

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA



Índice de choque, lactatemia y déficit de base como predictores de transfusión masiva en pacientes con choque hemorrágico en el Hospital “ Fernando Vélez Paíz”, Enero 2018 - Diciembre 2020.

Tesis para optar al Título de  
Supra especialista en Medicina Crítica del Adulto

Sustentante:

Dr. Enrique Téllez Centeno

Médico Residente de segundo año Medicina Crítica Adulto

Tutor:

Dr. Marcos Traña

Especialista en Medicina Interna

Asesora metodológica:

Dra. Teresa Rodríguez Altamirano.

Ph.D en Ciencias Médicas en el área de Medicina Ocupacional y Ambiental.

Managua, Marzo de 2021



REPUBLICA DE NICARAGUA  
 MINISTERIO DE SALUD  
 DIVISION DOCENCIA, CAPACITACION E INVESTIGACION



TRIBUNAL  
 EVALUADOR

ACEPTADO POR EL MINISTERIO DE SALUD DE NICARAGUA Y LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA, MANAGUA – LEON.

Dr. Enrique Téllez Centeno, culminó la Especialidad de Medicina crítica de Adulto, Año académico 2 do año.

Dr. María Virginia García  
 Nombres y Apellidos

Dra. María V. García Almendarez  
 PEDIATRA  
 COD. Minsa 30142  
 Firma del Presidente

Dr. Brenda Montes Saldarña  
 Nombres y Apellidos

Dra. Brenda Montes Saldarña  
 MINSa 2015X  
 INTENSIVISTA  
 Firma del Secretario

Dr. Piero Reyes Castillo  
 Nombres y Apellidos

DR. PIERO JOSÉ REYES CASTILLO  
 Especialista  
 en Medicina Interna  
 Cód. 2188  
 Firma del Vocal

Dr. ....  
 Sub Director Docente  
 Hospital Escuela Dr. Fernando Velez Paiz

## OPINIÓN DEL TUTOR

El choque hipovolémico de etiología hemorrágica es una causa de atención frecuente en nuestro centro hospitalario, que trasciende el sexo y edad, con alta tasa de morbimortalidad de no manejarse de forma precoz y adecuada.

En nuestro centro hospitalario contamos con el equipamiento necesario para la realización de un abordaje completo y oportuno en los casos que sospechamos la presencia de choque hipovolémico hemorrágico. Siendo este uno de los aspectos en el que consideramos aún no se le ha logrado un máximo aprovechamiento de estas herramientas.

Es en este contexto que el estudio del Dr. Enrique Téllez nos proporciona información valiosa sobre los aspectos a considerar en la evaluación inicial de este tipo de pacientes y lograr optimizar su manejo en el menor tiempo posible y dirigido a reducir las complicaciones que de forma directa impacta en la mortalidad hospitalaria.

La identificación de puntos de corte de lactatemia, déficit de base e índice de shock que nos ofrezcan valor predictivo sobre la necesidad de activar protocolo de transfusión masiva nos ayudaría a protocolizar y unificar manejo para reducir el tiempo en la toma de decisiones que nos garanticen los mejores resultados clínicos.

Considero que a partir de este estudio se podrán seguir en un futuro líneas de investigación que complementen los resultados expuestos en el estudio del Dr. Téllez.

Dr. Marcos Traña  
Tutor

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, sobre todo por darme la vida, la fortaleza y la convicción de seguir adelante no importando lo difícil que sea el camino ha recorrer.

A mi esposa, mi familia, como pilar fundamental en mi carrera por alcanzar un mayor nivel de conocimiento, por su apoyo incondicional y a su sacrificio que me mantuvieron siempre firme en mis objetivos académicos.

A mis Docentes, por brindarme las herramientas necesarias para alcanzar mis metas académicas

## **DEDICATORIA**

A Dios, como fuente de vida, motor principal de nuestra existencia.

A mi familia que con su sacrificio me mantuvo siempre motivado.

A nuestros pacientes, que acuden a nosotros en búsqueda de restitución de su salud.

## RESUMEN

**Índice de choque, lactatemia y déficit de base como predictores de transfusión masiva y mortalidad en pacientes con choque hemorrágico- Hospital occidental “Dr. Fernando Vélez Paiz”, 2018-2020.**

Téllez-Centeno E, Traña M.

El **objetivo** de este estudio fue analizar la utilidad del índice de choque, déficit de base y lactatemia como predictores de transfusiones masivas y mortalidad hospitalaria en los pacientes ingresados con el diagnóstico de choque hipovolémico en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz. **Métodos:** Se realizó un estudio de exactitud diagnóstica utilizando un diseño transversal con 62 pacientes ingresados en Cuidados Intensivos del Hospital Occidental de Managua, Nicaragua. En base a la información contenida en los expedientes, se realizó una descripción de las variables sociodemográficas, del índice de choque, lactato en sangre y déficit de base. La capacidad predictiva de las pruebas antes citadas fue analizada mediante curvas ROC (punto de corte y área bajo la curva), sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. **Resultados:** En general predominó el choque obstétrico (58.1%), solo un 5% de los pacientes presentaron choque grado IV con pérdidas de más del 40% del volumen sanguíneo, un 12.9% presentaron falla orgánica múltiple y requirieron el uso de ventilador y un 29% requirió el uso de aminas vasopresoras. El déficit de base presentó la mejor capacidad predictiva para la transfusión masiva (95% según área bajo la curva), con un óptimo punto de corte en  $-8.4$  mmol/L y el lactato en sangre presentó la mejor capacidad predictiva para mortalidad (83% según área bajo la curva) con un óptimo punto de corte en  $7.6$  mmol/L. **Conclusión:** En los pacientes ingresados en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Fernando Vélez Paiz el choque por hemorragia masiva y elevada mortalidad se asocian a niveles elevados de lactatemia, déficit de base e índice de choque, siendo el mejor predictor de la hemorragia masiva el déficit de base y el mejor predictor de la mortalidad el nivel de lactato en sangre.

**Palabras claves:** Choque hemorrágico, índice de choque, lactatemia, déficit de base, hemorragia masiva, mortalidad.

# ÍNDICE

<b>Contenido</b>	<b>Pág.</b>
<i>I. Introducción</i> .....	1
<i>II. Antecedentes</i> .....	3
<i>III. Justificación</i> .....	5
<i>IV. Planteamiento del problema</i> .....	6
<i>V. Hipótesis</i> .....	7
<i>VI. Objetivos</i> .....	8
<i>VII. Marco teórico</i> .....	9
7.1 Definición del choque hipovolémico.....	9
7.2 Fisiopatología del choque hipovolémico.....	9
7.3 Clasificación del choque hipovolémico.....	11
7.4 Abordaje y tratamiento.....	14
7.5 Monitoreo hemodinámico.....	17
7.6 Reanimación de control de daños.....	17
7.7 Protocolo de transfusión masiva.....	18
7.8 Manejo postreanimación.....	19
<i>VIII. Diseño Metodológico</i> .....	21
<i>IX. Resultados</i> .....	28
<i>X. Discusión</i> .....	38
<i>XI. Conclusiones</i> .....	42
<i>XII. Recomendaciones</i> .....	43
<i>XIII. Bibliografía</i> .....	44
<i>XIV. Anexos</i> .....	48

## **I. Introducción**

El choque hemorrágico es la principal causa de muerte prevenible tras sufrir un trauma grave y la segunda causa de ingreso a nuestra unidad de cuidados intensivos, la identificación oportuna de éste sigue siendo difícil a nivel extrahospitalario y hospitalario, lo que condiciona una demora en su manejo adecuado. El diagnóstico precoz del choque hemorrágico y su adecuada clasificación son condicionantes muy importantes para lograr alcanzar metas de estabilización hemodinámica e influir directamente en su mortalidad. Una predicción precoz y precisa del choque hemorrágico permite la preparación adecuada del equipo de atención inicial y la activación precoz del protocolo de transfusión masiva (PTM).(2-3)

En los últimos años, la definición, clasificación y tratamiento del estado de choque han estado sujetos a revisiones y cambios constantes. Identificar a estos pacientes es vital en una sala de urgencias, antes de que el daño se vuelva sostenido e irreversible. Tradicionalmente, el estado de choque se ha definido como un estado de hipoperfusión sistémica. Otros autores lo han descrito con mayor complejidad, como una insuficiencia global de perfusión tisular que conduce a insuficiencia del aporte de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades de tejidos.(2-5)

El choque se clasifica en hipovolémico, distributivo, obstructivo y cardiogénico dependiendo de la causa fisiológica que lo originó. Además de la clasificación, también es importante conocer la fisiopatología para decidir el tratamiento. En este estudio, hablaremos del choque hipovolémico de origen hemorrágico, el más común en pacientes traumáticos y el de mayor incidencia en una sala de urgencias que usualmente terminan siendo manejados en nuestra sala de cuidados intensivos.(3-8)

El índice de choque resulta de dividir la frecuencia cardiaca entre la presión arterial sistólica del paciente. Si se encuentra elevado puede asumirse que existe alteración de la función

ventricular izquierda secundaria al choque. También se ha indicado que altos niveles de lactato se han asociado a un incremento de la mortalidad en este tipo de pacientes.(6, 9,11,12)

## II. Antecedentes

En el Hospital Universitario Winthrop de Nueva York, se realizó un estudio retrospectivo con 4277 pacientes, los que fueron atendidos entre 2000 y 2010. Los pacientes se dividieron según el mecanismo de la lesión, la edad y la presencia o no de sangrado. Se evaluó si el corte estándar del índice de choque (SI por sus siglas en inglés) de  $\geq 0.9$  produce una minimización óptima de falsos positivos y negativos, calculando la sensibilidad, especificidad y el valor predictivo del mismo índice. Según los resultados de este estudio, utilizando el límite estándar del SI  $\geq 0.9$  como umbral para el sangrado, la sensibilidad es 54,5%, con una especificidad del 93,6%. En el subanálisis del grupo geriátrico, no hubo diferencia de sensibilidad entre los grupos de edad, pero el SI es más específico en los pacientes mayores. No hubo diferencia en la sensibilidad usando el SI según el tipo de lesiones (contundente *versus* penetrante). Bajar el SI a  $\geq 0,8$  aumenta la sensibilidad al 76,1%, con una especificidad del 87,4%.(10)

En 2012, en un hospital universitario de Anatolia, Turquía se realizó un estudio prospectivo observacional en 131 pacientes, sobre el uso del SI y lactatemia para relacionar probabilidad de mortalidad en choque hipovolémico no traumático. De los pacientes con nivel de lactato elevado, 34,78% fueron ventilados mecánicamente ( $P < 0,001$ ), 31,88% recibieron fármacos vasoactivos ( $P < 0,001$ ), y el 68,1% fueron hospitalizados ( $P < 0,01$ ). La tasa de mortalidad entre los pacientes con lactato elevado fue 50,72% ( $P < 0,001$ ). De los pacientes con SI elevado, el 39,42% falleció ( $P < 0,01$ ). El grupo de Lactato-SI elevado (combinados ambos índices) presentó un mayor uso de ventilación mecánica [36,1%,  $P < 0,0001$ , sensibilidad: 100,0%, valor predictivo negativo (VPN): 100,0%]; mayor uso de drogas vasoactivas (32,8%,  $P < 0,0001$ , sensibilidad: 100,0%, VPN: 100,0%); mayor tasa de hospitalización (67,8%,  $P > 0,05$ ) y mayor mortalidad (54,1%,  $P < 0,0001$ , sensibilidad: 100,0%, VPN: 100,0%).(11)

En un estudio de cohorte retrospectiva realizado en una UCI de un hospital terciario de Madrid, España. Se incluyeron 287 pacientes atendidos entre 2014 y 2015. Se estudiaron sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, razones de verosimilitud positiva y negativa, curvas ROC (receiver operating characteristics) y el área bajo la curva

(AUROC) para predicción de hemorragia masiva. La frecuencia global de hemorragia masiva fue de 8,71%, el 76,31% (219) fueron varones, con una edad media de 43,36 ( $\pm$  17,71) e IC de 26 (rango intercuartil [RIC]: 21-34). El índice de choque presentó un AUROC de 0,89 (intervalo de confianza [IC] 95%: 0,84-0,94), con un punto de corte óptimo en 1,11, la sensibilidad fue del 91,3% (IC 95%: 73,2-97,58) y la especificidad del 79,69% (IC 95%: 74,34-84,16). Para el índice de shock modificado se un AUROC de 0,90 (IC 95%: 0,86-0,95), con un punto de corte óptimo en 1,46, sensibilidad del 95,65% (IC 95%: 79,01-99,23) y especificidad del 75,78% (IC 95%: 70,18-80,62). Por lo anterior, e concluyó que el índice de choque era un buen predictor de hemorragia y de fácil aplicación en las salas de emergencia.(12)

En un estudio retrospectivo realizado con datos del Banco Nacional de Datos de Trauma en Chicago, Illinois, Estados Unidos, se identificaron 485,595 pacientes mayores de 65 años de los cuales 217,190 fueron incluidos. La media de edad fue de 77,7 ( $\pm$ 7,1) años, 60% eran hombres, la puntuación media de la Escala de coma de Glasgow fue 14 (rango, 3-15), la puntuación media del índice de severidad de la injuria fue de 9 (rango, 4-18), y la media de índice de choque fue 0,58 ( $\pm$ 0,18). El tres por ciento (n = 6.585) tenía un índice de choque mayor o igual a 1. Los pacientes con índice de choque mayor o igual a 1 tenían más probabilidades de requerir el requerimiento de hemoderivados (p = 0.001), una exploración por laparotomía (p = 0,01) y de presentar complicaciones intrahospitalarias (p = 0,02). La tasa de mortalidad global fue del 4,1% (n = 8952). En conclusión, el índice de choque mayor o igual a 1 fue el predictor más fuerte de mortalidad en pacientes geriátricos con choque hemorrágico traumático (OR: 3,1 IC 95: 2,6-3,3; p = 0,001).(13)

### **III. Justificación**

En nuestras unidades contamos con determinación de lactato sérico, déficit de base de forma rápida y con un nivel alto de confiabilidad, así como la medición inmediata de parámetros clínicos como es la tensión arterial y frecuencia cardíaca, por lo que resulta útil poder conocer el valor predictivo del índice de shock, lactatemia y déficit de base presente en los pacientes con choque hipovolémico que ayude a su manejo precoz y adecuado.

Así mismo, la admisión a la unidad de cuidados intensivos por choque hipovolémico es muy frecuente, siendo en nuestra unidad la segunda causa de admisión, asociándose a alta morbilidad y mortalidad cuando las pérdidas hemáticas han sido masivas con un diagnóstico y manejo retardado. Así, resulta importante establecer criterios de estimación de pérdidas que ayuden al clínico a determinar la necesidad de transfusión lo más rápido posible.

Por todo lo anterior, es necesario estudiar la relación de los niveles de lactato, déficit de base y el índice de choque presentes en los pacientes que son manejados en nuestra unidad hospitalaria con el diagnóstico de choque hipovolémico y valorar según el análisis estadístico su utilidad en la predicción de la necesidad de transfusión masiva y mortalidad.

#### **IV. Planteamiento del problema**

¿Cuál es el valor del índice de choque, déficit de base y lactatemia como predictores de transfusión masiva y mortalidad en los pacientes ingresados con el diagnóstico de choque Hemorrágico en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Occidental de Managua “Dr. Fernando Vélez Paiz”?

## **V. Hipótesis**

En el choque Hemorrágico con indicación de aplicación del protocolo de transfusión masiva se asocia a niveles elevados de lactatemia, déficit de base e índice de choque en los pacientes ingresados en el Hospital Fernando Vélez Paiz.

## **VI. Objetivos**

### **6.1 Objetivo general**

- Analizar la utilidad del índice de choque, déficit de base y lactatemia como predictores de transfusión masiva y mortalidad hospitalaria en los pacientes ingresados con el diagnóstico de choque hemorrágico en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Occidental de Managua “Dr. Fernando Vélez Paiz.

### **6.2 Objetivos específicos**

1. Caracterizar a los pacientes en estudio en base a variables demográficas.
2. Identificar los tipos de choque por los que fueron ingresados los pacientes.
3. Clasificar la hemorragia en base al volumen de la pérdida hemática.
4. Comparar las características demográficas y clínicas de acuerdo al requerimiento de transfusión masiva y a la ocurrencia de muerte hospitalaria.
5. Describir los predictores de transfusión masiva y mortalidad y de los indicadores de gravedad del choque, estimados en la primera evaluación de los pacientes.
6. Evaluar la exactitud diagnóstica del índice de choque, el nivel de lactato sérico (mmol/L) y el déficit de base (mmol/L) para predecir la necesidad de transfusión masiva y la mortalidad hospitalaria en pacientes con choque hemorrágico.

## **VII. Marco teórico**

### **7.1 Definición de choque hipovolémico**

Al pasar de los años los conceptos sobre el estado de choque, así como su tratamiento han presentado cambios como consecuencia de revisiones constantes. La identificación temprana de estos pacientes es de vital importancia antes que el daño se instaure y se torne irreversible. Usualmente, el estado de choque lo podemos definir como un estado de hipoperfusión tisular secundaria a disminución del flujo sanguíneo efectivo. Sin embargo otros autores lo han descrito como un estado de mayor complejidad, con un desequilibrio global de la perfusión tisular que provoca un deficiente aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y nutrientes para satisfacer las necesidades de los tejidos. (1-4)

En el estado de choque nos encontramos en una situación de hipoperfusión tisular global en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta insuficiente en comparación al consumo del mismo (VO<sub>2</sub>). El choque hipovolémico aparece cuando el volumen sanguíneo disminuye por causas hemorrágicas y no hemorrágicas. (1-4)

### **7.2 Fisiopatología del shock hipovolémico**

La hipovolemia es consecuencia a la disminución del volumen en el compartimento extracelular, en el cual inicialmente se logra compensar por la salida de iones (K<sup>+</sup>) procedentes del compartimento intracelular al extracelular. Dicho mecanismo tiene como objetivo proporcionar un equilibrio que aventureramente conduce a la deshidratación isotónica e hiperkalemia. Otros mecanismos de compensación se activan al detectar un descenso de las tensiones arteriales por los barorreceptores en el arco aórtico y seno carotídeo con la activación del sistema simpático. Se presenta entonces una liberación de catecolaminas y de hormonas con el fin de conservar gasto cardíaco y mantener perfusión cerebral. (1-4)

Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos. En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo, el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundaria a la constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardiaco por el aumento de la frecuencia cardiaca y la fuerza de la contracción del corazón. El incremento del tono venoso aumenta el volumen circulatorio de sangre; de este modo, la sangre es redireccionada desde las extremidades, el intestino y los riñones hacia regiones «más vitales», como el corazón y el encéfalo, en las que los vasos se contraen muy poco cuando existe una estimulación simpática intensa. Estas respuestas determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la perfusión intestinal.(1,3-4)

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación. Mutschler y sus colaboradores proponen la utilización de ciertos parámetros de laboratorio y hablan de elevación del lactato, desequilibrio ácido base, déficit de base (DB) e insuficiencia respiratoria. Yan-ling Li y su grupo definen choque hipovolémico cuando se presenta hipotensión (PAS 90 mmHg o PAM 65 mmHg) asociada a un parámetro metabólico, lactato  $\geq 4$  mmol/L o un DB  $\leq -5$  mmol/L. Existen diversas maneras de monitorización en pacientes con múltiples traumas; los estudios más recientes recomiendan analizar una serie de parámetros clínicos y de laboratorio que incluyen la temperatura, perfusión, gasto urinario, frecuencia cardiaca y marcadores de inflamación. Entre las formas más accesibles con las que se cuenta en urgencias está la gasometría, ya sea de muestra venosa o arterial; dentro de los coeficientes evaluados, en específico se pone atención al DB y al lactato.(1-3)

El DB se refiere a una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato en sangre como una respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera el choque; es por ello que recientemente se ha retomado como punto de corte para clasificar el choque hipovolémico. Tomar un marcador metabólico sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de transfusión en un paciente con hipovolemia. La clasificación utilizada en el programa Advanced Trauma Life Support (ATLS, por sus siglas en inglés) se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos. Sin embargo, estos parámetros pueden variar por las condiciones previas que presenta cada paciente antes del trauma y eso puede generar un diagnóstico erróneo; así mismo, es difícil en muchos casos estimar la sangre perdida; por lo tanto, la reanimación puede ser subóptima.(2,3)

Dos estudios, Trauma Audit and Research Network (TARN, por sus siglas en inglés) y Trauma Register, concluyeron que la clasificación ATLS para choque hipovolémico sobreestimaba la taquicardia asociada a la hipotensión y subestimaba el déficit neurológico en la presencia de choque hipovolémico. Para choque hipovolémico de origen hemorrágico, existe una nueva clasificación, la «clasificación fisiológica», que se basa en las consideraciones fisiológicas básicas, brinda mayor importancia al grado de hipotensión, la frecuencia cardíaca y la respuesta a líquidos.(2,3)

Varios estudios han concluido que el aumento del DB es un indicador para la necesidad de transfusión y está asociado a la alta mortalidad, admisión a la terapia intensiva, aumento de los días de estancia hospitalaria, desarrollo de dificultad respiratoria, falla renal, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple.(2)

### **7.3 Clasificación de choque**

Según Davis y colaboradores se puede clasificar en cuatro clases en base a déficit de base:

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

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

Clase III: (choque moderado) mayor a 6 a 10 mmol/L.

Clase IV: (choque severo más de 10 mmol/L de déficit de base)

Otro marcador de hipoperfusión es el lactato. Su concentración sérica se reporta como normal cuando se encuentra  $< 2$  mmol/L. La hiperlactatemia se subdivide en dos tipos: tipo A, donde se produce acidosis láctica con hipoxia tisular, y tipo B, donde la acidosis láctica ocurre sin hipoxia tisular. A nivel celular, la hipoperfusión tisular activa el ciclo de la glucólisis anaeróbica, en donde el producto final es lactato; cuando este ciclo se activa, traduce una capacidad funcional reducida.(1,2,4)

La hiperlactatemia ocurre cuando la producción de lactato excede el consumo del mismo y éste pasa a ser infrautilizado por una alteración en la oxidación mitocondrial. A nivel ácido-base, se adicionan protones en número igual al exceso. El lactato puede medirse en sangre arterial o venosa. La determinación de lactato como factor pronóstico suele hacerse a las seis horas de la primera medición. Sin embargo, existe un estudio en México en donde se comparó el aclaramiento de lactato a las seis, doce y veinticuatro horas de la primera determinación y tras una reanimación adecuada, y concluyeron que la determinación del aclaramiento de lactato a las 12, y principalmente a las 24 horas, es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque. La hipotensión, definida como una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, es un parámetro que junto con la frecuencia cardiaca conforma el «índice de choque» (SI), que se obtiene al dividir la frecuencia cardiaca entre la tensión arterial sistólica; se ha evaluado como un marcador de lesión significativa en pacientes con choque hipovolémico. Se utiliza como un marcador de predicción temprana en pacientes de trauma con choque hipovolémico. Un  $SI > 0.7$  se correlaciona con una presión telediastólica ventricular izquierda reducida e hipovolemia, independientemente de que las cifras de T/A y frecuencia cardíaca se encuentren dentro de parámetros normales.(1,2,4)

Un SI previo a la intubación mayor o igual a 0.8 puede representar deterioro hemodinámico después de la intubación, y si excede de 0.9, predice una mayor mortalidad, con una sensibilidad y especificidad de 63 y 83%, respectivamente, para comenzar a pensar en la necesidad de transfusión masiva, tomando como punto de corte un valor superior a 1.4.

Las descripciones clásicas de las consecuencias celulares de la hipoperfusión se describen en siete etapas de choque:

- Las fases I a III comprenden el «choque compensado o no progresivo»
- La fase IV es la transición a la etapa de no retorno
- Las fases V a la VI hablan de daño irreversible.

En la fase I, se produce aglutinamiento irreversible de la cromatina nuclear debido a acidosis intracelular derivada de la activación de vías productoras de ácido láctico en ausencia de oxígeno. Este fenómeno también puede ser consecuencia de la pérdida de los puentes de potasio y su principal efecto es una disminución reversible de la síntesis de RNA nuclear. En la fase II, se altera el funcionamiento de la bomba sodio-potasio ATP-asa, con acúmulo de sodio intracelular y edema secundario evidente en la mitocondria y el retículo endoplásmico. Aparecen bulas en la pared celular y hay pérdida de los gránulos mitocondriales. Es reversible si se restauran las condiciones de normoperfusión. En la fase III, se acentúa el edema celular y mitocondrial. Ocurre dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompaña de una pérdida de  $K^+$  y una inhibición de la síntesis proteica. Estructuralmente, aumentan las bulas en la membrana y se inhibe en gran medida la función mitocondrial. La fase IV, determina la irreversibilidad del proceso. Se acentúan los fenómenos de edema celular, mitocondrial y del retículo endoplásmico, reducción de la síntesis proteica y pérdida de potasio. Se produce un ingreso de un exceso de calcio a la célula, que tiene consecuencias catastróficas para la supervivencia celular. En las fases V, VI y VII: continúa la cascada, se produce un ingreso masivo de  $Ca^{++}$ , se satura la calmodulina y se forma un complejo calcio-calmodulina con efectos nocivos.

La formación del complejo calcio-calmodulina presenta los siguientes efectos nocivos:

- a) Activa fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas.
- b) Altera el esqueleto celular, la orientación de los organelos y aumentan las vesículas autofágicas.
- c) Separa las uniones intercelulares.
- d) Aumenta el calcio mitocondrial.

Estas acciones producen un efecto dominó, produciéndose ruptura de los lisosomas y demás estructuras celulares. Finalmente, se produce la necrosis.

## 7.4 Abordaje y Tratamiento

El abordaje y tratamiento de un paciente con choque hipovolémico debe seguir el orden del ABCDE de manejo de traumas. Según el principio de Fick, primero se debe tener adecuada disponibilidad de oxígeno (vía aérea permeable), difusión de oxígeno a la sangre (buena respiración) y perfusión (circulación); es por eso que una forma fácil de abordarse es la mnemotecnia «VIP»: ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con líquidos) y «pump» o bomba (administración de agentes vasoactivos). Bajo este algoritmo, una vez asegurada la vía aérea, se inicia la reanimación con líquidos con el objetivo de restaurar el volumen vascular; para ello se utilizan soluciones de forma intravenosa, ya sea coloides o cristaloides, para expandir el espacio intravascular. Muchas veces es difícil medir la pulsioximetría por la vasoconstricción periférica y se necesita de monitorización constante de los gases arteriales.(1,4,12-14)

La ventilación mecánica está indicada en pacientes con disnea severa, hipoxemia o acidemia persistente ( $\text{pH} < 7.30$ ). Asimismo, la ventilación mecánica reduce la demanda de oxígeno a los músculos respiratorios y disminuye la sobrecarga del ventrículo izquierdo al aumentar la presión intratorácica. Se canaliza al paciente de inicio con dos vías periféricas con un catéter corto y ancho (14 Ga o 16 Ga) para permitir una administración rápida de infusión de líquidos intravenosos; esto se basa en la ley de Poiseuille, que dice que la velocidad del flujo es directamente proporcional al radio del contenedor e indirectamente proporcional a la longitud del tubo. Sin embargo, a pesar de esta medida inicial, puede necesitarse después la colocación de un catéter venoso central para la infusión de fluidos y agentes vasoactivos, y un catéter arterial para guiar la fluidoterapia, toma de muestras y evaluación de la tensión arterial invasiva. En los últimos años sigue discutiéndose la mejor forma de reanimar a un paciente con hipovolemia debido a que la administración exagerada de cristaloides promueve la dilución de los componentes hemáticos, lo que origina discrasias sanguíneas mortales y aumenta la hemorragia. En los casos de choque hipovolémico de origen hemorrágico, tras la infusión de dos litros de soluciones cristaloides; debemos iniciar la reanimación con derivados sanguíneos.(2,15-17)

#### 7.4.1 Reanimación con líquidos

Teóricamente, la expansión del volumen sanguíneo puede ser proporcional a la tonicidad del soluto o al poder oncótico. La elección del líquido sigue siendo controvertida: cuando hablamos de un choque hipovolémico asociado a trauma (hemorrágico), el ATLS recomienda la infusión de dos litros de solución cristaloides, particularmente Ringer lactato, como primera medida. Sin embargo, se ha documentado que el uso de cristaloides no es inocuo. Heshmati y sus colegas analizaron la reanimación con líquidos; específicamente, cuáles líquidos se correlacionan con un descenso en la tasa de mortalidad. La familia de soluciones de cristaloides incluye soluciones isotónicas e hipertónicas. La familia de los coloides incluye soluciones hipooncóticas e hiperoncóticas; las soluciones coloides logran una mayor concentración en el espacio intravascular, lo que supone que se requiera menos fluido cuando se usan coloides frente a cristaloides para lograr una reanimación adecuada. Las soluciones coloidales son líquidos que contienen moléculas contenidas en una solución transportadora; éstas son incapaces de cruzar la membrana capilar semipermeable por su peso molecular.(2)

Los cristaloides son soluciones de iones permeables (sodio y cloro) que determinan la tonicidad del fluido. A finales de los 90, se publicó un estudio donde se analizó el uso de cristaloides contra coloides en pacientes con hipovolemia, quemaduras o hipoalbuminemia; en ese estudio concluyeron que la administración de albúmina estaba asociada con un aumento significativo en la tasa de muerte.(2)

Otras soluciones coloides son los almidones (hidroxietil almidón), que se caracterizan por un elevado peso molecular (450.000 Da), tienen una vida media prolongada y aumentan el riesgo de coagulopatía porque inhiben el factor VII y el factor de von Willebrand de la coagulación, y evitan la adhesión plaquetaria, por lo que están contraindicados. Las soluciones balanceadas son ahora la clave del tratamiento inicial del paciente, pues evitan la sobrecarga y efectos adversos de la reanimación con fluidos tradicionales. Las soluciones cristaloides tienen repercusión en el equilibrio ácido-base y esto puede explicarse por la diferencia de iones fuertes (DIF). La DIF normal del plasma es 40 y es equivalente al sodio y cloro (y otros iones) que contiene el plasma. La DIF de la solución salina al 0.9% (mal llamada

«fisiológica») es de cero, por contener 154 mEq de cloro y 154 mEq de sodio, que al restarse dan este resultado. Por lo mismo, la infusión de una solución con una DIF de cero disminuye el pH sanguíneo y lo vuelve más ácido. La solución de Hartmann o Ringer lactato tiene una DIF de 28 ( $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} - \text{Cl}^- = 130 + 4 + 3 - 109 = 28$ ) por lo que tiene menor repercusión en el equilibrio ácido-base del paciente.(1,2)

En los pacientes con choque hipovolémico, la pérdida de volumen proviene del espacio intravascular; inicialmente, la administración de cristaloides logra una adecuada expansión de dicho espacio, aun en comparación con los coloides. La dosis de choque de soluciones cristaloides se basa en el volumen total de sangre.(1,2)

El choque hipovolémico es una emergencia asociada a una pérdida significativa del volumen intravascular que produce una disminución de la precarga, volumen sistólico y gasto cardíaco. Esto culmina en un aumento compensatorio de la RVS para mantener la perfusión de los órganos terminales y, si no se trata, produce hipoperfusión tisular, fracaso y muerte. El objetivo de la reanimación es lograr una perfusión tisular y una oxigenación adecuada mientras se corrige cualquier coagulopatía. Aunque se ha recomendado anteriormente el manejo hídrico con soluciones coloides debido a los menores requerimientos de volumen, se ha encontrado una asociación entre la reanimación con líquidos con hidroxietilalmidón y una mayor incidencia de AKI, transfusiones de glóbulos rojos y la mortalidad a los 90 días en comparación con la reanimación con cualquier tipo de cristaloides, por lo cual actualmente no hay justificación para seguir recomendado su uso en comparación con las soluciones cristaloides durante la reanimación hídrica en pacientes en estado de choque. Actualmente se prefiere la solución salina en pacientes con lesión cerebral y se prefieren soluciones equilibradas en pacientes que ya son acidóticos. Por lo tanto, hasta el momento en que se disponga de sangre y productos sanguíneos, la reanimación con líquidos debe limitarse sólo a la necesaria para mantener una perfusión adecuada de los órganos.(1, 18-21)

### **7.5 Monitoreo hemodinámico**

Se recomienda la monitorización continua de la presión arterial con un catéter intraarterial debido a la inestabilidad del paciente. Las líneas arteriales también son ventajosas para las

mediciones de gases en la sangre arterial para evaluar el intercambio gaseoso pulmonar. Se utiliza un catéter venoso central para medir la presión venosa central (PVC), un marcador del estado del volumen y del retorno sistémico de la sangre al corazón. Un catéter de arteria pulmonar (PAC) proporciona una serie de parámetros útiles que incluyen presión arterial sistólica pulmonar (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), presión capilar pulmonar (PCWP), CO, SVR y saturación de oxígeno venoso mixto (SvO<sub>2</sub>).

Un catéter de arteria pulmonar (PAC) proporciona una serie de parámetros útiles que incluyen presiones de la arteria pulmonar sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), presión de cuña capilar pulmonar (PCWP), CO, SVR y saturación de oxígeno venoso mixto (SvO<sub>2</sub>). (1, 4, 12, 22)

## **7.6 Reanimación de control de daños**

La coagulopatía del trauma ya está presente en muchos pacientes a su llegada a la emergencia, y tiene un impacto en la gestión, este tratamiento es una parte esencial de lo que se conoce como resucitación de control de daños (RCD). El término «tríada letal» se usa para describir la combinación mutuamente perpetua de coagulopatía aguda, hipotermia y acidosis observadas en pacientes con traumatismo exanguinante. La RCD aborda los tres componentes de la tríada letal e integra la hipotensión permisiva, la reanimación hemostática y la cirugía de control de daños.

### *7.6.1 Hipotensión permisiva*

El objetivo es permitir una presión sanguínea subnormal para minimizar la pérdida de sangre hemorrágica. Para la hemorragia no controlada en ausencia de TCE, la reanimación se dirige a una PAS de 70-90 mmHg, un estado mental normal y pulsos periféricos palpables. La sangre debe permitir el suministro suficiente de oxígeno a los tejidos y se asegura mediante el control de los niveles séricos de lactato y la saturación venosa central de oxígeno.

### *7.6.2 Reanimación hemostática*

El término denota el uso muy temprano de sangre y productos sanguíneos como fluidos de reanimación primaria para tratar la coagulopatía traumática aguda intrínseca y para prevenir el desarrollo de coagulopatía dilucional. La primera reanimación se limita a mantener la presión arterial a 90 mmHg, lo que evita la renovación del sangrado de los vasos recientemente coagulados. En segundo lugar, la restauración del volumen intravascular se logra utilizando plasma fresco congelado en una proporción de al menos 1:1 con concentrados de glóbulos rojos.

### *7.6.3 La cirugía de control de daños*

Se define como el sacrificio temporal planificado de la anatomía normal para preservar la fisiología vital. Consta de tres partes, incluida la laparotomía abreviada inicial, la resucitación en la UCI y la reoperación posterior para la resucitación definitiva.(2,3, 24-26)

## **7.7 Protocolo de transfusión masiva**

En las causas que requieren reanimación continua, se recomienda la activación para más de cuatro unidades de transfusiones de glóbulos rojos en la primera hora o requisitos de transfusión esperados superiores a 10 unidades en un período de 12 horas. Tras la activación del PTM, las recomendaciones para el concepto de transfusiones masivas sugieren plasma, plaquetas, glóbulos rojos en una proporción de 1:1:1 o 1:1:2. Una alternativa al uso de esta relación es el uso de sangre entera fresca y caliente que tiene un hematocrito mayor, más plaquetas y un mayor porcentaje de factores de coagulación funcionales por unidad de volumen. Las muertes por trauma disminuyeron significativamente después de la introducción de PTM.(2, 19, 22, 25)

Sin embargo, la transfusión masiva puede causar hipocalcemia, hipercalemia, hipomagnesemia, alteraciones de la base ácida, hipotermia, trombocitopenia y coagulopatía. La resucitación hemostática agresiva se debe combinar con un control de la hemorragia igualmente agresivo. El ácido tranexámico, un agente antifibrinolítico, debe administrarse a todos los pacientes con hemorragia no controlada que requirieron transfusión de sangre. Las

soluciones de hemoglobina modificada no son sustitutos de la sangre, ya que no poseen las funciones metabólicas de los eritrocitos. Actúan puramente como portadores de oxígeno y ayudan en el transporte del mismo, pero también mejoran la liberación de oxígeno de la hemoglobina nativa a nivel tisular, y algunos de ellos tienen un efecto inotrópico positivo que puede ser útil en pacientes con trauma con shock.(2, 19, 22, 26)

### **7.8 Manejo post-reanimación**

El período posterior a la reanimación se puede considerar después de:

- Hemostasia y corrección de la coagulopatía.
- Evidencia de mejora en el flujo microcirculatorio.
- Estabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica [100 mmHg] con una presión arterial media de 65 mmHg en la mayoría de los casos, ya no es necesario un soporte inotrópico o vasopresor, una frecuencia de pulso que mejora en presencia de una analgesia adecuada).(2, 17, 18, 21)

Durante la fase posterior a la reanimación, los cristaloides son necesarios para la administración de suplementos de líquidos, no debe exceder los 2 mL/kg/h con solución salina 0.9%. Además de proporcionar el fluido de resucitación adecuado, también es importante limitar otras causas de coagulopatía y pérdida de sangre mediante la corrección de la hipotermia, no causar una presión arterial innecesariamente alta y detener el sangrado quirúrgico. Los pacientes con traumatismos, gravemente heridos, con frecuencia son hipotérmicos debido a la exposición e infusión de fluidos fríos. Esto empeora la coagulopatía y aumenta la mortalidad, debido a la disminución de la síntesis de fibrinógeno y la función plaquetaria reducida..(1, 2, 4, 16, 17, 19, 20)

## **VIII. Diseño metodológico**

### **8.1 Tipo de estudio**

Es un estudio de exactitud diagnóstica basado en un diseño transversal por el periodo y secuencia del estudio. De acuerdo al método de investigación, es observacional y según el alcance de los resultados, el estudio es de tipo analítico y predictivo (Canales, Alvarado y Pineda 1994).

### **8.2 Área de estudio**

Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital “Fernando Vález Paiz”, Managua, Nicaragua.

### **8.3 Universo y muestra**

La población objeto de estudio fueron todos los pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico, que fueron ingresados a sala de cuidados intensivos, durante el periodo de 2018 y 2020, que corresponde a un total de 76 pacientes.

No se realizó cálculo de muestra, se incluyó la totalidad de pacientes identificados en el período de estudio que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, que fueron 62 en total. Ocho de los pacientes no fueron incluidos por tener datos incompletos y 6 por presentar hepatopatía crónica.

### **8.4 Unidades de análisis**

Pacientes diagnosticados con choque hipovolémico ingresados en sala de cuidados intensivos.

### **8.5 Criterios de inclusión y de exclusión**

- De inclusión:

1. Todo paciente con choque hipovolémico secundario a hemorragia por trauma, de causa obstétrica o gastrointestinal
2. Expediente clínico completo.
3. Que tenga gasometría al ingreso.

- De exclusión

1. Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.
2. Pacientes con choque que no sean de origen hipovolémico.
3. Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad renal crónica
4. Pacientes con diagnóstico previo de Hepatopatía crónica Child Pugh C
5. Paciente bajo terapia crónica con fármacos betabloqueantes

## **8.6 Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos e información**

Para los resultados de la evaluación inicial del paciente desde el área de atención inicial donde se realizó el diagnóstico de choque hipovolémico, se utilizó la técnica de revisión de los expedientes clínicos, registrando los datos en un instrumento el formulario destinado a ese fin.

La medición del déficit de base y lactatemia se realizó en el equipo de gasometría presente en el área de hematología del laboratorio clínico, tomándose una muestra en jeringa con heparina de litio específicamente diseñada para el análisis de gases sanguíneos, siendo arterial o venosa pero procesada según su origen.

Posteriormente se llenó una ficha de recolección, con los datos generales del paciente, escolaridad, procedencia, rango de edad, estadio clínico, estimación de pérdidas hemáticas, indicación de hemoderivados, indicación de transfusión masiva, así como los resultados obtenidos y realizados durante el tratamiento que están contenidos en el expediente clínico (Anexo 1).

## **8.7 Plan de análisis estadístico de los datos**

A partir de los datos recolectados, se diseñó la base de datos correspondiente, utilizándose el software IBM SPSS®, v25 para Windows. Se realizó control de calidad de los datos registrados y se procedió a hacer los análisis correspondientes según el tipo de variable. Para la descripción de las variables categóricas se utilizó número y porcentaje. De los predictores de transfusión masiva, se verificó la normalidad de los datos mediante histogramas y la prueba de Kolmogorov Smirnov aplicando la corrección de Lilliefors (Anexo 2), tanto el índice de choque como el déficit de base presentaron una distribución normal, el lactato en sangre presentó una ligera lateralización a la izquierda. Se utilizó la media como medida de tendencia central y como medidas de dispersión se reportaron tanto la desviación estándar como el mínimo y el máximo.

Para analizar la sensibilidad y especificidad del índice de choque, la lactatemia y el déficit de base para predecir la necesidad de transfusión masiva y mortalidad se utilizó la curva

ROC (acrónimo de Receiver Operating Characteristic, o Característica Operativa del Receptor) y el cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. De la curva ROC se obtuvo el punto óptimo de corte para ambos efectos y el área bajo la curva. Como indicador de mortalidad se utilizó el registro del fallecimiento en el expediente clínico del paciente.

## **8.8 Consideraciones éticas**

Puesto que no se intentará cambiar una conducta médica, sino tomar los datos del expediente clínico, interrogatorio mediante una consulta médica o llamada telefónica para saber el estatus del paciente; se considera como una investigación sin riesgo, por tanto, el consentimiento informado se obtuvo sin formularse por escrito, por lo que se tomó como base el consentimiento informado firmado por el paciente antes de iniciar el tratamiento. Como toda investigación médica, prevaleció el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los pacientes de acuerdo a la Ley General de Salud.

Los datos recolectados para el presente trabajo serán utilizados solo con fines académicos y se publicarán de manera que ninguna información individual pueda ser obtenida.

## 8.9 Operacionalización de las variables (MOVI)

**Objetivo General:** Analizar la utilidad del índice de choque, déficit de base y lactatemia en la predicción de transfusiones masivas y mortalidad hospitalaria en los pacientes que serán admitidos en Sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vélaz Paiz, durante el periodo 2019 - 2020.

Objetivos específicos	Variabes	Definición operacional	Indicadores	Escala
Caracterizar a los pacientes en estudio en base a variables sociodemográficas.	Edad	Años cumplidos al momento de la atención	Años registrados en el expediente clínico	20 – 39 años 40 – 50 años 51 – 60 años > 61 años
	Sexo	Diferencia física constitutiva basada en la morfología de los genitales.	Sexo registrado en el expediente clínico	Femenino Masculino
	Raza	Grupo étnico de los participantes en el estudio.	Raza registrado en el Expediente clínico	Blanca Negra Mestiza
	Procedencia	Lugar donde reside actualmente el paciente.	Dirección registrada en el expediente clínico	Urbano Periferia Urbana Rural
<b>Identificar los tipos de choque por los que fueron ingresados los pacientes</b>	Etiología	Clasificación del choque atendiendo a la fisiopatología	Tipo de choque registrado en el expediente clínico	Obstétrico Traumático No traumático

Objetivos específicos	Variabes	Definición operacional	Indicadores	Escala
	Sensibilidad	Proporción de individuos correctamente diagnosticados	Valor calculado para el punto óptimo de corte $S = VP / (VP + FN)$	Valor continuo

<b>Objetivos específicos</b>	<b>Variables</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Escala</b>
Clasificar la hemorragia en base al volumen de la pérdida hemática.	Grado de la hemorragia	Estimación de la gravedad de la pérdida hemática estimada como un porcentaje del volumen sanguíneo total,	Volumen de pérdida reportado en el expediente clínico	Grado I (pérdida de menos del 15% del volumen) Grado II (pérdida del 15-30% del volumen) Grado III (pérdida de 30-40 del
Comparar las características sociodemográficas y clínicas de acuerdo al requerimiento de transfusión masiva y a la ocurrencia de muerte hospitalaria.	Transfusión masiva	Administración de 6 o más unidades de transfusión	Registro en el expediente clínico	Si No
	Mortalidad	Fallecimiento durante la estancia hospitalaria	Registro en el expediente clínico	Si No
Describir los predictores de transfusión masiva y mortalidad y los indicadores de gravedad del choque, estimados en la primera evaluación de los pacientes	Lactatemia	Niveles de lactato Sérico (venoso o arterial)	mmol/L	Valor continuo
	Índice de shock	Cociente resultante de dividir la frecuencia cardíaca y la presión sistólica	Adimensional	Valor continuo
	Déficit de base	Cantidad de bicarbonato requerido para volver el pH de la sangre a su valor normal	mmol/L	Valor continuo
	Falla orgánica múltiple	Disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos,	Reporte de este estado en el expediente clínico.	Si No

		que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. Calificadas según escala de SOFA y APACHE		
	Uso de aminas vasopresoras	Uso de fármacos que incrementan la presión arterial	Reporte de su uso en el expediente clínico.	Si No
	Uso de ventilación mecánica	Procedimiento médico en el cual se coloca una cánula o sonda en la tráquea para abrir la vía respiratoria con el fin de suministrarle oxígeno al paciente	Reporte de su uso en el expediente clínico.	Si No
Evaluar la exactitud diagnóstica del índice de choque, el nivel de lactato sérico (mmol/L) y el déficit de base (mmol/L) para predecir la necesidad de transfusión masiva y la mortalidad hospitalaria en pacientes con choque hemorrágico	Punto óptimo de corte	El valor de la variable que presenta la mejor relación entre sensibilidad y especificidad.	Curva ROC	Valor continuo
	Área bajo la curva (AUC)	Probabilidad de clasificar correctamente un par de individuos sano y enfermo (positivo o negativo) seleccionados al azar. Se suele aceptar como valor aceptable de discriminación cuando supera el valor 0,7.	Curva ROC	Valor continuo

		con la condición en estudio		
	Especificidad	Proporción de individuos correctamente diagnosticados con la ausencia de la condición en estudio	Valor calculado para el punto óptimo de corte $E=VN/(VN+FN)$	Valor continuo
	Valor predictivo positivo	Probabilidad de que el paciente tenga la condición dado que el test es positivo	Valor calculado para el punto óptimo de corte $VPP=VP/(VP+FP)$	Valor continuo
	Valor predictivo negativo	Probabilidad de que el paciente no tenga la condición dado que el test es negativo	Valor calculado para el punto óptimo de corte $VPN=FN/(FN+VN)$	Valor continuo

**S:** Sensibilidad, **VP:** verdaderos positivos, **FP:** falsos positivos, **E:** especificidad, **VN:** Verdaderos negativos, **FN:** falsos negativos, **VPP:** valor predictivo positivo, **VPN:** valor predictivo negativo.

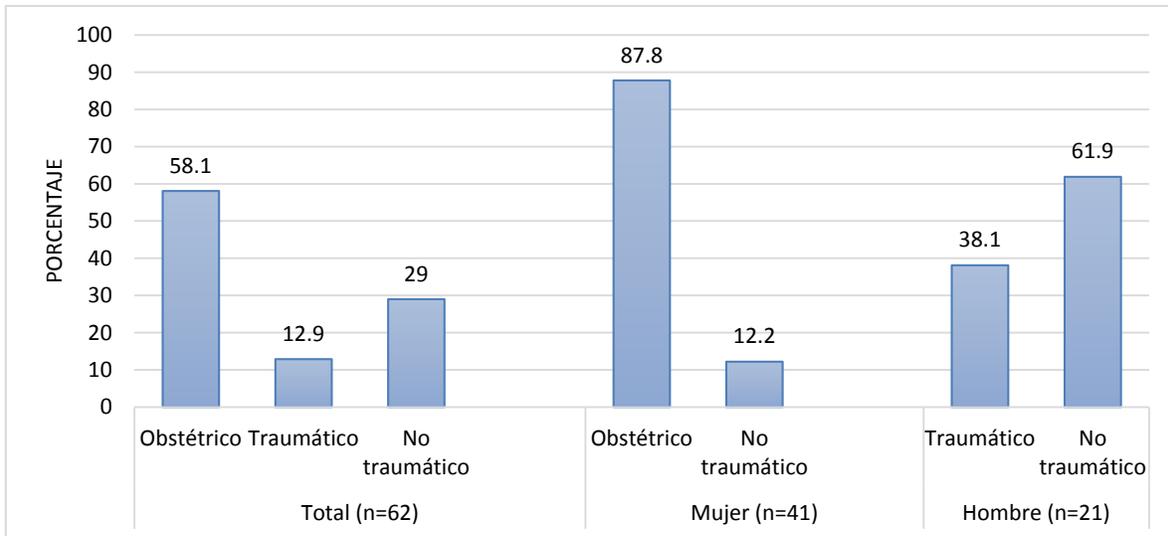
## IX. Resultados

En la sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vélez Paíz, fueron atendidos 62 pacientes con shock hemorrágico en el período 2018-2020. El 100% de los pacientes fueron de raza mestiza, en su mayoría procedentes del área urbana (79%), con un predominio de mujeres (66.1%) menores de 30 años (51.6%) (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes diagnosticados con choque hemorrágico ingresados en sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vélez Paíz, durante el periodo de 2018 y 2020.

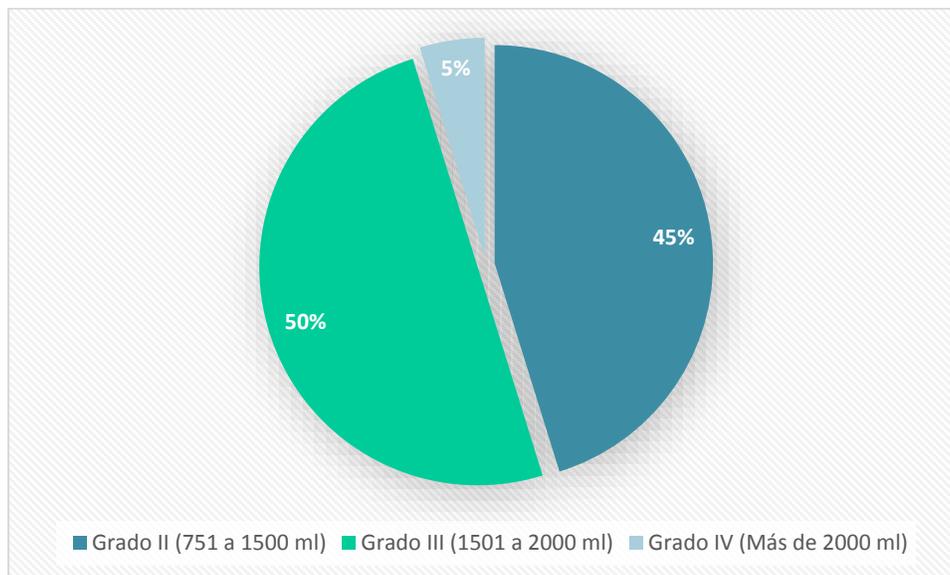
Variable	Frecuencia	Porcentaje
<b>Grupo étnico</b>		
Mestiza	62	100.0
<b>Lugar donde reside</b>		
Urbana	49	79.0
Rural	13	21.0
Total	62	100.0
<b>Sexo</b>		
Femenino	41	66.1
Masculino	21	33.9
Total	62	100.0
<b>Edad en años</b>		
18 a 29	32	51.6
30-39	9	14.5
40-49	10	16.1
50-69	3	4.8
Mayor de 60	8	12.9
Total	62	100.0

En el gráfico 1, se presentan los tipos de choque presentados por los pacientes, en general predominó el choque obstétrico (58.1%), seguido del no traumático (29%). Al analizar los tipos de choque por sexos, vemos que en las mujeres el más frecuente fue el choque obstétrico (87.8%) y en los varones fue el choque no traumático (61.9%).



**Gráfico 1.** Etiología del choque presentado por los pacientes diagnosticados con choque hemorrágico ingresados en sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vález Paíz, durante el periodo de 2018 y 2020.

El 45% de los pacientes presentaron hemorragias de grado II (15 a 30% del volumen), el 50% presentó hemorragia de grado III (30 a 40% del volumen), solo un 5% de los pacientes presentaron hemorragia grado IV con pérdidas de más del 40% del volumen sanguíneo.



**Gráfico 2.** Clasificación de la hemorragia presentada por los pacientes ingresados en la sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vález Paíz, durante el periodo de 2018 y 2020, en base al volumen de la pérdida hemática.

En la Tabla 2, se presenta un descriptivo de los predictores de transfusión masiva y mortalidad, así también de los indicadores de la gravedad del choque. En cuanto a los predictores de transfusión masiva, los pacientes presentaron valores de índice de choque entre 0.60 y 2.80 con una media de 1.26. Las concentraciones de lactato en sangre fueron de 1.6 a 25.0 mmol/L con una media de 6.30 mmol/L y el déficit de base estuvo entre -3.30 a -18.10 mmol/L, con una media de 8.91. Del total de 62 pacientes con choque, un 12.9% presentaron falla orgánica múltiple y requirieron el uso de ventilador y un 29% requirió el uso de aminos vasopresoras.

Tabla 2. Predictores de hemorragia masiva estimados en la primera evaluación del paciente con el diagnóstico de choque hemorrágico admitidos en sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vélez Paíz durante el periodo de 2018 y 2020.

Variable	Media $\pm$ DE	Mínimo	Máximo
<b>Predictores de hemorragia masiva</b>			
<b>Índice de choque</b>	1.26 $\pm$ 0.35	0.60	2.80
<b>Nivel de lactato sérico (mmol/L)</b>	6.39 $\pm$ 4.52	1.60	25.00
<b>Déficit de base (mmol/L)</b>	-8.91 $\pm$ 3.82	-3.30	-18.10
<b>Indicadores de gravedad</b>	<b>Si</b> N (%)	<b>No</b> N (%)	<b>Total</b> N (%)
<b>Falla orgánica múltiple</b>	8 (12.9)	54 (87.1)	62 (100)
<b>Uso de aminos vasopresoras</b>	18 (29.0)	44 (71.0)	62 (100)
<b>Uso de ventilación mecánica</b>	8 (12.9)	54 (87.1)	62 (100)

En la Tabla 3 se presenta una comparación de las características sociodemográficas y clínicas según el requerimiento del uso del protocolo de transfusión masiva y la ocurrencia de muerte hospitalaria debido al cuadro de choque. Tanto en la necesidad de transfusión masiva como en la ocurrencia de muerte, hubo diferencia significativa ( $P < 0.05$ , Chi cuadrado de Pearson) en las variables sexo, edad, tipo de choque, la presencia de falla orgánica múltiple, la necesidad de uso de aminos vasopresoras y el uso de ventilación mecánica. Ambos eventos se presentaron con mayor frecuencia en hombres, mayores de 40 años, con tipo de choque no traumático. Se observó un mayor número de casos de falla multiorgánica, uso de aminos

vasopresoras y de ventilación mecánica tanto en los que requirieron transfusión masiva, como en los fallecidos durante la hospitalización.

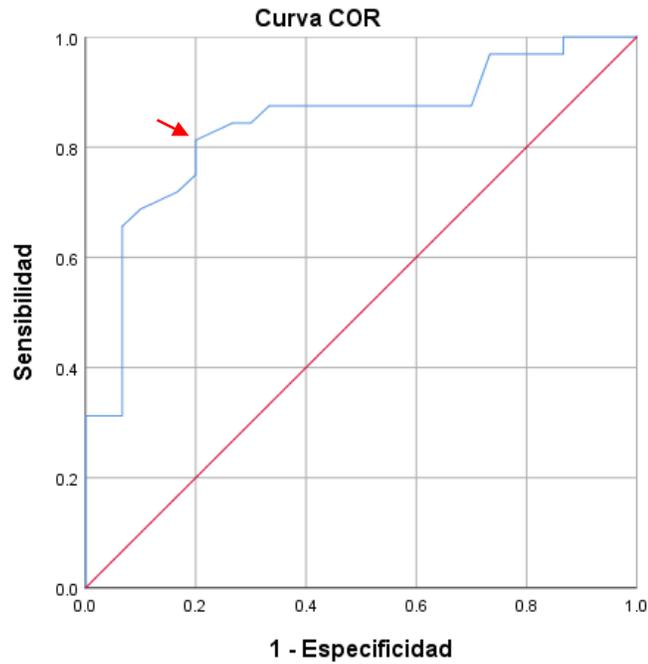
Tabla 3. Comparación de las características demográficas y clínicas según transfusión masiva y mortalidad en pacientes con el diagnóstico de choque hemorrágico admitidos en sala de cuidados intensivos del Hospital Fernando Vélaz Paíz durante el periodo de 2018 y 2020.

Variable	Categorías	Transfusión masiva		P*
		SI	NO	
<b>Sexo</b>	Femenino	15	26	0.001
	Masculino	17	4	
<b>Edad</b>	> de 40 años	17	4	0.001
	< de 40 años	15	26	
<b>Tipo de Choque</b>	Obstétrico	12	24	0.003
	Otro**	20	6	
<b>Falla orgánica múltiple</b>	Si	8	0	0.003
	No	24	30	
<b>Uso de aminos vasopresoras</b>	Si	15	3	0.001
	No	17	27	
<b>Uso de ventilación mecánica</b>	Si	8	0	0.003
	No	24	30	
Variable	Categoría	Falleció durante la hospitalización		P*
		SI	NO	
<b>Sexo</b>	Femenino	6	35	0.01
	Masculino	9	12	
<b>Edad</b>	> de 40 años	14	7	0.00
	< de 40 años	1	40	
<b>Tipo de Choque***</b>	Obstétrico	1	35	0.00
	No traumático	14	12	
<b>Falla orgánica múltiple</b>	Si	8	0	0.00
	No	7	47	
<b>Uso de aminos vasopresoras</b>	Si	12	6	0.00
	No	3	41	
<b>Uso de ventilación mecánica</b>	Si	6	2	0.00
	No	9	45	

\*Chi cuadrado,\*\* Traumático y no traumático \*\*\*No se registraron fallecimientos en caso de choque traumático.

En los gráficos 3,4 y 5 se presenta las curvas COR (ROC por sus siglas en inglés) para evaluar la exactitud diagnóstica del Índice de Choque, lactato sérico mmol/L y déficit de base mmol/L para predecir el uso de transfusión masiva en pacientes con choque hipovolémico.

El índice de choque presentó la capacidad predictiva más baja para transfusión masiva, 84% según el área bajo la curva (AUC 0.84, IC 95% 0.74-0.94), con un óptimo punto de corte en 1.13, siendo la sensibilidad del 81%, la especificidad del 80%, su valor predictivo positivo de 81% y el valor predictivo negativo de 80% (Gráfico 3).

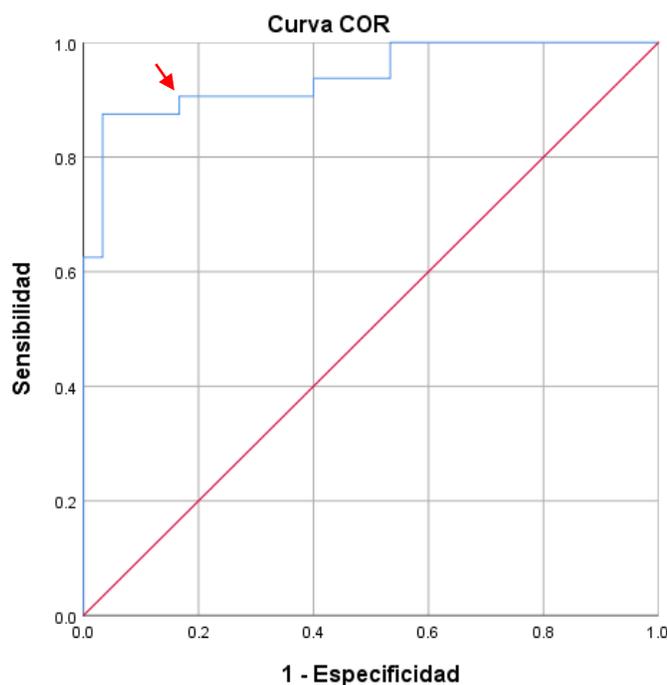


Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Predictores de hemorragia masiva	AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)
Índice de choque	0.84 (0.74-0.94)	0.81	0.80	81	80

Gráfico 3. Curva COR para el Índice de Choque como predictor de hemorragia masiva. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

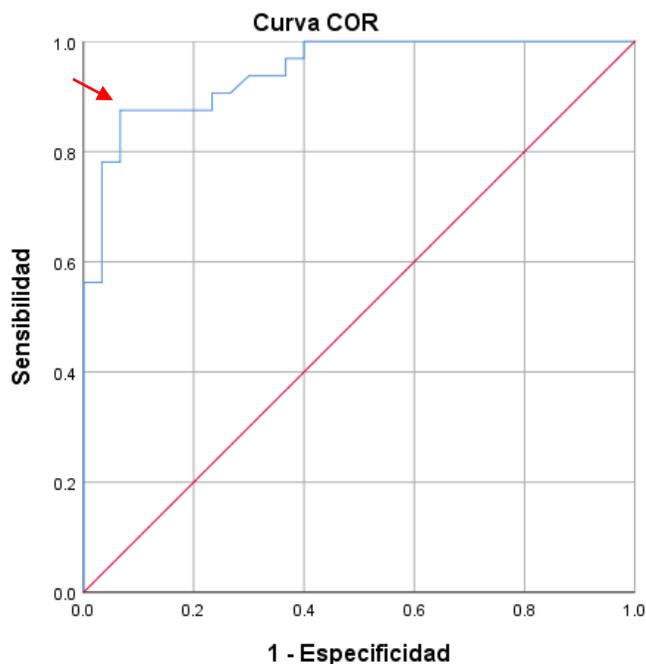
El lactato sérico presentó una capacidad predictiva alta, 94% en base al área bajo la curva (AUC 0.94, IC 95% 0.88-0.99), con un óptimo punto de corte en 4.2 mmol/L, siendo la sensibilidad del 88%, la especificidad del 83%, su valor predictivo positivo de 85% y el valor predictivo negativo del 86% (Gráfico 4).



AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)	Óptimo punto de corte
0.94 (0.88-0.99)	0.88	0.83	85	86	4.2

Gráfico 4. Curva COR para el lactato sérico mmol/L como predictor de hemorragia masiva. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

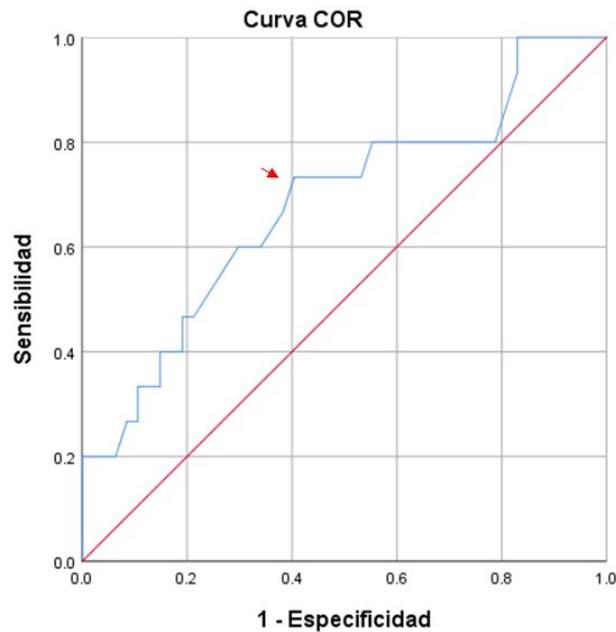
El déficit de base presentó la mejor capacidad predictiva, 95% en base al área bajo la curva (AUC 0.95, IC95% 0.88-1.00), con un óptimo punto de corte en -8.4 mmol/L, siendo la sensibilidad del 88%, la especificidad del 93%, su valor predictivo positivo de 93% y el valor predictivo negativo del 88% (Gráfico 5).



AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)	Óptimo punto de corte
0.95 (0.88-1.0)	0.88	0.93	93	88	-8.4

Gráfico 5. Curva COR para el déficit de base mmol/L como predictor de hemorragia masiva. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

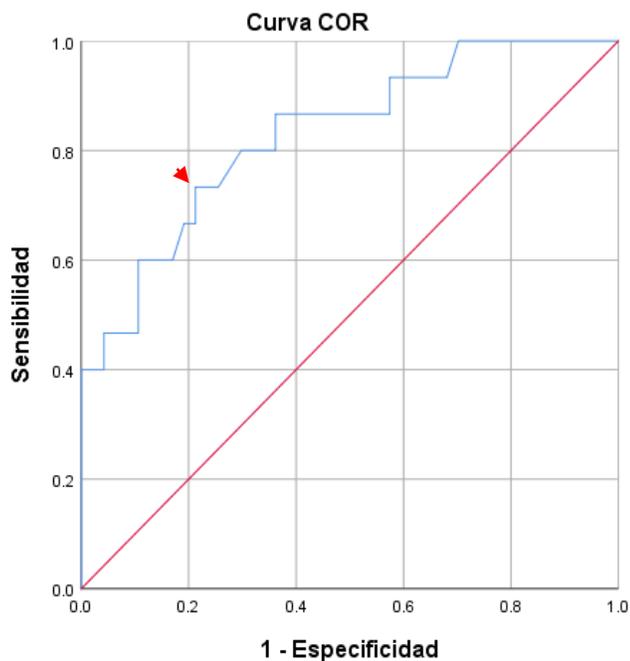
La capacidad predictiva del Índice de Choque (SI) para la mortalidad es baja 68% según el área bajo la curva (AUC 0.68, IC 95% 0.52-0.84), con un óptimo punto de corte en 1.18, siendo la sensibilidad del 73%, la especificidad del 60%, su valor predictivo positivo de 81% y el valor predictivo negativo de 80% (Gráfico 6).



AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)	Óptimo punto de corte
0.68 (0.52-0.84)	73	60	37	88	1.18

Gráfico 6. Curva COR para el Índice de Choque como predictor de mortalidad. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

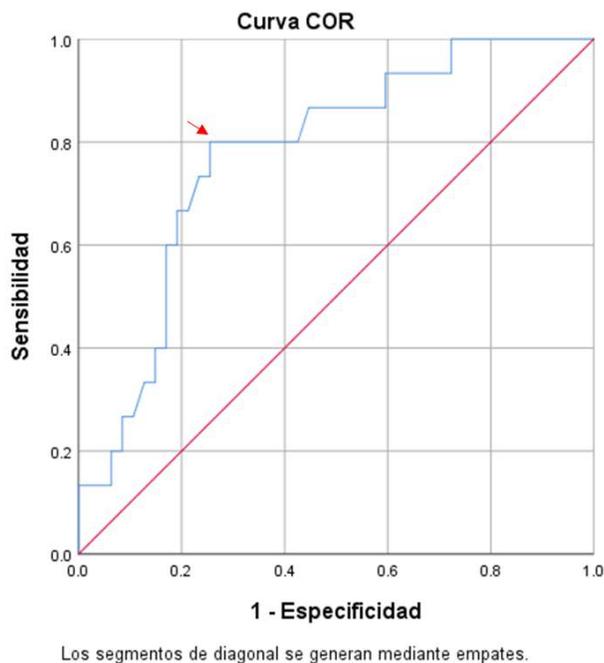
La capacidad predictiva de la lactatemia para la mortalidad es de un 78% según el área bajo la curva (AUC 0.78, IC 95% 0.65-0.90), es el más alto de los tres predictores. El punto óptimo de corte es de 7.1, siendo la sensibilidad del 77%, la especificidad del 73%, su valor predictivo positivo es de solo un 50 y en valor predictivo negativo 90% (Gráfico 7).



AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)	Óptimo punto de corte
0.78 (0.65-0.9)	73	77	50	90	7.1

Gráfico 7. Curva COR para el lactato sérico mmol/L como predictor de mortalidad. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

En el caso del déficit de base, si bien tienen una capacidad predictiva general del 77% (AUC 0.77, IC 95% 0.65-0.9), el valor predictivo positivo es muy bajo (37%). El punto óptimo de corte para la mortalidad es 9.35 mmol/L.



AUC (IC 95%)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)	Óptimo pu de corte
0.77 (0.65-0.9)	73	60	37	88	9.35

Gráfico 8. Curva COR para el déficit de base mmol/L como predictor de mortalidad. La línea roja representa la diagonal de referencia o línea de no discriminación. La curva celeste es la representación de los pacientes observados en este estudio, la flecha roja indica el punto óptimo de corte. AUC es área bajo la curva.

## X. Discusión

En esta tesis se evaluó la exactitud diagnóstica del Índice de Choque (SI), la Lactatemia y el Déficit de Base (DB), tanto para predecir la necesidad de transfusión masiva como para identificar a los pacientes que pueden sufrir muerte intrahospitalaria debido al choque hemorrágico, en pacientes atendidos en el Hospital “Fernando Velez Paíz” entre 2018 y 2020.

Se observó un predominio de mujeres menores de 30 años, con una frecuencia mayor del choque obstétrico, seguido del no traumático. Hay coincidencia en lo reportado en la literatura internacional en cuanto al grupo de edad, pero no respecto al sexo afectado y a la causa del choque. El choque hipovolémico ha sido reportado con mayor frecuencia en varones en el rango de edad de 20 a 39 años y más de dos tercios son por hemorragia debido a trauma.(30) En esta tesis, el choque traumático fue el que se observó en menor proporción (12.9%, Gráfico 1). Es importante destacar que más de la mitad de los casos de choque hipovolémico observados, fueron por hemorragia posparto.

Recibieron transfusión masiva el 33.3% de los pacientes con choque obstétrico (12 de 36 pacientes), 75% de los pacientes con choque traumático (6 de los 8 pacientes) y el 77.8% de los pacientes con choque no traumático (14 de los 18 casos). Para todos los casos que requirieron transfusión masiva, el predictor más fuerte fue el déficit de base, seguido de la lactatemia y el de menor valor pronóstico fue el índice de choque.

A como mencionamos anteriormente, para predecir transfusión masiva la mejor exactitud diagnóstica se logró con el DB. Si un paciente presenta un DB igual o mayor a -8.4 mmol/L en la evaluación inicial, podemos afirmar con un 93% de certeza que éste requerirá transfusión masiva (sensibilidad del 88%, especificidad del 93%, valor predictivo positivo de 93% y valor predictivo negativo del 88%, Gráfico 5). La Lactatemia fue un predictor intermedio si el valor de lactato en sangre es igual o mayor a 4.3 mmol/L, podríamos considerar con un 85% de certeza que ese paciente requerirá una transfusión masiva (sensibilidad del 88%, la especificidad del 83%, su valor predictivo positivo de 85% y el valor predictivo negativo del 86%, Gráfico 4). El SI fue el que presentó la exactitud

diagnóstica más baja, si un paciente ingresó con un valor de índice de choque igual o mayor a 1.13, podemos afirmar con un 81% de certeza que es necesario utilizar transfusión masiva (sensibilidad del 81%, especificidad del 80%, su valor predictivo positivo de 81% y valor predictivo negativo de 80%, Gráfico 3).

Debido a que la literatura disponible hasta la fecha, contiene información muy variada sobre la eficacia diagnóstica de múltiples índices para predecir la necesidad de transfusión masiva (diferentes índices, diferentes pruebas estadísticas, diferentes poblaciones base) no podemos hacer comparaciones fiables con los resultados de este estudio. Sin embargo, en base a lo reportado podemos decir que una sensibilidad  $\geq 75\%$  y una especificidad  $\geq 85\%$  es suficiente para que una prueba pueda ser considerada adecuada para predecir la necesidad de transfusión masiva. (5,8,11,12) Por lo que, independientemente de la mayor capacidad predictiva del déficit de base, cuando cualquiera de los tres predictores estén por arriba del punto óptimo de corte, deben ser indicativos para el médico tratante de que será necesario aplicar el protocolo de transfusión masiva.

En base a la información presentada en la Tabla 3, la mortalidad por choque obstétrico fue del 2.8% (1 fallecido de un total de 36 pacientes) y por choque no traumático del 77.8% (fallecieron 14 de los 18 pacientes). La mortalidad por choque obstétrico está por debajo de lo reportado, según reportes en Estados Unidos, la mortalidad por causas obstétricas en el choque hipovolémico es de 23%. En cambio la mortalidad por choque no traumático es superior a lo reportado en la literatura que es de aproximadamente el 60%. En esta tesis no se reportó ningún fallecimiento por causa traumática, lo que puede ser debido a que los pacientes con trauma severo, fallecieron antes de su ingreso hospitalario.(31) Las proyecciones de la Organización Mundial de la Salud 2000-2019, señala en primer lugar como causa de muerte por choque hipovolémico las causas no traumáticas (hemorragia digestiva, enfermedades infecciosas como el dengue, diarrea etc), lo que coincide con lo observado en este estudio.(32)

En el caso de la mortalidad, la exactitud diagnóstica de los tres índices evaluados fue baja, con muy poca capacidad para predecir los casos de muerte intrahospitalaria debidas a choque

hipovolémico. El mejor predictor fue la Lactatemia, pero su capacidad predictiva fue negativa. Es decir, que con el nivel de lactato en sangre se puede discriminar quienes van a sobrevivir, pero no quienes van a fallecer. De acuerdo a los datos presentados en esta tesis, cuando los pacientes presentan menos de 7.1 mmol/L de lactato en sangre, podemos afirmar con un 90% de certeza que este paciente sobrevivirá (sensibilidad 77%, la especificidad 73%, su valor predictivo positivo 50% y valor predictivo negativo 90%, Gráfico 7).

El índice de choque el que, a diferencia del lactato en sangre, presentó una capacidad predictiva positiva, con una aceptable capacidad para identificar los pacientes que fallecerán. En los pacientes con índice de choque iguales o mayores de 1.18 se puede predecir, con un 81% de certeza, que fallecerán durante su estancia en la sala de cuidados intensivos (sensibilidad 73%, especificidad 60%, valor predictivo positivo 81% y valor predictivo negativo 80%, Gráfico 6).

El DB, presentó la capacidad predictiva más baja para mortalidad y se considera inaceptable su uso para este fin. En los pacientes con DB mayor de 9.35 mmol/L, el DB reflejó solo un 37% de certeza para identificar las muertes intrahospitalarios. Lo que indica que un DB por debajo del punto de corte (9.35 nmol/L), no garantiza que el paciente no fallecerá.

El nivel de lactato en sangre, que en este estudio presentó la mejor capacidad predictiva, es un parámetro que ha sido utilizado desde los 1960s como un marcador de mal pronóstico para el choque hipovolémico. En base a los hallazgos, se recomienda que se dosifique inicialmente y se controle la evolución del nivel de lactato en los pacientes con choque hemorrágico. (11, 15, 28) El índice de choque puede ser un indicador preciso de cambios compensatorios en el sistema cardiovascular debido a la pérdida de sangre y por tanto puede ser un buen indicador de mortalidad,(6,7,8,11,18,21) en cambio el déficit de base inicial ha sido reportado en diversos estudios, al igual que en esta tesis, como un factor independiente de la mortalidad en el choque hipovolémico.(11)

#### Validez interna y externa:

Una fortaleza de esta tesis es que los pacientes con choque hipovolémico estudiado fueron identificados en un rango de tiempo estrecho (2018-2020), esto garantiza que todos los pacientes hayan sido evaluados siguiendo los mismos protocolos de diagnóstico y manejo, evitándose así el sesgo derivado del uso de diferentes pruebas diagnósticas. Esto también facilitó el rápido y completo acceso a toda la información requerida. Otra fortaleza es que se incluyó el 81.6% del universo. Los pacientes excluidos fue por presentar datos incompletos en el expediente y 6 de los pacientes presentaban hepatopatía crónica. Se considera que el estudio tiene una validez interna adecuada.

En cuanto a la validez externa, la principal limitación es que este es un estudio realizado en un solo hospital con un número pequeño de casos (62). Debido a esto podemos decir que los resultados de esta tesis son válidos para la población estudiada, pero que no son extrapolables a otras poblaciones. Sin embargo, estos resultados brindan las pautas para un estudio con un mayor número de pacientes y un diseño de tipo multicéntrico, donde incluso se incluyan a pacientes manejados en otros niveles de atención, para establecer plenamente la exactitud diagnóstica de estas pruebas. Cabe destacar que en la búsqueda bibliográfica realizada no se encontraron estudios similares en el país.

## **XI. Conclusiones**

1. Se acepta la hipótesis de que en el choque hipovolémico por grandes pérdidas hemáticas, la necesidad de aplicación del protocolo de transfusión masiva y la mortalidad se asocian a niveles elevados de lactatemia, déficit de base e índice de choque en los pacientes ingresados en el Hospital Fernando Vélez Paiz.
2. En los pacientes con choque hipovolémico incluidos en este estudio, hubo un predominio de mujeres menores de 30 años con choque obstétrico y las pérdidas hemáticas fueron entre un 15 y un 40% del volumen (hemorragias grado II y III), solo un 5% de los pacientes presentaron hemorragias de más del 40% del volumen.
3. Tanto la necesidad de transfusión masiva, como los fallecimientos durante la hospitalización ocurrieron predominantemente en hombres mayores de 40 años con choque traumático y no traumático.
4. La mejor exactitud diagnóstica para la transfusión masiva la presentó el Déficit de Base, con una capacidad predictiva general del 95%, sensibilidad del 88%, especificidad del 93%, valor predictivo positivo del 93% y valor predictivo negativo de 88%. El punto óptimo de corte para el Déficit de Base como predictor de transfusión masiva fue de -8.4 mmol/L.
5. La mejor exactitud diagnóstica para mortalidad la presentó la Lactatemia, con una capacidad predictiva general de 78%, sensibilidad 77%, especificidad 73%, valor predictivo positivo 50% y valor predictivo negativo 90%. El punto óptimo de corte para Lactatemia como predictor de mortalidad fue de 7.1 mmol/L. La exactitud diagnóstica del Índice de Choque y del Déficit de Base para predecir mortalidad fue baja.

## **XII. Recomendaciones**

1. Realizar estudios multicéntricos con la inclusión de pacientes atendidos en servicios de cuidados intensivos de diferentes hospitales del país a fin de establecer a nivel nacional los puntos óptimos de corte para el índice de choque, la lactatemia y el déficit de base como predictores de la necesidad de aplicación del protocolo de transfusión masiva y de la mortalidad por choque hipovolémico.
2. En futuros estudios, considerar la inclusión en el análisis de otras variables como el estado mental, la temperatura corporal, el valor de hemoglobina, hematocrito y los tiempos de coagulación entre otros. Estas variables al ser signos de alarma conocidas para los estadios de gravedad del choque, nos permitirían reforzar el análisis de la capacidad predictiva de los índices estudiados.
3. Protocolizar el déficit de base para la valoración pronóstica inicial que permita la toma de decisiones relativas a la aplicación de transfusión masiva, teniendo como predictores de auxiliares la lactatemia y el índice de choque.
4. Protocolizar el uso de la lactatemia como un predictor de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico severo.
5. Se recomienda a los clínicos completar todos los datos del paciente según normativa del expediente clínico vigente en el expediente electrónico y físico.

### **XIII. Bibliografía**

1. Parrillo JE. Principles of Diagnosis and Management in the Adult. Critical Care Medicine fifth edition 2019; 22,288-310.
2. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Beverley J *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Crit Care 23, 98 (2019).
3. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS). 2018 - Tenth Edition - Chicago, Ill. In-text: Pag 43-57
4. Pinsky M, Teboul JL and Vincent JL. Hemodynamic Monitoring, Springer 2019:1,22-30
5. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. J Trauma. 2009;67:1426-30.
6. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW, et al. Modified Shock index and mortality rate of emergency patients. World J Emerg Med. 2012;3:114-7.
7. Singh A, Ali S, Agarwal A, Srivastava RN. Correlation of shock index and modified shock index with the outcome of adult trauma patients: A Prospective study of 9860 patients. N Am J Med Sci. 2014;6:450-2.
8. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, Sinert R. The Utility of shock index in differentiating major from minor injury. Eur J Emerg Med. 2011;18:94-8.
9. Keller AS, Kirkland LL, Rajasekaran SY, Cha S, Rady MY, Hudd-Leston JM. Unplanned Transfers to the intensive care unit: The Role of the shock index. J Hosp Med. 2010;5:4605.
10. Demuro JP, Simmons S, Jax J, Gianelli SM. Application of the shock index to the prediction of need for hemostasis intervention. Am J Emerg Med. 2013;31:1260-3.

11. Cevik AA, Dolgun H, Oner S, Tokar B, Acar N, Ozakin E, et al. Elevated lactate level and shock index in nontraumatic hypotensive patients presenting to the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2015;22:23-8.
  
12. Terceros-Almanza LJ, García-Fuentes S, Bermejo-Aznárez, I.J, Prieto-del Portillo, Mudarra-Reche I, Sáez-de la Fuente and M. Chico-Fernández. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. *Medicina Intensiva*, 2017;41(9): 532.
  
13. Pandit V, Rhee P, Hashmi A, Kulvatunyou N, Tang A, Khalil M, *et al.* Shock index predicts mortality in geriatric trauma patients: An analysis of the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:1111-5.
  
14. Larson CR, White CE, Spinella PC, Jones JA, Holcomb JB, Black-Bourne LH, et al. Association Of shock, coagulopathy, and initial vital signs with massive transfusion in combat casualties. *J Trauma.* 2010;69 Suppl. 1:S26-32.
  
15. Choi JY, Lee WH, Yoo TK, Park I, Kim DW. A new severity predicting index for hemorrhagic shock using lactate concentration and peripheral perfusion in a rat model. *Shock.* 2012;38:635-41
  
16. Masahiro H, Takeshi T, Yoshio H and Takeshi N. Comparative study on quick sequential organ failure assessment, systemic inflammatory response syndrome and the shock index in prehospital emergency patients: single ~~site~~ ~~retrospective~~ ~~study~~ ~~Acute Medicine & Surgery, 2019;6 (2): 131-137.~~
  
17. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hipovolemia. *Am J Emerg Med.* 2005;23:323-6.
  
18. Wang IJ, Bae BK, Park SW, Cho YM, Lee DS, Min MK *et al.* Pre-hospital modified shock index for prediction of massive transfusion and mortality in trauma patients. *Am J Emerg Med.* 2020 Feb;38(2):187-190.

19. Kuo SCH, Kuo P-J, Hsu S-Y, et al. The use of the reverse shock index to identify high-risk trauma patients in addition to the criteria for trauma team activation: a cross-sectional study based on a trauma registry system. *BMJ Open* 2016;6:e011072.
20. Borovac-Pinheiro A, Pacagnella RC, Puzzi-Fernandes C, Cecatti JG. Case-control study of shock index among women who did and did not receive blood transfusions due to postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;140(1):93-97.
21. Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, Winikoff B, *et al.* (2013) Correction: A Systematic Review of the Relationship between Blood Loss and Clinical Signs. *PLoS ONE* 8(3)
22. Andrea Campos-Serra, Sandra Montmany-Vioque, Pere Rebasas-Cladera, Heura Llaquet-Bayo, Raquel Gràcia-Roman, Anna Colom-Gordillo and Salvador Navarro-Soto, Aplicación del Shock Index como predictor de hemorragia en el paciente politraumático, *Cirugía Española.* 2018, 96(8): 494-500.
23. Anders K.B. Kristensen, Jon G. Holler, Jesper Hallas, Annmarie Lassen and Nathan I. Shapiro, Is Shock Index a Valid Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Hypertension, Diabetes, High Age, or Receipt of  $\beta$ - or Calcium Channel Blockers?, *Annals of Emergency Medicine*, 67, 1, (106), (2016).
24. Torabi M, Mirafzal A, Rastegari A, Sadeghkhan N. Association of triage time Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index with mortality in Emergency Severity Index level 2 patients. *Am J Emerg Med.* 2016 Jan;34(1):63-8.
25. Miller M, Kruit N, Heldreich C, Ware S, Habig K, Reid C, Burns B. Hemodynamic Response After Rapid Sequence Induction With Ketamine in Out-of-Hospital Patients at Risk of Shock as Defined by the Shock Index. *Ann Emerg Med.* 2016 Aug;68(2):181-188.e2.
26. Olaussen A, Peterson EL, Mitra B, O'Reilly G, Jennings PA, Fitzgerald M. Massive transfusion prediction with inclusion of the pre-hospital Shock Index. *Injury.* 2015 May;46(5):822-6.

27. Shibahashi K, Sugiyama K, Okura Y, Hoda H, Hamabe Y. Can the shock index be a reliable predictor of early mortality after trauma in older patients? A retrospective cohort study. *Acute Med Surg*. 2019;6(4):385-391.
28. Sohn CH, Kim YJ, Seo DW, Won HS, Shim JY, Lim KS, Kim WY. Blood lactate concentration and shock index associated with massive transfusion in emergency department patients with primary postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth*. 2018 Aug;121(2):378-383.
29. Zhu CS, Cobb D, Jonas RB, Pokorny D, Rani M, Cotner-Pouncy T, et al. Shock index and pulse pressure as triggers for massive transfusion. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019 Jul;87(1S Suppl 1):S159-S164.
30. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock. [Updated 2020 Nov 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>
31. Cannon JM. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med* 2018; 378:370-379.
32. WHO (Organización Mundial de la Salud). Global health estimates: Leading causes of death. Cause-specific mortality, 2000–2019. Consulted 14-02-2021 Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/gh-leading-causes-of-death>

## **XIV. Anexos**

## ANEXO 1. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_ NUMERO DE FICHA: \_\_\_\_\_

RAZA: MESTIZA: \_\_\_\_\_ BLANCA: \_\_\_\_\_ NEGRA: \_\_\_\_\_

ORIGEN: URBANA: \_\_\_\_\_ RURAL: \_\_\_\_\_

SEXO: FEM: \_\_\_\_\_ MASC: \_\_\_\_\_

EDAD: 18-29 AÑOS: \_\_\_\_\_ 30-39 AÑOS: \_\_\_\_\_ 40-49 AÑOS: \_\_\_\_\_ 50-69 AÑOS: \_\_\_\_\_ MAYOR DE 60 AÑOS: \_\_\_\_\_

TIPO DE SHOCK HEMORRAGICO: OBSTETRICO: \_\_\_\_\_ TRAUMATICO: \_\_\_\_\_ NO TRAUMATICO: \_\_\_\_\_

PERDIDAS ESTIMADAS: 500 A 750 ML: \_\_\_\_\_ 751 A 1500 ML: \_\_\_\_\_ 1501 A 2000: \_\_\_\_\_ MAS DE 2000 ML: \_\_\_\_\_

GRADO DE SHOCK: GRADO I: \_\_\_\_\_ GRADO II: \_\_\_\_\_ GRADO III: \_\_\_\_\_ GRADO IV: \_\_\_\_\_

LACTATEMIA: \_\_\_\_\_ INDICE DE SHOCK: \_\_\_\_\_ DEFICIT DE BASE : \_\_\_\_\_

FALLA ORGANICA MULTIPLE: SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

USO DE AMINAS VASOPRESORAS: SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

VENTILACION MECANICA; SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

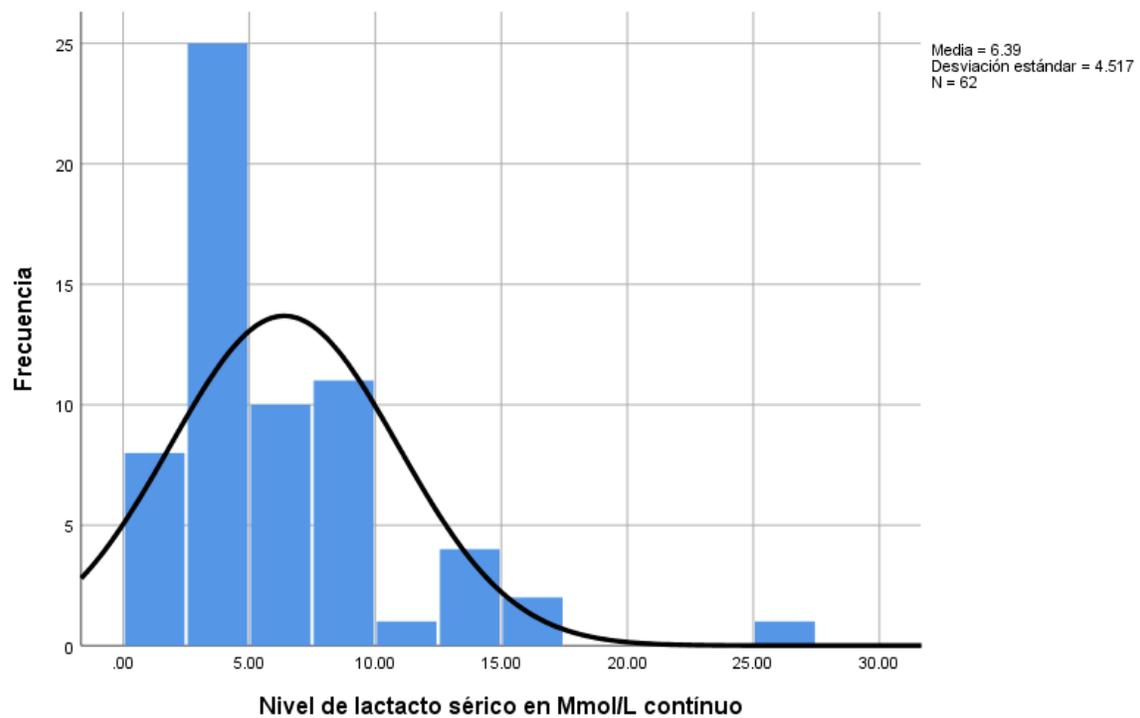
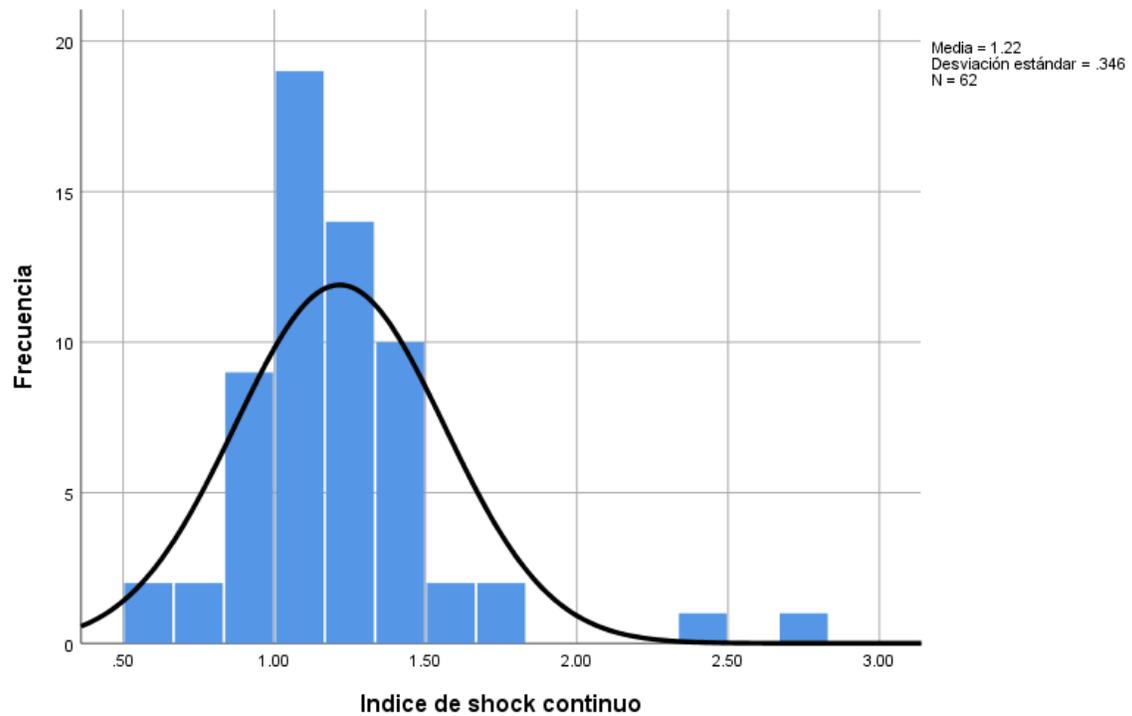
TRANSFUSION DE SANGRE: SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

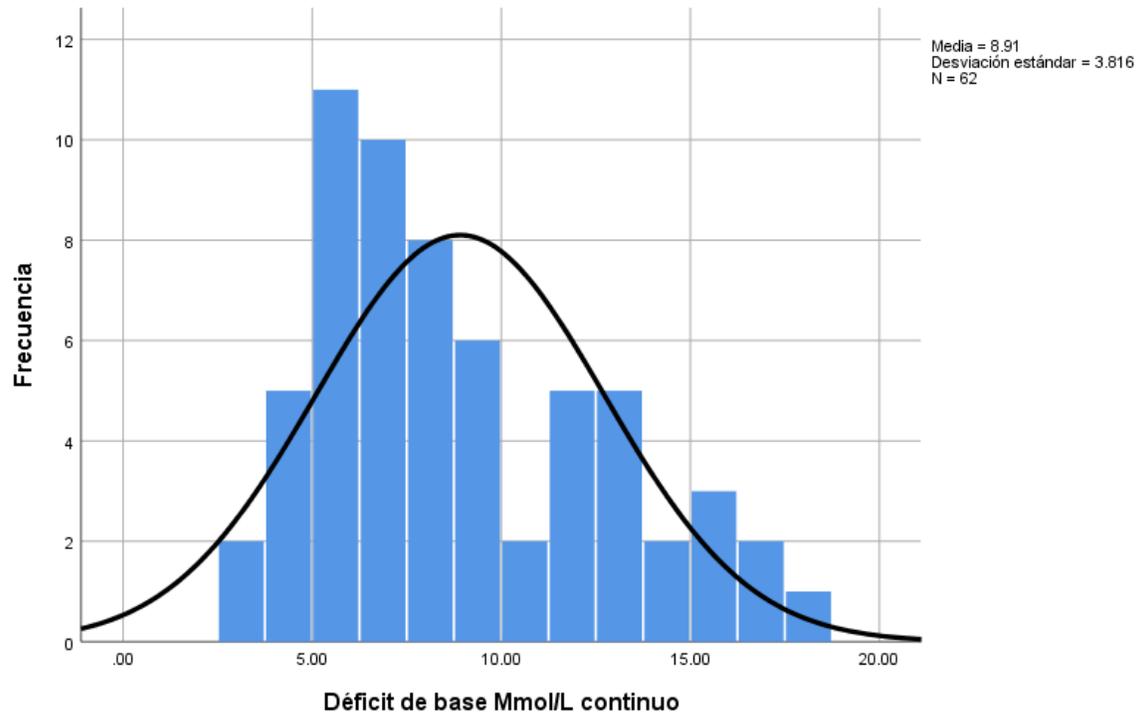
TRANSFUSION MASIVA: SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

ESTANCIA HOSPITALARIA PROMEDIO MENOR DE 3 DÍAS: \_\_\_\_\_ DE 3 A 7 DÍAS: \_\_\_\_\_ MAYOR DE 7 DÍAS: \_\_\_\_\_

MUERTE DURANTE LA HOSPITALIZACION SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2. PRUEBAS DE NORMALIDAD ESTADÍSTICA





## ANEXO 3. COORDENADAS DE LAS CURVAS ROC PARA PREDECIR HEMORRAGIA MASIVA

### A. Para índice de choque

#### Coordenadas de la curva

Variables de resultado de prueba: Índice de choque continuo

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
-.4000	1.000	1.000
.6300	1.000	.967
.7100	1.000	.933
.7950	1.000	.900
.8400	1.000	.867
.8600	.969	.867
.8900	.969	.800
.9150	.969	.767
.9600	.969	.733
1.0050	.875	.700
1.0150	.875	.667
1.0250	.875	.633
1.0400	.875	.600
1.0600	.875	.433
1.0800	.875	.400
1.0950	.875	.333
1.1050	.844	.300
1.1150	.844	.267
1.1300	.813	.200
1.1500	.781	.200
1.1800	.750	.200
1.2050	.719	.167
1.2400	.688	.100
1.2850	.656	.067
1.3100	.469	.067
1.3350	.438	.067
1.3600	.406	.067
1.3750	.344	.067

1.3850	.313	.067
1.3950	.313	.033
1.4050	.313	.000
1.4400	.281	.000
1.4850	.250	.000
1.5100	.188	.000
1.5400	.156	.000
1.6150	.125	.000
1.7350	.094	.000
2.1000	.063	.000
2.6000	.031	.000
3.8000	.000	.000

Las variables de resultado de prueba: Índice de shock continuo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

## B. Para lactato en sangre

### Coordenadas de la curva

Variables de resultado de prueba: Nivel de lactato sérico en mmol/L continuo

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
.6000	1.000	1.000
1.7000	1.000	.967
1.8500	1.000	.933
1.9500	1.000	.900
2.0500	1.000	.867
2.1500	1.000	.833
2.2550	1.000	.767
2.5050	1.000	.733

2.7500	1.000	.700
2.9000	1.000	.667
3.0500	1.000	.633
3.1500	1.000	.567
3.2500	1.000	.533
3.4000	.938	.533
3.5050	.938	.433
3.5550	.938	.400
3.6500	.906	.400
3.7500	.906	.367
3.9000	.906	.333
4.0500	.906	.300
4.1100	.906	.233
4.1600	.906	.167
4.2050	.875	.167
4.3550	.875	.133
4.5600	.875	.100
4.7600	.875	.067
5.0500	.875	.033
5.2500	.844	.033
5.4500	.813	.033
5.7500	.781	.033
5.9500	.688	.033
6.5500	.656	.033
7.1500	.625	.033
7.2050	.625	.000
7.6550	.594	.000
8.3550	.531	.000
8.6650	.500	.000
9.0100	.469	.000
9.4000	.438	.000
9.5500	.406	.000
9.6100	.375	.000
9.6600	.344	.000
9.7100	.313	.000
9.7600	.281	.000
10.9600	.250	.000
12.3650	.219	.000

13.3050	.188	.000
14.1000	.156	.000
14.3500	.125	.000
15.2500	.094	.000
16.5000	.063	.000
21.0000	.031	.000
26.0000	.000	.000

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

### C. Para el déficit de base

#### Coordenadas de la curva

VARIABLES DE RESULTADO DE PRUEBA: Déficit de base

Mmol/L continuo

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
2.3000	1.000	1.000
3.4500	1.000	.967
3.7500	1.000	.933
4.0000	1.000	.900
4.2500	1.000	.800
4.7500	1.000	.767
5.1500	1.000	.733
5.2050	1.000	.700
5.3550	1.000	.667
5.5500	1.000	.600
5.7500	1.000	.567
5.9500	1.000	.533
6.0600	1.000	.500
6.1650	1.000	.467
6.2550	1.000	.400
6.3050	.969	.400

6.3550	.969	.367
6.4500	.938	.367
6.6000	.938	.333
6.7500	.938	.300
6.8600	.906	.267
6.9600	.906	.233
7.1500	.875	.233
7.1500	.875	.233
7.4000	.875	.200
7.6000	.875	.133
8.0000	.875	.100
8.4000	.875	.067
8.6000	.844	.067
8.7050	.781	.067
8.8050	.781	.033
9.0500	.750	.033
9.3500	.719	.033
9.5600	.688	.033
9.7100	.656	.033
10.3000	.594	.033
10.9500	.563	.033
11.3500	.563	.000
11.7500	.531	.000
11.9500	.438	.000
12.2500	.406	.000
12.5050	.375	.000
12.6050	.344	.000
12.9050	.281	.000
13.7550	.250	.000
14.5100	.219	.000
14.8100	.188	.000
15.5950	.156	.000
16.2000	.125	.000
16.4100	.094	.000
16.8050	.063	.000
17.5500	.031	.000
19.1000	.000	.000

Las variables de resultado de prueba: Déficit de base mmol/L continuo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

## ANEXO 4. COORDENADAS DE LAS CURVAS ROC PARA PREDECIR MORTALIDAD

### A. Para índice de choque

#### Coordenadas de la curva

VARIABLES DE RESULTADO DE PRUEBA: ÍNDICE DE SHOCK CONTINUO

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
-.4000	1.000	1.000
.6300	1.000	.979
.7100	1.000	.957
.7950	1.000	.936
.8400	1.000	.915
.8600	1.000	.894
.8900	1.000	.851
.9150	1.000	.830
.9600	.933	.830
1.0050	.800	.787
1.0150	.800	.766
1.0250	.800	.745
1.0400	.800	.723
1.0600	.800	.617
1.0800	.800	.596
1.0950	.800	.553
1.1050	.733	.532
1.1150	.733	.511
1.1300	.733	.447
1.1500	.733	.426
1.1800	.733	.404
1.2050	.667	.383
1.2400	.600	.340
1.2850	.600	.298
1.3100	.467	.213
1.3350	.467	.191
1.3600	.400	.191

1.3750	.400	.149
1.3850	.333	.149
1.3950	.333	.128
1.4050	.333	.106
1.4400	.267	.106
1.4850	.267	.085
1.5100	.200	.064
1.5400	.200	.043
1.6150	.200	.021
1.7350	.200	.000
2.1000	.133	.000
2.6000	.067	.000
3.8000	.000	.000

Las variables de resultado de prueba: Índice de shock continuo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

## B. Para lactate sérico

### C.

#### Coordenadas de la curva

VARIABLES DE RESULTADO DE PRUEBA: Nivel de lactato sérico en Mmol/L continuo

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
.6000	1.000	1.000
1.7000	1.000	.979
1.8500	1.000	.957
1.9500	1.000	.936
2.0500	1.000	.915
2.1500	1.000	.894

2.2550	1.000	.851
2.5050	1.000	.830
2.7500	1.000	.809
2.9000	1.000	.787
3.0500	1.000	.766
3.1500	1.000	.723
3.2500	1.000	.702
3.4000	.933	.681
3.5050	.933	.617
3.5550	.933	.596
3.6500	.933	.574
3.7500	.867	.574
3.9000	.867	.553
4.0500	.867	.532
4.1100	.867	.489
4.1600	.867	.447
4.2050	.867	.426
4.3550	.867	.404
4.5600	.867	.383
4.7600	.867	.362
5.0500	.800	.362
5.2500	.800	.340
5.4500	.800	.319
5.7500	.800	.298
5.9500	.733	.255
6.5500	.733	.234
7.1500	.733	.213
7.2050	.667	.213
7.6550	.667	.191
8.3550	.600	.170
8.6650	.600	.149
9.0100	.600	.128
9.4000	.600	.106
9.5500	.533	.106
9.6100	.467	.106
9.6600	.467	.085
9.7100	.467	.064
9.7600	.467	.043

10.9600	.400	.043
12.3650	.400	.021
13.3050	.400	.000
14.1000	.333	.000
14.3500	.267	.000
15.2500	.200	.000
16.5000	.133	.000
21.0000	.067	.000
26.0000	.000	.000

Las variables de resultado de prueba: Nivel de lactato sérico en mmol/L continuo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

#### D. Para déficit de base

##### Coordenadas de la curva

Variables de resultado de prueba: Déficit de base

Mmol/L continuo

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
2.3000	1.000	1.000
3.4500	1.000	.979
3.7500	1.000	.957
4.0000	1.000	.936
4.2500	1.000	.872
4.7500	1.000	.851
5.1500	1.000	.830
5.2050	1.000	.809
5.3550	1.000	.787

5.5500	1.000	.745
5.7500	1.000	.723
5.9500	.933	.723
6.0600	.933	.702
6.1650	.933	.681
6.2550	.933	.638
6.3050	.933	.617
6.3550	.933	.596
6.4500	.867	.596
6.6000	.867	.574
6.7500	.867	.553
6.8600	.867	.511
6.9600	.867	.489
7.1500	.867	.468
7.4000	.867	.447
7.6000	.800	.426
8.0000	.800	.404
8.4000	.800	.383
8.6000	.800	.362
8.7050	.800	.319
8.8050	.800	.298
9.0500	.800	.277
9.3500	.800	.255
9.5600	.733	.255
9.7100	.733	.234
10.3000	.667	.213
10.9500	.667	.191
11.3500	.600	.191
11.7500	.600	.170
11.9500	.400	.170
12.2500	.400	.149
12.5050	.333	.149
12.6050	.333	.128
12.9050	.267	.106
13.7550	.267	.085
14.5100	.200	.085
14.8100	.200	.064
15.5950	.133	.064

16.2000	.133	.043
16.4100	.133	.021
16.8050	.133	.000
17.5500	.067	.000
19.1000	.000	.000

Las variables de resultado de prueba: Déficit de base mmol/L continuo tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.