

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRÍTICO
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“DELTA DE CO₂ Y SU ASOCIACIÓN CON EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO GRADO III/IV POSTQUIRÚRGICO EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016”.

CENTRO MEDICO ISSEMYM TOLUCA

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA

M. C. VENUS NEFTE LÓPEZ ZAMORA

DIRECTOR DE TESIS

M. ADMÓN. LILIA LÓPEZ CARRILLO

ASESORES DE TESIS

E. EN M. E. C. NETZAHUALCOYOTL GONZALEZ PÉREZ

E. EN M.I. HEIDEGGER NOTBERTO MATEOS TOLEDO

REVISORES DE TESIS

DR. EN C. ALBERTO HARDY PÉREZ

E. EN C. G. VICENTE CARDONA INFANTE

M. EN I.C. JESUS DUARTE MOTE

E. EN M.E.C. MARCO ANTONIO SILVA MEDINA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2017.

ÍNDICE

ANTECEDENTES	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
JUSTIFICACIÓN.....	25
HIPÓTESIS	26
OBJETIVOS	27
GENERAL.....	27
ESPECIFICOS	27
DISEÑO METODOLÓGICO	28
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	28
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE.....	29
UNIVERSO DE TRABAJO	33
DESARROLLO DEL PROYECTO	34
LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	35
DISEÑO DE ANÁLISIS	36
IMPLICACIONES ÉTICAS	37
RESULTADOS.....	38
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES	45
RECOMENDACIONES.....	46
CONFLICTO DE INTERESES	47
LIMITACIONES.....	48
BIBLIOGRAFÍA	49

ANEXOS	51
ANEXO 1	52
ANEXO 2	53
ANEXO 3	56

RESUMEN

Introducción: El delta CO₂ es considerado un marcador útil para la evaluación de la hipoperfusión tisular temprana en el estado de choque, desconociéndose su asociación en el choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y retrolectivo, en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV ingresados al servicio de Terapia Intensiva del Centro Médico ISSEMYM Toluca, de enero del 2013 a junio del 2016, en el postquirúrgico inmediato. Divididos según el delta CO₂ al ingreso, <6 mmHg o > 6 mmHg, determinando su evolución a las 24hrs.

Resultados: De 49 pacientes, 28 cursaron con delta CO₂ < 6 mmHg al ingreso, 21 con delta CO₂ > 6 mmHg. Choque hipovolémico grado III en el 36% en el grupo 1, 43% en el grupo 2, p=0.612; grado IV con 64% en el grupo 1 y 57% en el grupo 2, p=0.612. Delta SOFA del 17.8% en el grupo 1 y 19.0% en el grupo 2. Asociación delta delta CO₂ y delta SOFA, con p=0.62. Días de estancia en UCI, 4.5 (1 – 46) días en el grupo 1 y 6 días para el grupo dos (2 -149 días).

Conclusión: Existe una tendencia positiva entre el delta delta CO₂ y el delta SOFA, así como el tiempo de estancia hospitalaria en UCI asociado a delta CO₂ > 6mmHg, por lo que se deberá de valorar nuevos estudios de tipo prospectivo.

SUMMARY

Introduction: The CO₂ delta is considered a useful marker for the evaluation of early tissue hypoperfusion in the shock state, and its association with post-surgical hemorrhagic hypovolemic shock is unknown.

Material and methods: An observational, analytical, longitudinal and retrolective study was performed in patients with hypovolemic shock grade III / IV hemorrhagic admitted to the Intensive Care Service of the ISSEMYM Toluca Medical Center, from January 2013 to June 2016, in the postoperative period righ now. Divided according to the CO₂ delta at admission, <6 mmHg or> 6 mmHg, determining its evolution at 24hrs.

Results: Out of 49 patients, 28 had delta CO₂ <6 mmHg at admission, 21 with delta CO₂> 6 mmHg. Grade III hypovolemic shock in 36% in group 1, 43% in group 2, p = 0.612; Grade IV with 64% in group 1 and 57% in group 2, p = 0.612. Delta SOFA of 17.8% in group 1 and 19.0% in group 2. Delta delta CO₂ association and delta SOFA, with p = 0.62. Days of stay in ICU, 4.5 (1 - 46) days in group 1 and 6 days for group two (2 -149 days).

Conclusion: There is a positive trend between delta CO₂ and delta SOFA, as well as the length of hospital stay in ICU associated with delta CO₂> 6mmHg, which is why new prospective studies should be assessed.

“El hombre nunca sabe de lo que es capaz hasta que lo intenta.” – Charles Dickens

ANTECEDENTES

El estado de choque es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular secundaria a una alteración entre el aporte y el consumo de oxígeno, con una frecuencia del estado séptico del 70.3%, hipovolémico en el 18.9%, cardiogénico en el 10.8%, con una baja incidencia asociada al estado obstructivo. Convirtiéndose en un problema de salud pública ante su alta prevalencia, mortalidad (46%) y los recursos que se destinan para su atención.¹ En Europa según el estudio European Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) II la frecuencia de choque hipovolémico fue del 16%.^{2,3} Cada año alrededor de 5,8 millones de personas mueren en todo el mundo debido a los eventos relacionados con el trauma, que corresponde a 9,7 personas por cada 100.000 habitantes, siendo el traumatismo una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo los grupos de edad en ambos sexos. Alrededor del 40% de las muertes relacionadas con el trauma se asocian a hemorragia o sus consecuencias.^{4,5,6}

El choque hemorrágico resulta de la disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda que puede producir un choque por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La forma más grave es la hemorragia masiva, que es superior al 40% del volumen total sanguíneo, asociada a una lesión vascular importante o a lesiones intraabdominales. La complejidad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardiaco bajo, una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas.⁶

La mortalidad en trauma presenta tres puntos, llamados distribución trimodal en relación al trauma, severidad y tipo de lesiones⁶:

1. Primeros minutos, en los que se presenta de forma inmediata al traumatismo, secundario a lesión del corazón, grandes vasos, traumatismo craneoencefálico y lesión medular alta.
2. Primeras horas del traumatismo, secundario a hipovolemia, hematoma subdural e hipoxia, que corresponde al 30% de la mortalidad.
3. Primeros días o semanas del traumatismo: falla orgánica múltiple, sepsis. Con 20% de mortalidad.

La terapéutica depende del tipo y de la gravedad del trastorno funcional primario por lo que la efectividad en la atención repercutirá en la morbi – mortalidad de estos pacientes.⁶

El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producida por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad

hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, generando disfunción multiorgánica y muerte. Por lo que la normalización de las variables hemodinámicas y el metabolismo del oxígeno sistémicos no garantizan una adecuada perfusión tisular. Siendo de relevancia conocer los cambios fisiológicos derivados de esta afección para identificar de forma temprana alteraciones que requieran optimización de las metas de reanimación.^{6,7}

The American College of Surgeon, en su programa de entrenamiento Advanced Trauma Life Support (ATLS) define al estado de choque como la anormalidad del sistema circulatorio que provoca una perfusión y oxigenación tisular inadecuada; por otra parte la asociación europea de terapia intensiva lo refiere como una mala distribución de flujo sanguíneo generalizado que pone en peligro la vida, que resulta en la falta de entrega y / o de cantidad adecuada de oxígeno a utilizar, dando lugar a disoxia tisular, con nivel 1; QoE moderada (B), 2007.^{2,6,8}

Las primeras definiciones de choque hemorrágico con orientación fisiopatológica destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, sin embargo han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio, generando insuficiencia a este nivel. Con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios, cuyo metabolito final es el ácido láctico. La pérdida de volumen intravascular en su forma más severa se ve asociada a inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño orgánico y muerte.^{6,7,8,9,10} Por lo que la hemorragia es una emergencia médica que requiere el manejo de urgencias, manejo quirúrgico y por parte de terapia intensiva.⁹

Las metas tempranas en el manejo del sangrado serán, restaurar el volumen sanguíneo, dependiendo la severidad de la hemorragia y su consecuente resucitación según la estimación de la misma.⁹

Fisiopatología

La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, conocido como metabolismo aerobio, que produce finalmente anhídrido carbónico (CO₂). Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido láctico como resultado final. La disponibilidad de O₂ no se puede mantener por mucho tiempo porque lleva a la acidosis y muerte celular por hipoxia. Se tiene que considerar que los órganos afectados por hipoxia no tienen la misma respuesta para todos los tejidos, el corazón, pulmón y cerebro, solo puede tolerar de 4 a 6 min, los órganos abdominales toleran entre 45 y 90 min, y la piel y tejido muscular de 4 a 6 hrs.⁶

Fases del choque hemorrágico

Las alteraciones que se presentan en un estado de choque hemorrágico han sido divididas en cuatro fases, que a continuación se mencionan⁶:

Fase I: vasoconstricción o anoxia isquémica. Estrechamiento arteriolar, cierre de esfínter pre y postcapilar, la apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.

Fase II. Expresión del espacio vascular. La necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.

Fase III. La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.

Fase IV. Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.

La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen circulante, iniciando un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que generan insuficiencia de la microcirculación.⁶

Las respuestas compensatorias como aumento de la actividad simpática ocurren en respuesta a la hipotensión y es mediada por baro-receptores carotídeos y aórticos. La secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del gasto cardíaco. La disminución de la presión intraauricular, durante la hipovolemia, da como resultado una disminución del estímulo y disminuye la actividad de catecolaminas, esto lleva a secreción de hormona antidiurética, vasoconstricción renal, finalmente la activación del eje renina-angiotensina, que produce retención de sodio y agua.⁶

Durante este proceso se presenta un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica que es provocada por la activación de la cascada de complemento y liberación de mediadores inflamatorios a fines a factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y varias interleucinas. A su vez fluctuaciones importantes de niveles de glucosa e insulina, la estimulación de alfa-receptores inhibe la producción de insulina provocando hiperglucemia.⁶

La anemia isovolémica es asociada con un incremento del gasto cardíaco menor tensión de la oxigenación venosa mixta donde se denota la hipovolemia y la hipoxemia.⁹

Durante el choque hemorrágico, el aporte de oxígeno a los tejidos se reduce debido a la falta de masa de glóbulos rojos y, posteriormente, la concentración de hemoglobina es insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno del tejido. Contribuyendo a la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, se redujo el gasto cardíaco secundario a la reducción del retorno venoso disminuyendo la entrega y eliminación de CO₂ venoso en los pulmones y aumentando la hipercapnia venosa continua.³ Este suministro de oxígeno reducido en los tejidos resulta en un cambio del metabolismo aeróbico hacia anaeróbico, produciendo ácidos orgánicos, tales como el lactato, y la consiguiente acidosis e hipercapnia.¹¹

El choque hemorrágico, no debe identificarse sólo como hipotensión arterial, aunque esta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no solo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular, los mecanismos compensatorios pueden preservar la presión sanguínea a través de la vasoconstricción, mientras que la perfusión y oxigenación tisular ya están deterioradas significativamente.^{2, 6, 8} Se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial. Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al

incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático.⁶ El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión.^{6,9} Cuando disminuyen hasta cero el volumen minuto cardíaco y la presión arterial refleja una pérdida entre el 35 y 45 % del volumen sanguíneo total, momento en el cual se desarrolla disfunción ventricular izquierda irreversible.⁶ La caída del flujo sanguíneo, más que la disminución de la tensión arterial, es la causa del rápido curso del choque hemorrágico, siendo la hipotensión un componente obligado, es importante señalar que la hipotensión simple no desencadena mecanismos compensadores cardiovasculares, por otra parte es un signo relativamente tardío en el shock y usualmente muestra fracaso de los mecanismos compensadores. El hecho que el flujo sanguíneo dependa de la presión de perfusión y la resistencia vascular, hace que al caer el flujo por debajo de valores críticos pueda mantenerse la tensión arterial como consecuencia del incremento de la resistencia vascular.⁸

La hemorragia produce una disminución de la oxigenación tisular por una disminución del gasto cardíaco y anemia, sin embargo en pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar puede haber un importante componente debido a una inadecuada eliminación del CO₂.⁶

Es común apreciar depresión respiratoria con cambios del P CO₂ y el pH. El consumo de oxígeno aumenta por elevación de la capacidad de captación, el descenso del pH y del oxígeno, el aumento del CO₂ se manifiesta por vasodilatación cerebral con un aumento del flujo sanguíneo cerebral.⁶

La ansiedad se relaciona con la producción de catecolaminas y el descenso en el flujo sanguíneo cerebral. Una persona con sagrado desarrolla taquipnea e hipotensión. La hipovolemia incrementa y con esta la hipoxia tisular, incrementándose la ventilación compensatoria por la acidosis respiratoria por el incremento de la producción de dióxido de carbono. Si los mecanismos compensadores sobrepasan por la pérdida sanguínea, disminuyen el flujo sanguíneo, lo que lleva a una disminución de la presión sanguínea sistólica.⁹ Esas alteraciones parecen desencadenar el desarrollo de disfunciones de órganos debido a alteraciones del flujo sanguíneo capilar que preceden estrés celular y la expresión génica inducible por hipoxia.¹⁰ La pérdida de la perfusión coronaria genera efectos sobre la contractilidad miocárdica, el flujo sanguíneo cerebral disminuye y resulta en pérdida de la conciencia, coma y eventualmente muerte.⁹

Encontrándose a nivel gasométrico, inicialmente alcalosis respiratoria por hiperventilación compensatoria, que progresa a acidosis metabólica con hiperventilación que no compensa y finalmente acidosis mixta con hipercapnia e hipoxemia.⁸

La acidosis respiratoria o hipoventilación alveolar puede ocurrir secundaria a depresión del sistema nervioso central y a la fatiga de la musculatura respiratoria e implica la necesidad de soporte ventilatorio mecánico. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa, la oxigenación es insuficiente por diversos factores: aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, aumento de la presión de llenado en el ventrículo izquierdo, trombo embolismo pulmonar (TEP), neumotórax, hemotórax, etc.⁶

Las alteraciones en la función pulmonar son comunes en el shock van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La respuesta pulmonar al estado de choque se encuentra en 1 a 2% de los enfermos sin patología previa.⁶

Etapas de choque hemorrágico

El choque hemorrágico se encuentra dividido en 3 etapas⁸:

- Compensado: en una etapa precoz estos cambios actúan como mecanismos compensadores que intentan preservar la función de órganos vitales, de tal forma que al corregirse la causa desencadenante se produce una recuperación total con escasa morbilidad.
- Descompensado: cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se entra en una segunda fase en la que ya se aprecia disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y ocasionalmente pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el electrocardiograma. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el choque se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad.
- Irreversible: si el choque no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen drásticamente y finalmente se entra en una fase irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque inicialmente se consiga, el paciente desarrollara un fallo multisistémico y fallecerá.

La clasificación etiológica dependerá de la causa que genere la depleción de volumen, siendo de interés para este estudio sólo la de origen hemorrágico postquirúrgico.⁶⁻⁹ En el caso del choque hipovolémico hemorrágico ATLS nos ofrece una clasificación que depende de datos clínicos y una cuantificación aproximada de la pérdida hemática, se muestra dicha clasificación en el anexo 1.³⁴

El choque es la expresión clínica de la falla circulatoria que resulta en una utilización inadecuada del oxígeno tisular. Es una condición común del estado crítico que afecta a un tercio de los pacientes de terapia intensiva. El diagnóstico se debe realizar con base en datos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos. Dentro del cuadro clínico se presenta de forma inusual hipotensión arterial sistémica, pero la magnitud de la hipotensión puede ser solo moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica, aunque no siempre está presente. Típicamente en adultos la presión arterial sistólica es menor de 90 mmHg o una presión arterial media menor de 70 mmHg, con taquicardia asociada. Dentro de los signos clínicos de hipoperfusión, el signo de la perfusión tisular alterada que muestran la afección de la microcirculación, visualizado en las tres "ventanas" del cuerpo: la ventana periférica (piel fría, marmórea, acrocianosis, tiempo de llenado capilar, húmeda, pálida o cianótica); la ventana renal (disminución de la diuresis: <0,5 ml / kg / h); la ventana neurológica (alteración mental que se caracteriza por la obnubilación, desorientación y confusión). Así como se presentan signos de hiperlactatemia, que indica metabolismo celular anormal del oxígeno.^{2,3}

Un temprano y adecuado soporte hemodinámico en pacientes con choque es crucial para prevenir el empeoramiento de la disfunción orgánica y la falla. La resucitación debe de iniciarse aun si la causa no ha sido identificada. Una vez identificada la causa debe de ser corregida rápidamente. Los signos vitales aislados (por ejemplo tensión arterial sistémica y frecuencia cardíaca) tienen una fiabilidad limitada en la detección de un choque hipovolémico que pone en peligro la vida.^{3,5} Así como la reanimación no sólo se debe de basar en los niveles de hemoglobina en pacientes con sangrado activo. En su lugar se debería de restaurar el volumen intravascular y adecuar parámetros hemodinámicos.⁹ Se recomienda una valoración rutinaria para los pacientes en riesgo de choque, con la finalidad de establecer una terapia temprana, con un nivel de recomendación 1, evidencia baja (c).² La reanimación por metas a fin de mejorar el pronóstico del paciente, no es suficientes para valorar el estado de la microcirculación y la disfunción mitocondrial.¹²

Stern et al. realizó un estudio en el que valoró la precisión diagnóstica de la presión arterial sistémica como un parámetro para evaluar la pérdida sanguínea, en pacientes con hipovolemia, donde encontró una sensibilidad del 13% para la pérdida de sangre moderada y 33% para la pérdida severa de sangre, llegando a la conclusión de que una presión arterial sistólica <95 mmHg no es una medida sensible para descartar la pérdida de sangre moderada o importante, por lo que la definición incluye al estado de hipotensión pero no lo limita a esta. Una disminución en el gasto cardíaco se asocia a vasoconstricción significativa, lo que lleva a disminución de la perfusión periférica para mantener la presión arterial. La presencia de hipotensión arterial se define como la presión arterial sistólica de <90 mm Hg o presión arterial media de <65 mmHg, o una disminución > 40 mmHg de la basal, aunque se considera que debe de presentarse de forma común en el estado de choque, no debe ser necesario para definir choque. Recomendación. Nivel 1; QoE moderada (B).²

El rol de los signos vitales solamente en la valoración del choque hipovolémico está en debate. Paladino y colaboradores recientemente relacionaron el uso adicional de parámetros (por ejemplo, el déficit de base y el lactato como un indicador sensible en la pérdida de sangre como medidor de perfusión tisular) para el triage tradicional de signos vitales para distinguir el trauma mayor del menor.^{15,19} En el análisis retrospectivo los signos vitales tuvieron una sensibilidad del 40.9% para identificar la lesión mayor, pero cuando se agregaron parámetros metabólicos la detección de trauma mayor se incrementó significativamente con una sensibilidad del 76.4%.¹⁵

Dentro de los aspectos esenciales en la valoración del choque hipovolémico se encuentra el reconocimiento rápido de la entidad y de su causa probable, con la corrección de la agresión inicial y medidas de sostén vital, la corrección quirúrgica inmediata (si esta es la causa), atención de las consecuencias secundarias del estado de choque, conservación de las funciones de órganos vitales.⁶ La terapéutica deberá de ser guiada por el sangrado, los parámetros hemodinámicos, presión sanguínea, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión venosa central, presión de enclavamiento de la arteria pulmonar y saturación venosa mixta.⁹

La identificación temprana de la hipoperfusión tisular permitirá una identificación temprana de alteraciones que requieran una adecuada resucitación, siendo fundamentales para el manejo del paciente con choque.^{7,9} El seguimiento de ScvO₂ es ampliamente recomendado, aunque fuertemente cuestionada por otros.⁷ En la práctica, un valor alto ScvO₂ en el contexto de hiperlactatemia es de uso limitado. Mostrando que la ScvO₂ es que los valores normales / altos no pueden discriminar si el transporte de oxígeno es adecuado, ya que no puede mostrar la hipoperfusión local.²

Desde el punto de vista metabólico, elevaciones en la concentración de lactato en sangre puede deberse a una mayor producción, una disminución del aclaramiento o una combinación de los dos.² La limitación de los niveles de lactato como punto final terapéutico para la reanimación, se ha demostrado en diversos estudios.¹³

Ya que definir los puntos de resucitación es difícil. Un 85% de los pacientes se encuentran mal resucitados cuando el parámetro se basa en la presión arterial y el gasto cardíaco como única guía para el remplazo de fluido, por lo que se recomendó no utilizar una única variable para el diagnóstico y / o tratamiento del shock.^{2,9}

Muchos estudios han confirmado la asociación entre el nivel de lactato sérico inicial y la mortalidad, de forma independiente de los signos clínicos de disfunción de órganos en pacientes no sólo con sepsis grave, sino también aquellos en estado de shock cardiogénico. Mostrándose en diversos

estudios con una asociación con la mortalidad. Un decremento indica una resolución de la hipoxia tisular global y se asocia con un decremento en la mortalidad, mostrando una $P < 0.006$ en la reducción de falla orgánica pero no en la reducción de mortalidad, en los pacientes en observación temprana en un periodo de 9 a 72 hrs. Se sugiere mediciones de lactato y /o déficit de base para evaluar no solo el desarrollo y el pronóstico para guiar la terapia.²

La diferencia venoarterial dióxido de carbono (brecha de pCO_2), que mide la diferencia en la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) entre la sangre venosa mixta o central y la sangre arterial, es un marcador que puede ser utilizado para identificar a los pacientes que están con una resucitación inadecuada, proponiéndose como una alternativa.¹³ Los valores > 6 mmHg sugieren un flujo sanguíneo insuficiente en los tejidos incluso cuando la $ScvO_2$ es $> 70\%$. Por lo que de contarse con un catéter venoso central se sugiere la medición de $ScvO_2$ y ΔCO_2 para ayudar a evaluar el patrón subyacente y la adecuación del gasto cardíaco, así como para guiar la terapia, como nivel 2 de recomendación con una evidencia moderada (B).^{2,13} Siendo el ΔCO_2 una meta complementaria para identificar hipoxia isquémica persistente.¹⁴ En el estudio de Kocsi S y cols. encontraron que una $ScvO_2 < 73\%$ y un $\Delta CO_2 > 6$ mmHg pueden ser una herramienta complementaria para detectar hipovolemia que cause desequilibrio en extracción de oxígeno.¹³

El reconocimiento temprano y el manejo de hipovolemia en el choque hipovolémico es uno de los retos en el manejo inicial del paciente con trauma, un manejo óptimo de fluidos es una de las piedras angulares en la terapéutica de estos pacientes.^{2, 5,15,16} Tanto la hipervolemia como la hipovolemia son estados peligrosos, por lo que se deberá de evaluar de la mejor manera el aporte hídrico.² El monitoreo hemodinámico juega un papel importante en el manejo del paciente agudo, como en el caso del paciente en estado de shock en quien la toma de decisiones de forma inicial dependen de determinar el requerimiento de más líquidos o iniciar un agente vasopresor vs inotrópico.^{17,18}

Para ayudar a guiar el remplazo de volumen, el choque hemorrágico se puede dividir en cuatro clases, que van desde la clase I sin estado de choque, que puede ocurrir cuando se dona sangre, a la clase IV cuando el evento es preterminal requiriendo el manejo inmediato por terapia intensiva.⁹

La hemorragia masiva es definida por la pérdida de sangre de un volumen total sanguíneo estimado en un periodo de 24 hrs, o la pérdida de la mitad de volumen sanguíneo en un periodo de 3 horas.^{5,9,15} Una forma relativamente simple de estimar la pérdida de sangre es considerar el espacio intravascular como un solo compartimento, en el que el cambio de hemoglobina se da acorde al grado de pérdida sanguínea y fluido de remplazo.⁹

En los últimos años diversos enfoques han sido propuestos para evaluar el grado de choque hipovolémico durante la reanimación en el trauma temprano, como la clasificación ATLS que usa una combinación de los signos vitales (por ejemplo, FC, PAS, el estado mental y la producción de orina), siendo en la actualidad una de las clasificaciones más promovidas en la última década.^{5,19} Sin embargo, la importancia y la fiabilidad de los signos vitales para determinar la presencia y extensión de choque hipovolémico han sido cuestionados.⁵ Para la evaluación inicial en la depleción circulatoria el colegio americano de cirujano definió un programa de entrenamiento "Advanced Trauma Life Support" (ATLS) con cuatro clases de choque hipovolémico.^{5,15,19} Esta clasificación se basa en un estimado de la pérdida sanguínea y el porcentaje correspondiente a los signos vitales.^{5,15} Para cada clase, el ATLS ha sugerido recomendaciones terapéuticas (por ejemplo la administración de fluidos intravenosos y productos sanguíneos).¹⁵ Recientemente esta clasificación clínica ha sido cuestionada por dos análisis independientes: el TARN (Trauma Audit

and Research Network) registro y el Trauma Register DGU, donde se consideraron más de 140,000 pacientes de trauma. De acuerdo a estos análisis el ATLS sobreestima el grado de taquicardia asociada a hipotensión y subestima la afección del estado mental en presencia de choque hipovolémico.^{5,15,19}

Por lo que recientemente se ha introducido y caracterizado cuatro clases basadas en el déficit de base, como una clasificación modificada de choque hipovolémico.⁵

Diversos autores desde la publicación de Davis y colaboradores (1988) han sugerido una reclasificación del choque hipovolémico con base al déficit de base, dividiéndose en cuatro diferentes clases de choque, según el déficit de base, clase I sin choque, definida con DB no mayor de 2 mmol/L, clase II (choque moderado) con DB no mayor de 2 a 6 mmol/L, clase III (choque moderado) definido por DB no mayor de 6 a 10 mmol/L y clase IV choque severo con DB mayor a 10 mmol/L.^{5,6,15}

La nueva clasificación del déficit de base discrimina mejor entre la necesidad de una transfusión sanguínea temprana y la mortalidad en pacientes con lesión severa, que la clasificación de ATLS para choque hipovolémico.¹⁵ Por lo que el uso del déficit de base se ha incrementado de forma informal en la evaluación del paciente con trauma, ya que ha sido usado frecuentemente en pacientes que requieren resucitación y ha podido predecir morbilidad y mortalidad.¹⁹

Mediciones de lactato y el déficit de base de suero son excelentes predictores para evaluar la gravedad de la hemorragia, el choque resultante y la hipoperfusión.^{4,19} Los cambios en las concentraciones de lactato han demostrado proporcionar una evaluación temprana y objetiva de la respuesta de un paciente a la terapia y las determinaciones de lactato repetidos han demostrado ser un índice pronóstico para los pacientes con choque hemorrágico, por lo que lograr niveles de lactato normales (<2 mmol / l) dentro de las 24 horas de ingreso se asocia con mejores resultados en términos de mortalidad.⁴

La frecuencia cardíaca no se vio alterada en los cuatro grupos, e interesantemente ningún grupo mostro una taquicardia relevante.¹⁵ La taquicardia (uno de los signos más tempranos del choque en la clasificación ATLS) ha mostrado ser un pobre predictor de choque hipovolémico en diversos estudios.¹⁹

Como se ha mencionado previamente una sustancial hipotensión (presión sanguínea sistólica de 87 ± 45 mmHg) fue observada en pacientes con DB de más de 10 mmol/L (clase IV).¹⁵ La escala de Glasgow disminuyo de 14 en la clase I a 3 en la clase IV, el porcentaje de pacientes intubados y con ventilación mecánica, que incremento del 40.2% en clase I a 83.4% en clase IV, respectivamente.¹⁵

Otros puntos importantes en la monitorización son las variables en el transporte de oxígeno DO₂, índice cardíaco, VO₂ y pH de la mucosa gástrica. Datos recientes sugieren que estos parámetros de oxigenación tisular son adecuados marcadores en la restauración de la perfusión. El problema se puede deber a la compensación del choque, en el que la perfusión celular se encuentra por debajo de los parámetros fisiológicos.⁹

Existe cierta evidencia de que la evaluación de los gases en sangre arterial sola no es suficiente si no también la venosa puede ser útil, mostrando una adecuada correlación, por lo que debe de ser incorporado en la atención temprana del trauma.¹⁹

En el escenario preventivo el seguimiento de acciones que permitan determinar de forma temprana las causas que agravarían al paciente antes de que surja un problema significativo se convierte en un asunto de relevancia en el manejo de estos pacientes. Ya que el cambio de la microcirculación se cree que juega un papel importante en el desarrollo de la disfunción de órganos y la falla orgánica múltiple hay un creciente interés en las nuevas técnicas para controlar la microcirculación, sin embargo todavía no se encuentran disponibles para la práctica clínica y monitoreo hemodinámico, por lo tanto todavía esta se centra en la macrocirculación.^{10,18,20} La monitorización hemodinámica actual incluye la medición de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, las presiones de llenado cardíaco o volúmenes, el gasto cardíaco y la saturación de oxígeno venoso mixto o central. Como resultado, el interés en los sistemas de monitoreo alternativos han aumentado en los últimos años.¹⁸

En la actualidad hay muchos sistemas diferentes de monitoreo que se han propuesto en los últimos años, lo que puede confundir ante las múltiples posibilidades. Por lo que Vincent J. y cols., 2011 refieren que ninguna técnica de monitorización hemodinámica puede mejorar el resultado por sí mismo.¹⁸ Existiendo evidencia de que la terapia hemodinámica optimizada individualmente, orientando los objetivos para mantener y mejorar la perfusión tisular y / o mejora la oxigenación del paciente.²¹

La monitorización hemodinámica sólo puede mejorar el resultado si se cumplen tres condiciones: los datos obtenidos del dispositivo de monitorización deben de ser suficientemente exactos para ser capaces de influir en la toma de decisiones terapéuticas, los datos obtenidos del sistema de supervisión deben ser relevantes para el paciente que está siendo monitorizado y los cambios en la gestión se realizaron con los resultados obtenidos mostrando mejoría en los resultados. Si estas tres condiciones no se cumplen, el seguimiento es poco probable que se asocie con mejores resultados, y esto puede explicar la falta de evidencia de mejora de los resultados en los pacientes con enfermedad aguda con el uso de cualquier dispositivo de vigilancia.¹⁸

La combinación de medidas de múltiples variables y sus interacciones dinámicas en respuesta a tiempo y los tratamientos específicos a menudo aumentan la sensibilidad y especificidad de estas modalidades de monitoreo para identificar los procesos específicos de la enfermedad y cuantificar si el tratamiento es eficaz o no. La monitorización hemodinámica debe de ser particularmente útil en las primeras etapas de la reanimación, pero es menos útil cuando insuficiencia orgánica está establecida. Lo más importante, nunca hay que olvidar que el seguimiento en si mejorara los resultados, pero los cambios en la terapia guiada por los datos obtenidos es lo que marcara la diferencia.¹⁸ El reconocimiento precoz de choque es crítico, ya que responde mejor a la intervención en las primeras etapas, y hay una cierta evidencia de que el logro de una rápida y adecuada reanimación es un prerrequisito para el éxito.²⁰ Siendo un reto diario en las unidades de medicina crítica, sin tener un indicador como consenso que muestre cual es el nivel de hipovolemia clínicamente relevante.¹³

Desde 1991 se han realizado diversos artículos sobre la utilidad del delta de CO₂, pero es en el estudio de Cavaliere et al en 1996, en donde encontraron que el delta CO₂ representa un útil parámetro para monitorizar el postquirúrgico temprano, en pacientes después de revascularización miocárdica.^{12, 16} Cuschieri y Rivers en el 2005 concluyeron en su trabajo que el delta de CO₂ obtenido de catéter en la arteria pulmonar y catéter central, se correlacionan de manera inversa con el índice cardíaco, por lo que la sustitución de una delta de CO₂ mixto a central aporta una alternativa para el cálculo de gasto cardíaco.¹²

Recientemente el delta CO₂ se ha propuesto como un marcador alternativo de hipoperfusión tisular, de hecho el delta CO₂ persistentemente elevado predice resultados clínicos adversos independientemente de los parámetros derivados del oxígeno, participando en la variación del lactato.^{7,22} Sin embargo, el delta CO₂ puede ser normal a pesar de la presencia de hipoperfusión significativa en los estados alto gasto cardíaco, como el choque séptico, donde los altos flujos podrían evitar la acumulación de CO₂ venosa; o inversamente, delta CO₂ puede aumentar en ausencia de hipoperfusión, en parte debido al efecto Haldane.⁷

El dióxido de carbono (CO₂) se forma continuamente en el cuerpo mediante procesos metabólicos intracelulares. Después de que se forma, se difunde desde las células a los fluidos y sangre, posteriormente a los pulmones, donde se difunde en los alvéolos y luego se transfiere a la atmósfera por la ventilación pulmonar. Si la velocidad de formación metabólica del CO₂ aumenta, la pCO₂ del fluido extracelular se aumenta de la misma forma. Por el contrario, una disminución de la tasa metabólica disminuye la PCO₂. Si se aumenta la velocidad de la ventilación pulmonar, el CO₂ es liberado fuera de los pulmones y la PCO₂ en el fluido extracelular disminuye. Por lo tanto, los cambios en cualquiera de ventilación pulmonar o la tasa de formación de CO₂ por los tejidos pueden cambiar la pCO₂ líquido extracelular. Si la formación metabólica de CO₂ permanece constante, el único otro factor que afecta a la pCO₂ en los fluidos extracelulares es la velocidad de la ventilación alveolar. Cuanto mayor es la ventilación alveolar, menor es la pCO₂; a la inversa, cuanto menor es la tasa de ventilación alveolar, mayor es la pCO₂.²³

En cualquier choque el estado de la microcirculación desempeña un papel fundamental, ya que los efectos más devastadores de la deuda de oxígeno que se produce en las células. Se ha demostrado que los trastornos de la microcirculación pueden ocurrir no sólo en casos de shock hipovolémico grave, sino también en los casos de una hipovolemia moderada sin hipotensión grave en pacientes humanos.¹³

Diferencia arterio-venosa de CO₂ (DeltaCO₂)

El CO₂ es producido en los tejidos durante metabolismo aerobio y anaerobio. Durante el metabolismo aerobio la cantidad de CO₂ producido es determinado por el metabolismo basal y el cociente respiratorio.²⁴ Durante el metabolismo anaerobio, se produce CO₂ secundario a la producción de bicarbonato que amortigua los metabolitos ácidos (H⁺).^{24, 22, 12} De esta forma, la medición de pCO₂ proporcionaría un índice de la oxigenación de los tejidos.²⁴ El pCO₂ venoso (PvCO₂) dependería de la cantidad de PaCO₂ arterial y de los procesos a nivel celular presentados por el paciente.²⁴ El CO₂ venoso es dependiente del flujo circulatorio.¹² Los valores de gases en sangre venosa pueden reflejar mejor el aporte insuficiente de oxígeno para los tejidos y el impedimento para su depuración.¹¹ Aunque no existe una diferencia estadísticamente significativa en el gradiente de pH arterio-venoso, las muestras de sangre venosa se han mostrado más ácidas que las muestras arteriales tomadas durante el estado de choque.¹¹ Esto se explica por un aumento de la pCO₂ venosa secundaria a disminución de gasto cardíaco condicionando hipoperfusión tisular, con un aumento en la producción de CO₂ secundario a la amortiguación de iones hidrogeno por exceso de bicarbonato, y un secundario aumento en la producción de CO₂.¹ Este parámetro puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular o débito de oxígeno no detectables por otros parámetros como la ScvO₂, por lo que es referido en la literatura como un marcador de la eficacia en la remoción del CO₂ producido por los tejidos.^{1,17,25}

Los estudios en modelos animales y seres humanos han demostrado una disociación pronunciada del CO₂ arterial y venoso durante los periodos de disminución de la liberación de oxígeno como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco, tales como taponamiento cardíaco, shock

hemorrágico grave, inestabilidad hemodinámica o shock séptico.¹¹ El delta CO₂ entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar ha mostrado poca capacidad predictiva en pacientes críticamente enfermos, por lo que algunos autores refieren podría conducir a ciertos errores.²⁴ Se ha encontrado que pCO₂ venosa central, obtenida a partir de una simple muestra de sangre central en vez de una muestra de sangre arterial pulmonar, es una valiosa alternativa a pCO₂ mixta y que la correlación con gasto cardiaco (GC).²¹ Para esto es necesario obtener una muestra de sangre venosa (cava superior) y de sangre arterial para realizar el estudio de gasometría y posteriormente calcular la diferencia veno –arterial de CO₂ entre estos dos resultados.^{1, 25}

El delta CO₂ se calcula mediante la siguiente formula: $\text{delta CO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$, con valor de cohorte 6mmHg.^{10,12,17}

El valor fisiológico de la brecha de CO₂ es <5 mmHg, pero esto puede ser mayor en los estados de bajo flujo, sin embargo, no queda claro cómo y si está cambia en la hipovolemia. La fisiopatología de aumento del delta CO₂ puede ser debido a que el CO₂ se difunde fácil y rápidamente, a continuación cuando el gasto cardiaco disminuye, el flujo sanguíneo es lento y la depuración se deteriora, el CO₂ se acumula en los tejidos, lo que aumenta el delta CO₂.¹³ Sin embargo, cuando el flujo disminuye en los tejidos que permanecen en normo oxemia, la extracción de oxígeno se incrementa y el Pv CO₂ incrementa como resultado del CO₂ estancado.²⁴ Cuando el suministro de oxígeno se puede restaurar rápidamente, la función metabólica puede volver a la normalidad; sin embargo, cuando se prolonga la insuficiencia de oxígeno, las células se dañan irreversiblemente y son incapaces de funcionar en el metabolismo energético normal. La acidosis a nivel tisular y sanguíneo se desarrolla en proporción directa a la cantidad y la agudeza del choque hemorrágico.¹¹ Acumulándose rápidamente el CO₂ durante compromiso hemodinámico, como pasa en la pérdida masiva de sangre, antes de que cantidades significativas de ácidos orgánicos sean detectables en sangre, ya que el hígado normal es capaz de regular positivamente el metabolismo del lactato temprano en el proceso hemorrágico.¹¹

El delta CO₂ es el mejor predictor de valores anormales de la perfusión de vasos en diferentes cortes, siendo marcador que ha mostrado superioridad sobre otros marcadores del metabolismo del oxígeno o macrohemodinámicas.¹⁰

Ante un estado de hipoxia tisular el delta CO₂ debe incrementarse dramáticamente en la presencia de una disminución severa de la SvO₂.²⁴ Pese a que no es recomendada por algunos como una medición rutinaria, la medición de la diferencia veno-arterial de CO₂ al ser de fácil realización puede ser un marcador útil para la evaluación de la adecuada reanimación en estados de choque, además de ser usado como predictor precoz de mortalidad en pacientes con shock circulatorio cuando el valor de gap CO₂ al inicio es mayor de 6 mmHg.²⁶ El manejo de pacientes con choque circulatorio debe considerarse la valoración integral de los parámetros de perfusión tisular y hemodinámicos, por lo que la medición aislada de una ScvO₂ puede no ser suficiente para la evaluación precoz de la hipoperfusión tisular con metabolismo anaerobio por lo que debe complementarse con la valoración seriada del delta de CO₂ veno-arterial.¹

En consecuencia, las variaciones de CO₂ deben ser evaluadas de acuerdo con el cambio de O₂. De hecho, la producción de CO₂ no debe exceder la disponibilidad de O₂ durante el metabolismo aeróbico.⁷ Por lo tanto, la relación entre la delta CO₂ y la diferencia de contenido de oxígeno arterio-venoso (Da-VO₂), como un sustituto de la relación de VCO₂ / VO₂ (es decir, el cociente respiratorio), se ha identificado como un marcador para detectar pacientes en riesgo de metabolismo anaerobio.⁷

Si este marcador se encuentra elevado de forma inicial es el resultado de problemas en la eliminación de CO₂ secundario a una reducción crítica en el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico.¹⁷

Un delta CO₂ > 6 mmHg en las primeras 24hrs del manejo del choque circulatorio se correlaciona con un mal pronóstico, mostrando la necesidad de incrementar la intensidad de la reanimación.^{1, 12} Su valor normal se encuentra por debajo de 6 mmHg, mostrándose un incremento de esta diferencia en estados de baja perfusión, como se ha detectado en áreas de microcirculación pobremente perfundidas donde se ha demostrado se incrementa la producción local de CO₂, a pesar de esta mala perfusión, se debe tener en cuenta que el CO₂ es 20 veces más soluble que el O₂, ya que la probabilidad de que se difunda el CO₂ en tejidos isquémicos y en el efluente venoso es alta, el aumento de la pCO₂ venosa reflejaría un estado de flujo insuficiente en relación con la producción de CO₂, por lo que se ha considerado como un marcador sensible de hipoperfusión, en consecuencia puede resultar útil en la evaluación de pacientes con choque.^{10,20,21,22, 27}

En un estudio realizado en perros por Vallet y cols. el delta CO₂, aumentó cuando se produjo una disminución en el flujo sanguíneo (hipoxia isquemia) mientras que se mantuvo sin cambios durante la hipoxia hipoxémica, lo que sugiere que el delta CO₂, tiene baja sensibilidad para la detección de hipoxia tisular de tipo hipoxémica, como ocurre en la fase I del choque hipovolémico.^{10,12,20,21,}

El desarrollo de hipoxia tisular es una causa principal de insuficiencia orgánica y de mortalidad, por lo tanto, el reconocimiento temprano y la corrección de un estado de insuficiencia persistente de perfusión tisular en pacientes con una reserva fisiológica reducida es de vital importancia.²¹ Estudios como el de Ospina-Tascón y cols. se han sumado a la evidencia de que el delta CO₂ puede ser una herramienta útil para identificar a los pacientes que permanecen reanimados inadecuadamente cuando se ha llegado a una ScvO₂ del 70%.^{10,12, 22, 27} Por lo que se ha establecido que el delta CO₂ puede ser utilizado como una herramienta para identificar a los pacientes que requieren optimización del manejo durante su estancia en terapia intensiva.²¹ Robin E. y cols. refieren que un delta de CO₂ alto (> 6 mmHg) se asoció con mayor riesgo de falla orgánica, un aumento en la duración de la ventilación mecánica y los días de estancia hospitalaria.²¹

Se ha propuesto el delta CO₂ como un índice mundial de la perfusión tisular, como una medida útil para caracterizar el estado de flujo insuficiente a pesar de los parámetros de la microcirculación de apariencia normal, ya que refleja alteraciones metabólicas debidas a la perfusión inadecuada en los tejidos, que ha demostrado estar inversamente relacionada con el gasto cardíaco (CO), se considera como un marcador de la capacidad del flujo de sangre venosa para eliminar el exceso de CO₂ producido en los tejidos. Por lo tanto, una perfusión tisular alterada durante una reducción del flujo sanguíneo es el determinante del aumento de la brecha de p CO₂.^{11,12,20,21,25} El delta CO₂ se ha demostrado debe de ser inversamente proporcional al gasto cardíaco en el estado no séptico y en estados sépticos de bajo flujo.^{10,11,13,17,25,28} Por lo que la hipercapnia venosa podría ser la responsable en el incremento del delta CO₂.¹⁷ De acuerdo con la ecuación de Fick modificado aplicado al CO₂, la brecha PCO₂ está linealmente relacionada con la producción de CO₂ (VCO₂) e inversamente relacionada con GC.¹⁷ En situaciones en las que se satisface la relación VO₂/DO₂, el flujo es suficiente para lavar el CO₂ producido por el tejido, incluso si hay un VCO₂ anaerobio adicional.^{11,21,25} A la inversa, cuando el flujo de sangre desciende, la brecha pCO₂ puede aumentar incluso si hay un aumento en VCO₂. Tomados en conjunto, estos factores pueden explicar por qué, en algunos pacientes, la brecha de la pCO₂ se incrementó mientras ScvO₂ era normal, sin ser la

ScvO₂ suficiente para predecir complicaciones postoperatorias.²¹ Por esto el delta CO₂ puede reflejar la adecuación del flujo sanguíneo durante los estados de choque.²⁵

En el pasado, los autores describen la coexistencia de la acidemia venosa y el aumento de dióxido de carbono venoso (CO₂) durante la parada cardíaca en los animales y los seres humanos en estado crítico como resultado del estancamiento vascular.²⁵

La hipercapnia venosa es un marcador de flujo sanguíneo limitado durante el estado de paro y el choque carcinogénico.^{12,25}

Este marcador ha despertado el interés clínico como marcador de la perfusión mundial durante los estados de choque, aunque algunos estudios cuestionaron su valor pronóstico.²⁵ De hecho, algunos modelos in vivo que evalúan los mecanismos que conducen a la acumulación de CO₂ venosa durante las condiciones no inflamatorias, para identificar disoxia tisular, mostraron que sólo se eleva durante la hipoxia isquémica, pero no durante la hipoxia anémica.²⁵

La extracción de oxígeno incremento significativamente, acompañada de una caída de la ScvO₂ y un incremento del delta CO₂. Habiendo una correlación negativa entre la extracción de oxígeno y la ScvO₂, y una correlación significativa positiva entre la extracción y el delta CO₂. Una ScvO₂ < 73% y un delta CO₂ > 6 mmHg prediciendo una extracción de oxígeno > 30%, con un valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo del 72%.¹³

Se ha identificado como una de las variables asociadas a complicaciones en UCI en pacientes postoperatorios, teniendo p < 0.001, en donde un alto delta CO₂ muestra una odds ratio= 1.93, IC 95%, 1.36 a 2.75, al ingreso y a las 6 hrs del seguimiento, con un delta CO₂ optimo al momento de la admisión de terapia de 5.8 mmHg (sensibilidad del 90.7%, especificidad el 70%, con valor predictivo positivo del 86.6% y valor predictivo negativo del 78.8%) para discriminar entre los que presentaron complicaciones postoperatorias y los que no.²¹ En el estudio de Robin E. y cols. de los 54 pacientes que desarrollaron falla orgánica, 46 presentaban un delta CO₂ > 6 mmHg, además se encontró un incremento en la duración de la ventilación mecánica (P= 0.002) y en los días de estancia hospitalaria con una p < 0.001, así como fue asociado con un alto riesgo de mortalidad a 28 días (11.5% vs 0%, P= 0.056). En este estudio refieren que la capacidad diagnóstico del delta CO₂ se asemeja a la escala SOFA, con la enorme ventaja de ser medible en la admisión del paciente, confiriéndole mayor sensibilidad. Resultados similares fueron obtenidos por Bakker y cols. que demostraron que en pacientes con choque séptico, el delta CO₂ fue menor en los pacientes sobrevivientes que en los no sobrevivientes.²¹ En el estudio de Ospina-Tascón y cols., mostro que en pacientes con aumento del delta CO₂ a las seis horas se asoció con resultados de SOFA más altos en el día 3 (p < 0,001) y mayor mortalidad en el día 28 en comparación con los pacientes que evolucionaron de forma normal.²⁵ Si este se asocia a la saturación venosa central ScvO₂ (< 73% y delta CO₂ > 6mmHg) cuenta con una sensibilidad del 58%, especificidad del 100%, VPP 100% y VPN 72%.¹³ En otro estudio realizado por Ospina-Tascón y cols. los pacientes con un delta CO₂ > 6,0 mostraron una tendencia hacia menores valores de índice cardiacos y TAM que aquellos con delta CO₂ < 6,0.¹⁰

La perfusión tisular inadecuada es un factor fundamental en la patogénesis y el curso clínico de la insuficiencia multiorgánica en el estado crítico. Las técnicas actuales para la vigilancia de la perfusión tisular se han centrado en gran medida en el flujo sanguíneo sistémico y el equilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno. Una optimización hemodinámica temprana que se dirige a la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) y a la mejora de los parámetros hemodinámicos sistémicos que repercute en los resultados en la sepsis grave y choque séptico, lo

que refuerza la idea de que alteraciones de la perfusión tisular dependen, al menos durante las primeras etapas del flujo. Sin embargo, la normalización de los parámetros hemodinámicos sistémicos no garantiza una adecuada perfusión tisular y de hecho un número sustancial de pacientes aún progresan a la disfunción multiorgánica y la muerte a pesar de cumplir los objetivos ScvO₂.²⁵ Siendo la saturación venosa central de oxígeno un parámetro fácil de obtener en la mayor parte de los pacientes críticos, que ha sido utilizada como un marcador del balance entre la entrega y el consumo, sin embargo existen múltiples factores que modifican dicho parámetro, lo que disminuye su valor como predictor.¹³ La fiabilidad de ScvO₂ también depende de la posición de la punta del catéter, con las mediciones de la aurícula derecha se aproxima estrechamente SvO₂ y mediciones de la vena cava alta a menudo se desvía sustancialmente de SvO₂.¹⁸

La SvO₂ es tomada como un marcador de perfusión ya que refleja el equilibrio entre el consumo y distribución de oxígeno (VO₂ y DO₂) y por lo tanto proporciona una indicación de la adecuación de la oxigenación de los tejidos.¹⁸ Sin embargo los pacientes que alcanzaron una saturación venosa central (ScvO₂) > 70% o saturación mixta de oxígeno venoso (SvO₂) > 65% con delta CO₂ alta tenían un riesgo relativo de mortalidad significativa en el día 28, ya que el aumento de los valores delta CO₂ están asociadas con la disfunción de la microcirculación en el choque séptico, incluso cuando SvO₂ se encuentra dentro de los valores normales.^{10, 17, 25} En este contexto, cuando la terapia temprana dirigida por metas ha alcanzado su objetivo incluyendo ScvO₂ > 70%, la brecha p CO₂ podría ser una herramienta adicional, útil para continuar el procesamiento de optimización hemodinámica.^{10,7,17,21,25} Ya que los valores de saturación oxígeno venosos centrales normales o altos no pueden discriminar de la perfusión del tejido es adecuado, se ha propuesto el delta CO₂ como un marcador de hipoxia tisular.²²

Al realizar una comparación entre el delta CO₂ > 6 mmHg y ScvO₂ < 70% como parámetros de hipoperfusión tisular, el delta CO₂ > 6 mmHg tiene mayor sensibilidad como predictor de mortalidad precoz en los pacientes con choque cardiogénico, al encontrarse que el 83.9% de los pacientes que fallecen tienen un delta CO₂ inicial mayor a 6 mmHg comparados con un 45% de pacientes con ScvO₂ inicial < 70%, mostrando un intervalo de confianza del 95% y valor p= 0.001.^{1, 12}

En un estudio retrospectivo reciente, los pacientes con choque séptico que alcanzaron niveles normales de ScvO₂ y de delta CO₂ después de la reanimación tuvieron una depuración mayor de lactato que los que lograron sólo un ScvO₂ normal.¹⁷ Estudios recientes en humanos sugieren que delta CO₂ puede identificar alteraciones persistentes de perfusión en pacientes con choque séptico, aparentemente resucitados.⁷ En varios estudios que utilizan una terapia dirigida por objetivos en la sepsis, se demostró que el aclaramiento de lactato y el delta de p CO₂ podrían ser útiles para la identificación de una hipoperfusión tisular persistente incluso cuando se han logrado los objetivos ScvO₂.²¹ En los pacientes que el delta CO₂ persistió elevado se presentó un cuadro severo de disfunción multiorgánica a los 3 días, en comparación a los pacientes que evolucionaron con normalidad durante las primeras 6 hrs de resucitación.²⁵ La normalización del delta CO₂ y la ScvO₂ se asocia con una mayor disminución en la concentración de lactato en sangre que la disminución de la ScvO₂ por si sola.¹⁷ La disminución de lactato es un predictor independiente de la mortalidad a los 28 días.¹⁷

El estado de choque es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular; la evaluación del nivel de delta CO₂ puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular o deuda de oxígeno no detectables por otros parámetros como la ScvO₂ como predictores de mortalidad en las primeras 24hrs.¹ En el estudio de Lavandenz L. y cols. la ScvO₂ no mostro sensibilidad en este estudio, incrementando la diferencia a las 24 hrs. con p=0.177, se ha postulado que la ScvO₂ no refleja verdadero estados de hipoperfusión tisular debido a que situaciones donde existe disoxia

tisular y alteraciones en la microcirculación como en los estados de choque circulatorio pueden no producir una disminución detectable de la $ScvO_2$, sin embargo al generarse un estado de metabolismo anaerobio desde el inicio de la hipoperfusión tisular se refleja en cambios precoces y persistentes en los niveles de CO_2 tisular con el consecuente aumento en la diferencia veno-arterial de CO_2 .^{1, 10}

En estudios sobre modelos animales con choque hemorrágico se encontró una normalización del consumo de CO_2 aumentando el consumo de oxígeno a nivel tisular, esto puede explicar la posibilidad de observar saturaciones venosas superiores de 70% y un delta CO_2 mayor a 6 mmHg, en este contexto el suministro de oxígeno puede estar aparentemente adaptado a la capacidad de extracción de O_2 del tejido, aunque la perfusión del mismo siga siendo insuficiente como para depurar el CO_2 acumulado y produciendo así alteraciones en el metabolismo.¹²

En una serie de pacientes con sepsis ingresados en la UCI (Vallée y cols.), con meta de saturación venosa mixta de oxígeno del 70% o mayor y delta CO_2 mayor de 6 mmHg, tuvieron mayores concentraciones de lactato y menores tasas de aclaramiento de lactato que los que tienen delta CO_2 menor a 6 mmHg, reflejando el estado de la perfusión tisular global.^{11, 22} Del mismo modo, Futier y cols. demostraron que un delta CO_2 alto asociado con complicaciones postoperatorias en pacientes reanimados aparentemente de forma "adecuada" (saturación venosa mixta de oxígeno superior a 71%), sometidos a cirugía abdominal mayor.¹¹ Estos resultados clínicos indican que una mayor optimización de la terapia guiada por metas a través de una combinación de oxigenación venosa mixta y análisis del delta CO_2 , que podría jugar un papel vital en los modelos de reanimación de control de daños progresivos en el trauma.¹¹ Ya que el delta CO_2 puede aumentar incluso cuando la saturación venosa de oxígeno y el gasto cardiaco se vean normales, lo que podría sugerir alteraciones microvasculares.¹⁰

Por lo que diversos estudios refieren que el delta CO_2 podría ser incorporada como un paso adicional en los algoritmos de la terapia dirigida a objetivos.²¹

El lactato y el delta CO_2 pueden reflejar diferentes eventos, ya que el aclaramiento de lactato es más lento que el cambio dinámico y rápido de la brecha de la pCO_2 ; el nivel de lactato podría reflejar las alteraciones hemodinámicas en las últimas horas de la cirugía, siendo un marcador de la inadecuada relación VO_2/DO_2 , que a menudo se retrasa en comparación con otros marcadores como SvO_2 , lo que difiere del delta CO_2 que en algunos estudios ha mostrado elevación desde etapas tempranas.²¹

Van der Linden y cols. encontraron una correlación significativa entre los niveles de lactato en sangre y el delta CO_2 en un modelo animal de la hemorragia aguda, donde refieren aumentos progresivos en delta CO_2 durante el período VO_2 / DO_2 dependiente como cuando cae el flujo sanguíneo.²⁰

La persistencia de un delta de CO_2 alto durante la reanimación temprana de choque séptico se asoció con disfunción multiorgánica, peores resultados en el día 28 y menor supervivencia a los 28 días.²⁵ El delta CO_2 mayor de 6 mmHg es un parámetro adecuado para valorar la perfusión tisular en pacientes con choque séptico; un delta CO_2 mayor de 6 mmHg y que posterior a la reanimación no mejora predice mal pronóstico en el paciente séptico.¹² Datos recientes sugieren un alto delta CO_2 puede identificar a los pacientes sépticos que permanecen inadecuadamente reanimados a pesar de lograr los objetivos del metabolismo de oxígeno, lo que refuerza la noción de delta CO_2 como marcador de la perfusión global debido a su capacidad para realizar un seguimiento de las alteraciones del flujo sanguíneo o incluso detectar generación de CO_2 anaeróbico.^{25, 26}

Curiosamente, la cinética del delta CO₂ parece anticipar un aclaramiento de lactato más lento, un delta CO₂ alto, podría indicar una disminución en el flujo sanguíneo microvascular global o la disminución en la depuración de lactato.²⁵ Sin embargo, un alto delta CO₂ también podría reflejar la persistencia de metabolismo anaeróbico. Incluso en presencia de este un alto flujo sanguíneo venoso eferente podría ser suficiente para depurar la generación global de CO₂, de los tejidos periféricos hipoperfundidos, sin incrementarse el delta CO₂.^{25,26} De hecho, la hipoperfusión podría persistir en algunos pacientes con alteración de los parámetros de oxigenación y el delta de CO₂ permanecería normal.²⁵

El delta CO₂ podría identificar el riesgo alto de mortalidad en pacientes con choque séptico, aparentemente resucitados, y podría ser explorado como un objetivo de la perfusión tisular durante la reanimación como seguimiento de la hipoxia isquémica, misma que se presenta en la fase I del choque hemorrágico.^{17,25}

En un estudio experimental realizado por Burton K. y cols., realizaron un experimento en 50 conejos a los que les indujeron choque hemorrágico, encontrando que existían diferencias importantes en las mediciones de gas sanguíneo a nivel arterial y venoso después de dicho evento. Mostrando que un delta CO₂ amplio durante una hemorragia, es un reflejo de mala oxigenación de los tejidos y puede ser un mejor indicador de choque inminente, mostrando una perfusión tisular inadecuada. Estos resultados indican que el análisis de gases en sangre venosa puede ser un indicador de la hipoperfusión superior en el choque hemorrágico, como lo demuestra la hipercapnia pronunciada, y pueden orientar más el estado de oxigenación de los tejidos que el análisis sanguíneo arterial.¹¹

El colapso circulatorio es un indicador definitivo del estado de choque, que puede manifestarse tarde durante la hemorragia, llevando a un retraso en el diagnóstico, la reanimación y el tratamiento cuando los datos clínicos como hipotensión, taquicardia, disminución de la perfusión de órganos, alteración del estado mental, etc., que no se presentan en todos los pacientes, sobretodo en pacientes jóvenes y sanos que presentan respuestas compensatorias importantes.¹¹

Habrá que considerar que cualquier retraso en el diagnóstico y tratamiento durante la hemorragia masiva probablemente resultará en un aumento de la morbilidad y la mortalidad, por lo que se han realizado diversos estudios en búsqueda de protocolos adecuados, optimizando la reanimación de control de daños, por lo que es necesario contar con marcadores tempranos fiables.¹¹

Silva y cols. mostraron que una brecha preoperatoria de pCO₂ mayor de 5,0 mmHg es altamente predictivo de aumento de la mortalidad intrahospitalaria, shock circulatorio, insuficiencia renal, infección en unidad cuidados intensivos y la duración de la estancia intrahospitalaria. Estudios anteriores sugieren la utilidad del análisis de gases en sangre venosa en la identificación de choque hemorrágico antes que otros marcadores de suero obtenidos de sangre arterial, así como el potencial de controlar con precisión los esfuerzos de reanimación adecuados.¹¹

Lavadenz L. y cols. reportaron como resultado que el valor promedio de delta CO₂ al ingreso de los pacientes fallecidos fue de 8.3 mmHg en comparación a un valor de 5 mmHg en los pacientes sobrevivientes, manteniéndose la diferencia las 24hrs del postquirúrgico, refiriendo que este marcador tiene una buena sensibilidad como predictor de mortalidad precoz, al encontrarse que el 83.9% de los pacientes que fallecieron tienen un delta CO₂ inicial mayor de 6 mmHg, con un intervalo de confianza del 95% y un valor de p= 0.004 estadísticamente significativo.¹ En el estudio de Hernández A. y cols., la mortalidad fue mayor en el grupo de delta CO₂ alto vs delta de CO₂ bajo con una relación de 34 vs 2.8%.¹² Lo que coincide en lo reportado por López H. y cols. donde se

demonstró que un valor de corte de delta CO₂ de más de 6 mmHg en las primeras 24hrs de postquirúrgica se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación.¹⁶

Es posible que exista un grupo de pacientes no respondedores a la reanimación de metas tempranas y que se pueden identificar a través de un marcador de hipoperfusión persistente como puede ser el delta CO₂.¹² Dentro de los índices de reanimación se ha aceptado al delta CO₂ ya que ha mostrado una correlación con la SvO₂, el IC y el lactato con mayor significancia a las 12hr y 24 hrs posterior al ingreso a la UTI, otros parámetros como la PAOP, PVC, TAM se muestran como adecuados índices de reanimación, sin embargo sin significancia en comparación al delta CO₂. Con valores de delta CO₂ por arriba de 9.5 mmHg se tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 95% para mortalidad.¹⁶

Sin embargo, a pesar de los datos prometedores en el estudio tanto experimentales como clínicos la importancia pronostica de la brecha p CO₂ sólo se ha examinado en una pequeña extensión en el contexto del trauma quirúrgico mayor.²¹ Por lo que se considera se requieren de más estudios para confirmar los hallazgos referidos en los estudios previamente mencionados, lo que genero nuestro interés sobre este marcador y su valor en los pacientes con choque hemorrágico postquirúrgico, ya que a pesar de que se ha generado gran controversia entre la relación causal entre la microcirculación y las disfunción orgánica, la búsqueda de un marcador que ofrezca un adecuado seguimiento a la microcirculación podría mejorar los resultados durante el manejo de este tipo de pacientes. Debido a la simplicidad de la medición del delta CO₂ que lo hace una herramienta disponible y fácil de realizar. Siendo este el motivo de interes al haber realizadó dicho estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad existen múltiples métodos tanto invasivos como no invasivos para monitorizar el estado hemodinámico de los pacientes que cursan con algún tipo de choque, sin embargo no siempre se encuentran disponibles o a pesar de contarse con ellos conllevan el riesgo implícito en su colocación, por lo que actualmente se han propuesto diferentes biomarcadores con la finalidad de poder establecer un abordaje adecuado y oportuno. Dentro de los marcadores propuestos no se ha encontrado uno que se pueda tipificar como “estándar de oro”, sin contarse con estudios a nivel estatal y nacional sobre estos parámetros y su asociación con el choque hemorrágico, pese a que esta patología tiene una alta incidencia en la población, asociándose en sus grados más graves a una alta mortalidad. Por lo que la población que cursa con choque hemorrágico, es susceptible a ser favorecida por una intervención adecuada, siendo necesario contar con un marcador fiable, de fácil acceso y que se pueda medir de forma continua a fin de valorar la evolución del paciente, por lo que se realizó el análisis del delta CO_2 en nuestros pacientes, ya que es considerado un parámetro con alta sensibilidad y especificidad, que podría facilitar el abordaje de estos pacientes, al conocer la asociación existente entre el delta CO_2 y los grados de choque hipovolémico hemorrágico, en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva de nuestra unidad.

Por lo que planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál será la asociación existente entre el delta CO_2 y otros marcadores de choque hipovolemico hemorragico grado III/IV postquirurgico en pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva del Centro Médico ISSEMYM Toluca en el periodo comprendido de enero del 2013 a junio del 2016?

JUSTIFICACIÓN

La clasificación dada por ATLS es arbitraria para determinar el grado de choque hemorrágico, por lo que ha sido puesta en duda en la última década, ya que se ha visto que los parámetros clínicos no representan la gravedad a nivel tisular, por lo que se propone al delta CO_2 como un parámetro para conocer el hipoperfusión tisular y por lo tanto el estado de gravedad del paciente, siendo esto de interés para el manejo del paciente con choque hipovolémico hemorrágico, surgió el interés de conocer la asociación entre el delta CO_2 en el choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico presentado en los pacientes que ingresan al servicio de Terapia Intensiva de Centro Médico ISSEMYM, así como su respuesta a la terapéutica empleada. Por lo que se buscó la existencia de una asociación entre el nivel de delta de CO_2 y la dicha patología, con la finalidad de integrarlo al protocolo de manejo de dichos paciente, y así tener una guía accesible, de bajo costo y con mayor exactitud para optimizar el estado de nuestros pacientes, como parte de una estrategia de abordaje.

El interés de haber realizado el presente estudio parte de que en la actualidad existen pocos escritos a nivel nacional e internacional que establezcan dicha asociación, sin contar con estudios similares en nuestra unidad, por lo que conocer los datos aportados por el presente estudio nos ayudarán a mejorar el manejo que se proporciona a estos pacientes en nuestra unidad.

HIPÓTESIS

Existe asociación entre el delta CO_2 y otros marcadores de choque hipovolemico hemorragico grado III/IV postquirurgico en pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva del Centro Médico ISSEMYM Toluca en el periodo comprendido de enero del 2013 a junio del 2016.

OBJETIVOS

GENERAL

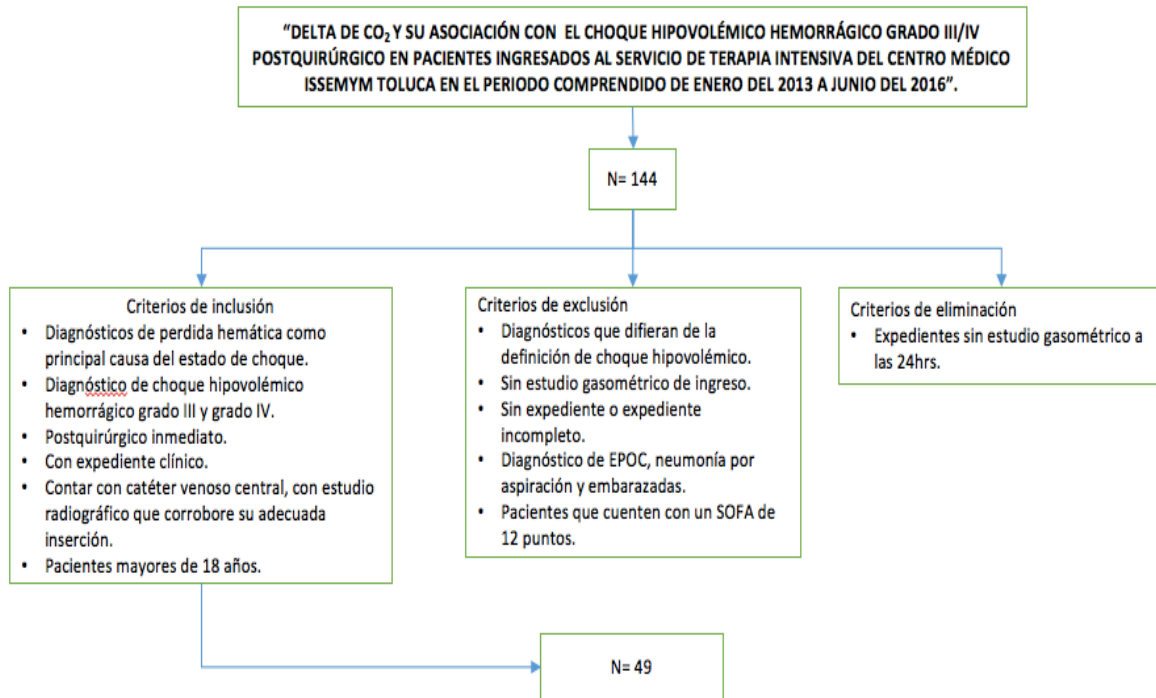
Identificar si existe asociación entre el delta CO₂ y otros marcadores de choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV postquirúrgico en los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva del Centro Médico ISSEMYM Toluca en el periodo comprendido de enero del 2013 a junio del 2016.

ESPECIFICOS

1. Comparar la asociación existente entre el delta CO₂ y lactato como marcador de perfusión tisular en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
2. Comparar la asociación existente entre el delta CO₂ y la saturación venosa central como marcador de perfusión tisular en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
3. Comparar la asociación existente entre el delta CO₂ y el déficit de base como marcador de perfusión tisular en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
4. Comparar la asociación existente entre la disfunción orgánica medida por SOFA con el delta CO₂ en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
5. Examinar la asociación existente entre el delta CO₂ y el deterioro orgánico mediante delta SOFA, en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
6. Comparar el requerimiento de transfusión masiva entre los diferentes grupos de delta CO₂ en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
7. Comparar el balance hídrico al ingreso entre los diferentes grupos de delta CO₂ de los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV postquirúrgicos.
8. Determinar la asociación existente entre el delta CO₂ y la diferencia de SaO₂-SvO₂, como determinante de respuesta al tratamiento.
9. Examinar la asociación existente entre el delta CO₂ y la mortalidad hospitalaria en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.

DISEÑO METODOLÓGICO
MATERIAL Y MÉTODO
DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, longitudinal y retrolectivo.



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES
Choque hipovolémico hemorrágico grado III	Perdida hemática de entre 1500 a 2000 cc, que corresponde al 30-40% del volumen sanguíneo circulante, que genera como respuesta fisiológica una frecuencia cardíaca mayor a 120 latidos por minuto y menor a 140 lpm, con tensión arterial sistémica disminuida, presión de pulso disminuida, frecuencia respiratoria entre 30 -40 cpm, con uresis entre 5 a 15 ml/hr, asociándose a confusión mental, requiriendo como parte del tratamiento cristaloides y hemoderivados.	Se tomará en cuenta el nivel de sangrado calculado por parte del servicio de anestesiología, referido en la nota postquirúrgica de anestesiología.	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta la cifra referida en la nota postquirúrgica de anestesiología, dividiéndose en grado III como sangrado entre 1500 - 2000cc como 0, y grado IV con sangrado mayor a 2000 como 1. Parámetro tomado Rotondo M. et al. Manual del curso para estudiantes: ATLS. Edición 9. EU: American College of Surgeons. 2012, p 69.
Choque hipovolémico hemorrágico grado IV	Perdida hemática mayor a 2001 cc, que corresponde a más del 40% del volumen sanguíneo circulante, que genera como respuesta fisiológica una frecuencia cardíaca mayor a 140 latidos por minuto, con tensión arterial sistémica disminuida, presión de pulso disminuida, frecuencia respiratoria mayor 35 cpm (ciclos por minuto), anuria, asociándose a letargo, requiriendo como parte del tratamiento cristaloides y hemoderivados.	Se tomará en cuenta el nivel de sangrado calculado por parte del servicio de anestesiología, referido en la nota postquirúrgica de anestesiología.	Dicotómica	Cualitativa	

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES
Características gasométricas					
Déficit de base	La cantidad teórica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación de pH.	Se tomará en cuenta el nivel de déficit de base medido gasométricamente en dos cortes de tiempo.	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta la cifra referida en la gasometría al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1), dividiéndose en dos grupos < 10 o > 10 m Eq/L. Parámetro tomado de Mutshler M., et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16 305 patients derived from TraumaRegister DGU. Critical Care. 2013; 17 (R42): 1 - 9.
Saturación venosa central de oxígeno (ScvO ₂)	Nivel de saturación de oxígeno medido en sangre venosa central obtenida mediante un cateter venoso central	Se tomará en cuenta el nivel de ScVO ₂ medido gasométricamente en dos cortes de tiempo.	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta la cifra referida en la gasometría al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1), dividiéndose en dos grupos < 70 o > 71 %. Parámetro tomado de Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the PAC correctly and only when we need it. Crit Care Med. 2005; 33: 1119 - 1122.
Lactato	Nivel de lactato medido en sangre arterial	Se tomará en cuenta el nivel de lactato medido gasométricamente en dos cortes de tiempo	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta la cifra referida en la gasometría al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1). Se dividirá en dos grupos, < 1.9 o > 2. Parámetro tomado de Parrillo J., Dellinger P. Critical care medicine: principles of diagnosis and management in the adult. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2014. p. 392.
Delta CO ₂	Diferencia entre el CO ₂ venoso y arterial	Se tomará en cuenta la diferencia entre el CO ₂ venoso y arterial al ingreso y a las 24hrs	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta la cifra referida en la gasometría al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1). Se dividirán en dos grupos < 6 o > 7. Parámetro tomado de Ospina-Tascón G., Umaña M., Bermúdez W., Bautista-Rincón D., Valencia J., Madriñán H., et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? Intensive Care Med. 2016; 42: 211-221.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES
Evolución					
SOFA	The Sequential Organ Failure Assessment Score, escala para valorar el disfunción orgánica múltiple	Se tomará en cuenta los datos clínicos y paraclínicos al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1)	Dicotómica	Cualitativa	Se tomarán en cuenta los datos clínicos y paraclínicos del paciente, al ingreso (T0) y 24hrs (T1) posterior a este. Se dividiran en dos grupos SOFA <6 y SOFA > 7. Parámetro tomado como una medida arbitraria.
Delta SOFA	Incremento de 2 puntos o más de la escala SOFA	Se tomará en cuenta los datos clínicos y paraclínicos al ingreso (T0) y a las 24hrs (T1)	Dicotómica	Cualitativa	Se tomaran en cuenta los datos clínicos y paraclínicos del paciente, al ingreso (T0) y 24hrs (T1) posterior a este. Se dividiran en dos grupos incremento > 2 puntos y < 2 puntos. Parámetro tomado de Singer M., Deutschman C., Warren C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. 2016; 315(8):801-810.
Tratamiento					
Balance hídrico	Balance entre la ingesta y la pérdida de líquidos	Se tomará en cuenta el balance hídrico del paciente.	Dicotómica	Cualitativa	Se tomará en cuenta como balance hídrico positivo si es > 1lt o menor a 999 ml, al ingreso a UCI y a las 24hrs de iniciada la reanimación. Parámetro tomado como una medida arbitraria.
Transfusión masiva	Reposición de una volemia en 24hrs.	Se tomará en cuenta en caso de que se transfunda en 10 o más ocasiones en un periodo de 24hrs.	Dicotómica	Cualitativa	Se dividirá en 1 si esta presente, 0 si no se considero transfusión masiva. Parámetro tomado de Holcomb J. Optimal use of blood products in severely injured trauma patients. Hematol Am Soc Hematol Educ Program. 2010; 2010: 465-469.
Delta CO ₂ / SaO ₂ - SvO ₂	Se tomará en cuenta el delta CO ₂ y la diferencia SaO ₂ -SvO ₂ con los cuales se establecera una relación de la afección tisular según la respuesta a la terapéutica	Se tomará en cuenta el delta CO ₂ y SaO ₂ -SvO ₂ al ingreso del paciente	Dicotómica	Cualitativa	Se dividió en 2 grupos: < 0.2 mmHg/% > 0.2mmHg/% Parámetro tomado como una medida arbitraria.
Mortalidad hospitalaria	Se tomará en cuenta el número de pacientes fallecidos durante el internamiento	Se tomará en cuenta los fallecimientos presentados durante el internamiento	Dicotómica	Cualitativa	Se dividiran en 2 grupos: 0 muerto, 1 vivo.

MUESTRA Y MUESTREO

Se estudió el total de expedientes de pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Centro Médico ISSEMYM en el período comprendido entre enero del 2013 a junio del 2016.

UNIVERSO DE TRABAJO

El presente estudio se realizó en todos los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva del Centro Médico ISSEMYM, con diagnóstico de choque hipovolémico de tipo hemorrágico postquirúrgico, en el período de enero del 2013 a junio del 2016.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todos los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva, que presentaron hipoperfusión tisular asociada o no a hipotensión arterial secundaria a pérdida sanguínea, tipificado como choque hipovolémico hemorrágico grado III y IV.

- Con diagnósticos que justificó pérdida hemática como principal causa del estado de choque.
- Con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico grado III y grado IV.
- Pacientes que ingresaron en el postquirúrgico inmediato con estado de choque.
- Pacientes con expediente clínico.
- Con catéter venoso central a su ingreso, con estudio radiográfico con adecuada inserción.
- Pacientes con edad mayor a 18 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que contaran con diagnósticos que difirieran de la definición de choque hipovolémico (choque distributivo, cardiogénico, obstructivo o presencia de choque mixto).
- Pacientes que no contaran con estudio gasométrico de ingreso, físico o reportado en el expediente.
- Pacientes que no contaran con expediente o que el expediente se encuentre incompleto.
- Pacientes con el diagnóstico de EPOC, neumonía por aspiración y embarazadas.
- Pacientes que cuenten con un SOFA de 12 puntos o un APACHE II de 40 pts.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Expedientes sin estudio gasométrico de control a las 24hrs de ingreso.

DESARROLLO DEL PROYECTO

Los datos requeridos fueron tomados de los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva con el diagnóstico de choque hipovolémico, dicho proceso se realizó en el área de archivo.

Estos datos fueron vaciados en la hoja de recolección de datos (ANEXO) y posteriormente en una hoja de excel, donde se dicotomizaron cada una de las variables requeridas y posteriormente se realizó el análisis mediante el programa SPSS.

La población total fue dividida acorde al delta CO_2 que se obtuvo al ingreso, siendo asignadas al grupo 1 aquellos que cursaron con delta $CO_2 < 6$ y grupo 2 a aquellos pacientes que cursaron con delta $CO_2 > 6$, teniendo un seguimiento durante 2 cortes de tiempo, los cuales se determinaron de la siguiente forma T0 al ingreso y T1 a las 24 hrs posterior al ingreso.

Se realizó el análisis estadístico de la asociación existente entre el delta CO_2 y los grados III/IV de choque hipovolémico hemorrágico en pacientes postquirúrgicos, tomándose en cuenta aquellos que ingresaron en el postquirúrgico inmediato. Así como se analizó la asociación entre el delta CO_2 el grupo etario, el cual se dividió en dos grupos por conveniencia para el estudio (> 61 años y < 60 años).

A fin de comparar parámetros de perfusión tisular con delta CO_2 se analizó su asociación con lactato y saturación venosa central.

En cuanto a su asociación con la disfunción orgánica se comparó este predictor con la escala de SOFA y delta SOFA, que nos permitió conocer el deterioro dentro de las primeras 24hrs de estancia del paciente.

Dentro de las otras variables analizadas están el requerimiento de transfusión masiva, el balance hídrico, la relación delta CO_2 y oximetría dual (SaO_2-SvO_2), la mortalidad asociada al delta CO_2 y el tiempo de estancia hospitalaria en los grupos de choque hemorrágico grado III/IV de los pacientes ingresados a nuestra unidad. Dándose seguimiento hasta el alta hospitalaria o muerte.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Los expedientes de los pacientes que se investigaron fueron de aquellos que ingresaron en el periodo del 1ro de enero del 2013 al 31 de junio del 2016.

Con un periodo de 4 meses para la recolección de datos, análisis y redacción del trabajo de tesis.

La recolección de datos se realizó en la aérea establecida en el servicio de archivo, con la finalidad de proteger la confidencialidad de los datos.

DISEÑO DE ANÁLISIS

Se realizó estadística descriptiva que en los casos de variables categóricas fueron expresadas en número y porcentaje, las variables continuas fueron expresadas acorde a su distribución en media y desviación estándar o mediana y rango intercuartilar.

Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de χ^2 o prueba exacta de Fisher según correspondió. Para la comparación de variables continuas se utilizó pruebas paramétricas y no paramétricas según correspondió..

Para el análisis de supervivencia el tiempo "0" fue la fecha de ingreso a terapia intensiva, los desenlaces fueron defunción, egreso por mejoría y tiempo de estancia intrahospitalaria establecido como tiempo "1", la fecha en que sucede el desenlace. Para la estimación de la mortalidad se realizó el gráfico de Kaplan-Meier. Para la comparación de las distribuciones de los diferentes grupos en función de mortalidad utilizaremos la prueba "long-rank", tomando un IC 95%.

Para la estimación del riesgo de mortalidad se utilizó la regresión de Cox en un análisis univariado y multivariado.

En todos los casos se considero como una diferencia estadísticamente significativa, una $p < 0.05$.

Estos datos fueron analizados mediante IBM SPSS 19 (IBM Corporation, Chicago, IL, USA).

IMPLICACIONES ÉTICAS

Debido a que el presente estudio es de características observacionales, no implica riesgos para los pacientes ni sus familiares.

Se contara con la autorización del comité de etica en investigación y del comité en investigación en salud con el compromiso de mantener la confidencialidad de los datos de pacientes y médicos.

Respetando la Norma oficial mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico, en su párrafo 5.5, así como en los aspectos relevantes para este estudio en la NOM-012-SSA3-2012.

RESULTADOS

El presente estudio se revisaron 144 expedientes de pacientes que ingresaron con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico, al servicio de terapia intensiva del Centro Médico ISSEMYM Toluca, cursando con grado III/IV 49 pacientes, que cumplieron con las características de ingreso al estudio, de estos 28 pacientes se asignaron al grupo 1 que correspondía a aquellos con delta CO₂ al ingreso < 6 mmHg, y 21 pacientes al grupo 2 con delta CO₂ > 6 mmHg. El 21 % del grupo 1 contaba con más de 60 años y el 14% en el grupo 2, con una p= 0.523. El grupo 1 se compuso en el 61% de hombres, el grupo 2 se compuso del 43% de hombres. Contando el 39% y 19% de los pacientes con enfermedades crónicas degenerativas, en el grupo 1 y 2 respectivamente.

Con sangrado promedio de 3.14 lt en el grupo 1 y 3.32 lts en el grupo 2. Cursando con choque hipovolémico grado III el 36% de los pacientes en el grupo 1 y 43% en el grupo 2, con una p=0.612, y con grado IV el 64% en el grupo 1 y 57% en el grupo 2, con p=0.612. Anexo 3, **Tab. 1, 2, fig. 1.**

Al analizar de forma individual cada parámetro según los objetivos planteados, apreciamos en el caso de la asociación entre delta CO₂ y lactato, el 57% del grupo 1 cursó con lactato por arriba de 2 mEq/L, con una frecuencia de pacientes del 52% en el grupo 2; ambos grupos cursaron con una disminución en el número de pacientes que cursaron con lactato incrementado a las 24hrs, siendo menor en el grupo 2 con un descenso del 54.5% en comparación al grupo 1 donde se aprecia un descenso del 62.5%, sin mostrar una diferencia estadística significativa. **Tab. 3, Fig. 2.**

Al analizar la relación existente entre el delta CO₂ y la saturación venosa central al compararlos entre sí muestran un mayor número de pacientes con saturación venosa central por arriba del 70% en el grupo 1 siendo el 75% de estos en comparación al 66% del grupo 2 al ingreso, con un incremento del 9.5% en el grupo 1 y del 7.14% en el grupo 2 a las 24hrs, manteniendo una baja significancia estadística. **Tab. 4, Fig. 3.**

La asociación entre el delta CO₂ y el déficit de base, se aprecia un predominio en el grupo 1 al ingreso en comparación al grupo 2, con 35.7% en el grupo 1 en comparación al 16% en el grupo 2; en ambos grupos muestra un descenso a las 24hrs, siendo 50% para el grupo 2 y del 90% en el grupo 1. **Tab. 5, Fig. 4.**

La disfunción orgánica medida por SOFA, medida con SOFA > 7 pts, con una frecuencia de pacientes del 53.5% en el grupo 1 y del 38.0% en el grupo 2, con una disminución en la frecuencia de pacientes en el 40% en el grupo 1, sin mostrar descenso en el grupo 2. **Tab. 6, Fig. 5.**

El 17.8 % de los pacientes del grupo 1 presentaron un deterioro orgánico a las 24hrs, el grupo 2 cursó con una frecuencia del 19.04%; en cuanto a lo que respecta del parámetro delta delta CO₂ el 25% del grupo 1 presentó un incremento en dicho marcador a las 24 hrs de estancia en el servicio, con un incremento en el 80% de los pacientes en el grupo 2. **Tab 7, Fig 6.** Al realizar el análisis de la correlación del delta delta CO₂ (relación de delta CO₂ al ingreso con el de las 24hrs) con delta SOFA, se mostró mediante la correlación de Pearson una significancia bilateral de 0.062, lo cual

muestra una pobre correlación y significancia; sin embargo, con una tendencia positiva. **Tab. 8, Fig. 7.**

Requiriendo transfusión masiva el 39.2% de los pacientes del grupo 1, con un requerimiento del 80% en el grupo 2. **Tab. 9, Fig. 8.**

Se presentó un balance hídrico positivo en el 35.7% de los pacientes del grupo 1 y 23.8% en el grupo 2, con un incremento del 84% en el grupo 1 y del 200% en el grupo 2. **Tab. 10, Fig. 9.**

Con oximetría dual mayor al 30% en el 7.14% de los pacientes del grupo 1 y del 23.8% del grupo 2, sin modificaciones en a las 24hrs en el grupo 1, con un descenso del 60% en el grupo 2. **Tab. 11, Fig. 10.**

La asociación entre los grupos de delta CO₂ y la relación delta CO₂/SaO₂-ScvO₂ > a 0.2 mmHg/% se mostró con una frecuencia en los pacientes del 53.5 % del grupo 1 y en el 95.2 % en el grupo 2, con un incremento del 33% en el grupo 1 y un descenso del 25% en el grupo 2, con una relación inversa al comparar ambos grupos. **Tab. 12, Fig. 11.**

El desenlace en ambos grupos se presentó con una defunción en el grupo 1 (3.5%) y 2 en el grupo 2 (9.5%), sin una relación significativa, con una p = 0.39. **Tab. 13, Fig. 12.**

En cuanto a los días totales de estancia intrahospitalaria en el grupo 1 fue de 19.14 días y en el grupo 2 fue de 26.38 días, en los días de estancia intrahospitalaria en la unidad de cuidados intensivos en el grupo 1 cursaron con 8.85 días teniendo un mínimo registrado de 1 día y un máximo de 46 días y con 20.28 días en el grupo 2, con mínimo de 2 días y un máximo de 149 días, sin significancia estadística, pero con una tendencia positiva. **Tab. 14, Fig. 13.**

DISCUSIÓN

La medición del delta CO₂ al ser de fácil realización se ha considerado como un marcador útil para la evaluación de la adecuada reanimación en estados de choque, con un valor normal por debajo de 5 mmHg, se realiza obteniendo simultáneamente muestras de sangre venosa de la cava superior y de sangre arterial, para realizar un estudio de gasometría.¹ Los resultados obtenidos de la sangre venosa y arterial muestran una adecuada correlación, por lo que se ha sugerido debe de ser incorporado en la atención temprana del trauma.¹⁹

A pesar de que la literatura marca que el estado de choque es un estado de hipoperfusión tisular, cursando con estasis venosa, en donde en la fase II del estado de choque se presenta el cambio del metabolismo celular de aerobio a anaerobio, con una disminución del gasto cardiaco, el analisis estadístico en nuestro estudio no mostró una correlación entre el grado de sangrado y el delta CO₂, con una $p = 0.612$, con un discreto incremento en el grupo 2.^{1, 6, 8, 9.}

Nuestro estudio coincide con lo reportado en la literatura en cuanto a la causística de casos relacionados con politrauma o trauma severo donde se ven involucrados grupos etareos jovenes y con un predominio del sexo masculino. En el estudio de Lavandenz y cols. las edades de mayor frecuencia en el estudio se encontraron en el intervalo 36 a 45 años representados por un 31% seguidas del intervalo de 26 a 35 años con un 24%.¹

Las enfermedades crónico degenerativas se presentaron el 39 y 19 % de nuestros pacientes del grupo 1 y 2 respectivamente, lo que no modifico el desenlace.

El choque hemorrágico, no debe identificarse solo con la presencia de hipotensión arterial, aunque esta suele estar presente, ya que el flujo sanguíneo no solo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular. Se ha demostrado que se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardíaco o la presión arterial. Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardíaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. El volumen minuto cardíaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión. Siendo común apreciar depresión respiratoria con cambios del pCO₂ y el pH, con un incremento en el consumo de oxígeno por la elevación de la capacidad de captación, el descenso del pH y del oxígeno, el aumento del CO₂ se manifiesta por vasodilatación cerebral con un aumento del flujo sanguíneo cerebral. Con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios, cuyo metabolito final es el ácido láctico.^{2, 6, 8, 9}

En los últimos años, se han propuesto varios enfoques para evaluar el grado de shock hipovolémico durante la reanimación en el trauma, usando una combinación de los signos vitales (por ejemplo, FC, PAS y el estado mental) y la producción de orina, siendo la clasificación de ATLS para choque hipovolémico una de las clasificaciones más promovidos en la última década. Sin embargo, la importancia y la fiabilidad de los signos vitales para determinar la presencia y extensión de choque hipovolémico han sido cuestionados, por lo que recientemente dos análisis independientes TARN (Trauma Audit and Research Network) registro y el Trauma Register DGU) han buscado el introducir la estificación del grado de choque mediante biomarcadores, de acuerdo a estos análisis el ATLS sobreestima el grado de taquicardia asociada a hipotensión y subestima la afección del estado mental en presencia de choque hipovolémico, ya que en un análisis retrospectivo los signos vitales tuvieron una sensibilidad del 40.9% para identificar la lesión mayor,

pero cuando se agregaron parámetros metabólicos la detección de trauma mayor se incrementó significativamente con una sensibilidad del 76.4%.^{5, 15, 19} Mediciones de lactato y el déficit de base de suero son excelentes predictores para evaluar la gravedad de la hemorragia, choque resultante y la hipoperfusión. Los cambios en las concentraciones de lactato han demostrado proporcionar una evaluación temprana y objetiva de la respuesta de un paciente a la terapia y las determinaciones de lactato repetidos han demostrado ser un índice de pronóstico para los pacientes con choque hemorrágico, por lo que lograr niveles de lactato normales (<2 mmol / l) dentro de las 24 horas de ingreso se asocia con mejores resultados en términos de mortalidad, situación que se corroboró en ambos grupos, con predominio del descenso en el grupo 1.^{4, 19}

Es de relevancia mencionar un predominio del déficit de base mayor a 10 mEq/L en el grupo 1 al ingreso, que según la clasificación para choque hemorrágico mediante déficit de base se encontraría en choque hipovolémico hemorrágico grado IV, con mayor descenso en este grupo, mismo en el cual se muestra una mejor reanimación.

Como se ha comentado la identificación temprana de la hipoperfusión tisular y una adecuada resucitación son fundamentales para el manejo del paciente con choque, por lo que el seguimiento de ScvO₂ es ampliamente recomendado, aunque fuertemente cuestionada por otros^{4,9}, en la práctica, un valor alto ScvO₂ en el contexto de hiperlactatemia es de uso limitado. Uno de las limitaciones de ScvO₂ es que los valores normales / altos no pueden discriminar si el transporte de oxígeno es adecuado, ya que puede no puede mostrar la hipoperfusión local.² Encontrándose en nuestra población que la saturación venosa central mayor de 70% fue frecuente en el grupo 1 al ingreso. Como se ha comentado la diferencia venoarterial dióxido de carbono (brecha de pCO₂), que mide la diferencia en la presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) entre la sangre venosa mixta o central y la sangre arterial, es un marcador que puede ser utilizado para identificar a los pacientes que están con una resucitación inadecuada. Los valores > 6 mmHg sugieren un flujo sanguíneo insuficiente en los tejidos incluso cuando la ScvO₂ es > 70%. Por lo que de contarse con un catéter venoso central se sugiere la medición de ScvO₂ y delta CO₂ para ayudar a evaluar el patrón subyacente y la adecuación del gasto cardíaco, así como para guiar la terapia, como nivel 2 de recomendación con una evidencia moderada (B).² Ya que definir los puntos de resucitación es difícil. Un 85% de los pacientes se encuentran mal resucitados cuando el parámetro se basa en la presión arterial y el gasto cardíaco como única guía para el remplazo de fluido, por lo que se recomendó no utilizar una única variable para el diagnóstico y / o tratamiento del shock.^{2,9}

La elevación de la oximetría dual al ingreso predominó en el grupo 2 al ingreso, patrón que se presenta en la relación Delta CO₂/SaO₂-SvO₂. Mostrándose además un mayor SOFA durante su ingreso en el grupo 1. Sin mostrar ninguna de estas 3 variables una significancia estadística.

Estudios como el de López H., et al. han demostrado que un delta de CO₂ > 6 mmHg en las primeras 24hrs del manejo de choque circulatorio se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación.^{1,16} Como se mostro en el grupo 1 a las 24hrs de ingreso, presentando un incremento en 15 pacientes de los 28 pertenecientes a dicho grupo, manteniendo su incremento solo en 7 pacientes de los 21 pertenecientes al grupo 2, tipificados a su ingreso dentro del grupo con delta CO₂ > 6 mmHg, siendo esto de relevancia ya que la evaluación del nivel de delta de CO₂ puede identificar situaciones de hipoperfusión tisular o deuda de oxígeno no detectables por otros parámetros como la ScvO₂.⁶ Por lo que ha sido usado como un marcador de eficacia en la remoción del CO₂ producido por los tejidos, debido a que el CO₂ es aproximadamente 20 veces más soluble que el O₂, la probabilidad de difusión de CO₂ de los tejidos isquémicos y en el efluente venoso es alta, por lo que es un marcador muy sensible de la hipoperfusión.^{17, 33} Otro punto a tomar en cuenta es lo mostrado por Ospina y cols, que refiere

que la persistencia en la elevación del delta CO₂ predice los resultados clínicos adversos independientemente de parámetros derivados del oxígeno y podría anticipar variaciones de lactato.
7

Al analizar la evolución a las 24hrs se observó un descenso en el déficit de base, en ambos grupos de predominio en el grupo 1, cursando con mismo descenso en niveles de lactato con predominio en el grupo 2, mostrando incremento en saturación venosa central de predominio en grupo 1, por lo que habría que tomar en cuenta lo que opina Ospina-Tascón et al. que refiere que la delta CO₂ puede ser una herramienta útil para identificar a los pacientes que permanecen reanimados inadecuadamente cuando se ha llegado a un ScvO₂ del 70%.³³ Una ScvO₂ < 73% y un delta CO₂ > 6 mmHg prediciendo una extracción de oxígeno > 30%, con un valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo del 72%, siendo una herramienta complementaria para detectar hipovolemia que cause imbalance entre extracción de oxígeno, refiriendo este autor que el Delta CO₂ cuenta con una sensibilidad del 71%, especificidad 72%, VPP 85% y VPB 52%. Si este se asocia a la saturación venosa central ScvO₂ (< 73% y delta CO₂ > 6mmHg) cuenta con una sensibilidad del 58%, especificidad del 100%, VPP 100% y VPN 72%, situación no corroborada por nuestro estudio.¹³

La comparación entre el delta de CO₂ > 6 mmHg y ScvO₂ < 70% en el estudio de Lavandenz y cols. mostró para parámetros establecidos de hipoperfusión tisular que el delta de CO₂ > 6 mmHg tiene mayor sensibilidad como predictor de mortalidad precoz de los pacientes en shock circulatorio, al encontrarse que el 83.9% de los pacientes que fallecen tienen un delta de CO₂ inicial mayor a 6 mmHg comparados con un 45% de pacientes con ScvO₂ inicial < 70% con un índice de confianza del 95% un valor p = 0.001.¹ Sin mostrar significancia al realizar dicho análisis con los datos obtenidos en nuestro estudio.

Nuestros resultados difieren de lo demostrado por Burton y cols. en su modelo animal donde demostraron tendencias paralelas significativas de acidosis y el aumento de déficit de base tanto en sangre arterial y venosa durante el choque hemorrágico.¹¹

Mekontso-Dessap et al. puso a prueba la hipótesis de que delta CO₂ / Da-vO₂ detecta un mejor metabolismo anaeróbico que otros parámetros derivados de las mediciones del catéter de la arteria pulmonar en pacientes críticamente enfermos.⁴ Por lo que se propuso medir la diferencia delta CO₂/SaO₂-SvO₂, considerando de mayor practicidad la toma de oximetría dual a diferencia de la dificultad ofrecida ante el requerimiento de cálculo de la diferencia arterio-venosa. Encontrando elevación de la misma al ingreso en el grupo 1 y a las 24hrs en el grupo dos, situación que requiera un análisis más detallado a fin de poder entender estas variaciones.

Al analizar los cambios del SOFA se mostró una disminución en el grupo 1, manteniendo frecuencia en el grupo 2, sin presentar una diferencia significativa sin embargo mostrando una tendencia que de establecerse un estudio prospectivo podría ser más valorable, ya que en un análisis univariado se identificó nueve variables de ingreso en la UCI asociadas con la aparición de complicaciones postoperatorias de ingreso en la UCI dentro de los que destacan los niveles de lactato P = 0.006, delta CO₂ P < 0.001, SOFA score (p < 0.001). El análisis multivariante mostró que un alto delta CO₂ (odds ratio = 1.93, 95% intervalo de confianza, 1.36 a 2.75, P < 0.001, y un alto índice de SOFA (odds ratio = 1.52, IC 95%, 1.14 a 2.02, P = 0.004), en la H₀ fue independiente a la ocurrencia de complicaciones postoperatorias.²¹ Los mismos resultados se mostraron a las 6hrs. El óptimo PCO₂ a la admisión de terapia fue de 5.8 mmHg (sensibilidad del 90.7%, especificidad el 70%, con valor predictivo positivo del 86.6%, y valor predictivo negativo del 78.8%) para discriminar

entre los pacientes que hicieron y los pacientes que no desarrollaron complicaciones postoperatorias.²¹

En otro estudio refieren que los pacientes con tasas persistentemente altas, con aumento del delta CO₂, a las seis horas se asoció con resultados de SOFA más altos en el día 3 ($p < 0,001$) y mayor mortalidad en el día 28 (long ratio test: 19.21, $p < 0,001$) en comparación con los pacientes que evolucionaron de forma normal²⁵, por lo que sería de gran interés en un próximo estudio realizar un seguimiento a 28 días.

Durante su evolución presentaron un Delta SOFA del 17.8% en el primer grupo y del 19.0% en el grupo 2, sin diferencia significativa. Al analizar la diferencia Delta CO₂ a las 24hrs – delta CO₂ al ingreso se demostró un descenso en grupo 1 con incremento en el grupo 2, realizándose análisis paramétrico y no paramétrico sin demostrar diferencia significativa. Con respecto al aporte hídrico se observó un balance positivo en un mayor número de pacientes en el grupo 1 al ingreso, prevaleciendo este mayor aporte a las 24hrs, pero con menor diferencial, sin encontrarse correlación directa ni indirecta.

Nuestro estudio se centró en las primeras horas de ingreso de un paciente a la terapia intensiva porque es el momento más importante para detectar las necesidades de reanimación, por lo que conocer el requerimiento de transfusión en estos pacientes es importante, para mejorar protocolos de transfusión masiva, observándose que cursaron con criterios para transfusión masiva en un 80% de los pacientes del grupo 2.

Al realizar el análisis de la correlación del delta delta CO₂ (relación de delta CO₂ al ingreso con el de 24hrs) con delta SOFA, se mostró mediante la correlación de Pearson una significancia bilateral de 0.62, lo cual muestra una pobre correlación y significancia, sin embargo con una tendencia positiva.

Con una media de estancia intrahospitalaria de 13 días con un rango de 8 a 20 días para el grupo 1 y de 11 días con rango de 5 a 18 días para el grupo 2, sin significancia estadística. Con días de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, con una media de 4.5 días en el primer grupo, teniendo un mínimo registrado de 1 día y un máximo de 46 días, con una media de 6 días para el grupo dos, con mínimo de 2 días y un máximo de 149 días, sin significancia estadística. Lo que concuerda con el estudio de Robin E. y cols. donde una brecha alta pCO₂ (> 6 mmHg) se asoció con más insuficiencia orgánica, un aumento de la duración de la ventilación mecánica y la estancia hospitalaria.²¹ Una brecha alta CO₂ al ingreso en la UCI postoperatoria se asoció significativamente con un mayor complicación postoperatoria en pacientes de alto riesgo quirúrgico.²¹ Requiriendo reintervención 2 pacientes en el grupo 1 y 3 en el grupo 2.

Falleciendo durante su estancia hospitalaria 1 paciente del grupo 1, correspondiendo al 4% y 2 pacientes en el grupo 2 correspondiendo al 10%, con una $p = 0.39$, contrario a lo referido por Lavandenz y cols en su estudio en donde obtuvieron como resultado que el valor promedio de delta de CO₂ al ingreso de los pacientes fallecidos fue de 8.3 mmHg en comparación a un valor de 5 mmHg en los pacientes sobrevivientes, manteniéndose la diferencia las 24hrs. El nivel de delta de CO₂ > 6 mmHg en las primeras 24hrs en el grupo de mortalidad fue de 14 (45%) pacientes comparado con delta de CO₂ > 6 mmHg en solo el 19% de los pacientes del grupo sobrevivida.¹ En el estudio de Hernandez A. y et al, la mortalidad fue mayor en el grupo de delta de CO₂ alto vs delta de CO₂ bajo, 34 vs 2.8%, situación no corroborada en nuestro estudio ya que la mortalidad fue baja, impidiendo determinar una correlación.^{12, 21}

En 1991 se estudio el delta de co2 y lactato sanguíneo, en pacientes postquirúrgicos se mostro que como el consumo de oxigeno se incrementa durante este estado, sin encontrar una relación con los niveles del deltaCO2 en contraste al estudio de Cavaliere et al en 1996, en donde encontraron que PavCO2 representa un útil parámetro para monitorizar durante el postquirúrgico temprano, esto en pacientes después de revascularización miocárdica.¹⁶ Situación no corroborada en nuestro estudio ante la población limitada, sesgando el análisis, sin embargo mostrano una tendencia en la relación entre la diferencia del delta CO2 de ingreso y a las 24hrs con el tiempo hospitalario.

El estado de choque es el resultado final de la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular secundaria a una alteración entre el aporte y el consumo de oxígeno y constituye un problema de salud pública, tanto por la alta prevalencia y mortalidad 46% que representan, como por los recursos que se destinan para su atención.¹ Cada año alrededor de 5,8 millones de personas mueren en todo el mundo debido a los eventos relacionados con el trauma, que corresponde a 9,7 personas por cada 100.000 habitantes, siendo el traumatismo una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo los grupos de edad en ambos sexos. Alrededor del 40% de las muertes relacionadas con el trauma se asocian a hemorragia o sus consecuencias, en donde el 20% se deben a sangrado incontrolable, de los cuales 20% desarrollan coagulopatía.⁴ Este alto grado de morbilidad y mortalidad puede reducirse mediante la detección temprana de coagulopatía traumática aguda seguida de la reanimación de control de daños temprano. Por lo que una actuación rápida y adecuada puede disminuir de forma sustancial la mortalidad y la morbilidad derivadas de los traumatismos, teniendo metas tempranas en el manejo del sangrado para restaurar el volumen sanguíneo, dependiendo la resucitación de la estimación de la severidad de la hemorragia. Situación que se puede ver facilitada al contar con un marcador metabólico que nos ayude a determinar la adecuada reanimación o el requerimiento en optimizar el manejo, por lo que las guías sugieren no solo realizar una valoración hemodinamica a partir de un solo parametro sino contemplar diversos factores², surgiendo la necesidad de tener un marcado de disoxia tisular temprano, a fin de establecer medidas terapéuticas preventivas, limitando la afección. Permittiendonos este estudio conocer la relación existente del delta CO2 en los paciente de choque hipovolemico hemorrágico postquirúrgico, surgiendo una nueva variante a valorar y diversas dudas por resolver, ante las limitaciones de este estudio. Por lo que a pesar de no haber cumplido con sus objetivos generales y particulares ante no haber encontrado una clara correlación, si nos mostro una tendecia positiva entre la asociación del delta delta CO2 (relación entre el delta CO2 de ingreso y el delta CO2 a las 24hrs de este) y el delta SOFA.

CONCLUSIONES

1. No se encontró una asociación directa entre el delta CO₂ y grados III/IV de choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico grado III/IV.
2. No se encontró asociación entre el delta CO₂ y lactato en los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico grado III/IV.
3. No se encontró asociación entre el delta CO₂ y la saturación venosa central en los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico grado III/IV.
4. No se encontró asociación entre el delta CO₂ y SOFA en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico postquirúrgico grado III/IV.
5. Se encontró una relación no significativa entre el delta delta CO₂ y el delta SOFA, en donde a mayor delta delta CO₂ se aprecia incremento de delta SOFA, en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.
6. Se encontró un requerimiento mayor de hemoderivados y pacientes con criterios de transfusión másiva en el grado hipovolémico hemorrágico postquirúrgico grado III/IV.
7. Los pacientes con delta CO₂ < 6 mmHg cursaron con una mejor reanimación (mayor aporte hídrico) al ingreso, en comparación a los pacientes con delta CO₂ > 6 mmHg.
8. La relación delta CO₂/SaO₂-SvO₂ no mostró una correlación significativa.
9. Al haber una baja mortalidad, se realizó un segundo análisis con base al tiempo de estancia hospitalaria valorando egreso de hospitalización y de UCI, encontrando una tendencia a incrementar en el tiempo de estancia hospitalaria en UCI en el grupo 2 (delta CO > 6mmHg), lo que se puede traducir un incremento en los costos hospitalarios, por lo que un manejo oportuno partiendo de dicha variable puede impactar el tiempo de estancia en nuestra unidad y de forma indirecta costos hospitalarios.

RECOMENDACIONES

Siendo nuestro compromiso detectar de forma oportuna la disoxia tisular, a fin de optimizar manejo y por lo tanto generar un impacto sobre el tiempo hospitalario y mortalidad, mejorando estandares de calidad en la atención, por lo que a continuación se enlistan algunas recomendaciones:

1. En todo aquel paciente que ingrese con criterios de choque hipovolemico hemorrágico postquirurgico se deberá de:
 - a. Realizar gasometria venosa central y arterial, en el transquirurgico, postquirurgico inmediato y a su ingreso a terapia intensiva.
 - b. Calcular delta de CO₂, oximetria dual y relación deltaCO₂/SaO₂-SvO₂.
2. Durante su estancia se debera de:
 - a. Optimizar manejo hidrico guiado no solo por datos clínicos y hemodinamicos, si no por marcadores tisulares.
 - b. Mantener una vigilancia gasometrica a las 6, 12 y 24hrs de su ingreso a nuestra unida, no solo mediante gasometría arterial sino considerar el delta CO₂.
 - c. Establecer un protocolo de trasfusión masiva controlado.
 - d. Vigilar aporte hidrico.
 - e. Determinar el requerimiento de reintervenciones de forma oportuna, mediante seguimiento estrecho del servicio tratante.

Realizándose estas recomendaciones con base a lo establecido en la literatura internacional, a lo establecido en el Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring de la Sociedad Europea y en lo observado en nuestro estudio. Por otra parte se sugiere realizar un nuevo estudio de tipo prospectivo, que incluya a todos los tipos de choque hipovolemico hemorrágico, con cortes de tiempo más cortos entre los análisis gasométricos y un seguimiento a 28 días, a fin de poder evidenciar si existe una asociación clara de este marcador con el tipo de grado de choque, y poderlo caracterizar como un marcador metabólico de relevancia para el manejo de dichos pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

El presente estudio será realizado a interés del investigador, sin tener conflicto de interés alguno, ya que no cuenta con apoyo de iniciativa privada ni pública.

LIMITACIONES

El presente estudio se observó la importancia de la vigilancia gasométrica en este grupo de pacientes, evidenciándose una toma limitada de los mismos, ya que el análisis inicial se había enfocado a realizar valoración gasométrica al ingreso, 12 y 24hrs, sin lograrse la medición a las 12hrs ante el bajo número de pacientes que contaban con taller gasométrico en dicho tiempo.

Otra de las limitaciones se encontró en el hecho de ser un estudio retrospectivo, ya que se perdió una gran cantidad de pacientes que contaban con expedientes incompletos o sin el estudio gasométrico, dificultando el análisis de los mismos.

Así como el haber tomado en cuenta solo los grados más graves del choque lo que generó que las diferencias estadísticas no fueran significativas y por lo tanto poco representativas para establecer una adecuada correlación, limitando el análisis estadístico realizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavadenz L., Pérez M., Corrales V., Winder-Aguilar R. Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en pacientes en estado de shock, en *Terapia Intensiva del Hospital Viedma*, junio 2013 – enero 2014. *Rev Cient Cienc Méd.* 2014; 17 (2): 14 - 18.
2. Cecconi M., De Becker D., Antonelli M., Beale R., Bakker J., Hofer C., et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014; 40: 1795 – 1815.
3. Vincent J., De Becker D. Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2013; 369 (18): 1726 - 1734.
4. Jacob M, Praveen K. The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma. *Medical Journal Armed Forces India.* 2014; 70: 163 - 169.
5. Mutschler M., Nienaber U., Münzberg M., Wölfl C., Schoechl H., Paffrath T., Bouillon B., Maegele M. and The TraumaRegister DGU. The Shock Index revisited – a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Critical Care.* 2013; 17 (R172): 2-9.
6. Mejía-Gómez L. Fisiopatología choque hemorrágico. *Rev Mex de Anestesiología.* 2014; 37 (1): S70-S76.
7. Ospina-Tascón G, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón D, Hernandez G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2015; 41: 796 – 805.
8. Enseñat A., Rojas O., Díaz A., Fleites A. Guía de práctica clínica para shock hipovolémico. *Medicur.* 2009; 7 (1): 232-237.
9. Gutierrez G., Reines H., Wulf-Gutierrez M. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical care.* 2004; 8: 373-381.
10. Ospina-Tascón G., Umaña M., Bermúdez W., Bautista-Rincón D., Valencia J., Madriñán H., et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2016; 42: 211-221.
11. Burton K., Britton A., Todd B, Fong R., Messick J. Arterial vs. venous blood gas differences during hemorrhagic shock. *World J Crit Care Med.* 2014; 3(2):55-60.
12. Hernández A., López H., Etulain J., Olvera C., Aguirre J., Franco J. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2011; 25 (2): 66-70.
13. Kocsi S., Gabor D., Erces D., Nagy E., Kaszaki J., Molnar Z. Central Venous-to-Arterial CO₂ Gap Is a Useful Parameter in Monitoring Hypovolemia-Caused Altered Oxygen Balance: Animal Study. *Critical Care Research and Practice.* 2013; ID 583598: 1 - 7.
14. Heinze H., Paarmann H., Heringlake M., Groesdonk H. Measurement of central and mixed venous-to-arterial carbon dioxide differences in cardiac surgery patients. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiology.* 2011; 15: 29 -37.
15. Mutshler M., Nienber U., Brockamp T., Wafaisede A., Fabian T., Paffrath T., et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16 305 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Critical Care.* 2013; 17 (R42): 1 - 9.
16. López H., Sandoval J., Salinas C., Poblano M., Sánchez C., Aguirre J., Franco J. Delta arterial-venoso de la presión de CO₂ como indicador de reanimación y mortalidad en

- cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2010; 24 (1): 13-17.
17. Mallat J., Pepy F., Lemyze M., Gasan G., Vangrunderbeeck N., Tronchon L., et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2014; 31: 371 – 380.
 18. Vincent J., Rhodes A., Perel A., Martin G., Della G., Vallet B., et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Critical Care.* 2011;15 (229): 1 -8.
 19. Privette A., Dicker R. Recognition of hypovolemic shock: using base déficit to think outside of the ATLS box. *Critical Care.* 2013; 17 (124): 1-2.
 20. Du W., Long Y., Wang X., Liu D. The use of the ratio between the veno-arterial carbon dioxide difference and the arterial-venous oxygen difference to guide resuscitation in cardiac surgery patients with hyperlactatemia and normal central venous oxygen saturation. *Chin Med J.* 2015; 128 (10): 1306 - 1313.
 21. Robin E., Futier E., Fleyfel M., Tavernier B., Lebuffe G., Vallet B. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference as a prognostic tool in high-risk surgical patients. *Critical Care.* 2015; 19 (227): 1-10.
 22. Mesquida J., Saludes P., Gruartmoner G., Espinal C., Torrents E., Baigorri F., et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Critical care.* 2015;19(126): 1 -7.
 23. Guyton A., Hall J. *Textbook of Medical Physiology.* 11ed. Elsevier. 2006, 388.
 24. Valencia E. *Perfusión en cuidados intensivos.* Rev Colombiana Anestesiología y reanimación. 2002; 30 (3): 1 -24.
 25. Ospina-Tascón G, Bautista-Rincón D, Umaña M, Tafur J, Gutiérrez A, García A, et al. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Critical Care.* 2013;17(R294): 1-10.
 26. Monnet X., Julien F., Ait-Hamou N., Lequoy M., Gosset C., Jozwiak M., et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med.* 2013; 41(6) : 1412-1420.
 27. Moller M., Cecconi M. Venous-to-arterial carbon dioxide difference: an experimental model or a bedside clinical tool? *Intensive Care Med.* 2016; 42(2):287 – 289.
 28. Mallat J., Lazkani A., Lemyze M., Pepy F., Meddour M., Gasan G., et al. Repeatability of blood gas parameters, PCO2 gap, and PCO2 gap to arterial-to-venous oxygen content difference in critically ill adult patients. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94 (3): e 415.
 29. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the PAC correctly and only when we need it. *Crit Care Med.* 2005; 33: 1119 - 1122.
 30. Parrillo J., Dellinger P. *Critical care medicine: principles of diagnosis and management in the adult.* 4ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2014. p. 392.
 31. Singer M., Deutschman C., Warren C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315(8):801-810.
 32. Holcomb J. Optimal use of blood products in severely injured trauma patients. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program.* 2010; 2010: 465-469.
 33. Hylander M., Cecconi M. Venous-to-arterial carbon dioxide difference: an experimental model or a bedside clinical tool?. *Intensive Care Med.* DOI 10.107/s00134-015-4181-7.
 34. Rotondo M., Fildes J., Brasel K., Chapleau W., Merrick C., Peterson N., et al. *Manual del curso para estudiantes: ATLS. Edición 9.* EU: American College of Surgeons. 2012, p 69.

ANEXOS

ANEXO 1

ANTECEDENTES

CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO				
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750 - 1500	1500 - 2000	> 2000
Pérdida de sangre (% del volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15 - 30%	30 - 40%	> 40%
Frecuencia del pulso	< 100	100 - 120	120-140	> 140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 - 20	20 - 30	30 -40	> 35
Débito urinario (ml/hr)	> 30	20 - 30	5-15	Insignificante
Estado mental/ SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Restitución inicial de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y hemoderivados	Cristaloides y hemoderivados

Rotondo M. et al. Manual del curso para estudiantes: ATLS. Edición 9. EU: American College of Surgeons. 2012, p 69.

ANEXO 2

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

La recolección de datos obtenidos de los expedientes se realizará mediante el cuestionario que a continuación se muestra:

DELTA CO ₂ Y SU ASOCIACIÓN CON EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO POSTQUIRÚRGICO EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016.				
CUESTIONARIO				
				No.
Edad		Clave		Sexo
Fecha de ingreso				
Diagnóstico de ingreso				
Hora de termino de cirugía		Hora de ingreso a terapia intensiva		

Gasometría arterial		
	Al ingreso	24hrs posterior al ingreso
pH		
PaCO ₂		
PvCO ₂		
PaO ₂		
PvO ₂		
HCO ₃		
DB		
SaO ₂		
SvO ₂		
Lac		
PaF		
Da-vO ₂		
DeltaCO ₂		
SaO ₂ - SvO ₂		

Paraclínicos		
	Al ingreso a ICU	24hrs posterior al ingreso
Hemoglobina		
Hematocrito		
Creatinina		
Urea		
Albumina		
Plaquetas		
Bilirrubina Total		
Falla renal aguda		
Leucocitos		
Sodio		
Potasio		

Exploración Física		
	Al ingreso ICU	24 hrs posterior al ingreso
Glasgow		
Temperatura		
FR		
FC		
TAM		

Evolución				
SOFA	Ingreso		24hrs	
Tratamiento				
Balance hidrico	Ingreso		24hrs	
CE	PFC	Crioprecipitados	Aferesis	
Protocolo de transfusión masiva		Si	No	
Tiempo quirúrgico				
Desenlace hospitalario				
Egreso hospitalario vivo		Defunción intrahospitalaria		Fecha de fallecimiento

Los datos obtenidos fueron recabados en una hoja de Excel, con cuantificación paciente por paciente, recabándose por apartados cada uno de los datos, dándoseles valor cualitativo o cuantitativo dependiendo de la variable.

ANEXO 3

TABLAS Y GRÁFICAS

DELTA DE CO ₂ Y SU ASOCIACIÓN CON EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO GRADO III/IV POSTQUIRÚRGICO EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016			
	Delta CO ₂ < 6 n=28	Delta CO ₂ > 6 n=21	p
Edad > 60	6 (21%)	3 (14%)	0.523
Genero, hombre	17 (61%)	69 (43%)	0.215
Choque hipovolémico grado III	10 (36%)	9 (43%)	0.612
Choque hipovolémico grado IV	18 (64%)	12 (57%)	0.612
Días de estancia intrahospitalaria	13 (8 - 20)	11 (5-18)	n/s
Días de estancia en UCI	4.5 (3 - 8.5) min. - máx. 1- 46 días	6 (3 - 12) min.- máx. 2 - 149 días	n/s
Defunción	1 (4%)	2 (10%)	0.39

TABLA 1. Fuente: Formulario anexo. Características de la población.

DELTA DE CO ₂ Y SU ASOCIACIÓN CON EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO GRADO III/IV POSTQUIRÚRGICO EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016						
CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN						
	Pacientes	Edad, > 60 años	SEXO, Hombres	Enf. Crónico-degenerativas	Sangrado	Choque hipovolémico, Grado IV
Grupo 1 (Delta CO < 6)	28	6	17	11	3.14	18
Grupo 2 (Delta CO > 6)	21	3	9	4	3.32	12

Tabla 2. Fuente: Formulario anexo. Características de la población.

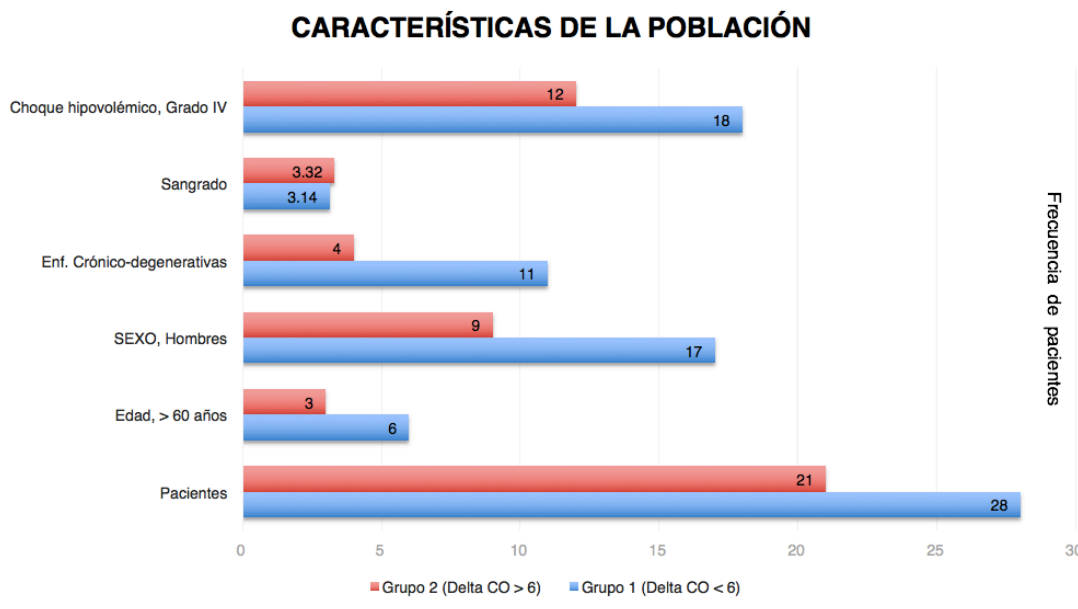


Figura 1. Fuente: Tabla 1. Características de la población

Asociación entre el delta CO ₂ y lactato como marcador de perfusión tisular en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	LACTATO (> 2 mmol/L)	
	T0 (INGRESO)	T1 (24HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	16	6
Grupo 2 (Delta CO ₂ >6 mmHg)	11	5

Tabla 3. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y lactato como marcador de perfusión tisular, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

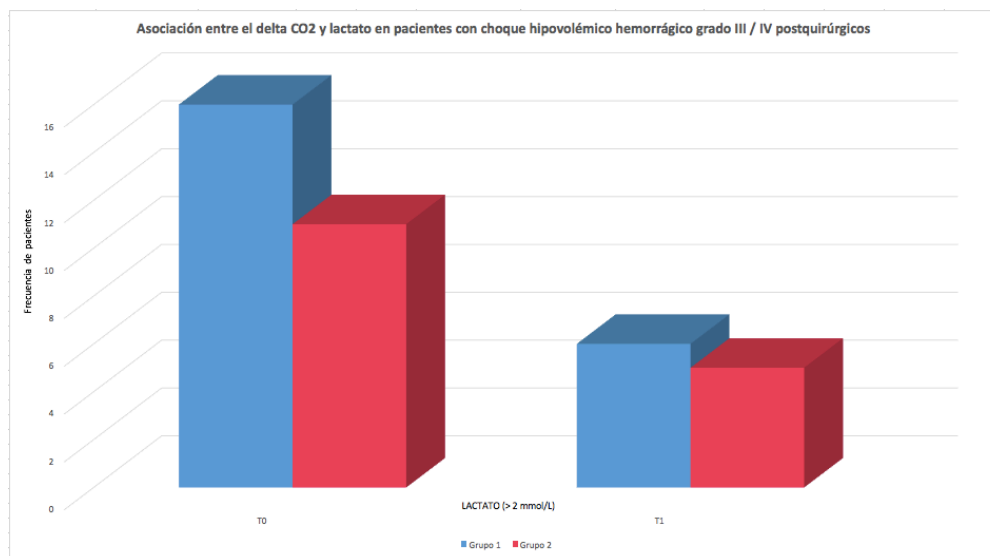


Figura 2. Fuente: Tabla 3. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación al lactato, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y la saturación venosa central como marcador de perfusión tisular en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	ScvO ₂ (> 70%)	
	T0 (INGRESO)	T1 (24HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	21	23
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6mmHg)	14	15

Tabla 4. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y la saturación venosa central (ScvO₂) como marcador de perfusión tisular, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

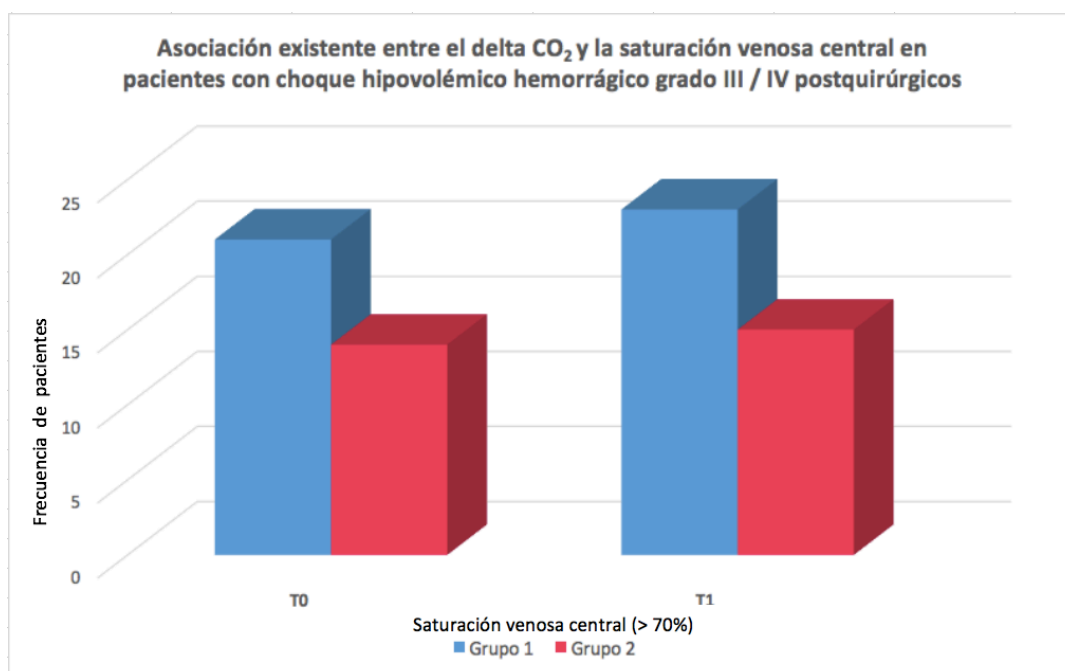


Figura 3. Fuente: Tabla 4. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación a la saturación venosa central, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación entre el delta CO ₂ y déficit de base en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	Déficit de base (> 10 mEq/L)	
	T0 (INGRESO)	T1 (24 HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	10	1
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	4	2

Tabla 5. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y el déficit de base, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

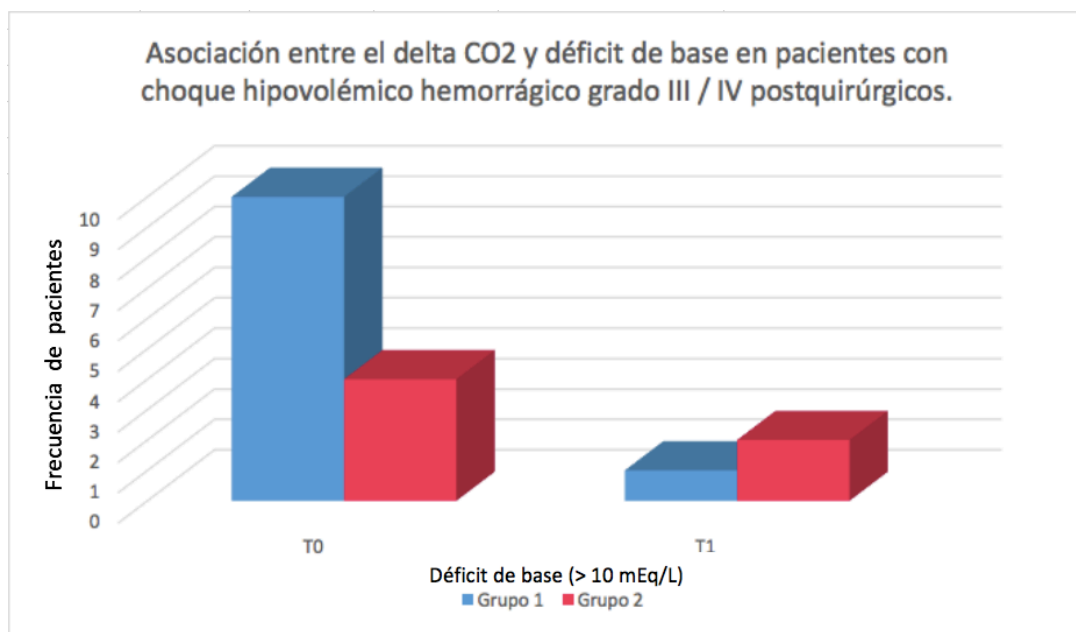


Figura 4. Fuente: Tabla 5. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación al déficit de base, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente delta CO ₂ y SOFA en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	SOFA (> 7 pts)	
	T0 (INGRESO)	T2 (24 HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	15	9
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	8	8

Tabla 6. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y la disfunción orgánica medida por SOFA en ambos grupos de delta CO₂, en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio. SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score.

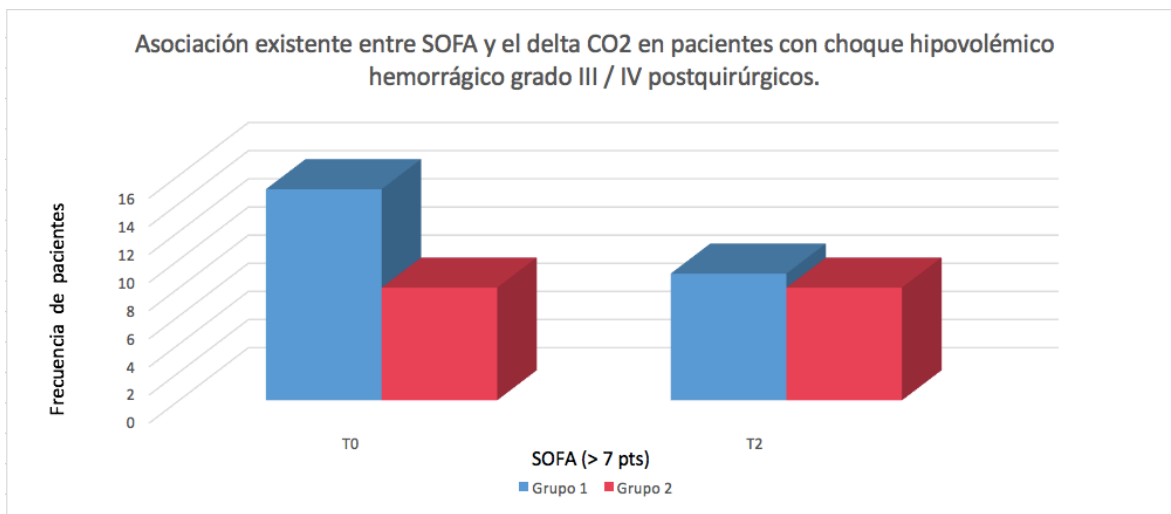


Figura 5. Fuente: Tabla 6. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación a la disfunción orgánica medida por SOFA, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y el deterioro orgánico mediante delta SOFA, en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	DeltaSOFA(>2pts)	Delta delta CO ₂ (> 1 mmhg)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6mmHg)	5	7
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	4	17

Tabla 7. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y la disfunción orgánica medida por delta SOFA en ambos grupos de delta CO₂, en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio. SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score.

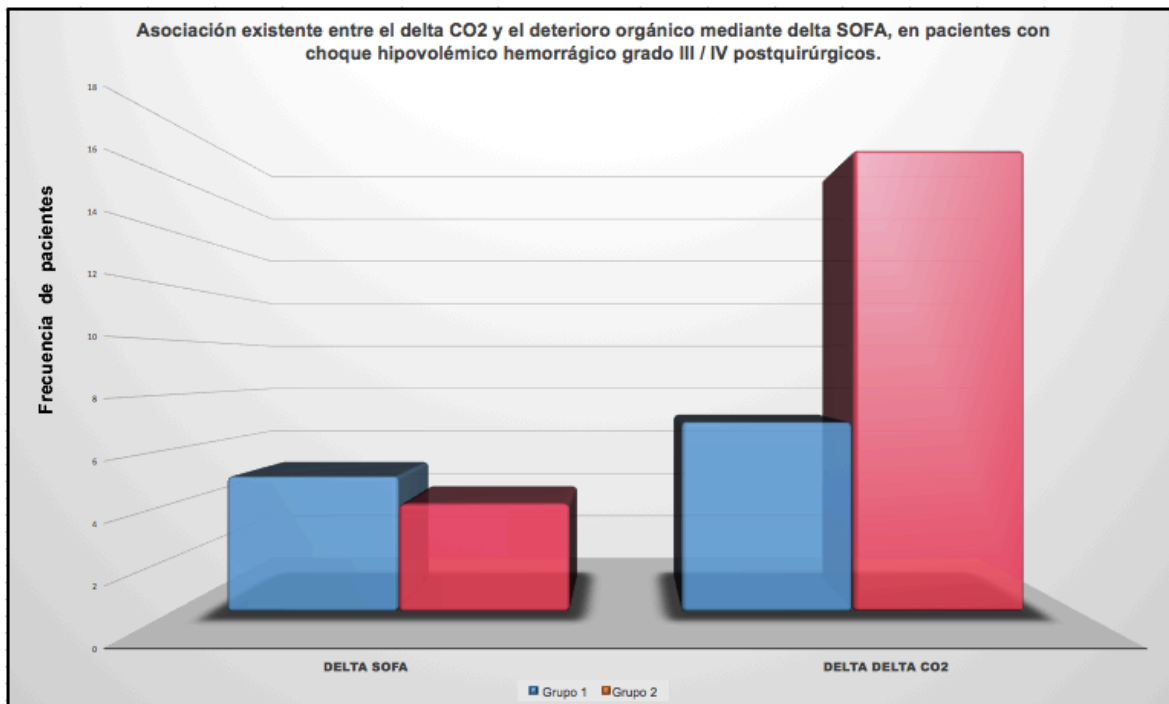


Figura 6. Fuente: Tabla 7. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación a la disfunción orgánica medida por delta SOFA, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Correlaciones			
		Delta delta CO2	Delta SOFA
Delta delta CO2	Correlación de Pearson	1	0,269
N= 49	Sig. (bilateral)		0,062
Delta SOFA	Correlación de Pearson	0,269	1
N= 49	Sig. (bilateral)	0,062	

Tabla 8. Fuente: Formulario anexo. Asociación delta delta CO2 con delta SOFA según correlación de Pearson.

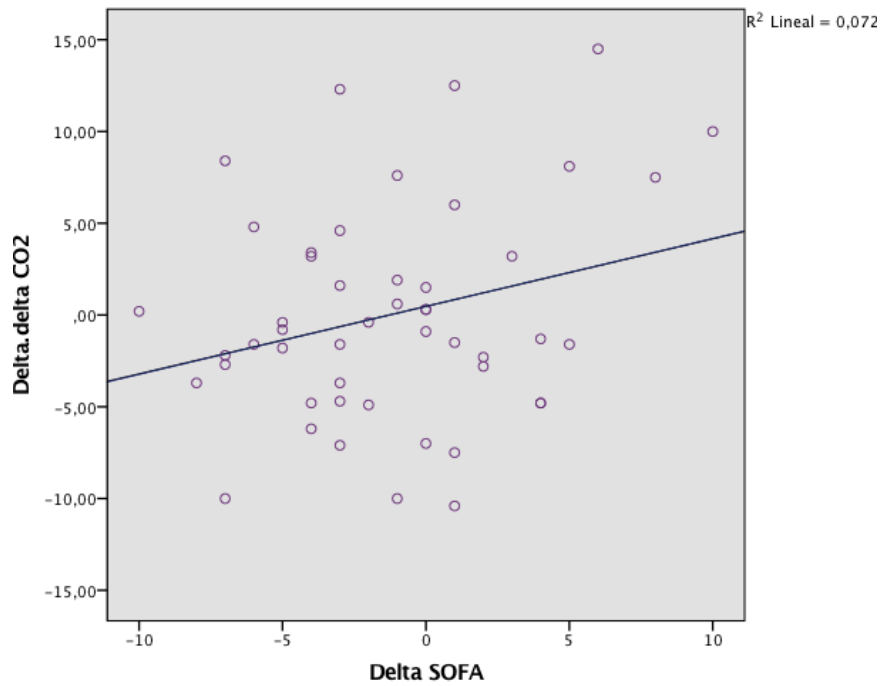


Figura 7. Asociación delta delta CO2 con delta SOFA.

1.

Transfusión masiva en los diferentes grupos de delta CO ₂ en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
TRANSFUSIÓN MASIVA		
	SI	NO
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	11	17
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	17	4

Tabla 9. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y el requerimiento de trasfusión masiva en ambos grupos de delta CO₂.

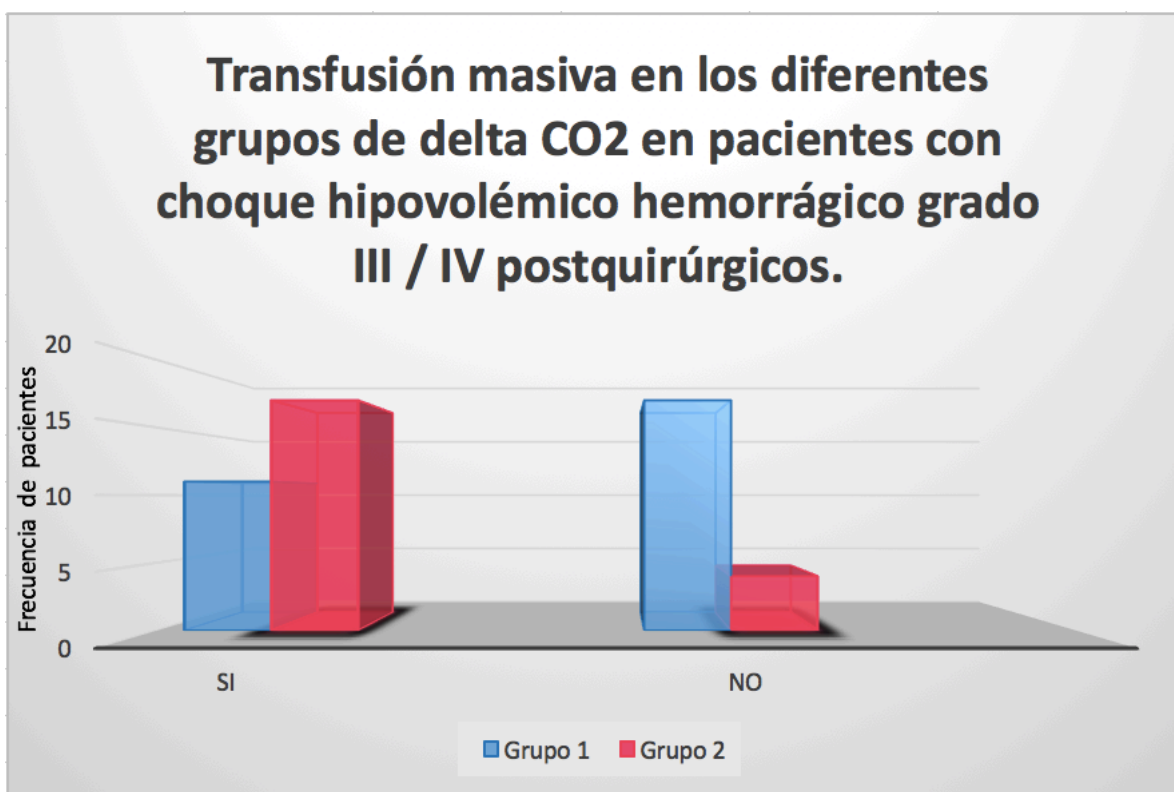


Figura 8. Fuente: Tabla 9. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ y el requerimiento de trasfusión masiva.

Balance hídrico en diferentes grupo de delta CO ₂ de los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV postquirúrgicos.		
	Balance hidrico (>1t)	
	T0 (Ingreso)	T1 (24hrs)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6mmHg)	10	16
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6mmHg)	5	15

Tabla 10. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y el balance hídrico en ambos grupos de delta CO₂, en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

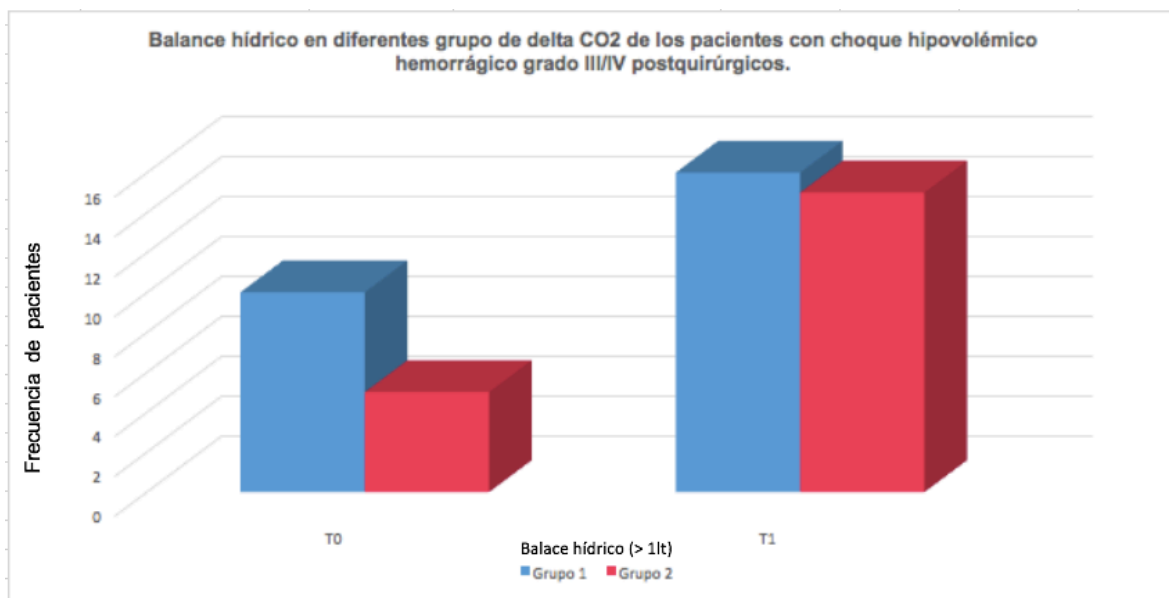


Figura 9. Fuente: Tabla 10. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación al balance hídrico, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y la oximetría dual (SaO ₂ -ScvO ₂), como reflejo del incremento en la demanda de oxígeno en paciente con choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV postquirúrgicos.		
	SaO ₂ -ScvO ₂ (> 30%)	
	T0 (INGRESO)	T1 (24HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	2	2
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	5	3

Tabla 11. Fuente: formulario anexo. Se muestra la relación entre el delta CO₂ y la oximetría dual en ambos grupos de delta CO₂, en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

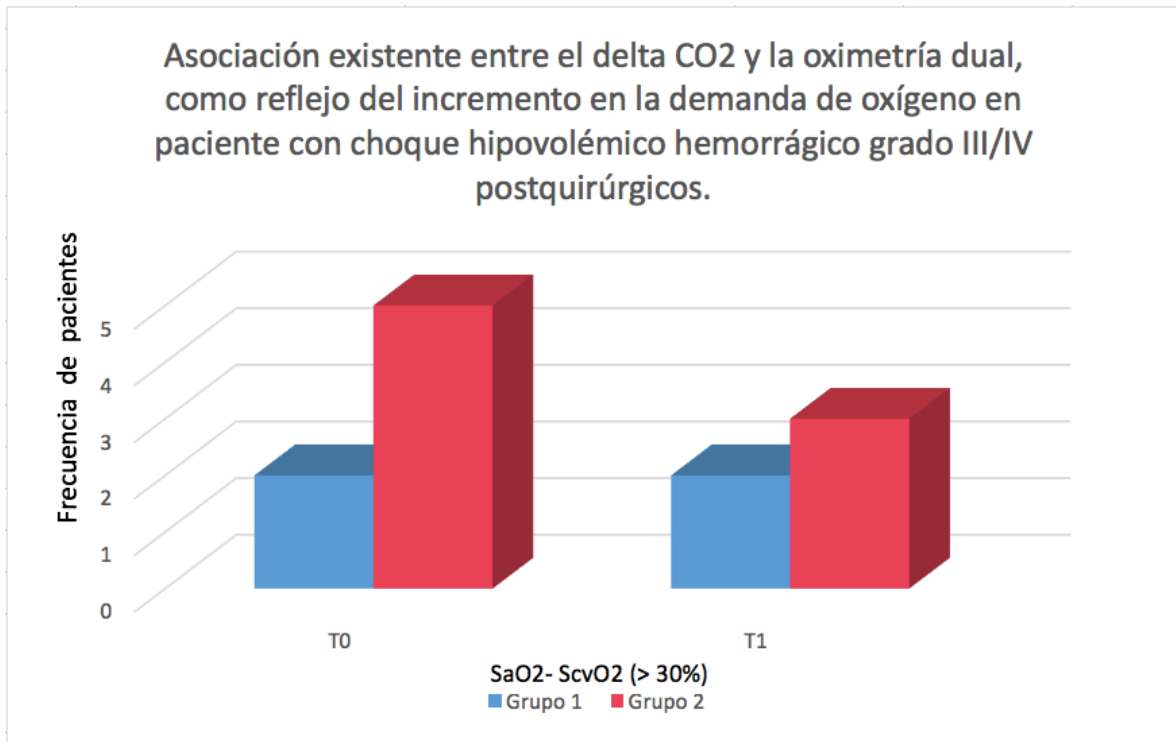


Figura 10. Fuente: Tabla 11. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ en relación a la oximetría dual, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y la relación delta CO ₂ /SaO ₂ -SvO ₂ , como determinante de respuesta al tratamiento en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III/IV postquirúrgico.		
	DeltaCO ₂ /SaO ₂ -SvO ₂ (> 0.2 mmHg/%)	
	T0 (INGRESO)	T1 (24 HRS)
Grupo 1 (Delta CO ₂ < 6 mmHg)	15	20
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6 mmHg)	20	15

Tabla 12. Fuente: formulario anexo. Se muestra la asociación entre el delta CO₂ y la relación deltaCO₂/SaO₂-ScvO₂ en ambos grupos de delta CO₂, en los dos cortes de tiempo tomados para este estudio.

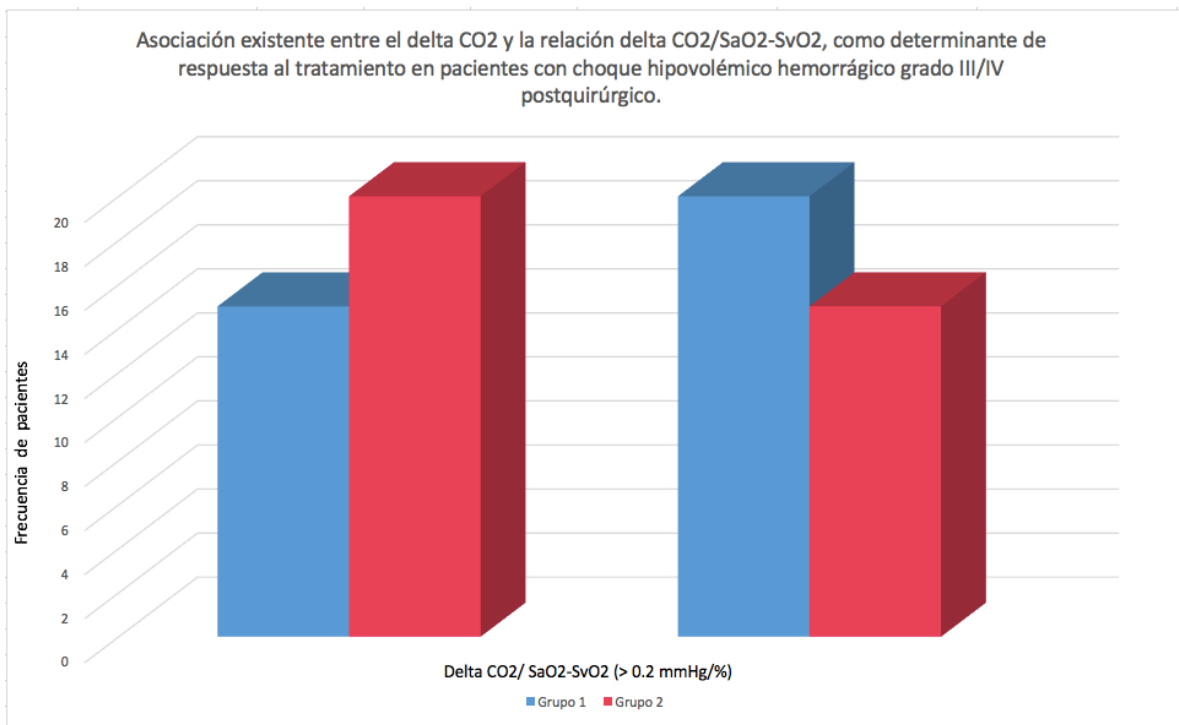


Figura 11. Fuente: Tabla 12. Se muestra la frecuencia de pacientes según su delta CO₂ y su asociación con la relación deltaCO₂/SaO₂-ScvO₂, en ambos grupos de delta CO₂ y sus modificaciones en los cortes de tiempo tomados para este estudio.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y la mortalidad hospitalaria en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.	
	DEFUNCIONES
Grupo 1 (Delta CO ₂ <6mmHg)	1
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6mmHg)	2

Tabla 13. Fuente: formulario anexo. Se muestra la mortalidad presentada en los diferentes grupos de delta CO₂.

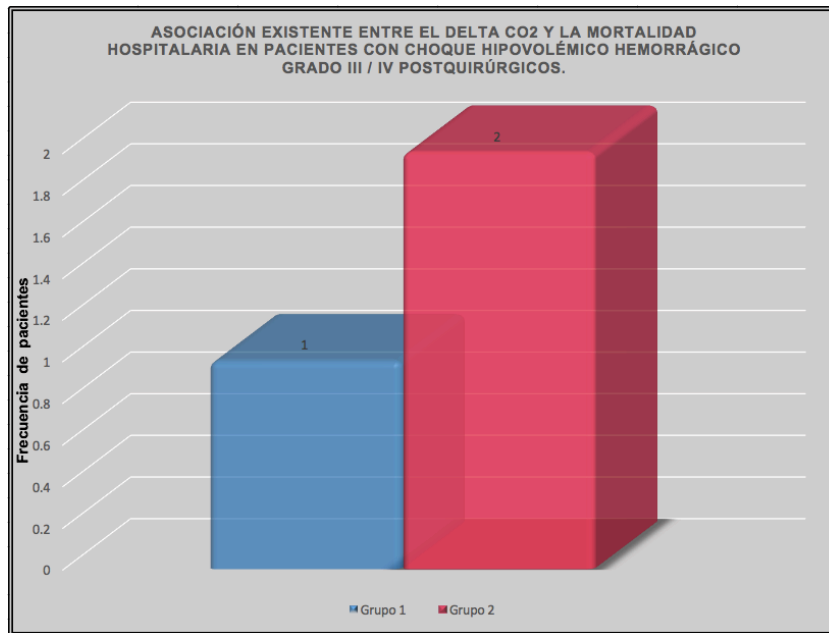


Figura 12. Fuente: Tabla 13. Se muestra la frecuencia de defunciones presentados en ambos grupos según su delta CO₂.

Asociación existente entre el delta CO ₂ y los días de estancia hospitalaria en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico grado III / IV postquirúrgicos.		
	DEIH	DEIH EN UCI
Grupo 1 (Delta CO ₂ <6mmHg)	19.14	8.85
Grupo 2 (Delta CO ₂ > 6mmHg)	26.38	20.28

Tabla 14. Fuente: formulario anexo. Se muestra los días de estancia intrahospitalaria (DEIH) y los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (DEIH EN UCI) presentada en los diferentes grupos de delta CO₂.

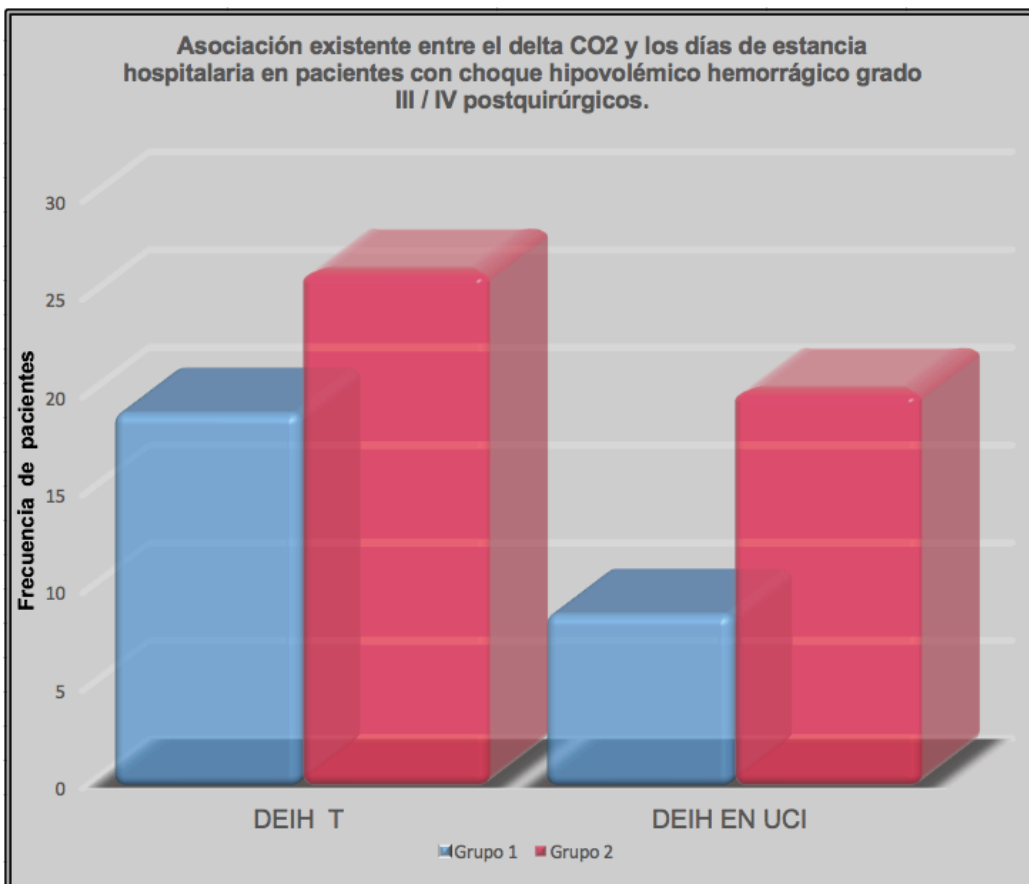


Figura 13. Fuente: Tabla 14. Se muestra los días de estancia intrahospitalaria (DEIH) y los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (DEIH EN UCI) presentada en los diferentes grupos de delta CO₂.

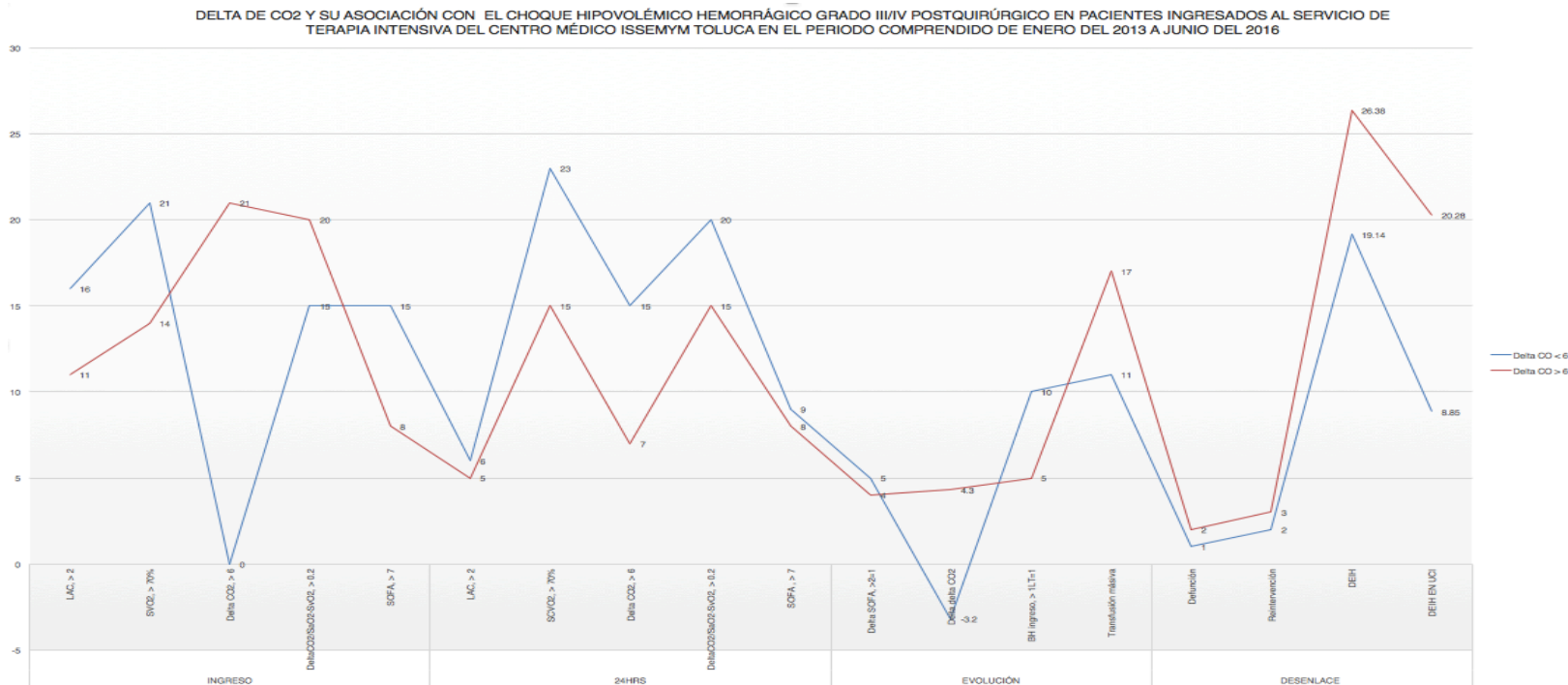


Figura 7. Fuente: tabla 8. Se muestra de forma comparativa los valores obtenidos en cada una de las variables según los grupos analizados.

DELTA DE CO2 Y SU ASOCIACIÓN CON EL CHOQUE HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO GRADO III/IV POSTQUIRÚRGICO EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016																		
	INGRESO					24HRS					EVOLUCIÓN				DESENLACE			
	LAC, > 2	SVO2, > 70%	Delta CO2, > 6	Delta CO2/SaO2-SvO2, > 0.2	SOFA, > 7	LAC, > 2	SCVO2, > 70%	Delta CO2, > 6	Delta CO2/SaO2-SvO2, > 0.2	SOFA, > 7	Delta SOFA, > 2	Delta delta CO2	BH ingreso, > 1Lt	Transfusión másiva	Defunción	Reintervención	DEIH	DEIH en UCI
Delta CO < 6	16	21	0	15	15	6	23	15	20	9	5	-3.2	10	11	1	2	19.1	8.85
Delta CO > 6	11	14	21	20	8	5	15	7	15	8	4	4.3	5	17	2	3	26.4	20.28

Tabla 8. Fuente: formulario anexo. Se muestran los valores obtenidos en cada una de las variables según los grupos analizados.