

Déficit de base contra delta de dióxido de carbono como factor pronóstico de complicaciones en choque hemorrágico

Filemón Ledezma Ruiz,* Diana Alejandra Solís Aguayo,* Martín Mendoza Rodríguez*

RESUMEN

Objetivo: Demostrar que el déficit de base es mejor factor pronóstico que el delta de CO₂ para evaluar las complicaciones del choque hemorrágico.

Metodología: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico durante el periodo de enero de 2016 a mayo de 2017 en el que se recabaron 27 pacientes. Para el análisis de los resultados, se utilizaron medidas de tendencia central, pruebas de significancia, sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas.

Resultados: Se observó que al valorar la sensibilidad y especificidad del déficit de base y del delta de CO₂, este último tuvo una sensibilidad de 76% y especificidad de 40%, en comparación con el déficit de base con sensibilidad 70% y especificidad 50%.

Conclusiones: En este estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa como factor pronóstico entre el delta de CO₂ y el déficit de base en el seguimiento de la reanimación del choque hemorrágico. Las dos pruebas presentan buena sensibilidad; sin embargo, tienen poca especificidad, por lo que, en el manejo de la reanimación del choque hemorrágico, no se podrán utilizar de forma aislada con estos biomarcadores. Las complicaciones del choque hemorrágico encontradas fueron lesión pulmonar aguda, lesión renal y disfunción cardiovascular.

Palabras clave: Choque hemorrágico, déficit de base, delta de CO₂.

SUMMARY

Objective: Demonstrate that the baseline deficit is a better prognostic factor than the CO₂ delta to assess the complications of hemorrhagic shock.

Methodology: An observational, descriptive, analytical, longitudinal and retrospective study was performed. This study included all patients diagnosed with hemorrhagic shock during the period from January 2016 to May 2017, where 27 patients were collected. For the analysis of the results we used measures of central tendency, tests of significance, sensitivity and specificity of each one of the tests.

Results: It was observed that the sensitivity and specificity of the baseline and CO₂ delta deficits were 76% and 40% specificity compared to base deficit with 70% sensitivity and 50% specificity.

Conclusions: In this study, no statistically significant difference was found as a predictive factor between the CO₂ delta and the baseline deficit in the follow-up of the resuscitation of hemorrhagic shock. The two tests have good sensitivity, however they have little specificity, so in the management of resuscitation of hemorrhagic shock can not be used in isolation. Complications of hemorrhagic shock were acute lung injury, renal injury, and cardiovascular dysfunction.

Key words: Hemorrhagic shock, baseline deficit, CO₂ delta.

RESUMO

Objetivo: Demonstrar que o déficit de base é melhor fator prognóstico do que o gradiente de CO₂ para avaliar as complicações do choque hemorrágico.

Metodologia: Realizou-se um estudo observacional, descritivo, analítico, longitudinal e retrospectivo. Foram incluídos 27 pacientes com diagnóstico de choque hemorrágico durante o período de janeiro de 2016 a maio de 2017. Para a análise dos resultados, utilizamos medidas de tendência central, testes de significância, sensibilidade e especificidade de cada um dos testes.

Resultados: Observou-se que ao avaliar a sensibilidade e especificidade do déficit de base e do gradiente de CO₂, este último apresentou sensibilidade de 76% e especificidade de 40% em relação ao déficit de base com sensibilidade de 70% e especificidade de 50%.

Conclusões: Neste estudo não houve diferença estatisticamente significativa como fator prognóstico entre o gradiente de CO₂ e o déficit basal no seguimento da ressuscitação do choque hemorrágico. Os dois testes apresentam boa sensibilidade, porém possuem pouca especificidade, portanto no manejo da ressuscitação do choque hemorrágico não podem ser utilizados isoladamente com esses biomarcadores. As complicações do choque hemorrágico encontradas foram lesão pulmonar aguda, lesão renal e disfunção cardiovascular.

Palavras-chave: Choque hemorrágico, déficit de base, gradiente de CO₂.

INTRODUCCIÓN

En términos filosóficos, el choque puede considerarse como una transición entre la vida y la muerte. En el léxico científico, el choque resulta del fracaso generalizado del sistema circulatorio para oxigenar y nutrir adecuadamente el cuerpo. En el laboratorio, el científico define cuantitativamente el efecto metabólico del choque mediante el examen de los mecanismos por los que el choque altera la mitocondria, la transferencia de energía, la generación de productos químicos tóxicos y su eliminación. Al lado de la cama del paciente, el clínico identifica el choque uniendo la impresión clínica, antecedentes de la enfermedad actual, edad, salud subyacente, estado y apariencia general a datos cuantitativos, muestras de sangre, producción de orina y las mediciones directas de oxigenación. Cuando la impresión clínica y los datos sugieren hipoperfusión generalizada, la resucitación emergente se utiliza para restaurar la oxigenación normal del tejido y la entrega de sustrato para prevenir el deterioro en la inflamación sistémica, disfunción orgánica y muerte. A nivel celular, el choque afecta primero a las mitocondrias, las cuales funcionan a la menor tensión de oxígeno tisular, pero paradójicamente consumen casi todo el oxígeno utilizado por el cuerpo.¹

Choque hemorrágico

El choque es un síndrome derivado de un consumo insuficiente de oxígeno para las necesidades metabólicas celulares, bien por un déficit en su aporte por parte del aparato circulatorio o por una mala utilización celular que, de persistir, lleva a la muerte. El choque hemorrágico se debe a una rápida reducción del volumen circulante, lo que provoca la activación de barorreceptores y conduce a vasoconstricción, aumento de la fuerza de la contracción y frecuencia cardíaca. La pérdida importante de volumen sanguíneo provoca la caída de las presiones de llenado, el retorno venoso y el gasto cardíaco.^{1,2} Según el estudio RESH (Registro Español de Shock) la incidencia del choque hipovolémico es de 20% en relación con los otros tipos de choque.²

Estadios evolutivos

Estadio I o choque compensado. Los mecanismos de compensación hacen que los síntomas sean escasos, preservándose la perfusión de los órganos vitales gra-

* Hospital General «La Villa» de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

cias al mantenimiento de la presión arterial. La taquicardia es el signo más precoz junto con la vasoconstricción periférica; una mínima oscilación de la presión arterial puede ser la única manifestación clínica. Generalmente, el tratamiento es efectivo en este estadio.²

Los mecanismos implicados en esta fase comprenden

Barorreceptores: son terminaciones nerviosas ubicadas en la pared vascular, que, en respuesta a la caída de la presión sanguínea, provocan una potente estimulación simpática con incremento de las resistencias vasculares periféricas. El eje renina-angiotensina-aldosterona: a nivel renal, estimula la reabsorción tubular de sodio y agua, favoreciendo la vasoconstricción de las arterias periféricas.

Vasopresina u hormona antidiurética: secretada por la hipófisis posterior permite un aumento de la absorción de agua libre a nivel renal.

Incremento del retorno venoso: la taquipnea (aumento del retorno venoso), el pasaje de fluidos del espacio intersticial e intracelular, la absorción de grandes cantidades de agua a partir de tracto gastrointestinal intentan preservar el volumen intravascular.

Catecolaminas endógenas: producidas por el sistema simpático, generan vasoconstricción arterial con mantenimiento de la tensión arterial media y la presión de perfusión tisular.³

Estadio II o choque descompensado. Se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones neurológicas (ansiedad y agitación) y cardíacas (taquicardia e hipotensión), oliguria y acidosis metabólica por fallo de los mecanismos de compensación. Una actitud terapéutica enérgica es capaz de evitar la irreversibilidad del cuadro.²

En esta fase se describe: depresión de la función cardíaca (caída del gasto cardíaco, disminución de flujo coronario e hipotensión arterial), es una afección tardía del choque hipovolémico.

Fracaso vasomotor: podría generarse por disminución del flujo sanguíneo a nivel del sistema nervioso central, con afección a los centros vasomotores que estimulan la producción de catecolaminas. Suelen observarse caídas de la tensión arterial por debajo de 50 mmHg.

Afección de la microcirculación: hay enlentecimiento y obstrucción del flujo sanguíneo en la microcirculación.

Producción de mediadores inflamatorios: el incremento de los niveles circulantes de algunos mediadores con efecto vasodilatador y cardiodepresor participa activamente en esta fase.³

Estadio III o choque irreversible. Disfunción de los órganos diana que terminan produciendo un fallo multiorgánico y la muerte del paciente.²

Una segunda fase de la lesión orgánica por choque hemorrágico se da durante la reanimación. Se ha dicho

que la fase aguda de la hemorragia es la que «carga la pistola», iniciando la cascada de inflamación, y la reanimación «tira del gatillo», acentuando la lesión del órgano inducida por la inflamación de choque hemorrágico. Durante la reanimación, los neutrófilos se vuelven más agresivos, provocan daño endotelial pulmonar y causan fugas capilares que caracterizan el síndrome por dificultad respiratoria aguda (SDRA). Las citosinas inflamatorias se liberan durante la reanimación y la lesión de la membrana ocurre en muchas células. En el hígado, el daño por inflamación y las especies reactivas de oxígeno se agravan por isquemia. Durante la reanimación de pacientes con choque hemorrágico, el equilibrio normal de la vasodilatación por el óxido nítrico (NO) contra la vasoconstricción por endotelinas se distorsiona, produciendo un daño isquémico centrolobulillar irregular en el hígado, que puede producir un aumento inmediato en los niveles de transaminasas sanguíneas.^{2,3}

Déficit de base y equilibrio ácido-base

El déficit de base es la cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de sangre para normalizar el pH, representa un índice de utilización de la reserva de bicarbonato en el torrente sanguíneo. El déficit de base normal se da con valores entre ± 2 mEq/L. En consecuencia, el déficit de base sanguíneo arterial y venoso puede ser más negativo, incluso cuando el pH y la presión arterial de la sangre permanecen en el rango normal. El déficit de base representa fisiológicamente la fase final del metabolismo del bicarbonato y permite distinguir la pérdida de sangre mínima de una hemorragia clínicamente significativa. Además de los sistemas de amortiguamiento, el cuerpo responde a pequeñas reducciones en el pH arterial activando quimiorreceptores de tronco encefálico, que aumentan la ventilación por minuto, reduciendo la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.¹

La hipotensión arterial sistólica se define como una presión arterial por debajo de 90 mmHg. Usualmente, el desarrollo de la hipotensión coincide con la caída del sistema *buffer* (bicarbonato) y el aumento de la ventilación alveolar ineficaz, culminando en un pH arterial reducido. Por lo tanto, los pacientes que han sufrido una hemorragia traumática generalmente tienen una concentración de lactato arterial mayor de 4.0 mmol/L y una PaCO₂ menor de 35 mmHg.¹

Los valores de déficit de base derivados de los gases de la sangre arterial proporcionan una estimación indirecta de la acidosis tisular global, debido a alteraciones de la perfusión. El déficit de base puede ser un mejor predictor del pronóstico que el lactato. Al igual que el valor predictivo de los niveles de lactato, el déficit de base obtenido, ya sea por vía arterial o sangre venosa, se ha establecido como un potente índice indepen-

diente de la mortalidad en pacientes con choque hemorrágico. Davis y cols. clasificaron el déficit de base en tres categorías: leve (-3 a -5 mEq/L), moderada (-6 a -9 mEq/L) y grave (< -10 mEq/L) y estableció una correlación entre el déficit de base de admisión, los requisitos en las primeras 24 horas de hemotransfusión y el riesgo de insuficiencia de órganos postraumáticos o muerte. El mismo grupo de autores mostró que el déficit de base es mejor marcador pronóstico de muerte que el pH en sangre arterial.¹⁴

El déficit de base se correlaciona con el choque hemorrágico y es un buen indicador de la circulación y de la deuda de oxígeno. Entre los pacientes normotensos con trauma cerrado de abdomen, la disminución del déficit de base está asociada a sangrado en alrededor de 65% de los casos y fue el más importante predictor de la necesidad de laparotomía (odds ratio 5.1).¹⁵

El déficit de base está asociado a la mortalidad, cuando se combina con lactato predice la mortalidad con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 58.7%. En pacientes críticamente enfermos, el déficit de base se usa para detectar la admisión en la unidad de cuidados intensivos. Los cambios en el déficit de base que no están relacionados con la acidosis láctica no implican incremento de la mortalidad.¹⁵

Clasificación (Tabla 1)

Tabla 1: Criterios clínicos que permiten valorar el volumen de sangre perdida en un varón de aproximadamente 70 kg (criterios ATLS).³

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	750	750-1,500	1,500-2,000	>2,000
Perdida de Volumen circulante (%)	15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
TAM (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión diferencia	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>40
Llenado capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
Gasto urinario (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargo
Reemplazo de líquidos (3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides más sangre	Cristaloides más sangre

Para un hombre de 70 kg de peso. *American College of Surgeons. Advanced Trauma LifeSupport (ATLS) 1993.*

Manuel Mutschler et al. realizaron un estudio entre 2002 y 2010, en el cual incluyeron 16,305 pacientes de la base de datos *Trauma Register DGU*[®] en Alemania y clasificaron en cuatro estratos de empeoramiento el choque hemorrágico de origen traumático con base en el déficit de base: clase I (≤ 2 mmol/L), clase II (> 2.0 a 6.0 mmol/L), clase III (> 6.0 a 10 mmol/L) y clase IV (> 10 mmol/L).

Evaluaron la demografía, características de lesión, requerimientos de transfusión y reanimación con líquidos. Esta nueva clasificación basada en el déficit de base fue validada a la actual ATLS. Se demostró que, con el empeoramiento del déficit de base, la puntuación de la gravedad de la lesión aumentó en un patrón escalonado de 19.1 (± 11.9) en la clase I a 36.7 (± 17.6) en la clase IV, mientras que la mortalidad aumentó en paralelo de 7.4 a 51.5% a la disminución de la hemoglobina y las proporciones de protrombina, así como la cantidad de transfusiones y la reanimación con fluidos, en paralelo con la frecuencia creciente de choque hipovolémico dentro de las cuatro clases. El número de unidades sanguíneas transfundidas aumentó de 1.5 (± 5.9) en pacientes de clase I a 20.3 (± 27.3) en pacientes de clase IV. Las tasas masivas de transfusión aumentaron de 5% en la clase I a 52% en clase IV. Las tasas masivas de transfusión y mortalidad mejoraron significativamente, en comparación con la clasificación ATLS convencional de choque hipovolémico ($p < 0.001$). Las conclusiones a las que llegaron fueron que el déficit de base puede ser superior a la actual clasificación ATLS del choque en presencia de choque hipovolémico y estratificación de riesgo en pacientes que necesitaron transfusión sanguínea temprana.¹⁶

Delta de CO₂

Transporte de CO₂ en la sangre

El CO₂ se transporta en la sangre en tres formas: disuelto, en combinación con proteínas como compuestos carbamínicos y como bicarbonato. El CO₂ disuelto es una función de la solubilidad de CO₂ en la sangre, que es aproximadamente 20 veces la del oxígeno (O₂). Sin embargo, el CO₂ disuelto comparte sólo alrededor de 5% de toda la concentración de CO₂ en la sangre arterial. Los compuestos carbamínicos comprenden la segunda forma de CO₂ en la sangre. Estos compuestos se producen cuando el CO₂ se combina con grupos amino-terminales en las proteínas de la sangre, especialmente con la globina de la hemoglobina. Esta combinación química entre CO₂ y hemoglobina es mucho menos importante que la unión de hemoglobina-O₂, por lo que los compuestos carbamínicos comprenden sólo 5% del total de CO₂ en la sangre arterial. El ion bicarbonato (HCO₃⁻) es la forma más significativa de la transportación de CO₂ en la sangre. El CO₂ se combina con el agua (H₂O) para formar el ácido carbónico (H₂CO₃) y esto se disocia a HCO₃⁻ e hidrógeno (H⁺): $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. La anhidrasa carbónica es la enzima que cataliza la primera reacción, haciéndola casi instantánea. La anhidrasa carbónica se produce principalmente en los glóbulos rojos, pero también ocurre en las células endoteliales capilares pulmonares y acelera la reacción en el plasma de los pulmones.

La segunda reacción ocurre inmediatamente dentro de los glóbulos rojos y no requiere ninguna enzima. El H_2CO_3 se disocia en H^+ y HCO_3^- , el H^+ es amortiguado principalmente por la hemoglobina, mientras que el exceso de HCO_3^- es transportado de los glóbulos rojos al plasma por un intercambiador de bicarbonato-cloruro eléctricamente neutro. La rápida conversión de CO_2 en HCO_3^- da como resultado casi 90% del CO_2 en la sangre arterial que se transporta de esa manera. La saturación de hemoglobina- O_2 es el factor principal de la capacidad de la hemoglobina para fijar el CO_2 (efecto Haldane). Por lo tanto, la concentración de CO_2 aumenta cuando la sangre es desoxigenada o la concentración de CO_2 disminuye cuando la sangre es oxigenada a cualquier tensión de dióxido de carbono (PCO_2). Los iones H^+ de CO_2 pueden considerarse competidores con O_2 para la unión de hemoglobina. Los efectos fisiológicos del efecto Haldane son que promueve la eliminación de CO_2 en los pulmones cuando la sangre es oxigenada y es transportado en la sangre cuando el oxígeno llega a los tejidos. El CO_2 es rápidamente excretado de la circulación por los pulmones por la difusión pasiva de los capilares a los alvéolos y su producción coincide aproximadamente con la excreción. La relación entre PCO_2 y el contenido total de CO_2 en la sangre (CCO_2) es curvilínea, aunque más lineal que la curva de disociación de oxígeno. La saturación de oxígeno, el hematocrito, la temperatura y el grado de acidosis metabólica influyen en la relación $\text{PCO}_2/\text{CCO}_2$. En consecuencia, para un valor dado de CCO_2 , la PCO_2 es mayor en el caso de la acidosis metabólica que en el caso del pH normal.⁴

Determinantes de la diferencia de CO_2 entre las venas y las arterias

La diferencia (delta) de CO_2 entre las venas y las arterias es el gradiente de la PCO_2 en sangre venosa mixta (PvCO_2) y PCO_2 en sangre arterial (PaCO_2). La aplicación de la ecuación de Fick a CO_2 muestra que la eliminación de CO_2 (idéntica a la generación de CO_2 en una condición estable) es igual al producto de la diferencia entre el contenido de CO_2 de la sangre venosa mixta (CvCO_2) y el contenido de CO_2 en la sangre arterial (CaCO_2); producción de CO_2 (VCO_2) = gasto cardíaco \times ($\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2$). Por lo tanto, el delta de CO_2 estaría linealmente ligado a la generación de CO_2 e inversamente asociado al gasto cardíaco. Bajo condiciones normales, el delta de CO_2 oscila entre 2 y 6 mmHg.⁴

Influencia de la producción de CO_2 en el delta CO_2

Producción aerobia de CO_2 . La fosforilación oxidativa se desarrolla con la formación de moléculas cargadas

de energía, CO_2 y agua. La producción total de CO_2 está directamente relacionada con el VO_2 : $\text{VCO}_2 = \text{R} \times \text{VO}_2$, donde R es el cociente respiratorio entre 0.7 y 1.0, según la ingesta energética. En circunstancias de consumo importante de carbohidratos, R se aproxima a 1.0; en consecuencia, la generación de CO_2 debe aumentar, ya sea por un metabolismo oxidativo elevado o por un VO_2 constante. Bajo ambas situaciones de aumento de VCO_2 el delta de CO_2 debería aumentar.⁴

Producción anaerobia de CO_2 . Bajo condiciones de hipoxia tisular, hay una generación aumentada de iones H^+ , una generación excesiva de ácido láctico e hidrólisis de fosfatos de alta energía. Estos iones H^+ serán, entonces, amortiguados por el bicarbonato existente en las células para que se produzca CO_2 . La descarboxilación de intermediarios metabólicos como el alfa-cetoglutarato y el oxaloacetato durante la hipoxia es también una posible causa de la generación de CO_2 anaeróbico. La generación anaeróbica de CO_2 en los tejidos hipóxicos no es fácil de identificar. De hecho, el flujo sanguíneo venoso efluente puede ser suficientemente alto para eliminar el CO_2 generado en estas condiciones de una disminución significativa en la producción de CO_2 aeróbico. En consecuencia, PCO_2 no se podría aumentar en la vena eferente y la generación anaeróbica de CO_2 no se reconocería a partir del cálculo del delta de CO_2 . Sin embargo, si los flujos de sangre aferentes y eferentes son detenidos artificialmente, la hipoxia ocurrirá dentro del órgano y la producción sostenida de CO_2 se revelará mediante la medición de una PCO_2 aumentada en el flujo sanguíneo eferente lento, a pesar de la disminución en la generación de la vía anaeróbica.⁴

Influencia del gasto cardíaco. De acuerdo con la ecuación de Fick modificada, el delta de CO_2 está relacionado con VCO_2 e inversamente ligado al gasto cardíaco. Bajo estados estacionarios de VO_2 y VCO_2 , el delta de CO_2 aumenta en paralelo con la reducción del gasto cardíaco. En otras palabras, cuando el gasto cardíaco se adapta al VO_2 , el delta de CO_2 no debería aumentar, debido al incremento de la eliminación de CO_2 , mientras que el delta de CO_2 debería ser alto tras la reducción del gasto cardíaco, debido a un fenómeno de estasis. A causa de la disminución del tiempo de tránsito, una adición mayor que la habitual de CO_2 por unidad de sangre que pasa por los microvasos eferentes provoca la producción de hipercapnia en la sangre venosa.⁴

Se observaron valores altos del delta de CO_2 en pacientes con insuficiencia circulatoria, en comparación con aquéllos sin insuficiencia circulatoria. Estas observaciones se atribuyeron a la disminución del flujo sanguíneo y al desarrollo del metabolismo anaeróbico con la producción anaeróbica de CO_2 . Por lo tanto, se ha

sugerido que el delta de CO_2 puede utilizarse para detectar la presencia de hipoxia tisular en pacientes con insuficiencia circulatoria aguda. De hecho, bajo condiciones de hipoxia tisular con una disminución del VO_2 , la relación entre los cambios en el gasto cardiaco y el delta de CO_2 es mucho más compleja. A decir verdad, en estas circunstancias, el aumento de la producción de CO_2 relacionado con la vía anaeróbica se contrabalancea con una reducción de la producción de CO_2 aeróbico, de manera que el VCO_2 y, por tanto, el delta de CO_2 podrían ser, en el mejor de los casos, inalterados o disminuidos.⁴

Ospina Tascon y et al. realizaron un estudio prospectivo observacional en una UCI mixta de 60 camas en un hospital universitario (Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia) durante 15 meses consecutivos (de abril de 2012 a julio de 2013). Los pacientes fueron manejados de acuerdo con un protocolo de reanimación temprana, modificado a partir de la campaña «Sobreviviendo a la sepsis» con el objetivo de lograr: presión arterial media 65 mmHg, producción de orina 0.5 mL/kg/min, SvO 65% y normalización de los niveles de lactato. Los autores evaluaron la microcirculación en un tiempo 0 y a las seis horas de iniciada la reanimación, acorde al delta de CO_2 y a la variabilidad de presión de pulso. Concluyeron que el delta de CO_2 está estrechamente relacionado con los parámetros de flujo sanguíneo en microcirculación en la fase inicial de la reanimación.⁵

Ocelotl Pérez y cols. demostraron, en un estudio descriptivo longitudinal de 46 pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General «La Villa» de la Ciudad de México, que el delta de CO_2 mayor de 6 mmHg por más de 12 horas se asoció a incremento de la mortalidad en pacientes que recibieron tratamiento por choque séptico.⁶

Robin y cols. publicaron en 2015 un estudio prospectivo observacional, en el cual evalúan la relevancia clínica del delta de CO_2 en pacientes postquirúrgicos admitidos en la unidad de terapia intensiva. Concluyen que un elevado valor de delta de CO_2 en el postoperatorio de paciente con alto riesgo quirúrgico se asocia a incremento de complicaciones postoperatorias.⁷

Reanimación del choque hemorrágico

La reanimación con líquidos es la primera intervención en el choque hemorrágico. No hay pruebas en la literatura que respalden la superioridad de un tipo de líquido sobre otro. La investigación no ha mostrado ningún beneficio de supervivencia cuando se administran coloides. La reanimación con grandes volúmenes de cristaloides se ha asociado a edema tisular, aumento de la incidencia del síndrome compartimental abdominal y a acidosis metabólica hiperclorémica.⁸

El estudio SAFE demostró que la administración de albúmina es segura para la reanimación con líquidos para cuidados intensivos (UCI) y que no hubo diferencias en la tasa de mortalidad de los pacientes que fueron tratados con albúmina y solución salina.^{9,10}

En un subgrupo de pacientes traumatizados, los investigadores observaron una tendencia positiva en el beneficio del uso de solución salina sobre el uso de albúmina. Esta diferencia en el riesgo de muerte se debe al mayor número de pacientes que tuvieron trauma y una lesión cerebral asociada que murieron después de la asignación aleatoria de albúmina.⁹

La administración de albúmina o fracción proteica del plasma demostró un riesgo relativo (RR) de mortalidad de 1.10 (IC 95% 0.93-1.10), el cual disminuyó a 1 (IC 95% 0.92-1.09) al excluir los estudios de baja calidad metodológica.¹⁰

Una revisión Cochrane reciente en enfermos críticos (pacientes con trauma, quemaduras o después de la cirugía) no reportó evidencia de que la reanimación con coloides redujera el riesgo de muerte, comparada con la reanimación con cristaloides.^{8,11}

Groeneveld et al. demostraron coagulación alterada, sangrado clínico y lesión renal aguda (IRA) después de la administración de hidroxietilalmidón. Este análisis en particular fue fuertemente influenciado por el estudio VISEP (sustitución de volumen y terapia con insulina en sepsis grave), en el cual se utilizó hidroxietilalmidón (200/0.5) con dosis que superó las dosis máximas recomendadas.⁸

Perner et al. han demostrado mayor riesgo de muerte (mortalidad al día 90) en pacientes con sepsis grave que fueron asignados para recibir reanimación con hidroxtilalmidón 130/0.42 (6% de HES 130/0.42 en Ringer de acetato, última generación de HES) en comparación con los que recibieron Ringer de acetato.⁸ Además, más pacientes requirieron terapia de reemplazo renal en el grupo HES 130/0.42 (22%) que en el grupo Ringer de acetato (16%).⁸

Recientemente, un estudio doble ciego, aleatorizado y controlado comparó solución salina al 0.9% frente a hidroxietilalmidón (HES 130/0.4) en los pacientes con trauma cerrado y penetrante, que requirieron más de tres litros de reanimación con líquidos. En los pacientes con trauma penetrante ($n = 67$), el uso de HES (130/0.4) se asoció a un mejor aclaramiento de lactato, lo que sugiere una reanimación temprana. Además, en el grupo HES se observó menor puntuación SOFA y ausencia de lesión aguda renal. Sin embargo, en los pacientes con traumatismo cerrado ($n = 42$), no hubo diferencia en los requerimientos de líquidos, el aclaramiento de lactato y en el puntaje SOFA entre los dos grupos.⁶ En el grupo de HES se observó mayor necesidad de sangre y aumento significativo de alteraciones de la coagulación.⁸

Uso de hemoderivados

Con el fin de mantener el suministro de oxígeno tisular y coagulación eficaz, se recomienda la administración temprana de los concentrados eritrocitarios y plasma fresco congelado. La administración de los glóbulos rojos se considera indispensable cuando los niveles de Hb son menores de 7 g/dL. La administración de plasma fresco compensa el déficit en factores de coagulación y también la coagulopatía dilucional.¹²

Aunque varios estudios recientes han destacado la importancia de la alta relación de concentrados eritrocitarios:plasma fresco congelado, (CE/PFC, cuya proporción es aproximadamente de 1:1), estos estudios tienen un sesgo potencial de supervivencia (pacientes que han fallecido temprano son más propensos a haber recibido una mayor proporción de concentrados eritrocitarios:plasma fresco congelado). Así, el valor óptimo de CE:PFC sigue siendo controvertido.

Debido a que PFC requiere un tiempo significativo antes de descongelarse y estar disponible para transfusiones, ocurren muchas muertes por traumatismos justo después del ingreso hospitalario; los pacientes que mueren reciben unidades de CE, pero fallecen antes de que el tratamiento con PFC haya comenzado.¹²

De manera general, se recomienda el tratamiento precoz con PFC descongelado y plaquetas en pacientes politraumatizados con hemorragia masiva. Un TTPa o TP mayor de 1.5 o fibrinógeno menor de 1 g/L supone un fracaso hemostático ya establecido y es predictor de hemorragia microvascular.^{12,13}

En presencia de hemorragia masiva, el uso precoz de PF/fibrinógeno podría prevenir esta situación. La dosis inicial recomendada de PF es de 10-15 mL/kg. Las dosis posteriores dependerán de la monitorización de la coagulopatía y del resto de los hemoderivados administrados.^{12,13}

Se recomienda la administración de plaquetas para mantener un recuento $> 50 \times 10^9/L$. En pacientes con traumatismo craneoencefálico o trauma múltiple con hemorragia severa se sugiere llegar a un recuento $> 100 \times 10^9/L$. La dosis inicial recomendada es de 4-8 concentrados de plaquetas o un concentrado de aféresis.^{12,13}

En la hemorragia masiva con valores de fibrinógeno menores de 1.5 g/dL, se recomienda iniciar el tratamiento con concentrados de fibrinógeno o crioprecipitados. Dosis inicial de 3-4 g de concentrado de fibrinógeno. Lo ideal sería monitorizar la reanimación de la coagulación con tromboelastografía.^{12,13}

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, longitudinal y retrospectivo, en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico que

ingresaron a la unidad de terapia intensiva durante el periodo enero de 2016 a mayo de 2017. Se evaluó en los expedientes el déficit de base (valor menor de 2 mmol/L) y delta de CO_2 (> 6) al ingreso, a las 24 y 48 horas durante su estancia en la unidad de terapia intensiva. De igual manera, se evaluaron las complicaciones asociadas al ingreso, a las 24 y 48 horas de estancia en la unidad (lesión renal, inestabilidad hemodinámica, lesión hepática, lesión pulmonar, trombocitopenia). Se elaboró una base de datos en Excel; se obtuvieron medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (desviación estándar, rango, varianza), medidas de resumen (frecuencias, porcentajes, tasas) y pruebas de hipótesis, sensibilidad y especificidad para cada una de las pruebas.

Criterios de inclusión: Pacientes que ingresan con choque hemorrágico a la unidad de terapia intensiva. Pacientes mayores de 18 años. Género indistinto

Criterios de exclusión: Pacientes con estado de choque hipovolémico no hemorrágico. Pacientes que cursen con enfermedad renal crónica e insuficiencia hepática.

Criterios de eliminación: Pacientes que se egresen voluntariamente. Pacientes que se refieran a otras unidades.

RESULTADOS

Se registraron 27 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales, siete pertenecieron al género femenino (26%) y 20 al género masculino (74%), con una relación de 1:2.8. De acuerdo con la edad de los pacientes estudiados se encontró un rango de edad entre 18 y 82 años, con una media de 35, mediana de 29 y moda de 20, con una desviación estándar de 17.73 y una varianza de 314.23. Con base en el grado de choque hemorrágico, según la clasificación de ATLS, de 100% de pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva, 85% correspondió al grado IV de choque, 7% al grado III, 4% al grado II y 4% al grado I. El déficit de base al ingreso se cuantificó en un rango mínimo de -27 mmol/L y máximo de -1.9 mmol/L, media de -11.9 mmol/L, mediana -10.0 mmol/L y moda de -24 mmol/L; con desviación estándar de 7.2 mmol/L y varianza de 51.89 mmol/L al ingreso. A las 24 horas, el rango fue de -14.8 a 4 mmol/L, moda de -4.0 mmol/L, mediana -3.8 mmol/L y moda de 1.0 mmol/L; con desviación estándar de 4.5 mmol/L y varianza de 20.99 mmol/L. A las 48 horas, el rango fue de -13 a 6.5 mmol/L, media de -0.574 mmol/L, mediana de 1.4 mmol/L y moda de 4.0 mmol/L; con desviación estándar de 5.42 mmol/L y varianza de 29.39 mmol/L. El delta de CO_2 presentó al ingreso un rango de 4.0 a 28 mmHg, media de 13.22, mediana de 12, moda de 8, desviación estándar de 7.15 y varianza de 51.79. A las 24 horas tuvo un rango de 1 a 16 mmHg, media de 6.8, mediana de 6.0, moda de 4.0, desviación estándar de 3.5 y

varianza de 12.49. A las 48 horas, un rango de 1.0 a 15, media de 7.3 mmHg, mediana de 6.0, moda de 4, desviación estándar de 3.5 y varianza de 12.06 (Tabla 2). El uso de vasopresor (norepinefrina) al ingreso se ministró con un rango de 0.0 a 45 µg/min, media de 9.6, mediana 3.9 y moda 0.0, desviación estándar de 12.4 y varianza de 155. A las 24 horas se ministró a un rango de 0.0 a 20.8 µg/min, media de 6.7, mediana 4.5, con desviación estándar de 7.6 y varianza de 59.24. A las 48 horas el rango fue de 0.0 a 14.3 µg/min, media de 1.33, mediana de 0.0 y moda de 0.0, con desviación estándar de 3.5 y varianza de 12.39. Las plaquetas tuvieron una tendencia a disminuir con valores arriba de 150,000/µL en las primeras 24 horas y con reducción a la cifra a 144,000/µL a las 48 horas. La creatinina presentó incremento con valores a lesión renal aguda AKI 1, que se mantuvieron durante las 48 horas del estudio. Al ingreso, los pacientes presentaron relación PaO₂/FiO₂ menor de 150 que mejoró 48 horas posteriores a la reanimación y al apoyo mecánico respiratorio. En el estado de choque hemorrágico durante las primeras 48 horas no hubo incremento de bilirrubinas. Hubo una mortalidad global de 15% (Tabla 3).

Tabla 2: Distribución de los resultados positivos de las complicaciones determinadas por el déficit de base y el delta de CO₂ al ingreso, a las 24 y a las 48 horas.

	Lesión renal	Compromiso cardiovascular	Lesión pulmonar	Plaquetopenia	Lesión hepática	Total
Déficit de base al inicio	14	16	25	11	3	69
Déficit de base a las 24 horas	6	8	13	8	5	40
Déficit de base a las 48 horas	3	1	3	4	3	14
Total	23	25	41	23	11	123
Delta CO ₂ al ingreso	12	16	24	11	4	67
Delta CO ₂ a las 24 horas	5	9	12	10	4	40
Delta de CO ₂ a las 48 horas	4	4	10	11	3	32
Total	21	29	46	32	11	139

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 3: Distribución global de las complicaciones del choque hemorrágico detectadas por el déficit de base y el delta de CO₂. Se realizó la determinación de la χ^2 y se obtuvo un valor de 1.46 con una p de 0.086.

Global de complicaciones del déficit de base vs. delta de CO ₂						
	Lesión renal	Compromiso cardiovascular	Lesión pulmonar	Plaquetopenia	Lesión hepática	Total
Déficit de base	23	25	41	23	11	123
Delta de CO ₂	21	29	46	32	11	139
Total	44	54	87	55	22	262

Chi cuadrada (χ^2) 1.46, p = 0.086.

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la correlación de Pearson entre el déficit de base y el delta de CO₂, al ingreso se encontró con r = -0.59, a las 24 horas r = 0.74 y a las 48 horas de r = -0.23, lo cual nos indica que no hay una relación lineal entre las determinaciones del déficit de base con el delta de CO₂ en la evolución de los pacientes.

El delta de CO₂ tuvo una sensibilidad de 76% y una especificidad de 40% y el déficit de base una sensibilidad 70% y una especificidad 50% en las primeras 48 horas de la reanimación de los pacientes con choque hemorrágico para detectar complicaciones (Tabla 4).

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue comparar el déficit de base con el delta de CO₂ como predictor de complicaciones en el choque hemorrágico. Se incluyeron 27 pacientes con diagnóstico de choque hemorrágico recabados de forma retrospectiva en la unidad de terapia intensiva de enero de 2016 a mayo de 2017. Mutschler et al. reportaron en 2013 que el choque hemorrágico fue de 74.1% en el género masculino.⁶ En este estudio, fue de 74% en el género masculino y de 26% en el género femenino, con un promedio de edad de 35 años y, dentro de la clasificación del estado de choque, el grado IV fue el que más predominó.

En este trabajo no se logró encontrar una asociación lineal de los valores de déficit de base con los valores del delta de CO₂ en el seguimiento de las complicaciones del choque hemorrágico. La sensibilidad del déficit de base fue de 70% con una especificidad de 40% y, del delta de CO₂, la sensibilidad fue de 76% con especificidad 40%. Laverde et al. documentaron el uso temprano de lactato y déficit de base en la intervención de la reanimación de los pacientes con trauma y cirugía cardiovascular.⁴ Ocelotl et al. describen en su reporte que el Delta de CO₂ es un factor de muerte a corto plazo en pacientes con valores mayores de seis en pacientes con choque séptico; sin embargo, en este estudio, la sensibilidad fue buena, aunque la especificidad fue baja para las dos determinaciones.

Tabla 4: Sensibilidad y especificidad del delta de CO₂ y déficit de base

Complicaciones					
Déficit de base	Presente	Ausente	Total	Sensibilidad	70.80%
Positivos	51	1	52	Especificidad	50%
Negativos	21	1	22	VPP	98%
Total	72	2	74	VPN	97%
Complicaciones					
Delta de CO ₂	Presente	Ausentes	Total	Sensibilidad	76%
Positivos	53	2	55	Especificidad	40%
negativos	16	3	19	VPP	96%
Total	69	5	74	VPN	93%

Fuente: Hoja de recolección de datos. VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo.

Asimismo, Laverde et al. documentaron la correlación de la disminución del déficit de base con la mejoría de la lesión pulmonar en los pacientes de cirugía cardiovascular.¹⁴ Al hacer la correlación en este estudio a 24 horas del déficit de base con lesión pulmonar, se encontró una $p = 0.01$, lo cual es estadísticamente significativo.

La Guía Europea de 2016 sobre el manejo de hemorragia mayor y coagulopatía en trauma menciona el déficit de base como marcador sensible para estimar y monitorizar la extensión de la hemorragia y el choque.¹⁵ En este estudio, se correlacionó el seguimiento de las complicaciones asociadas al choque hemorrágico como trombocitopenia, lesión hepática y lesión renal al utilizar el déficit de base con una $p = 0.01$ con significancia estadística.

Robin et al. documentaron en su estudio la asociación que existe entre el delta de CO_2 y las complicaciones asociadas en el postoperatorio de pacientes con alto riesgo en choque séptico.⁷ Por otro lado, Ospina T et al. mencionaron que el delta de CO_2 se correlaciona con alteración de la microcirculación en pacientes con choque séptico y la relación con la disfunción orgánica.⁷ En este estudio hay una correlación de las complicaciones asociadas a elevación del delta de CO_2 mayor de 6 mmHg (lesión hepática, trombocitopenia, lesión renal y lesión pulmonar aguda), con una $p = 0.01$ con significancia estadística.

CONCLUSIONES

1. En este estudio no se demostró diferencia entre el delta de CO_2 y el déficit de base como factor pronóstico de complicaciones al ingreso y a las 48 horas de pacientes con choque hemorrágico.
2. En el déficit de base se encontró una media de -11.9 mmol/L al ingreso, -0.4 mmol/L a las 24 horas y de -0.57 mmol a las 48 horas, con una sensibilidad de 70% y especificidad de 50%.
3. En el delta del CO_2 se observó una media al ingreso de 13 mmHg, a las 24 horas de 6.8 mmHg y a las 48 horas de 7.3 mmHg, con un sensibilidad de 74% y especificidad de 40%.
4. Las complicaciones más frecuentes fueron lesión pulmonar aguda (33.2%), trombocitopenia (20.9%), disfunción cardiovascular (20.6%), lesión renal aguda (16.7%) y lesión hepática aguda (8.3%).
5. El género predominante fue el masculino con 76% y una relación de 1:2.4 con respecto al género femenino.
6. La mortalidad global del estudio fue de 15% en los pacientes con Glasgow menor de ocho puntos y un estado de choque grado IV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jonhes AE, Jeffrey AK. *Rosen's emergency medicine*. Chapter 4 Shock, Vol 1, 7th ed. Elsevier. 2014. pp. 65-68.
2. Gerard MM, Christian VL, Federico E. Fisiopatología del choque hipovolémico. Bases fisiopatológicas del tratamiento. Medicina Intensiva. Cap. 17, p. 105.
3. Sebastián U. *Clasificación del choque en cuatro modelos. Cuidado Intensivo de la teoría a la práctica*. Green Book, Cap. 34, p. 356.
4. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med*. 2016;42(2):211-221.
5. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med*. 2016;5(1):47-56.
6. Ocelotl PR, Valle RJ, De Jesús BD, Cortés MJ, Herrera MB, Mendoza RM. Delta de CO_2 como factor de riesgo de muerte en choque séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intensiva*. 2016;30(1):30-42.
7. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference as a prognostic tool in high risk surgical patients. *Crit Care*. 2015;13:227.
8. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1):1.
9. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-2256.
10. Sosa-García JO, Carrillo-Esper R. Coloides versus cristaloides. Un análisis basado en evidencia. *Paciente en Estado Crítico*. 2013;36(Supl. 1):S270-S272.
11. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock. *Emerg Med Pract*. 2014;16(3):1-22; quiz 22-3.
12. Jacob M, Kumar P. The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma. *Med J Armed Forces India*. 2014;70(2):163-169.
13. Díaz O, Yepesb MJ, Vilac M, García Gregorioc N., Plazac M. Errando. Hemorragia y transfusión masivas. Recomendaciones para la elaboración de un protocolo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013;60(Supl. 1):73-85.
14. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care*. 2013;17(2):R42.
15. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Enrique Fernández-ME. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Critical Care*. 2016;20:100.
16. Laverde SC, Correa RA, Joya HA. Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2014;42(1):60-64.

Correspondencia:

Filemón Ledezma Ruiz
 José Rivera Edif. 36 Dpto. 208,
 Col. Moctezuma 1ra sección,
 Del. Venustiano Carranza, Ciudad de México.
 Cel: 246 128 95 63
 E-mail: ledezmmamu27@gmail.com