

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

“Estimación serial de Glucosa arterial en relación al lactato sanguíneo en pacientes con Choque hipovolémico hemorrágico que ingresan a la unidad de reanimación del HGR 25 como indicadores de Mortalidad.”

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS**

PRESENTA:

Artemio Bermeo Limon

Residente de 3er año, Urgencias Médico Quirúrgicas
HGR 25

DIRECTORES DE TESIS

ESP. GUILLERMO LÓPEZ CASTELLANOS

DRA. MARTHA CECILIA ROSALES HERNÁNDEZ

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco a Dios. Por llenar mi vida de dicha y bendiciones.

Esta tesis está dedicada a mis hijas, a quien agradezco de todo corazón por su amor, cariño y comprensión. En todo momento las llevo conmigo.

Agradezco haber encontrado el amor y compartir mi existencia con ella.

Agradezco a mis amigos por su confianza y lealtad.

Agradezco a mis maestros por su disposición y ayudas brindadas.

I. INDICE TEMATICO	
II. GLOSARIO	7
III. RELACION DE TABLAS Y GRAFICAS	8
IV. ABREVIATURAS	9
V. RESUMEN	10
VI. ABSTRACT	11
1. INTRODUCCIÓN	12
2. MARCO TEORICO	13- 26
3. ANTECEDENTES	27-28
4. JUSTIFICACIÓN	29
FORMULACION DE LA HIPOTESIS	30
5. OBJETIVOS	31
6. MATERIAL Y MÉTODOS	32
DISEÑO METODOLOGICO	32
POBLACION Y MUESTRA	32
CRITERIOS DE SELECCION	33
CRITERIOS DE EXCLUSION	33
VARIABLES	34- 35
RECURSOS	36
CONSIDERACIONES ETICAS	37
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	38
DESCRIPCIÓN GENERAL	39- 42
7. RESULTADOS	43-44
8. DISCUSION	45-47
9. CONCLUSIONES	48

10. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS	49
11. BIBLIOGRAFIA	53-55
12. ANEXOS	56-57

II. Glosario:

1. Área de reanimación: Es el área donde se recibe al paciente grave o inestable, y da atención con la participación de equipo médico multidisciplinario.
2. Shock o choque: Se define en la actualidad como la insuficiencia circulatoria que crea desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en los tejidos y caída de la presión arterial sistólica debajo de 90mmHg. 33
3. Híper glucemia: Elevación de la concentración de glucosa sérica mas de 200mg/dl.15
4. Homeostasis: Los términos fisiológicos emplean homeostasis para designar el mantenimiento de las condiciones estáticas o constantes en el medio interno.

III. Relación de tablas y graficas

Figura 1.....	13
Figura 2.....	17
Figura 3.....	24
Figura 4.....	25
Cuadro 1.....	15
Grafico 1.....	50
Grafico 2.....	50
Grafico 3.....	51
Grafico 4.....	51
Grafico 5.....	52

IV. Abreviaturas

A I: Angiotensina I.
ACTH: Hormona hipofisaria adrenocorticotrópica.
ADH: Hormona antidiurética.
AII: Angiotensina II.
AMP: Adenosina mono fosfato.
ATLS: Advanced Trauma Life Support Course.
ATP: Adenosina trifosfato.
BAV: Bloqueo auriculo-ventricular.
CaO₂: Contenido arterial de Oxígeno.
CID: Coagulación intravascular diseminada.
CO₂: Dioxido de carbono.
CoA: Coenzima A.
CRH: Hormona liberadora de corticotropina.
DO₂: Transporte de oxígeno.
ECG: Electrocardiograma.
FC: Frecuencia cardiaca.
GC: Gasto cardiaco.
GH: Hormona de crecimiento.
HGR: Hospital General Regional.
IAM: Infarto agudo del miocardio.
IL: Interleucina.
IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social.
mmHg: Milímetro de mercurio.
mmol/ L: Milimoles sobre litro.
NTA: Necrosis tubular aguda.
O₂: Oxígeno.
PaCO₂: Presión parcial de bióxido de carbono.
PAM: Presión arterial media.
PDF: Productos de degradación de la fibrina.
PEEP: Presión al final de a espiración.
PGE₂: Prostaglandina E dos.
pH: Potencial hidrogeno.
PTDV: Presión telediastólica ventricular.
REO₂: Extracción tisular de Oxígeno.
RVP: Resistencias vasculares pulmonares.
RVS: Resistencias Vasculares sistémicas.
SaO₂: Saturación arterial de oxígeno.
SDRA: Síndrome de distres respiratorio del adulto.
SNC: Sistema Nervioso Central.
SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.
TEP: Tromboembolia pulmonar.
TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activada.
UCI: Unidad de cuidados intensivos.
VD: Ventrículo derecho.
VI: Ventrículo izquierdo.
VM: Ventilación Mecánica.
VO₂: Consumo de Oxígeno.
VTDV: Volumen telediastólico ventricular.

V. Resumen

El estado de choque es considerado una enfermedad crítica en donde existen actividades celulares que proporcionan un mecanismo de compensación para el organismo. Hay movilización de sustratos energéticos que terminan en la vía metabólica común de la glicolisis, por eso que se considera a la glucemia por como marcador de gravedad y mortalidad en pacientes críticamente enfermos. En este trabajo se considero a los pacientes en estado de choque de origen hemorrágico como padecimiento agudo crítico de distintas causas.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo y analítico. Se selecciono a pacientes que en estado de choque según clasificación del ATLS y se descarto a todos aquellos pacientes en estado de choque no hemorrágico y con enfermedades metabólicas y cardiovasculares previas. Se tomaron muestras sanguíneas arteriales para gasometría y medición glucosa al ingreso, en la 3 hrs, 6 hrs y 12 hrs y a las 24 hrs de su ingreso y se dio seguimiento hasta su egreso del área de reanimación. Se hizo análisis estadístico descriptivo, determinándose promedios de edad, género, causa del estado de choque y se fue usado un modelo de regresión lineal logística múltiple.

Resultados. De 182 pacientes se analizaron 100 instrumentos de recolección de datos. La edad media de los pacientes fue 52.32 años. El género predominante fue el masculino (57%). La mayoría fue admitida por sangrado de varices esofágicas (12.70%). La concentración de glucosa al ingreso fue de 219.35 mg/dl. La mortalidad fue de 18.63%.

Palabras Claves: Choque, mortalidad, hemorrágico, glucosa, lactato.

VI. Summary

The shock is considered a disease where there are critical cellular activities that provide a compensation mechanism for the organism. There mobilization of energy substrates terminating in the common pathway of glycolysis, which is why it is considered a blood glucose as a marker of severity and mortality in critically ill patients. In this paper we consider the patients in shock and suffering from acute hemorrhagic origin critic of various causes.

Methods: An observational, prospective, longitudinal, descriptive and analytical. Patients were selected in shock as ATLS classification and discard all those patients in hemorrhagic shock with no metabolic and cardiovascular diseases. Blood samples were taken for arterial blood gases and glucose measurement on admission in 3 hrs, 6 hrs and 12 hrs and 24 hrs of admission and were followed until their discharge from the resuscitation area. Descriptive statistical analysis was made, determining averages for age, gender, cause of shock and was used a model of multiple logistic regression.

Results. Of 182 patients analyzed 100 instruments of data collection. The average age of patients was 52.32 years. The male gender was predominant (57%). The majority were admitted for bleeding esophageal varices (12.70%). The glucose concentration at admission was 219.35 mg / dl. The mortality rate was 18.63%.

Keywords: Shock, mortality, bleeding, glucose, lactate.

1. Introducción.

Problema de salud

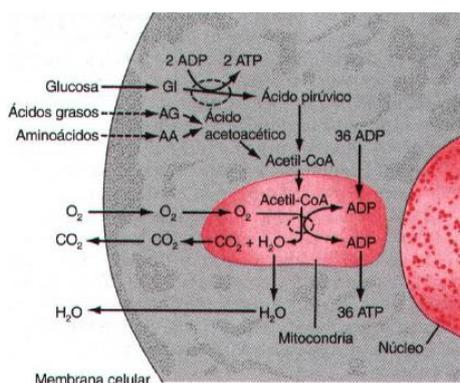
En general, las causas de muerte más frecuentes siguen siendo las enfermedades relacionadas con la diabetes mellitus, seguidas de las enfermedades cardiovasculares, enfermedades del hígado, cerebro vascular, enfermedad obstructiva crónica, infecciones perinatales y accidentes de tráfico. La tasa de mortalidad por accidentes es más elevada en los hombres que en las mujeres, mientras que la de mortalidad por diabetes mellitus es más alta en las mujeres que en los hombres. La edad promedio de muerte por las 10 principales causas de defunción no ha variado sustancialmente para las enfermedades del corazón esta fue de 78,8, para los tumores malignos, 61,9, para los accidentes, 36,6, y para la diabetes mellitus, 66,2. La mayoría de las muertes en jóvenes entre los 15 y los 24 años de edad son por lesiones; 61,6%. La principal causa de muerte fueron los accidentes, cuya tasa descendió de 50,7 por 100.000 habitantes a 42,7 por 100.000 (los más frecuentes fueron los de vehículo de motor, con 40% del total y causantes de 43,5% de las muertes). 1,2

Considerando el estado de choque hemorrágico como un estado agudo y crítico, así como la principal causa de muerte en pacientes con trauma, se ha decidido realizar la determinación serial de glucosa sanguínea en relación con lactato en pacientes con estas característica con el fin de contribuir al conocimiento científico para la mejorar y dirigir la toma de decisiones en atención medica de los pacientes en estado de choque.

2. Marco teórico:

Fisiopatología

La integridad y el desarrollo normal de las diferentes funciones celulares, dependen de su capacidad de generar energía, con la glucólisis. Habitualmente se realiza en presencia de O₂ (metabolismo aerobio) y se genera acetyl-CoA, que entra en el ciclo de Krebs produciéndose CO₂ y agua con liberación de energía (36 moles de ATP por cada molécula de glucosa). En ausencia de O₂ (metabolismo anaerobio) se genera ácido láctico con liberación de sólo 2 moles de ATP por cada molécula de glucosa. La utilización de éste es por tanto decisiva para el correcto funcionamiento celular. (Fig.1).3



El O₂ no se almacena en ningún tejido, excepto en el músculo donde puede encontrarse como parte de la oximioglobina, por ello el metabolismo aerobio depende del aporte constante de O₂, que se realiza a través del sistema cardiovascular. La cantidad de O₂ transportado a los tejidos está en función de la concentración de hemoglobina sanguínea, y del O₂ unido a ésta (saturación de hemoglobina) y del flujo sanguíneo (gasto cardíaco).

Para una misma demanda metabólica, si el transporte de O₂ (DO₂) disminuye, la proporción de O₂ que es extraída por los tejidos aumenta y el consumo de O₂ (VO₂) permanece constante.4

El desequilibrio entre la demanda metabólica de O₂ y el DO₂ se traduce en un déficit de O₂ que conlleva un metabolismo celular anaerobio con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Cuando esta situación se prolonga lo suficiente, se agotan los depósitos intracelulares de fosfatos de alta energía y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis celular, lo que en definitiva se manifiesta como una disfunción de diferentes órganos y sistemas que compromete la vida del enfermo. Este es el proceso que ocurre en ciertos tipos de shock, en los que una hipoperfusión celular global, consecuencia de un gasto cardíaco (GC) disminuido, conlleva un importante descenso del DO₂ circunstancia en la que el VO₂ es dependiente del O₂ suministrado.⁵ En el shock séptico, a pesar de un elevado DO₂ existe un defecto en la distribución y utilización del O₂, que se traduce en una REO₂ inapropiadamente baja para una demanda metabólica aumentada. Se produciría pues, un desequilibrio entre la utilización y las necesidades sistémicas de O₂ que no es consecuencia de un transporte insuficiente del mismo. Se han propuesto dos mecanismos que explicarían este fenómeno, para unos autores sería consecuencia de las alteraciones de la microcirculación, mientras que para otros existiría una anomalía del metabolismo oxidativo celular.⁴⁻⁷

Shock hemorrágico

Este tipo de shock es consecuencia de la laceración de arterias y/o venas en heridas abiertas, de hemorragias secundarias a fracturas o de origen gastrointestinal, de hemotórax o de sangrados intrabdominales. La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede llevar o evolucionar a un estado de shock por disminución de la precarga. La gravedad del cuadro dependerá en gran parte de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. En el shock hemorrágico hay además un gran trasvase de líquido intersticial hacia el espacio intravascular, que es importante corregir. Como consecuencia de la hipovolemia hay un GC y una precarga baja con aumento de las RVS.⁸

Manifestaciones clínicas

Los datos clínicos y hemodinámicos obtenidos en una primera evaluación deben valorarse teniendo en cuenta los efectos del tratamiento administrado previamente. La respuesta a cada medida terapéutica (expansión del volumen plasmático, fármacos vasoactivos e inotrópicos, modificaciones en el tipo de ventilación mecánica) debe ser objetivada, ya que es muy útil en el proceso diagnóstico, tanto del tipo y causa del shock como de las posibles complicaciones evolutivas.⁸

Las manifestaciones clínicas del shock son muy variadas y dependen de la etiología, del momento evolutivo, de la aparición de complicaciones, de la terapéutica empleada anteriormente y del estado de salud previo del paciente.

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

Cuadro 1. Pérdidas estimadas de líquido o sangre con base a la presentación inicial del paciente.⁹

Hay que tener en mente que ningún síntoma o signo es absolutamente específico de shock. El diagnóstico de shock se basa en la presencia de signos y síntomas de hipoperfusión tisular de diferentes órganos y sistemas como taquicardia, hipotensión (PAM < 70 mmHg), alteración del nivel de conciencia, oliguria, frialdad, livideces cutáneas, etc. A continuación hay que determinar el tipo y la etiología del shock, inicialmente valiéndonos del examen físico y la anamnesis (situación clínica previa, terapia administrada) y posteriormente con exploraciones complementarias y una evaluación hemodinámica más precisa. La anamnesis y la exploración clínica pueden sugerir una pérdida sanguínea (hematemesis, melenas, distensión abdominal, anemia, traumatismo previo con o sin sangrado aparente).⁹

Mecanismos de producción del shock

El mantenimiento de una presión adecuada es imprescindible para que exista un flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio, por lo que cualquier enfermedad o alteración que produzca un descenso significativo de la presión sanguínea también compromete la perfusión de órganos vitales. La presión sanguínea depende de dos factores, el GC y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). Sin embargo un descenso importante del cualquiera de ellos conduce a hipotensión.¹⁰

Por otra parte la distribución del flujo sanguíneo por los distintos lechos vasculares depende de la regulación intrínseca de sus resistencias y del control neurohumoral extrínseco, siendo distinta la respuesta en cada territorio vascular. Los mecanismos que regulan localmente el flujo sanguíneo regional incluyen entre otros la reacción miogénica vascular a los cambios en la presión transmural, la producción de mediadores metabólicos, la modulación endotelial del tono vascular y la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos desde el sistema nervioso intrínseco. Conocidos los factores determinantes de la presión de perfusión sanguínea procede analizar como las alteración de cada uno de ellos puede producir o contribuir al desarrollo del shock.¹⁰⁻¹²

Descenso de la precarga

La causa más frecuente es la disminución del volumen intravascular por pérdida de sangre (hemorragia) o de otros fluidos (poliuria inapropiada, diarrea, tercer espacio, etc). A si también puede disminuir el retorno venoso el amento e la presión intra torácica o pericardica.¹²

Disfunción cardiaca

Una disminución de la contractilidad miocárdica (infarto de miocárdico, miocarditis, etc.) o la presencia de un flujo se acompaña de un bajo volumen de eyección y puede llegar a producir shock.¹²

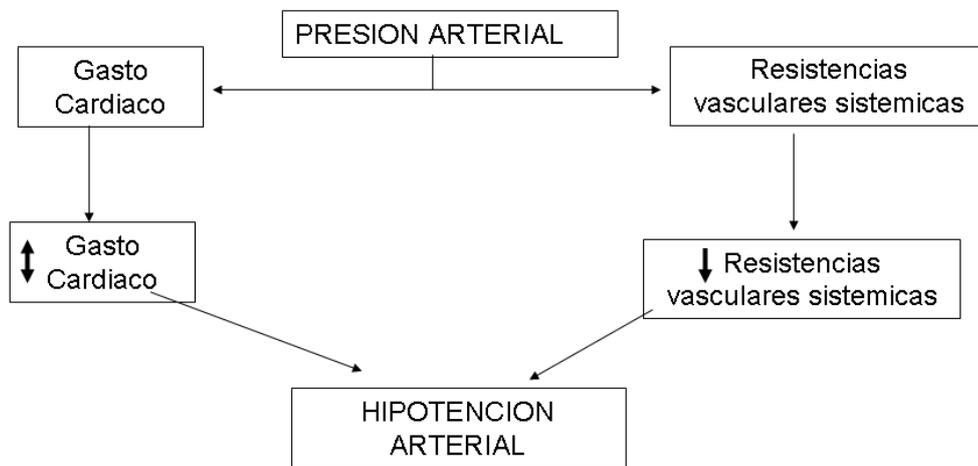
Descenso de las Resistencias Vasculares Sistémicas

Como antes hemos mencionado, un descenso de las RVS produce una caída de la presión sanguínea que puede comprometer la perfusión tisular.¹³

Fase de shock compensado.

En una etapa estos algunos mecanismos compensadores intentan preservar la función de órganos vitales, de tal forma que al corregirse la causa del choque se produce una recuperación total con escasa morbilidad.

La vasoconstricción arterial en órganos no vitales (piel, tejido muscular y vísceras abdominales) desvía el flujo de sangre, preservando la circulación cerebral y coronaria, y al aumentar las RVS mejora también la presión sanguínea. Clínicamente se traduce en frialdad y palidez cutánea, debilidad muscular, oliguria y disfunción gastrointestinal. Como consecuencia directa del cierre arteriolar (precapilar) la presión hidrostática en el lecho capilar disminuye y se favorece la entrada de líquido intersticial en el espacio intravascular, aumentando de esta forma el retorno venoso y la precarga, y por tanto el GC. (Fig.2).13



Fisiopatología del estado de choque

Fig.2. Factores que determinan la presión arterial.

La liberación de renina actúa enzimáticamente sobre su sustrato y se genera un decapeptido, la angiotensina I (A I), que es convertida por acción de la enzima convertidora de la angiotensina en angiotensina II (A II). Esta incrementa el tono vasomotor arteriolar y también, estimula la liberación adrenal de catecolaminas y aumenta la contractilidad miocárdica. La A II induce la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal que ocasiona retención tubular de Na y agua. La vasopresina se une a los llamados receptores V1 y aumenta las RVS en el territorio esplácnico y otros lechos vasculares. En esta fase precoz del shock la presión sanguínea puede estar en un rango normal, pero la presencia de acidosis metabólica inducida por el metabolismo anaerobio de zonas no vitales hipoperfundidas nos alertará sobre la existencia de shock.14-16

Fase de shock 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, hay deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el ECG. 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 shock se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad. 16

A medida que progresa el shock se liberan además mediadores que aumentan la permeabilidad capilar, como histamina, bradicinina, factor activador plaquetario y citocinas produciéndose también daño capilar directo por radicales libres generados por leucocitos polimorfonucleares, que favorecen la extravasación de líquido al espacio intersticial. 17

Otros mecanismos que contribuyen al fallo de la microcirculación son la formación de agregados intravasculares de neutrófilos, mediada por las selectinas e integrinas, el desarrollo de coagulación intravascular diseminada con formación de trombos intravasculares y la pérdida de la deformabilidad eritrocitaria.17,18

Fase de shock irreversible

Si el shock no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen de forma drástica y finalmente se entra en una fase irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque de inicio se consiga, el paciente desarrollará un fallo multisistémico y fallecerá.¹⁹

Alteraciones orgánicas en el shock

El flujo sanguíneo no es homogéneo en los diferentes órganos ni dentro de un mismo órgano y esta característica se acentúa en el shock, de forma que en determinadas zonas de la economía el flujo se preserva mientras que en otras es francamente deficiente, lo que da lugar a respuestas diferentes en cada uno de los órganos y sistemas.¹⁹

Tracto gastrointestinal

Mientras el descenso del flujo sanguíneo regional no excede el 50% se mantiene el aporte de O₂ a la pared intestinal, pero un flujo más reducido resulta en una ruptura de la barrera intestinal con invasión de bacterias de la flora intestinal y sus toxinas a la circulación sistémica. Se ha demostrado también que el páncreas y el intestino isquémico producen un factor depresor miocárdico.^{19,20}

Hígado

El metabolismo de los carbohidratos se ve alterado desde la fase inicial, en la que existe un aumento de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis con elevación de la glucemia, pero en una fase tardía del shock irreversible, los depósitos de carbohidratos se agotan y la neoglucogénesis disminuye llegando a aparecer hipoglucemia. La capacidad hepática para metabolizar el ácido láctico disminuye, circunstancia que contribuye a empeorar la acidosis metabólica.²⁰

Musculo esquelético

Durante el shock se produce también un catabolismo de las proteínas musculares, que son utilizadas como sustrato energético. El músculo isquémico es una fuente importante de ácido láctico.²⁰

Aparato respiratorio

La taquipnea que se observa inicialmente en los pacientes en shock tiene un origen multifactorial (liberación de catecolaminas, acidosis metabólica, hipercatabolismo). Por otra parte, en el shock hipodinámico existe un aumento del número de alvéolos ventilados y no perfundidos que empeora el intercambio gaseoso, con disminución de la ventilación alveolar, deterioro de la oxigenación y retención de CO₂.²⁰

Hemostasia

Clínicamente puede manifestarse por fenómenos hemorrágicos y/o por la formación de trombos intravasculares que contribuyen al deterioro de la micro circulación. Este fenómeno no suele verse en otros tipos de shock, aunque en estos si pueden producirse alteraciones de la coagulación por hemodilución e hipotermia.²¹

Corazón

En el shock hemorrágico se produce una vasodilatación coronaria que mantiene inicialmente el flujo sanguíneo. Este mecanismo protector se agota antes en el endocardio que en el epicardio existiendo el riesgo de necrosis subendocárdica. En una fase más tardía el deterioro del flujo coronario y la liberación de factores depresores miocárdicos que pueden llevar a la insuficiencia cardiaca.²²

Sistema nervioso central

Como consecuencia de la liberación de catecolaminas, inicialmente existe cierta excitación del SNC que se traduce en nerviosismo y agitación. El flujo sanguíneo cerebral se preserva inicialmente y por tanto un buen nivel de consciencia se mantiene hasta fases tardías, por lo que un deterioro precoz de la consciencia obliga a descartar la coexistencia de un problema neurológico.²³

Tratamiento

Por ser el shock un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un

tratamiento empírico tras formular una hipótesis etiológica inicial y mientras se continúa el proceso diagnóstico. La resucitación precoz de los pacientes en shock es fundamental dado que el retraso en su corrección disminuye las posibilidades de recuperación y favorece la aparición de fallo multiorgánico.

Existen determinadas situaciones que requieren un tratamiento específico urgente, sin el que es imposible revertir la situación de shock, como ocurre en caso de un taponamiento cardiaco, un neumotórax a tensión o un TEP masivo, entre otros.

Soporte respiratorio

La prioridad inicial en el shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Habitualmente se requiere el empleo precoz de la ventilación mecánica (VM). La presencia de hipoxemia significativa ($SaO_2 < 90\%$) es una indicación de VM y también lo es el fallo ventilatorio ($PaCO_2 > 45$ mmHg). Por ello es necesario buscar signos más precoces de fallo ventilatorio, como lo es la presencia de acidosis metabólica que no puede ser compensada. Habitualmente en el shock existe una taquipnea de origen multifactorial que condiciona un elevado trabajo respiratorio y la musculatura respiratoria. La ventilación mecánica precoz, sedación y relajación disminuyen el consumo muscular de O_2 y por tanto, el permitiendo que gran parte del flujo sanguíneo se derive hacia órganos vitales.²⁴

Soporte circulatorio

La localización precoz del foco de sangrado y el control del mismo, son pilares fundamentales de la actuación inicial en el shock hemorrágico. Según la clasificación de la Advanced Trauma Life Support Course (ATLS) las hemorragias grado III y IV, con pérdidas del 30-40% y más del 40% de la volemia respectivamente, cursan clínicamente con signos de hipoperfusión y shock. Una vez valorada la gravedad de las lesiones y monitorizadas las constantes vitales, se deben colocar al menos dos catéteres de grueso calibre (14-16G) e independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. El tipo de fluidos que deben ser empleados continúa siendo un tema controvertido. Para conseguir una resucitación efectiva con soluciones cristaloides se requiere una cantidad tres o cuatro veces superior al déficit de volemia. Cuando se emplean soluciones

coloides, una mayor proporción del fluido aportado permanece en el espacio intravascular y por tanto se requiere un volumen menor para conseguir una resucitación adecuada. Se ha postulado que las complicaciones respiratorias son más frecuentes en pacientes tratados con coloides, así como que se produce mayor edema intersticial que dificultaría la oxigenación tisular y la cicatrización, sin embargo hasta el momento ningún estudio ha podido demostrarlo. Tampoco se ha encontrado que existan diferencias respecto a la mortalidad de los pacientes tratados con una u otra solución, sin embargo el coste de los coloides es mucho más elevado. Si pese a estas medidas, la inestabilidad hemodinámica y los signos de hipoperfusión persisten, no debe retrasarse la administración de sangre. Es preferible la utilización de concentrados de hematíes previa realización de pruebas cruzadas, aunque en casos de extrema gravedad está indicada la administración de sangre del grupo 0 Rh negativo. No hay que olvidar que la hemorragia no sólo provoca la pérdida de hematíes, también se pierden factores de la coagulación y plaquetas, por lo tanto, en hemorragias graves, es aconsejable transfundir una unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrados de hematíes y administrar 1 U de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso cuando el sangrado es cuantioso y el recuento de plaquetas es inferior a 100.000/ mm³. 25

El esquema de resucitación clásico en el shock hemorrágico se ha cuestionado últimamente, las pautas con las que se consigue un aumento prematuro de la presión arterial, cuando el foco hemorrágico no se ha podido controlar, causan mayor pérdida sanguínea, la resucitación precoz vigorosa no mejora el pronóstico cuando se realiza en pacientes con heridas penetrantes de tórax. Se ha postulado que ello se debería a que el incremento de la presión arterial rompe el coágulo y favorece el resangrado. Por esta razón se ha sugerido que la reposición energética de fluidos debe realizarse sólo cuando sea posible interrumpir de forma inminente la hemorragia.26

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Diversos conceptos han contribuido al conocimiento de una reacción (o respuesta) inespecífica y armónica la cual permite al organismo agudamente dañado sobrevivir al impacto inicial de una lesión (traumatismo) y adaptarse durante un lapso a su nueva situación. En la actualidad y con fines didácticos esta respuesta o reacción al estrés causado por traumatismo sigue definiéndose en términos de tres componentes: 1)

respuesta neuroendócrina en la que interviene el eje hipófisis, corteza adrenal o hipotálamo- medula suprarrenal, 2) reacción metabólica que se deriva de las hormonas producidas en el eje anterior y sus efectos en órganos como el páncreas, el hígado y los músculos estriado principalmente; 3) reacción cardiovascular la cual también se deriva de la respuesta neuroendócrina y en fechas mas recientes se ha descubierto que está constituida por una variedad de sustancias denominadas citocinas y sus derivados.²⁷

Concepto actual

Es indudable que después de un traumatismo grave, por ejemplo cirugía mayor, quemadura extensa, choque, bacteriemia (presencia de bacterias en la circulación, demostrada por cultivo) o sepsis (bacteriemia asociada a disfunción orgánica, insuficiencia respiratoria, hipotensión o alguna combinación de ellas), se presentan una serie de fenómenos con balance negativo de nitrógeno, aumento en la demanda calórica, hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, cambios neuroendocrinos, hipertermia y cambios hemodinámicos. Actualmente se le conoce como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Las reacciones metabólicas y neuroendocrinas son parte de este síndrome desencadenadas por una lesión orgánica y que en circunstancias favorables, permite el restablecimiento anatómico, funcional y psíquico del individuo.²⁸

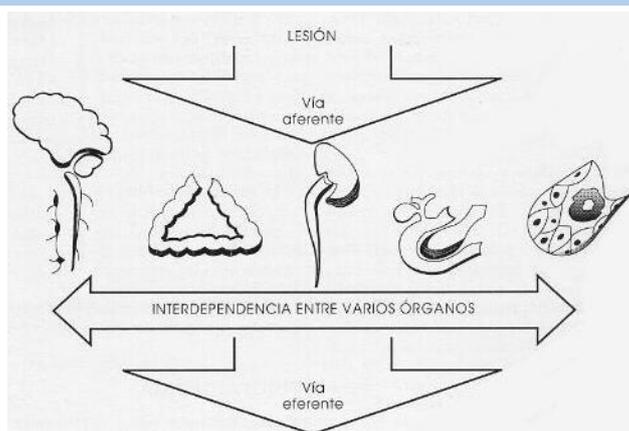
Se considera a la hiperglucemia como parte de la respuesta metabólica de adaptación al estrés. La función del médico en este contexto es simple: reconocer la respuesta, identificar sus variaciones, no interferir en las reacciones favorables y utilizar medios terapéuticos que supriman los estímulos primarios y contrarresten los efectos adversos.

Existen estímulos bien definidos que inician el SRIS que se analizan por detectores biológicos sensibles. Entre tales estímulos se encuentran lesión estructural celular (quemadura), hipovolemia (hemorragia), riego tisular disminuido (hipoxia), infección, inanición, medicamentos, soluciones intra-venosas y dolor.

El inicio de la respuesta neuroendócrina ocurre por dos vías, una aferente y otra eferente; la primera está representada por el hipotálamo, el cual inicia los cambios propios de una reacción al dolor, liberando factores que estimulan la hipófisis para que produzca y libere hormonas tróficas como ACTH (hormona hipofisiaria adrenocorticotrópica o corticotropina) y la hormona del crecimiento. La vía eferente está representada por una hiperactividad neural simpática causada por el propio

traumatismo. Esta vía neural reacciona al estrés elevando los niveles séricos de glucocorticoides, catecolaminas y glucagón; esto constituye la forma primaria de inicio de la respuesta neuroendocrina al traumatismo (Fig.3) 29

Figura 3. Representación esquemática de las reacciones metabólica neuroendocrina al trauma



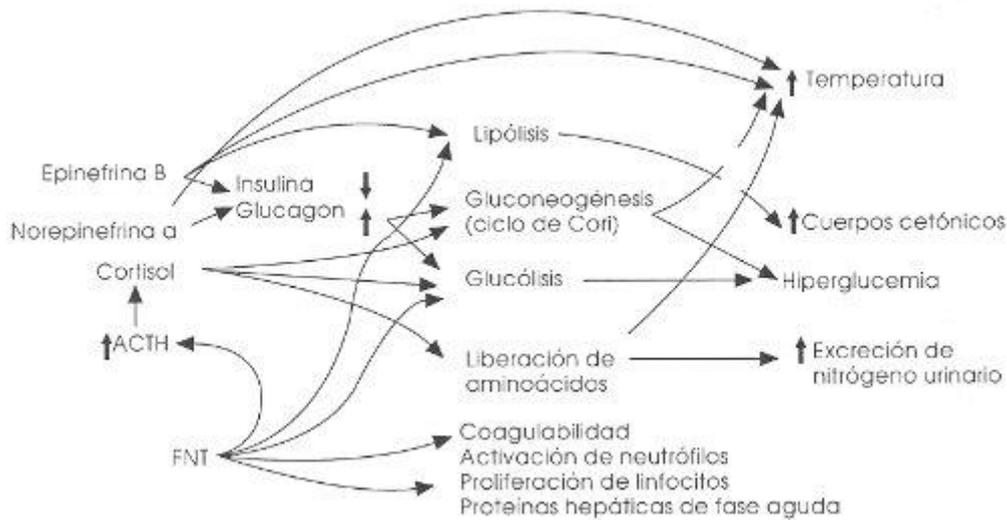
Asimismo el transporte de oxígeno y su rapidez de utilización son modificados a través de cambios en frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, eficiencia miocárdica, vasoconstricción periférica, pH y concentración de hemoglobina.

Por último, el sistema metabólico es influido por la falta de aporte exógeno, por su dependencia respecto del suministro endógeno y por cambios en la circulación esplácnica.28,29

En la respuesta neuroendocrina la estimulación beta se caracteriza a través de los siguientes efectos: 1) en el hígado incrementa la gluconeogénesis y la gluconeogénesis; 2) en el músculo convierte el glucógeno en ácido láctico, el cual a través del ciclo de Cori, es convertido de nuevo en glucosa; 3) en el páncreas se suprime la liberación de insulina, a pesar de niveles altos de glucemia y aumenta la producción de glucagón.

Asimismo, estimula la movilización de ácidos grasos acentuando la lipólisis a consecuencia de los bajos niveles de insulina circulante; a estos efectos se añaden los bien conocidos sobre la transmisión neuromuscular. Las manifestaciones clínicas de esta situación se manifiestan por temblor muscular e hiperactividad refleja. (Fig.4).

Figura 4. Mediadores y sus principales efectos en las reacciones metabólica y neuroendócrina al trauma



El aumento en la producción de glucagón favorece la glucólisis (efectos opuestos a los de la insulina) y la gluconeogénesis con aumento en la movilización de aminoácidos provenientes de la periferia y mayor lipólisis. La estimulación alfa bloquea la producción de insulina pero no la de glucagón. En cambio, la estimulación beta favorece la producción de ambos. Así, la fase de flujo se caracteriza por aumento en la producción de calor, hipermetabolismo, aumento en la gluconeogénesis y mejor respuesta insulínica. La fase de predominio alfa se correlaciona especialmente con hiperglucemia e intolerancia a la glucosa por mala utilización de ésta. En resumen, esta respuesta inicial provoca principalmente cambios hemodinámicos que reducen los efectos de la hipovolemia y la hipoxia, en especial en cerebro y corazón. La respuesta es un catabolismo acelerado, con gran flujo de sustratos de la periferia hacia el hígado, aumento de glucólisis, gluconeogénesis, nivel de ácidos grasos y aminoácidos en la sangre. Durante la fase de inestabilidad hemodinámica y en tanto los requerimientos de oxígeno no igualen el aporte, la deficiencia de riego tisular contrarresta en gran medida la respuesta adecuada a la estimulación neuroendócrina. Una vez que se han corregido las alteraciones del transporte de oxígeno, la estimulación beta mantiene el estado hipermetabólico y las condiciones necesarias para satisfacer las demandas, principalmente a través del aumento del gasto cardíaco, hiperglucemia y mayor gluconeogénesis. En esta fase de flujo existe un paralelismo entre la magnitud del daño,

la respuesta adrenergica, el flujo de glucosa y el consumo de oxígeno. La salida de aminoácidos gluconeogénicos provenientes del músculo, en especial alanina y el ácido láctico, proporcionan al hígado compuestos tricarbonados con los que se forma glucosa; el tiempo que dure la respuesta es fundamental en sus efectos ya que con el paso del tiempo la interferencia en la actividad muscular se hace notable en los músculos respiratorios con graves consecuencias en pacientes intubados. Así también durante la respuesta metabólica al trauma se liberan IL, algunas de las cuales son perjudiciales como el FNT y la IL1, otras sin embargo son reguladoras del proceso inflamatorio, entre las más comunes están la PGE2 relacionada con la epinefrina y la PGEF2; juntas, ejercen una acción similar a las de las hormonas calcio dependientes para la inducción del metabolismo hepático de la glucosa.²⁹

3. Antecedentes:

J. Judson Mcnamara, Mark d. Molot, Richard a. Dunn, John Stremple, de la sección de estudios de trauma de la armada de los EE.UU. tomaron a 25 pacientes con lesiones severas diagnosticados en estado de choque, los cuales fueron divididos en grupos a administrar solución salina al 3%, solución glucosada al 50 % y manitol con medición de glucosa sanguínea, pH, Lactato y saturación de oxígeno arterial , así como medición del pulso y tensión arterial, al inicio, a los 5 minutos y 15 minutos posterior al tratamiento, encontrando que el aumento en el lactato sérico fue significativo en el grupo de solución salina($p > 0.05$) pero no en el grupo de manitol o los grupos controles. Los cambios observados en el pH en estos tres grupos no fueron significantes. La mejora metabólica clara en el grupo de solución glucosada como la evidencia de la disminución del lactato y el aumento del pH no demostró significancia estadística ($p > 0.05$). El mecanismo de la respuesta hemodinámicas a la solución glucosa hipertónica en los animales y el hombre no es conocido. Austen, reporto preservación de función del miocardio anóxico con la glucosa hipertónica, suponiendo eso a la carga de glucosa forzando alteración en el metabolismo miocárdico hacia el metabolismo de ácidos grasos que normalmente operan en condiciones anaeróbicas, hacia glucólisis más eficiente para mantener las reservas energéticas celulares.²⁹

Pradnya Kadam, Neela Patil, en el 2003 estimaron el déficit base, lactato sérico y proporción de piruvato de lactato de 50 pacientes del trauma con la tensión arterial sistólica menos de 90 mm de Hg, inmediatamente a la admisión (es decir 0 horas) y 6, 12, 24, 48 horas después, comparados con 25 pacientes que se someterían a cirugía electiva encontrando que los valores de lactato se elevaban significativamente en todos los pacientes de trauma al ingreso hospitalario de 0.516 ± 0.36 mmol/ L a -1 de 0.362 ± 0.049 mmol/ L. En el lactato sérico al ingreso de los sobrevivientes (0.535 ± 0.182) era comparable a aquéllos de los no sobrevivientes (0.557 ± 0.126). Los valores disminuyeron a 0.340 ± 0.119 por 24 horas de tratamiento en los sobrevivientes, pero en los no sobrevivientes los valores permanecido inalterado (0.529 ± 0.232).

La estimación serial de lactato sérico y la reducción de su valor es útil para juzgar la eficiencia en la reanimación y resultado de los pacientes de trauma en choque hipovolémico.³⁰ Thomas M. Scalea, FACS, Grant V. Bochicchio, Kelly M. Bochicchio, Steven B. Johnson, Manjari Joshi, and Anne Pyle, evaluaron el impacto de la hiperglucemia preoperatorio en una serie de 252 pacientes de trauma no diabéticos.

La glucosa sérica elevada al ingreso definida como la glucosa 200 mg/dL fue encontrado para ser un predictor de infección postoperatorio, larga estancia hospitalaria, estancia en UCI, y mortalidad hasta en un 64% si persistía la hiperglucemia en la primera semana.³¹

No se ha encontrado en la bibliografía un estudio realizando una correlación entre la hiperglucemia y los niveles de lactato como indicadores de mortalidad, que es el motivo de realizar este trabajo de investigación.

4. Justificación:

Pregunta de investigación:

¿Existe relación de la concentración en los niveles de glucosa sanguínea en relación al lactato en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico que ingresan a la unidad de reanimación del HGR 25 como indicadores de mortalidad?

El choque hipovolémico por hemorragia sigue siendo la causa principal de muerte en pacientes con trauma y otras alteraciones que lleva a esta como las del aparato digestivo. Un estudio realizado a finales del año 2000 e inicios del 2001, se registraron a todos los pacientes de uno y otro sexo mayores de 15 años, atendidos en la Unidad de Reanimación del Hospital General Regional No 25 del IMSS, encontrando como resultado una mortalidad del 16 % por causa de Choque hipovolémico.

Diversos estudios realizados se ha determinado que la concentración de los niveles altos de lactato en pacientes con choque hipovolémico se relaciona con alto índices de mortalidad; Por otro lado estudios controlados en pacientes en estado crítico o en una enfermedad aguda no han determinado si los niveles de glucosa y su control es benéfico o perjudicial en el pronóstico de estos pacientes. Considerando el estado de choque hemorrágico como un estado agudo y crítico, así como la principal causa de muerte en pacientes con trauma, se ha decidido realizar la determinación serial de glucosa sanguínea en relación con lactato en pacientes con estas característica utilizando no mayores recursos humanos, técnicos y económicos que son invertidos en la atención médica de los pacientes, con el fin de contribuir al conocimiento científico para la mejorar y dirigir la toma de decisiones en atención médica de los pacientes en estado de choque.

Formulación de hipótesis

Hipótesis nula:

Los niveles de glucosa y lactato arterial no tienen ninguna relación entre sí para predecir la mortalidad que se presenta en los pacientes con estado de choque hipovolémico hemorrágico

Hipótesis alterna:

Los niveles de glucosa, lactato arterial, se relacionan entre ellos para predecir la mortalidad que se presenta en los pacientes con choque hipovolémico hemorrágico.

.

5. Objetivos

Objetivo General:

Determinar si existe relación entre las concentraciones plasmáticas de glucosa y lactato entre si y como indicadores de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico que ingresen a la unidad de reanimación del HGR 25 como indicadores de mortalidad.

Objetivos Específicos:

1. Diagnosticar estado de choque hipovolémico secundario a hemorragia.
2. Determinar la concentración de glucosa plasmática al ingreso a las 3 hrs, 6 hrs, 12 hrs y a las 24 hrs de su ingreso a la unidad de reanimación del Hospital general regional N° 25.
3. Determinar la concentración de lactato plasmático al ingreso a las 3 hrs, 6 hrs, 12 hrs y a las 24 hrs de su ingreso a la unidad de reanimación del Hospital general regional N° 25.
4. Determinar datos epidemiológicos de los pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico que ingresan al área de reanimación del Hospital general regional N° 25.
5. Identificar causa de muerte en pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico que ingresan al área de reanimación del Hospital general regional N° 25.
6. Realizar el análisis de los datos obtenidos.
7. Reportar los resultados.

6. Material y métodos.

Diseño metodológico:

- Observacional, prospectivo, longitudinal, Descriptivo y analítico.

Ubicación del estudio en espacio y tiempo:

- Se realizara en la sala de reanimación del Hospital General Regional N° 25. en el Periodo comprendido entre Enero 2008 a enero del 2009.

Población:

- Todos los pacientes con Choque hipovolémico Hemorrágico.

Muestra:

- Todos los pacientes con Choque hipovolémico atendidos en la Unidad de Reanimación del Hospital General Regional N° 25 n el periodo comprendido de Junio del 2009 a Noviembre 2009.

Tipo de Muestreo: Continuo

Tamaño de la muestra:

Todos los pacientes con estado de choque hipovolémico hemorrágico que ingresen a la unidad de reanimación del Hospital General Regional N° 25 n el periodo comprendido del 2009 a Noviembre 2009.

Criterios de selección:

- Presentar Datos clínicos de choque.
- Presentar hemorragia o haber presentado hemorragia mínima de 750 ml o el 15 % del volumen sanguíneo total.
- Pacientes con edad mas de 16 años

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con enfermedades hematológicas.
- Pacientes que tomen anticoagulantes.
- Pacientes con anemia crónica.
- Padecimientos que provoquen aumento de la masa eritrocitaria, como pacientes con hipoxia crónica, EPOC.
- Pacientes que tomen de forma crónica hipoglucemiantes orales y/o insulina.
- Pacientes que tomen derivados de esteroides o de los glucocorticoides.
- Pacientes que tomen B bloqueadores para el control de la Hipertensión arterial.
- Pacientes con enfermedades cardiovasculares como infarto del miocardio e insuficiencia cardíaca.

Operacionalización de las Variables:

Independiente

Choque:

Definición conceptual:

Shock o choque: Se define en la actualidad como la insuficiencia circulatoria que crea desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en los tejidos y caída de la presión arterial sistólica debajo de 90mmHg.

Definición operativa:

Es la cantidad de sangre perdida a partir de una lesión o fuga del sistema circulatorio hasta su detección o valoración médica.

Escala de medición: Ordinal.

Indicador: Tensión arterial.

Unidad de medición: mmHg.

Categoría: Grado I, Grado II, Grado III, Grado IV.

Dependiente

Glucosa sanguínea

Definición conceptual:

La glicemia es la cantidad de "azúcar" (en realidad de glucosa) en la sangre.

Definición operativa:

Es la cantidad de glucosa en la sangre medida en cualquier momento.

Escala de medición: numérica discontinua.

Indicador: Glucosa sanguínea

Unidad de medición: mg/dl

Categoría: a) Normoglucesmia b) Hiperglucesmia.

Lactato sanguíneo

Definición conceptual:

Es la cantidad de ácido láctico en la sangre.

Definición operativa:

Es la cantidad de ácido láctico en la sangre medido en cualquier momento.

Escala de medición: numérica discontinua.

Indicador: Lactato sanguíneo

Unidad de medición: mmol/L

Categoría: a) Normal b) Hiperglucesmia

Mortalidad

Definición conceptual:

Es la que establece el número de muertes por cada mil o cada cien habitantes dentro de una población más o menos determinada.

Definición operativa: Es el porcentaje de los resultados de los estudios realizados u observados a lo largo de un año o un tiempo determinado.

Escala de medición: Ordinal.

Indicador: Muerte

Unidad de medición: Numero de muertes/100

Categoría: 1) Si 2) No

Variables de confusión

Edad

Definición conceptual: Tiempo transcurrido desde el nacimiento.

Definición operativa: Número de años cumplidos a partir del nacimiento hasta la fecha de su registro.

Escala de medición: Numérica discontinua.

Categoría: Número de años cumplidos.

Genero

Definición conceptual: Diferencias físicas y constitutivas del hombre y la mujer.

Definición operativa: Características fenotípicas de los genitales externos, que separan lo masculino y lo femenino y que queda registrado dentro del cuestionario.

Escala de medición: Nominal.

Categorías: a) Masculino b) Femenino

Causa de sangrado

Definición conceptual: Es el estudio de la relación etiológica entre una exposición y causa de sangrado.

Definición operativa:

Escala de medición: Nominal.

Categorías: 1) Ulcera gástrica, 2) Sangrado varicial, 3) Trauma múltiple, 4) Trauma de abdomen, 5) Trauma de tórax, 6) Trauma de fémur, 7) Lesión por arma de fuego, 8) Lesión por arma punzocortante, 9) Epistaxis

Tipo de Tratamiento venoso en la reanimación

Definición conceptual: Atención que se brinda para conservar la vida de los pacientes de una enfermedad grave o potencialmente mortal.

Definición operativa: Es el tratamiento medico o quirúrgico dado a un paciente en el momento de su valoración.

Escala de medición: Nominal.

Categorías: 1) Soluciones intravenosas 2) Elementos sanguíneos

Tiempo de reanimación

Definición conceptual: Conjunto de medidas terapéuticas aplicadas para recuperar las constantes vitales del organismo.

Definición operativa: Es el tiempo transcurrido desde que el paciente ingresa al área de reanimación hasta su destino ara tratamiento definitivo.

Escala de medición: Numérico discontinua.

Categorías: Tiempo en horas.

Instrumento de Recolección

- Ver anexo 1 y 2

Plan de estadístico:

- Distribución de frecuencias
- Razón de Tasas de prevalencia
- Medidas de tendencia central
- Medidas de dispersión

Recursos:

- Infraestructura; La unidad de Reanimación del HGR N° 25.
- Humanos; Médicos residentes de la Especialidad Urgencias médicas del HGR N° 25. Médicos Internos que roten por el Servicio de Urgencias, Enfermeras asignadas a la Unidad de Reanimación del HGR N° 25, Personal de Laboratorio asignado a las pruebas de Urgencias.
- Materiales: Jeringas de 5 ml y de 1 ml tipo insulínica, algodón, guantes de látex, tubos de ensaye, ligaduras de brazo, reactivos de gasómetro, y química sanguínea, lapiceros, hojas de papel y cuadernillos, computadora y softwares analíticos, impresora, tinta de impresora.
- Financiamiento: Instituto Mexicano del Seguro Social a través del departamento de Urgencias y Laboratorio Clínico.

Consideraciones éticas

El presente trabajo se ajusto a las normas éticas internacionales, a la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en seres humanos (2002) y en la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en el congreso de Tokio, Japón en 1989. Debido a que sólo se realizo un recolección de datos de los expedientes de los pacientes que solicitaron atención medica al departamento de urgencias, sin tener que realizar intervenciones medicas, farmacológicas o quirúrgicas que pusieran en riesgo la integridad física de los individuos de estudio, se considero como una investigación de riesgo menor al mínimo, además se garantizo la confidencialidad de la información, la cual únicamente los investigadores conocieron y se analizaron con fines estadísticos, sin expresar nombres de los individuos seleccionados.

Cronograma de actividades:

MES ACTIVIDAD	OCT 2008	NOV 2008	DIC 2008	ENE 2009	FEB 2009	MAR 2009	ABR 2009	MAYO 2009	JUN 2009
INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA	++++	++++	++++						
DISEÑO DE ESTUDIO			++++	++++	++++	++++	++++	++++	
REVISIÓN COMITÉ									++++
CAPTURA DE DATOS									
FASE EXPERIMENTAL									
MES ACTIVIDAD	JUL 2009	AGO 2009	SEP 2009	OCT 2009	NOV 2009	DIC 2009	ENE 2010	FEB 2010	MAR 2010
REVISIÓN COMITÉ	++++	++++	++++						
CAPTURA DE DATOS	++++	++++	++++	++++	++++	++			
ANALISIS DE RESULTADOS				++++	++++				
DISCUCION					++++	+++			
IMPRESIÓN DE TESIS						++++			
PUBLICACIÓN							++++		

Descripción General.

Estudio Observacional, prospectivo, longitudinal, Descriptivo y analítico, en el que posterior a la autorización por el comité local de investigación, se revisaron y evaluaron las notas de referencia con la que lleguen todos los pacientes con diagnóstico de estado de choque hipovolémico hemorrágico al área de reanimación del servicio de urgencias adultos del HGR 25 entre el 01 de julio al 30 noviembre del 2009.

Se desarrollo un formato de recolección de datos que desglosa cada punto necesario para realizar adecuadamente la selección de los pacientes.

Se solicitó firma de consentimiento informado a los pacientes a los que se les revisaron las hojas de envío.

Según el formato de recolección diseñado ex profeso, se recabó la información de cada uno de los puntos especificados obtenidos directamente del interrogatorio del paciente o familiar así como del expediente clínico sobre el formato impreso, de los antecedentes de enfermedades metabólicas cardiovasculares y hematológicas así como del diagnostico nosológico y tratamiento utilizado durante la reanimación.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico descriptivo, en las diferentes etapas de atención (diagnóstico y tratamiento).

1. Diagnosticar estado de choque hipovolémico secundario a hemorragia.

El estado de choque se clasificara de acuerdo a los valores descritos en el ATLS.

a) Toma de tensión arterial:

Material:

- Un baumanometro de mercurio calibrado de 0 a 300 mmHg y brazalete neumático para adulto.
- Estetoscopio de membrana tipo littman® estándar.

Procedimiento:

- Se colocara paciente en posición de decúbito dorsal.
- Colocar brazalete a 3 cm. del pliegue de codo del brazo izquierdo.
- Colocar estetoscopio en región de la arteria humeral.

- Insuflar baumanometro hasta 180 mmHg y se liberara presión neumática de forma lenta.
- Registrar los tonos de crokof correspondientes a las presiones sistólica y diastolita.

b) Toma de frecuencia cardiaca:

Material: Estetoscopio de membrana tipo littman® estándar.

Procedimiento:

- Se colocara paciente en posición de decúbito dorsal.
- Colocar campana de estetoscopio sobre foco tricuspideo.
- Registrara frecuencia cardiaca emitida en un minuto.

c) Registro de perdida sanguínea:

- Registro de perdida hemática aproximada reportada por el paciente, familiar o elementos de recate medico o bien de la observación directa.

2. Medir la concentración de glucosa plasmática al ingreso a las 3 hrs, 6 hrs, 12 hrs y a las 24 hrs de su ingreso a la unidad de reanimación del HGR.

a) Toma de muestra sanguínea.

Material:

- Ligadura de látex o caucho.
- Jeringas desechables comerciales calibradas a 5 ml cúbicos estériles.
- Agujas de calibre 22 comerciales estériles.
- Tubos de ensaye de cristal calibrados a 7 ml.
- Torundas de algodón húmedas de alcohol.

Procedimiento:

- Colocar al paciente en decúbito dorsal.
- Colocar ligadura en extremidad superior a 5 cm. del pliegue de codo , o a 5 cm. de la articulación de la muñeca.
- Hacer asepsia de la región a puncionar.
- Puncionar vaso venoso y se extraer muestra sanguínea de 3 ml mínimo.

- Retirar aguja de la jeringa y se vaciar sangre en tubo de cristal previamente rotulada con nombre, fecha, y hora.
 - Transportar muestra de forma inmediata a laboratorio.
- b) Medición de glucosa sanguínea
- Material: Analizador químico BioSystems® ubicado en laboratorio de urgencias calibrado según **NOM-087-ECOL-SSA1-2002** en vigor.
- 3. Medir la concentración de lactato plasmático al ingreso a las 3 hrs, 6 hrs, 12 hrs y a las 24 hrs de su ingreso a la unidad de reanimación del HGR.**

- a) Toma de muestra sanguínea.

Material:

- Jeringas desechables comerciales calibradas a 1 ml cúbico estériles.
- Agujas de calibre 22 comerciales estériles
- Torundas de algodón húmedas de alcohol

Procedimiento:

- Colocar al paciente en decúbito dorsal.
 - Localizar vaso arterial humeral o radial
 - Hacer asepsia de la región a puncionar.
 - Puncionar vaso arterial y se extraer muestra sanguínea de 0.5 ml mínimo.
 - Transportar muestra de forma inmediata a laboratorio.
- b) Medición de Ph y lactato sanguíneo
- Material: Analizador químico BioSystems® ubicado en laboratorio de urgencias calibrado según **NOM-087-ECOL-SSA1-2002** en vigor.
- 4. Registro de los datos del paciente y mediciones realizadas, registro del destino final del paciente.**

Material:

- Hojas con cedula de registro
- Lapicero

Procedimiento:

- Registrar datos personales del paciente, así como Cedula de registro de seguridad social.
- Registrar fecha y hora de las tomas de material biológico de los pacientes.

- Registro de tipo y cantidad de soluciones intravenosas, sangre y otros medicamentos, así como dosis utilizadas durante la reanimación del paciente en la unidad de reanimación del HGR 25.
- Registrar lugar del destino final del paciente anotando fecha y hora de su egreso o en su defecto la hora y fecha de la defunción.

7. Resultados

De un total de 182 pacientes en estado de choque tipo hemorrágico que acudieron o solicitaron atención médica al departamento de urgencias del HGR 25, solo se seleccionaron 100 pacientes tomando en cuenta los criterios de selección y exclusión establecidos.

Se analizaron un total de 100 instrumentos de recolección de pacientes a los ingresaron en estado de choque al área de reanimación del servicio de urgencias.

La edad fluctuó entre los 20-86 años, con una media fue de 52.38 años. (Gráfica 1).

El género que predominó discretamente fue el género masculino (57%). (Gráfica 2).

Las causas más frecuentes de hemorragia fueron sangrado de varices esofágicas (12.70%) y trauma múltiple (11.70%). (Gráfica 3).

El destino final de los pacientes después de la reanimación fue cirugía de urgencia (38.24%) y la sala de observación (34.31%), siendo egreso por defunción solo 19 personas que representa 18.63% como tasa de mortalidad por cada 100 personas. (Gráfica 4).

De acuerdo a la duración de la reanimación de los pacientes en la unidad de choque fue en promedio de 3.61 hs, con un máximo de 12 hrs y un mínimo de 1 hr. (Gráfica 5).

El promedio de concentración de glucosa al ingreso fue de 219.35 mg/dl, a las 3 hrs (219.24 mg/dl), a las 6 hrs (278mg/dl), a las 12 hrs (139.29mg/dl) y a las 24 hrs (136.58 mg/dl).

El promedio de concentración de lactato al ingreso fue de 2.35 mmol/L, a las 3 hrs (2.71 mmol/L), a las 6 hrs (2.21 mmol/L), a las 12 hrs (1.34 mmol/L) y a las 24 hrs (0.93 mmol/L).

Las horas de reanimación en promedio fue de 3.61 hrs con un máximo de 12 hrs y un mínimo de 1 hr.

La cantidad de líquidos intravenosos usados fue en promedio de 3,597 ml, con un máximo de 9,500 ml y un mínimo de 1000 ml.

La cantidad de sangre transfundida fue en promedio de 258 ml, con un máximo de 1,200 ml y un mínimo de 0 ml.

Se encontró una correlación de Spearman positiva baja entre el grado de estado de choque y la concentración de glucosa para distintas horas y grados de choque analizados.

Se encontró una correlación de Pearson negativa alta (.972) entre la edad y el grado de choque de los pacientes.

Se observó una correlación de Spearman positiva baja (.105) entre la defunción y el grado de choque.

Se encontró una correlación de Spearman positiva alta entre la defunción y la concentración de glucosa a las 6hrs (.526), 12hrs (.928) y 24 hrs (.777) de inicio del estado de choque.

Se encontró una correlación de Spearman positiva alta entre la defunción y el nivel de concentración de lactato a las 6hrs (.709), 12hrs (.545) y 24 hrs (.672) de inicio del estado de choque.

8. Discusión.

El estado de choque es considerado una enfermedad crítica en donde hay una gran liberación hormonal y de mediadores de comunicación intracelular e intercelular para proporcionar un mecanismo de compensación y llevar a la homeostasis al organismo.

El consumo tisular total de glucosa es aproximadamente de 2 mg/kg/min, de éste, el cerebro consume 1 mg/kg/min, lo que corresponde aproximadamente a 100 g en 24 horas. Durante el estado basal los tejidos no dependientes de la acción de insulina consumen la mayor parte de la glucosa corporal, el cerebro, por ejemplo, consume aproximadamente 50 a 60%, el hígado, así como otros órganos esplácnicos, de 20 a 25% y el músculo y tejido adiposo dependientes de insulina consumen el restante 20 a 25%. En ayuno, el consumo tisular total de glucosa es igual a la producción hepática, entre 80 y 85% y renal de 15 a 20%. Después de la ingestión o infusión de glucosa, este delicado balance entre la producción hepática de glucosa y su consumo se pierde.

En 1942, sir David Cuthbertson en un estudio clásico introdujo los términos “ebb” y “flujo” para describir las fases que ahora se conocen como hipo e hipermetabólica, éstas se producen después de un traumatismo grave, pero también se presentan durante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la sepsis grave. La fase “ebb” o hipometabólica se presenta en forma inmediata al daño tisular, dura de 12 a 24 horas, pero puede ser de mayor duración, depende de la severidad de la agresión o magnitud del daño y se caracteriza principalmente por hipoperfusión, vasoconstricción e hiperglucemia. La fase de “flujo” o hipermetabólica también se relaciona con la severidad de la agresión y se asocia con las complicaciones posteriores. Los hidratos de carbono y las reservas de grasa se movilizan para mantener las demandas energéticas, al mismo tiempo concurre el catabolismo del músculo esquelético que proporciona aminoácidos para la gluconeogénesis y la síntesis proteínica, este ambiente metabólico favorece el desarrollo de hiperglucemia. Los factores que con mayor frecuencia estimulan esta respuesta incluyen la hipoglucemia, hipotensión, hipoxia, acidosis y dolor, de los cuales los pacientes en estado de choque dependiendo la causa, los presentan. Durante el estrés agudo, la magnitud con que se estimula el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es proporcional a la severidad de la enfermedad. Se ha demostrado que entre las citocinas liberadas son el factor de necrosis tumoral α (TNF α), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6) quienes provocan una acción de resistencia a la insulina a nivel periférico. Los mecanismos celulares por los cuales la normo

glucemia beneficia al cuerpo recientemente han sido cuestionados. Una teoría actual incluye la habilidad del factor de necrosis tumoral para inhibir la liberación de insulina y posiblemente otras citocinas han modificado señales de substratos de los receptores de la insulina. Citocinas como la interleucina 6 también ha sido asociada con altos niveles de glucagón y norepinefrina, alterando el uso de los substratos energéticos e hipermetabolismo. Por otro lado se ha observado que el bloqueo de liberación de citocinas la insulina modera la respuesta al estrés. Esto es claro tomando en cuenta que la disminución del estado o producción de citocinas lleva a un estado de normo glucemia siendo el fundamento de este proceso. Otros autores sostienen que en un estado de hiperglucemia contribuye a la morbilidad y mortalidad por incremento de la toxicidad celular causando anormalidades electrolíticas y depresión de la función inmune.

Las alteraciones en los pacientes con trauma prolongado, se caracterizan por hiperglucemia sostenida, estímulo neuroendocrino sostenido, manteniendo la gluconeogénesis, la producción de insulina, alteraciones en la lipogénesis y en el uso de ácidos grasos, descenso en la producción hepática de cuerpos cetónicos, mayor consumo de leucina e isoleucina en la célula muscular, mayor desbalance de aminoácidos provenientes de la periferia hacia el hígado, y producción cada vez más comprometida de proteínas hepáticas, cerrando un círculo de retroalimentación en el enfermo grave, que lo mantiene en estrés continuo y por lo común incapaz de eliminar el estímulo original (infección o dolor). Además los pacientes graves en estado crítico presentan un estado pro coagulable, cuya representación más grave es la coagulación intravascular diseminada. Este estado pro coagulable involucra una activación global de la hemostasia, con formación de fibrina en la microcirculación, que produce una amplia trombosis microvascular mayor hipoxia celular y acidosis láctica que progresa eventualmente a disfunción o falla orgánica múltiple y muerte.

Por lo tanto nosotros hemos observado que los pacientes en estado de choque, el factor hiperglucemia al ingreso y sostenida las primeras 6 horas después del evento lesivo se convirtió en marcador de mal pronóstico independientemente del grado de choque que presenten los pacientes y la causa, cabe mencionar que se corroboró las altas concentraciones de ácido láctico con la mortalidad que presentaron los pacientes en esta serie, tal como ya se ha mencionado previamente que en la mayoría de la literatura médica. En esta también reportan sobre el impacto que tiene la hiperglucemia en donde

se menciona recientemente una asociación similar entre la hiperglucemia y los efectos en pacientes severamente quemados, con cirugía cardiotorácica, infarto del miocardio, enfermedad vascular cerebral, trauma severo de cráneo, trauma múltiple y algunos pacientes con cirugía electiva.

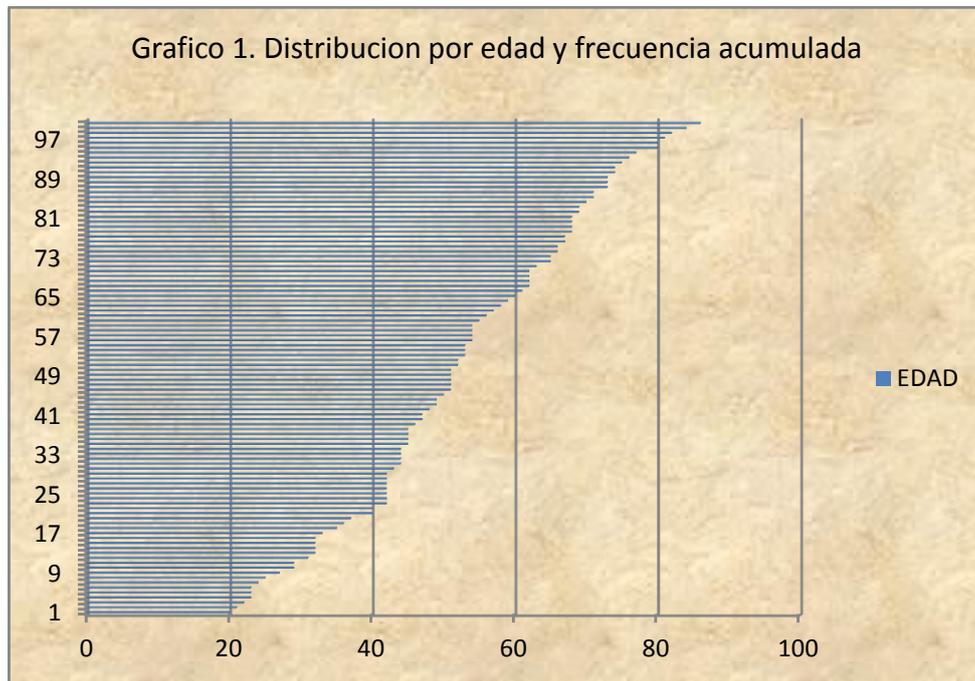
9. Conclusión.

1. La causa más frecuente en esta serie fue por complicaciones de tubo digestivo y no traumático.
2. Hemos demostrado que la hiperglucemia al ingreso y sostenida en las primeras 6 horas está asociada con el incremento de la mortalidad en pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico.
3. La relación entre las concentraciones de lactato e hiperglucemia están asociadas como factores de mortalidad en pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico.
4. La hiperglucemia al ingreso puede ser tomada como un marcador de escrutinio en pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico.
5. La hiperglucemia al ingreso es un predictor independiente de efecto en pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico.
6. Las investigaciones futuras sobre los efectos de la hiperglucemia están garantizadas.

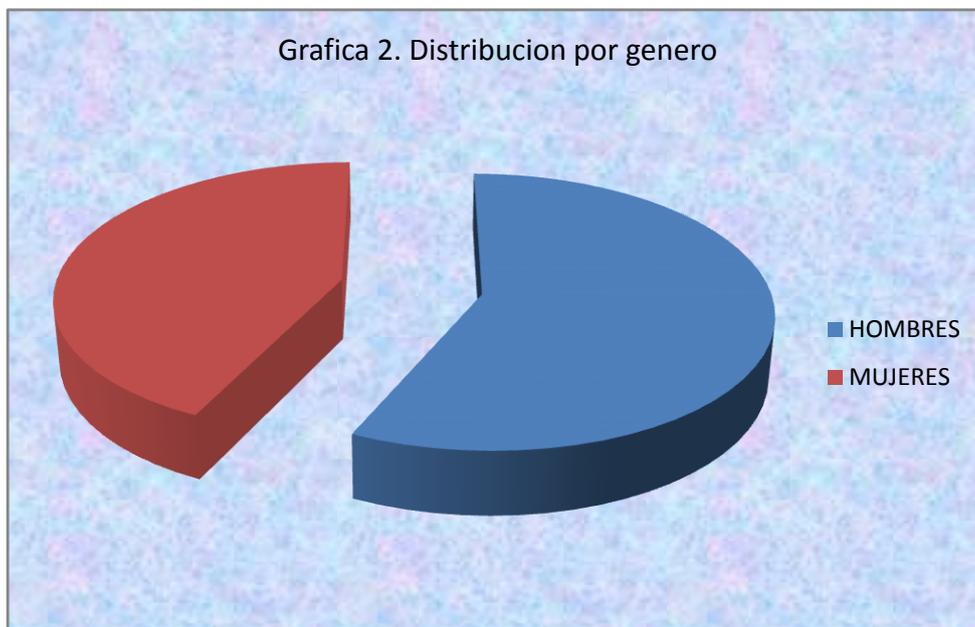
10. Recomendaciones y sugerencias.

- 1) Será necesario realizar un estudio comparativo entre pacientes en estado de choque hipovolémico hemorrágico no diabéticos y diabéticos.
- 2) Establecer una estrategia para detectar la hiperglucemia que alerte a los médicos de primer contacto en áreas de urgencias de los efectos sobre la atención que se ofrece a los pacientes.

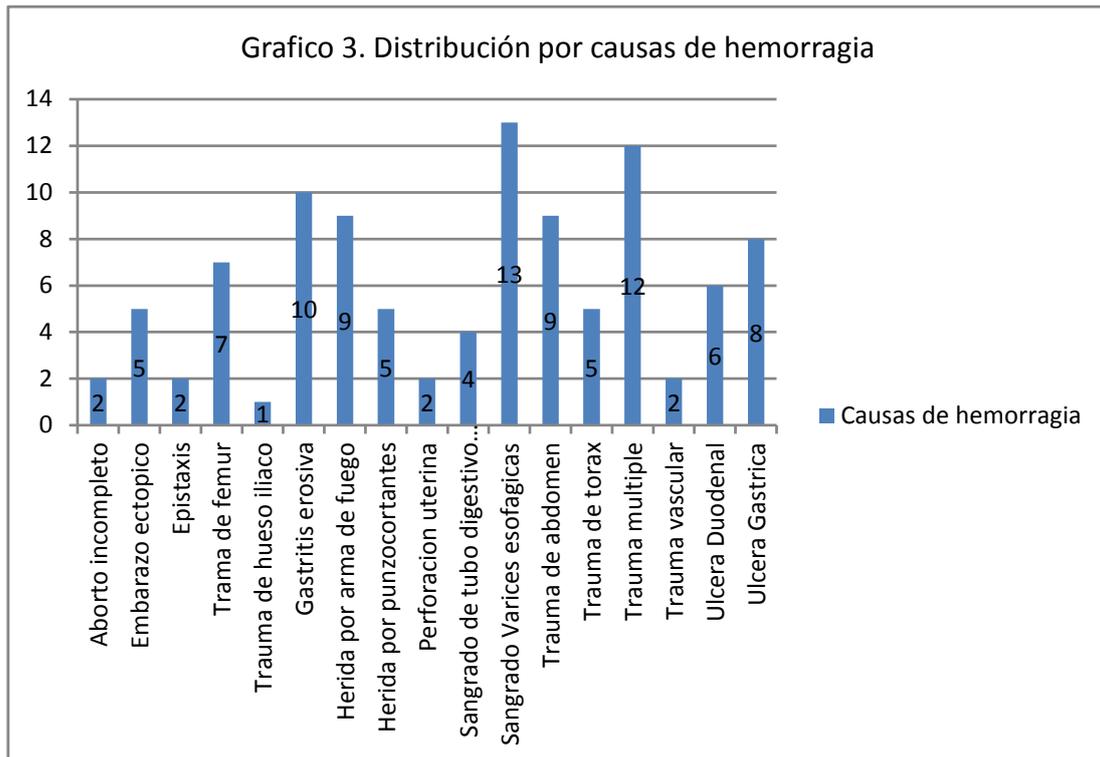
Graficas



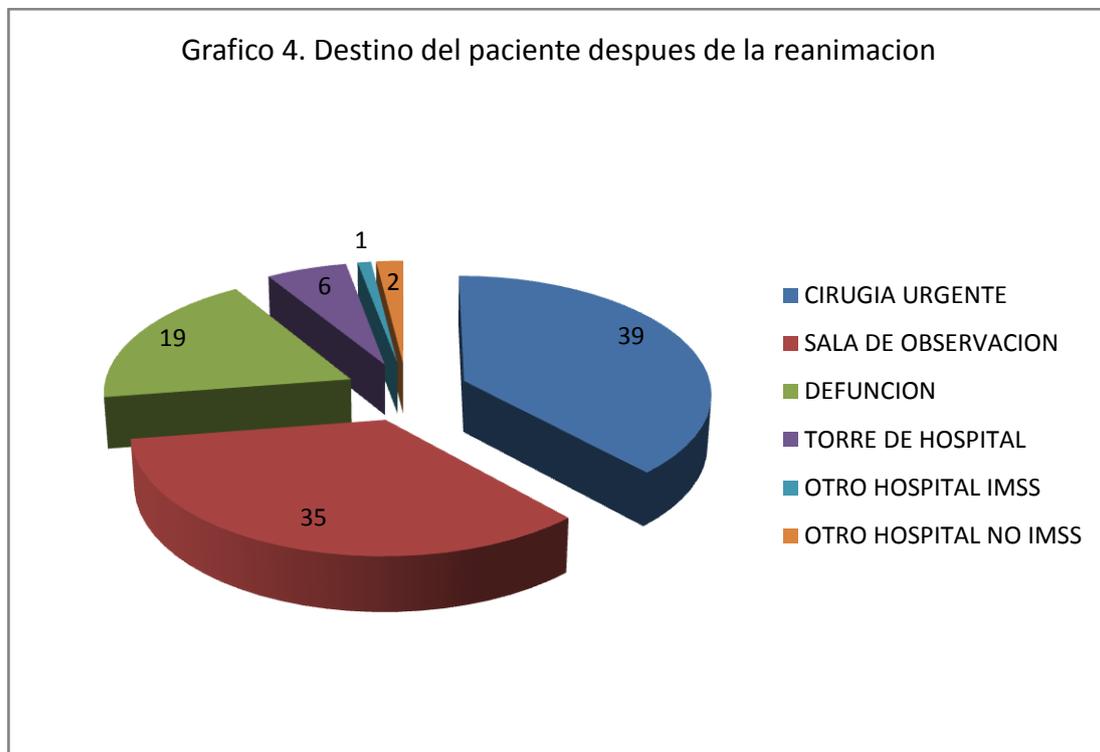
Gráfica 1. La edad fluctuó entre los 20-86 años, con una media fue de 52.38 años..

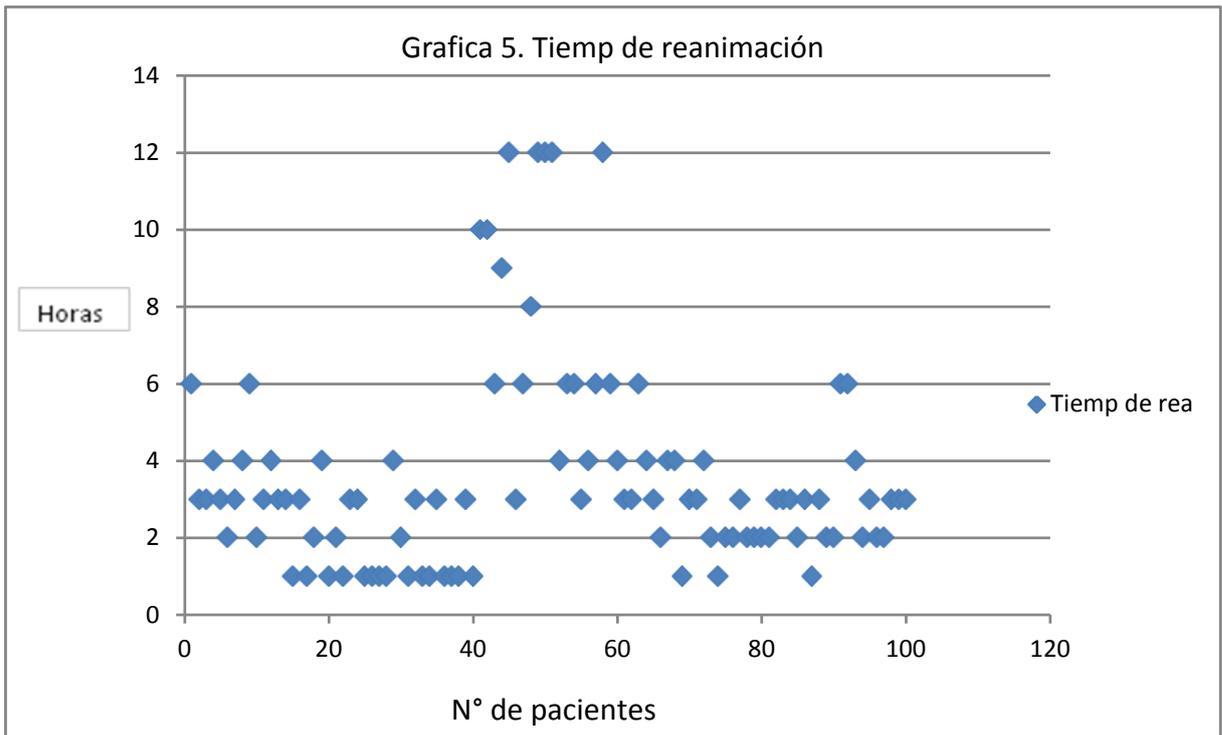


Gráfica 2. El género que predominó discretamente fue el género masculino (57%).



Grafica 3. Las causas más frecuentes de hemorragia fueron sangrado de varices esofágicas (12.70%) y trauma múltiple (11.70%).





Grafica 5. Las horas de reanimación en promedio fue de 3.61 hrs con un máximo de 12 hrs y un mínimo de 1 hr.

11. Bibliografía.

1. SciELO : Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2003, Salud pública Méx v.47 n.2 Cuernavaca mar./abr. 2005.
2. Jorge Loría Castellanos, Rafael Alejandro Chavarría Islas Experiencia médico-quirúrgica en una unidad de reanimación, Rev Med IMSS 2002; 40 (6): 511-519.
3. Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. En: Patrick ML, Woods SL, Craven RF, et al., eds. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 123-142.
4. Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K, Kumar V, Kubal K, Sanchala V et al. Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 1987; 15:194-197.
5. Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V and Biizarri DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. Crit Care Med 1983; 11:640-643.
6. Jacobson D and Singer M. The cell, the mitochondrion, oxygen and sepsis. En: Vincent JL (eds). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine., Heidelberg: Springer-Verlag 1996; 263-274.
7. Siegel JH, Greenspan M, Del Guercio LR. Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock. Ann Surg 2007; 165:504-517.
8. Pradnya Kadam¹, Neela Patil, Jayanti Bhate, Shanti Pantvaidya, Sheetal Jagtap ;The serial estimation of serum lactate, pyruvate, and base deficit in trauma patients with hypovolaemic shock : indicators of adequate resuscitation and management, *Indian J. Anaesth.* 2004; 48 (2) : 138-141.
9. Wahl M and Schilling L. Regulation of cerebral blood flow: a brief review. En Untenberg AW, Schneider GH and Lanksch WR, eds. Monitoring of cerebral blood flow and metabolism in intensive care. Wien New York: Springer, 1993; 48-61.
10. Hemmer M. Regional blood flow and hemorrhage. How long do the protective mechanisms go?. Intensive Care Med 1996 22:1006-1008.
11. Wahl M and Schilling L. Regulation of cerebral blood flow: a brief review. En Untenberg AW, Schneider GH and Lanksch WR, eds. Monitoring of cerebral blood flow and metabolism in intensive care. Wien New York: Springer, 1993; 48-61.
12. Kuschinsky W Coupling of function, metabolism and blood flow in the brain. News Physiol Sci 1987; 2:217-223.
13. Pouleur H, Covell JW and Ross J J : Effects of nitroprusside on venous return and central blood volume in the absence and presence of acute heart failure. Circulation 2000; 61:328-337.
14. Reilly PM, MacGowan S, Miyachi M, Shiller HJ Vickers S et al. Mesenteric vasoconstriction in cardiogenic shock in pigs. Gastroenterol 1992; 102:1968-1979.
15. Liard JF : Vasopressin in cardiovascular control : Role of circulating vasopressin. Clin Sci 1984; 67:473-481.
16. Thomas M. Scalea, MD, FACS, Grant V. Bochicchio, MD, MPH, Kelly M. Bochicchio, RN, BSN, MS, Steven B. Johnson, MD, Manjari Joshi, MD, and Anne Pyle, RN, BSN, MS: Tight Glycemic Control in Critically Injured Trauma Patients, *Ann Surg* 2007;246: 605–612.

17. Nagy S, Nagy A, Adamicza A, Szabo I, Tarnoky K et al. Histamine level changes in the plasma and tissues in hemorrhagic shock. *Circ Shock* 2006; 18:227-239.
18. Williams TJ and Hellewell. Endothelial cell biology : Adhesion molecules involved in the microvascular inflammatory response. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:S45- 50.
19. Groeneveld AB, Bronsveld W, Thijs LG. Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. *Surgery* 2006; 99:140-152.
20. Firth GB and Lange RA. Pathophysiology and management of primary pump failure. En Gersch BJ, Rahimtoola SH, eds. *Acute myocardial infarction*. Nueva York : Elsevier, 1990; 218-235.
21. Powell RJ, Machiedo GW and Rush BF Jr. Decreased red blood cell deformability and impaired oxygen utilization during human sepsis. *Am Surg* 1993; 59:65-68.
22. De Fily DV and Chilian WM. Coronary microcirculation : autoregulation and metabolic control. *Basic Res Cardiol* 1995; 90:112-118.
23. Chien S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol Rev* 2003; 47:214-288.
24. Vincent JL. Fluids for resuscitation. *Br J Anaesth* 1991; 67:185-193.
25. Bisonni RS, Holtgrave DR, Lawler F and Marley DS. Colloid versus crystalloids in fluid resuscitation: An analysis of randomised controlled trials. *J Fam Pract* 1991; 32:387-390.
26. Bickell WH, Wall-MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331 1105-1109.
27. Hack CE and Thijs LG. The orchestra of mediators in the pathogenesis of septic shock: a review. En: Vincent JL (eds) *Update 1991. Update in Intensive care and Emergency Medicine*. Heidelberg: Springer-Verlag, 2001; 90-96.
28. H. Bryant Nguyen MD, MS*, Dustin Smith MD. Sepsis in the 21st century: recent definitions and therapeutic advances. *American Journal of Emergency Medicine* (2007) 25, 564–571.
29. J. Judson mcnamara, m.d., Mark d. Molot, m.d., Richard a. Dunn, r.n., John f. Stremple, m.d.; Effect of Hypertonic Glucose in Hypovolemic Shock in Man.
30. Pradnya Kadam¹, Neela Patil, Jayanti Bhate, Shanti Pantvaidya, Sheetal Jagtap ;The serial estimation of serum lactate, pyruvate, and base deficit in trauma patients with hypovolaemic shock : indicators of adequate resuscitation and management, *Indian J. Anaesth.* 2004; 48 (2) : 138-141.
31. Thomas M. Scalea, MD, FACS, Grant V. Bochicchio, MD, MPH, Kelly M. Bochicchio, RN, BSN, MS, Steven B. Johnson, MD, Manjari Joshi, MD, and Anne Pyle, RN, BSN, MS: Tight Glycemic Control in Critically Injured Trauma Patients, *Ann Surg* 2007;246: 605–612.
32. Ilse Vanhorebeek, PhD; Lies Langouche, PhD; Greet Van den Berghe, MD, PhD; Tight blood glucose control: What is the evidence?, *Crit Care Med* 2007; 35[Suppl.]:S496–S502.
33. Judith E. Tintinalli, Gabor D.Kelen, J. Stephan Srapczynski; *Medicina de Urgencias*; 5° Ed, Vol I, Ed Mc Graw Hill 2002; Pag:247-262.
34. Duff JH, Groves AC, McLean AP, LaPointe R, MacLean LD. Defective oxygen consumption in septic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 128:1051-1060.
35. Kuschinsky W Coupling of function, metabolism and blood flow in the brain. *News Physiol Sci* 1987; 2:217-223.

36. Braunwald E and Frahm CJ. Studies on Starling's law of the heart.IV. Observations on hemodynamic functions of left atrium in man. *Circulation* 1961; 24:633-640.
37. Chien S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol Rev* 1967; 47:214-288.
38. Liard JF : Vasopressin in cardiovascular control : Role of circulating vasopressin. *Clin Sci* 1984; 67:473-481.
39. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para medicos . 7° Ed 2005: Pag: 79.
40. Early Hyperglycemia Predicts Multiple Organ Failure and Mortality but Not Infection: *J Trauma*. 2005;59:80–83.

12. Anexos

Anexo 1 Instrumento de recolección

Fecha de ingreso :				Hora de ingreso			
Lugar de aplicación :							
Aplicador:							
Paciente folio:							
Nombre y Apellidos							
No de filiacion al IMSS							
Edad							
Genero		(H)	(M)				
Enfermedades cronicas:		Diabetes	EPOC	Talasemia	Anemia aplasica		
		(SI) (NO)	(SI) (NO)	(SI) (NO)	(SI)	(NO)	
		Hipertension	Esteroides	Anticoagulantes			
		(SI) (NO)	(SI) (NO)	(SI)	(NO)		
Diagnostico de ingreso							
Grado de Choque hipovolemico							
Solucion Intravenosa		Cantidad (ml)		Sangre		Cantidad (ml)	
Otros tratamientos		Dosis (mg)					
Fecha y hora de egreso o defunción							
Area de egreso							
VALORES	FC	TA	FR	LACTATO	GLUCEMIA		
0 HRS							
3hrs							
6hrs							
12hrs							
24hrs							

