22%
Menor de -6	9	50%
TOTAL	18	100 %

Promedio: -5.8

Grafico 18. Comportamiento del Exceso de base en pacientes con ECHH Grado III



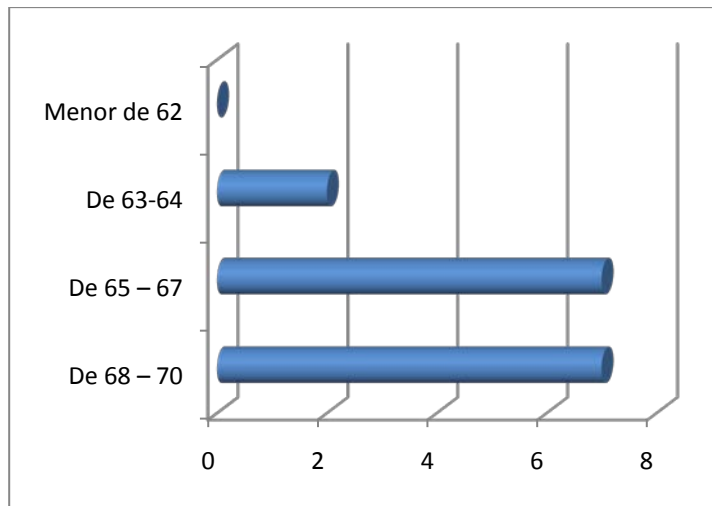
De los pacientes con ECHH grado II se puede observar el comportamiento de la saturación venosa en la tabla 16.

Tabla 16.Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado II

Nivel de Saturación venosa	Número de pacientes	Porcentaje
De 68 – 70	7	44%
De 65 – 67	7	44%
De 63-64	2	12%
Menor de 62	0	0
TOTAL	16	100 %

Promedio: 66.9

Gráfico 19. Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado II



De los pacientes con ECHH grado III se puede observar el comportamiento de la saturación venosa en la tabla 17.

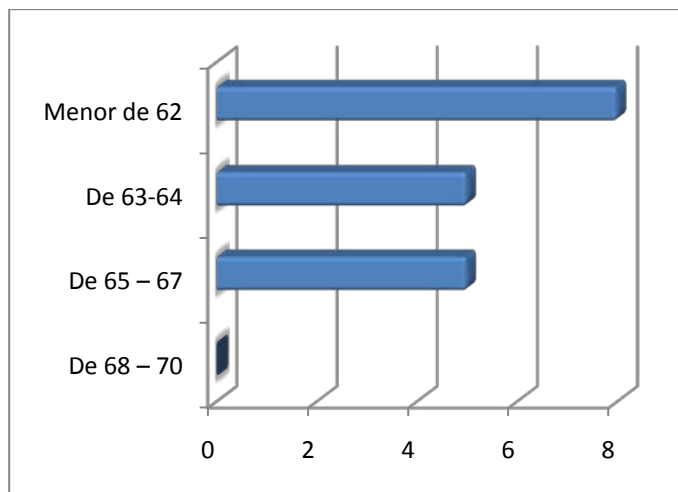
Tabla 17.Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado III

Nivel de Saturación venosa	Número de pacientes	Porcentaje
De 68 – 70	0	0
De 65 – 67	5	28%
De 63-64	5	28%
Menor de 62	8	44%
TOTAL	18	100 %

Promedio: 63.9

El mayor porcentaje se encontró entre el rango “Menor de 62” en un 44% (Gráfico 20).

Grafico 20. Comportamiento de la saturación venosa en pacientes con ECHH Grado III



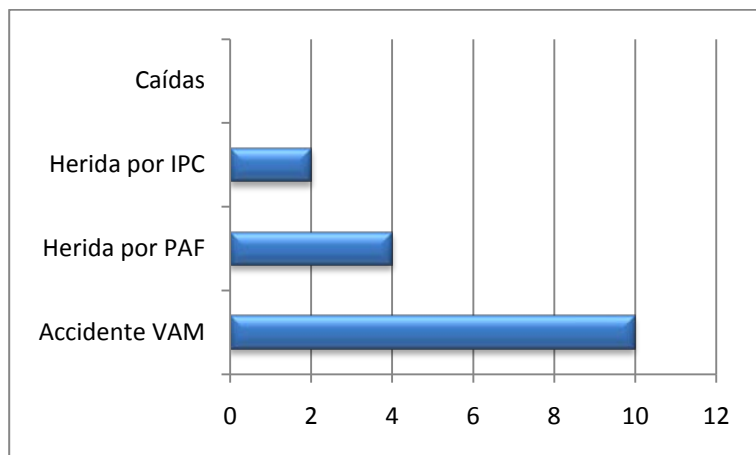
De los pacientes con ECHH grado II se puede observar los principales mecanismos de lesión en la tabla 18.

Tabla 18. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado II.

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Accidente VAM	10	63%
Herida por PAF	4	25%
Herida por IPC	2	12%
Caídas	0	0
TOTAL	16	100 %

El mayor porcentaje se observó en los accidentes por VAM como se ilustra en la grafica 21.

Grafico 21. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado II



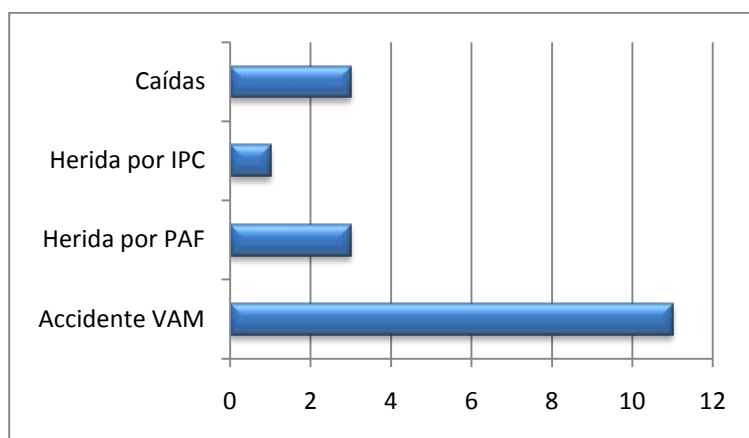
De los pacientes con ECHH grado III se puede observar los principales mecanismos de lesión en la tabla 19.

Tabla 19. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado III.

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Accidente VAM	11	61%
Herida por PAF	3	17%
Herida por IPC	1	5%
Caídas	3	17%
TOTAL	18	100 %

El mayor porcentaje se observó también en los accidentes por VAM como se ilustra en la gráfica 22.

Gráfico 22. Mecanismos de lesión en pacientes con ECHH grado III



Los sitios lesionados en los pacientes con ECHH grado II se muestran en la tabla 20.

Tabla 20. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado II.

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Tórax	5	32%
Abdomen	7	44%
Pelvis	2	12%
Extremidades	2	12%
TOTAL	16	100 %

Gráfico 23. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado II.

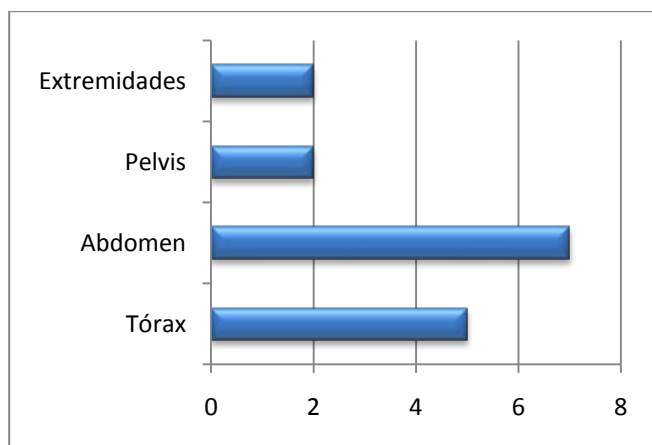
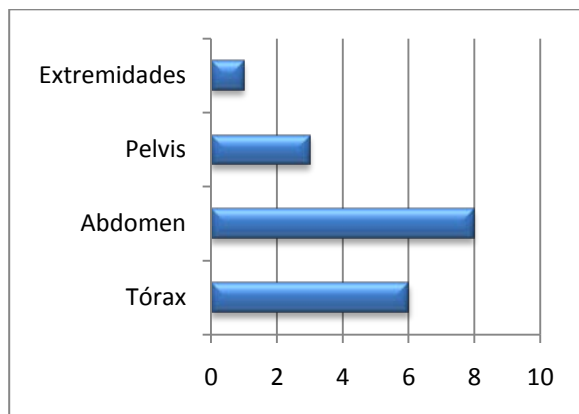


Tabla 21. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado III.

Mecanismo de Lesión	Número de pacientes	Porcentaje
Tórax	6	34%
Abdomen	8	44%
Pelvis	3	17%
Extremidades	1	5%
TOTAL	18	100 %

Gráfico 24. Sitios de lesión en pacientes con ECHH grado III.



Discusión

El trauma es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo, en nuestro país no es la excepción tal como lo afirma Cocchi y colaboradores refieren una mortalidad global de entre 9 y 12%, así mismo afirma que el impacto del trauma puede impactar a todos los grupos siendo el más susceptible el grupo que se encuentra entre los 15 y los 44 años de edad, que corresponde a lo encontrado en nuestro estudio en donde el grupo de 36 a 45 años fue el más prevalente (4), a pesar de que la literatura no lo establece se corrobora que el género más afectado fue el masculino debido probablemente a las actividades en las que se ve expuesto. El curso ATLS no menciona específicamente el grado más común que se puede encontrar en los pacientes con trauma, en nuestro estudio encontramos que los grados III y II son los más frecuentes (7); el grado IV que es la expresión más severa de dicha entidad es menos frecuente afortunadamente ya que de este estar presente el riesgo de letalidad se incrementa. El comportamiento global del lactato se encontró que este en un mayor porcentaje se encuentra con cifras elevadas como lo menciona Calkins y cols. refiriendo que dicho parámetro es modificado ante estados de hipo perfusión tisular. En cuanto a su comportamiento en los referencia a los diversos estadios queda demostrado que entre mayor severidad cuente un paciente en estado de choque, este parámetro mostrara una tendencia hacia su elevación, de ahí el sustento para utilizar dicho parámetro como marcador de reanimación, como lo describe Suistomaa y cols (27).

Calkins y cols. ya habían establecido que el exceso de base refleja indirectamente los niveles en sangre de lactato (26) y como tal puede ser descrito en estados de choque de ahí que observamos que esto es corroborado debido a que las alteraciones del exceso de base fueron encontrados en un 95% de los pacientes estudiados con estado de choque, y solo un 5% mostraron un valor normal de este parámetro, lo cual nos infiere que dicho parámetro tiene gran importancia en la evaluación de los pacientes con estado de choque, así mismo en la evaluación en cuanto al comportamiento en los grados encontramos que este parámetro tiene un comportamiento hacia la elevación progresiva en pacientes con ECHH grado III, en cambio en el grado II es poco específico su comportamiento.

Spahn y cols (19) establecen que dentro de las prioridades de la evaluación de los pacientes con estado de choque es la determinación de la oxigenación tisular con ello permitiría un inicio de reanimación en base a necesidades, de ahí que los métodos en forma global para

dicha evaluación deben ser considerados, en nuestro estudio no encontramos de forma global un comportamiento de la saturación venosa que a pesar de que se mostraba modificado no mostraba una tendencia específica, con lo cual probablemente coincida con las aseveraciones de Suistomaa y cols,(27) en donde demuestra que ante estado de falla circulatoria aguda no se ven modificados específicamente los parámetros hemodinámicos, esto nos permitiría pensar que este parámetro no siempre seguirá un curso paralelo al estado de choque, como lo demostrado en los parámetros anteriores; aunque vale la pena mencionar que la saturación venosa mantuvo un comportamiento en descenso a partir del ECHH grado III.

El trauma a nivel abdominal es uno de las entidades más frecuentes e importante como lo señala el curso ATLS (7) de ahí la importancia de la correcta evaluación de este sitio anatómico y por ende lo denomine como un reto para los clínicos, en nuestro estudio el sitio anatómico con mayor porcentaje de lesión correspondió al abdomen seguido por el tórax como lo marca dicha literatura.

De igual forma los accidentes automovilísticos ocuparon el mayor porcentaje como agentes causales o etiológicos de los pacientes estudiados como ya está descrito en programas de atención de pacientes con trauma.

Conclusiones

1. Existe una relación directa de los pacientes con diagnóstico de estado de choque con las modificaciones y comportamiento de los denominados marcadores de perfusión tisular (lactato, exceso de base y saturación venosa) siendo mayor y mas útil los dos primeros y poco aplicable el tercero al no mostrar patrón específico.
2. Las mayores alteraciones y modificaciones de estos parámetros se pueden resaltar en los pacientes con ECHH grado II y grado III, en los extremos, es decir en grado I son poco modificables y en el grado IV son ampliamente alterados.
3. El exceso de base muestra un comportamiento decreciente en la mayor parte de los pacientes con diagnósticos de ECHH por lo que este puede considerarse de primera línea al evaluar a estos pacientes.
4. El grupo de edad más afectado es similar al descrito por la literatura correspondiendo al grupo de mayor actividad.
5. Los principales mecanismos de lesión que condicionan trauma son los accidentes automovilísticos y por ende son los causantes en su mayoría del cuadro de estado de choque.
6. Los grados de estado de choque que se presentan con mayor frecuencia son los de severidad moderada, es decir los grados II y III.
7. Existe una relación directa del exceso de base y lactato en cuanto a la severidad del estado de choque de acuerdo a la clasificación de CAC, no tanto así de la saturación venosa.
8. Pueden proponerse el agregarse estos valores como rangos de la clasificación propuesta por dicho Colegio.

BIBLIOGRAFIA

1. Parrillo ED, Dellinger PR, Joseph EJ. Critical care medicine: principles of diagnosis and management in the adult. 3 ed. Mosby, An Imprint Of Elsevier; 2007
2. Carrillo ER, Cedillo TH. Nuevas opciones terapéuticas en la hemorragia postraumática. Rev Asoc Mex Med Crit Y Ter Int 2005; 19 (2):60-70.
3. World journal of emergency surgery 2006. Initial resuscitation of hemorrhagic shock. 1749-7922.
4. Cocchi MN, Kimlin ME, Walsh MM, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. Emerg Med Clin N Am 2007; (25): 623–642.
5. Richard PA. Dutton, MB. Current concepts in hemorrhagic shock. Anesth Clin 2007; (25): 23–34
6. Feliciano RA, David VD, Mattox MA, Kenneth LD, Moore MA, Ernest ER. Trauma. 6 ed (EU): Mcgraw-Hill. 2008.
7. Colegio americano de cirujanos comité de trauma. Soporte vital avanzado en trauma para médicos 8 ed (EU): ATLS; 2008
8. Weil MH, Abdel MA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure. Circulation 1970; (41) : 989-1001
9. Manji RA, Kenneth EW, Anandkumar DA. The history and evolution of circulatory shock. Crit Care Clin 2009; (25): 1–29
10. John A. Marx, Robert S, Kockberger. Rosen Medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica. 5 ed. (EU): Elsevier Science; 2005.
11. Tisherman SA, Barie PA, Bokhari FA. clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Eastern association for the surgery of trauma. East.Org. 2008.
12. Napolitano LN. Resuscitation endpoints in trauma. Trans Alter In Trans Med 2005 March 4; (6): 775-789.
13. Cheryl LA, Holmes MF, Walley KR. The evaluation and management of shock. Clin Chest Med 2003; (24): 775– 789
14. Michael EA, Winters MA. Monitoring the critically ill emergency department patient. Emerg Med Clin N Am 2008; (26): 741–757.
15. Polanco PM. Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside. Surg Clin N Am 2006; (86): 1431–1456.

16. Marik PE. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007; (23): 383–400.
17. International consensus conference. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Int Car Med* 2007; (33):575–590
18. Alexandre LM, Jansen TC. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med* 2009 Jun 37. (3): 280-3
19. Donat RS, Cerny VA, Timothy J CC, Duranteau JC. management of bleeding following major trauma: a european guideline. *Critical Care* 2007; (11): 11-17
20. Clavijo JA, Carrie AJ, Sims MA, Menconi, MT. Bladder mucosa pH and pCO₂ as a minimally invasive monitor of hemorrhagic shock and resuscitation. *The Jour Of Tr Inj, Inf, And Crit Car* 2004; 57 (6): 1199 –1210.
21. Meregalli AA, Oliveira PR and Friedman GM. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Critical Care* 2004 April; 8 (2): 1019-1028.
22. Parks JK, Elliott AC. systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national simple. *The Am J ourl Of Sur* 2006; (192): 727–731
23. Bakker JA, Pinto LA. Increased blood lactate levels: an important warning signal in surgical practice. *critical care* 2004 April Vol. 8 No 2
24. Baranov DA, Neligan PM. Trauma and aggressive homeostasis management. *Anesthesiology Clin* 2007; (25): 49–63
25. Mcnutt SA. Shock: Rapid recognition and appropriate ed intervention. *Emerg Med Prac Avid – Bas Ap To Emerg Med* 2000 August 2; (8) 54-62.
26. Calkins MD. End point of resuscitation. *Department of Critical Care and Anesthesiology* 2007; 20(4. 4):518-22.
27. Suistomaa MA, Uusaro AL, Parviainen IL, and Ruokonen EA. Resolution and outcome of acute circulatory failure does not correlate with hemodynamics. **Critical Care** August 2003; Vol 7 No 4: 52 – 58.
28. Instituto nacional de estadística y geografía. *Mujeres Y Hombres En México* 2009. 13 ed.
29. Ilescas FG. Epidemiología del trauma en la Ciudad de México. *Trauma* 2003 Mayo-Agosto 6; (2): 40-43

30. Vicencio TA. Importancia de la epidemiología en trauma. Cir Gral 2009; 31 (1).