



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación**



**“NIVELES DE DEFICIT DE BASE EN LA GASOMETRIA ARTERIAL COMO
MARCADOR DE SEVERIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO
DE ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”**

PRESENTA: M. C. GENEVIEVE ASTRID CERVANTES GARCÍA

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE URGENCIAS**

DIRECTOR DE TESIS M. C. JUAN JOSÉ REYES VALERIO

Especialista en Medicina de Urgencias

ASESOR DE TESIS DRA. ALEJANDRA HERNÁNDEZ CERUELOS

Asesor Universitario

ASESOR DE TESIS DR. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ

Asesor Universitario

AGRADECIMIENTO

Familia con especial énfasis en mi madre Cecilia García Reyes, amigos y personas especiales en mi vida, no son nada más y nada menos que un solo conjunto: seres queridos que suponen benefactores de importancia inimaginable en mis circunstancias de humano. No podría sentirme más amena con la confianza puesta sobre mi persona, especialmente cuando he contado con su mejor apoyo desde siquiera tengo memoria.

Este nuevo logro es en gran parte gracias a ustedes; he logrado concluir con éxito un proyecto que en un principio podría parecer tarea titánica e interminable por no decir improbable.

Quisiera dedicar mi tesis a ustedes, personas de bien, seres que ofrecen amor, bienestar y apoyo a esta servidora.

Muchas gracias a aquellos seres queridos que siempre aguardo en mi alma.

ÍNDICE

	Página
I. Abreviaturas	1
II. Índice de gráficos	2
III. Resumen	3
III.I Abstract	4
IV. Introducción	5
V. Antecedentes	6
VI. Justificación	11
VII. Objetivos	12
VIII. Planteamiento del problema	13
IX. Hipótesis	14
X. Descripción de la metodología	15
XI. Marco teórico	16
XII. Resultados	19
XIII. Análisis	28
XIV. Conclusiones	29
XV. Sugerencias	30
XVI. Recomendaciones	30
XVII. Bibliografía	31
XVIII. Anexos	35

ABREVIATURAS

- AG: anion gap
- ATLS: Advanced Trauma Life Support
- DB: Déficit de base
- Ca^{++} : ion calcio
- Cl^- : ion cloro
- CO_2 : dióxido de carbono
- g/dl: gramos por decilitro
- H^+ : ion hidrógeno
- HCO_3^- : ion bicarbonato
- K^+ : ion potasio
- mEq: miliequivalente
- mEq/ l : miliequivalente por litro
- mg : miligramo
- mg/ dl : miligramo por decilitro
- mmHg: milímetros de mercurio
- mmol: milimol
- mmol/ dl : milimol por decilitro
- PaO₂: presión de oxígeno en sangre arterial
- pH: potencial de hidrógeno
- Estados Unidos: US
- Instituto de Medicina: IOM
- UCI: unidad de cuidados intensivos
- DRC: reanimación de control de daños
- FOR: falla orgánica múltiple
- OMS: Organización mundial de la salud
- ISS: The Injury Severity Scoring
- NISS: New Injury Severity Score

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1.- PORCENTAJE POR GÉNERO DEL ESTUDIO.....	19
GRÁFICO 2.- EDAD DE LOS PARTICIPANTES.....	20
GRÁFICO 3.- ESTADO MENTAL DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO.....	20
GRÁFICO 4.- PORCENTAJE DE SITIO AFECTADO EN LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO.....	21
GRÁFICO 5.- CLASIFICACIÓN POR DÉFICIT DE BASE DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO.....	22
GRÁFICO 6.- NIVELES DE LACTATO DE LOS PARTICIPANTES.....	23
GRÁFICO 7.- RELACIÓN ENTRE NIVELES DE LACTATO Y DÉFICIT DE BASE.....	23
GRAFICO 8.- CÁLCULO DE PÉRDIDAS SANGUÍNEAS DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO.....	24
GRÁFICO 9.- FRECUENCIA CARDIACA DE LOS PARTICIPANTES.....	25
GRÁFICO 10.- FRECUENCIA RESPIRATORIA DE LOS PARTICIPANTES.....	25
GRÁFICO 11.- TENSIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA DE LOS PARTICIPANTES.....	26
GRÁFICO 12.- CUANTIFICACIÓN DE URESIS EN ML/HR DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO.....	27

RESUMEN

En la actualidad, la hemorragia de origen traumática continúa siendo una de las principales causas de muerte prevenible, por lo que las metas de control de hemorragia, así como de reanimación temprana es el pilar del tratamiento en la fase aguda de esta patología. Esto con la finalidad de lograr una homeostasis y disminución de la perfusión de órganos que resulta en la acidosis metabólica la cual es una preocupación primordial en estos pacientes, y es una componente clave de la "tríada viciosa sangrienta" de la acidosis, hipotermia y coagulopatía.

En la actualidad, lactato y déficit de base se consideran los principales marcadores de hipoperfusión cuya principal manifestación es la acidosis metabólica. En el caso del lactato, producto final del metabolismo anaeróbico inducida por hipoperfusión e hipoxia tisular. DB (déficit de base) resulta de la medición de más de dos aniones no medibles (pH, HCO₃ y CO₂), por lo que, se considera marcador de acidosis metabólica en fase temprana, debido a la cantidad de aniones no medibles. Se han realizado múltiples estudios en los que se valida la capacidad de niveles de lactato y DB para predecir la morbilidad y la mortalidad en pacientes traumatológicos y postquirúrgicos. Estos marcadores se han utilizado para guiar la necesidad y respuesta a la reanimación.

El Colegio Americano de Cirujanos, estableció la clasificación en grados del choque hipovolémico basándose en las manifestaciones clínicas de paciente tales como frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial entre otros, a su vez, realiza una estimación subjetiva de la pérdida sanguínea, sin tomar en cuenta variables de hipoperfusión, como las mencionadas anteriormente, que nos permitan iniciar tratamiento temprano, antes de contar con signos clínicos de choque utilizados en esta clasificación.

ABSTRACT

At present, traumatic hemorrhage continues to be one of the main causes of preventable death, so bleeding control goals as well as early resuscitation are the mainstay of treatment in the acute phase of this pathology. This in order to achieve a homeostasis and decreased organ perfusion resulting in metabolic acidosis which is a primary concern in these patients, and is a key component of the "bloody vicious triad" of acidosis, hypothermia and coagulopathy.

At present, lactate and base deficits are considered the main markers of hypoperfusion whose main manifestation is metabolic acidosis. In the case of lactate, the end product of anaerobic metabolism induced by hypoperfusion and tissue hypoxia. DB (base deficit) results from the measurement of more than two non-measurable anions (pH, HCO₃ and CO₂). Therefore, it is considered a marker of metabolic acidosis in the early phase due to the quantity of non-measurable anions. There have been multiple studies that validate the capacity of lactate and DB levels to predict morbidity and mortality in trauma and post-surgical patients.

These markers have been used to guide the need and response to resuscitation. The American College of Surgeons, established classification in degrees of hypovolemic shock based on clinical manifestations of patient such as heart and respiratory rate, blood pressure among others, in turn, makes a subjective estimate of blood loss, regardless of Hypoperfusion variables, such as those mentioned above, that allow us to start treatment early, before having clinical signs of shock used in this classification.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta el Urgenciólogo en su servicio es el diagnóstico de choque en sus diversas modalidades, cuya fisiopatología requiere de un excelente juicio para proporcionar oportunamente su tratamiento, ya que su naturaleza es rápidamente progresiva e incluso conducir a la muerte.

Se llevó a cabo un estudio prospectivo con un total de 42 pacientes ingresados al servicio de Urgencias del hospital general de Pachuca en un periodo 2 meses del presente año, a los cuales se les realizó toma de gasometría arterial y obteniéndose marcadores de hipoperfusión tisular tales como lactato y déficit de base, a su vez, se realiza toma de signos vitales, con lo que se pudo realizar una clasificación de los pacientes basándose en la clasificación establecida por Advanced Trauma Life Support la cual toma en consideración los signos vitales, estado mental del paciente a su llegada, uresis y aun valor estimado de perdida sanguínea, a su vez, se realizó una comparación de esta clasificación con la actual escala validada de choque hipovolémico por déficit de base tratando de encontrar cual de estas dos clasificaciones es la más acorde para la clasificación de los pacientes y con establecer un manejo oportuno y adecuado.

Con la presente investigación se observó que el choque hipovolémico de etiología traumática predomina en el sexo masculino en una edad productiva, que el lactato sérico sigue siendo el mejor marcador de hipoperfusión tisular, sin embargo, no demerita los valores de déficit de base, los cuales, en este estudio, marcó la pauta para el inicio del manejo de los pacientes. A su vez, se encuentra que la antigua clasificación establecida por el Colegio Americano de cirujanos no es acorde para la clasificación de los pacientes y el inicio del manejo, dejando a la clasificación validada por déficit de base como una herramienta fiable para el manejo oportuno de los pacientes.

ANTECEDENTES

La investigación en el tratamiento de choque hemorrágico ha ido evolucionando en las últimas décadas, limitado a datos en animales o impulsado por la opinión de expertos. Particularmente en los Estados Unidos (US), existen dificultades significativas en la realización de ensayos controlados aleatorios en pacientes con trauma en los que el consentimiento no es fácilmente disponible y que puede ser parte de una población vulnerable.¹

Cherkas realiza una recopilación sobre el recuento histórico del choque hemorrágico en el cual, William Harvey describe el proceso de circulación de la sangre a principios de 1600. En el año de 1800, se crea la solución fisiológica, la cual cobra auge convirtiéndose en poco tiempo en el pilar de la reanimación sin contar con fechas bien establecidas de la misma.²

Los diferentes tipos de sangre fueron descubiertos en 1900 y la transfusión se añadió al arsenal terapéutico poco después. Durante la Primera Guerra Mundial, los cirujanos empezaron a preocuparse por los posibles efectos negativos de la reanimación con líquidos. En el año de 1918, Cannon et al, señala: "Si se eleva la presión antes de que el cirujano esté listo para comprobar cualquier sitio de sangrado, la sangre se puede perder". A partir de la década de 1960, el trabajo pionero de Fogelman, Wilson y consolidado por Shires muestra que la hemorragia está dada no solo por las pérdidas sanguíneas, también por pérdidas de volumen extracelular, donde la adición de cristaloides conduce una mejoría de la supervivencia.² En consecuencia, a mediados de la década de 1960, se populariza el uso de grandes volúmenes de soluciones cristaloides. Trauma Life Support (ATLS) recomienda la aplicación inicial de 2 litros de cristaloides sin tomar en consideración las complicaciones de la reanimación agresiva.³ A principios de 1980, se desarrollan nuevas sobre los efectos secundarios de la infusión de grandes volúmenes de soluciones cristaloides. Algunos estaban relacionados con efectos inmunológicos de la hemorragia y de los fluidos elegidos para la misma. Otras complicaciones se asocian con el tiempo y el volumen de líquido durante la resuscitación.⁴ Djillali Annane, realiza una revisión en la cual, Bickell en 1994,

realiza un estudio con 598 pacientes hipotensos secundario a heridas penetrantes de torso asignados al azar. Los resultados del estudio mostraron que la supervivencia fue del 62% para aquellos que recibieron la reanimación con líquidos inmediata comparada con 70% en el grupo reanimación retardada ($P = 0.04$). El 23% del grupo de reanimación con líquidos retardada presentó complicaciones postoperatorias, en el restante 30% del grupo estándar presentó complicaciones ($P = 0.08$) con una duración media de hospitalización más corta en el grupo de reanimación retardada. Los resultados de este estudio fueron muy debatidos, tanto a causa de sus conclusiones y debido a problemas metodológicos. Estas controversias incitaron a la Oficina de Investigación Naval para solicitar en 1988 al Instituto de Medicina (IOM) llevar a cabo una revisión de Las Estrategias de Recomendaciones con líquidos para la comprensión tanto de la hemorragia y su tratamiento.⁵

En la búsqueda del mejor marcador de hipoperfusión, surge uno de los primeros estudios retrospectivos del año de 1996 a 2001, con un total de 137 pacientes incluidos: 36 pacientes con traumatismo, 90 se sometieron a cirugía abdominal mayor y 11 contaban con infección del tracto biliar (colangitis, pancreatitis aguda o ambos); 45% de los pacientes ($n: 62$) eran mujeres y 55% ($n:75$) eran hombres. La media de puntuación APACHE II para todos los pacientes fue de 22.7. The Injury Severity Scoring (ISS) media para el trauma pacientes fue de 22.8. Entre el grupo de estudio, el lactato inicial separa significativamente los sobrevivientes de los no sobrevivientes (4,2 frente a 2,8; $p=0.002$). A las 24 horas, había incluso una diferencia significativa en los niveles de lactato entre los pacientes fallecidos y supervivientes (5,1 frente a 2,2; $p<0,001$). El déficit de base no era significativo de manera inicial (6,9 frente a 6,0, $P=0.33$). Sin embargo, a las 24 horas, el déficit de base se convirtió en una de las maneras más significativas para distinguir los supervivientes de los no supervivientes (6,6 frente a 3,8; $p= 0.02$). De ahí que se partan numerosos estudios para encontrar el impacto del DB para la hemorragia traumática.^{6, 7}

Se presenta una cohorte prospectiva del Registro de Trauma en Boston, realizado en el periodo comprendido entre enero de 2000 a diciembre de 2006 en el cual se demuestra que la elevación de lactato y DB se asocian con aumento significativo de la mortalidad en pacientes de edad avanzada normotensos con trauma contuso, DB se encontró más elevados en pacientes con desenlace fatal en comparación con los sobrevivientes (-2.3 mEq +/- 5.2 versus 0.28 +/- 1 mEq/L, $p < 0.001$), adecuándose a la mortalidad.⁸

En Holanda, se realiza un estudio prospectivo en pacientes admitidos en la UCI, cuya hipótesis fue que el reemplazo de la New Injury Severity Score (NISS) por la clasificación basada en déficit de base, realizando cambios en algunos parámetros con la finalidad de poder valorar pacientes intubados, creando un delta DB que se correlaciona con la mortalidad establecida por la NISS e incluso con mayor valor predictivo.^{9, 10}

Un estudio retrospectivo realizado en Nueva York en el periodo de 2003 a septiembre de 2005, en el cual se incluyeron pacientes menores de 13 años de edad, con trauma mayor con disminución de hematocrito de más de 10% en 24 horas, el cual ameritó tratamiento a base de transfusión de hemoderivados, con toma de gasometría arterial a su ingreso a la unidad con la finalidad de medir lactato y déficit de base, se pudo demostrar que estos parámetros pueden contribuir para discernir entre una lesión mayor o menor, en comparación a solo el uso de signos vitales, encontrándose una sensibilidad del 40.9% (95% CL, 34.7-47.1%) versus 76.4% (95% CL, 71.1-81.8%) respectivamente.¹¹

En un metanálisis realizado entre 2002 y 2010, con 16,305 pacientes fueron recuperados de la base de datos del Registro de Trauma DGV, los cuales fueron clasificados en cuatro estratos dependiendo del DB [clase I ($DB \leq 2$ mmol / l), clase II ($DB > 2,0$ a $6,0$ mmol / l), clase III ($DB > 6.0$ A 10 mmoles / l) y clase IV ($DB > 10$ mmol / l)], se evaluaron las características de las lesiones, la indicación de transfusión y la reposición de líquidos. Esta nueva clasificación basada en el DB se comparó con la clasificación establecida en ATLS para choque hipovolémico. Los resultados del presente estudio demostraron que con el empeoramiento del DB, la

puntuación de gravedad de la lesión (ISS) se incrementaron en un patrón escalonado de 19,1 (\pm 11,9) en la clase I de 36,7 (\pm 17,6) en la clase IV, mientras que la mortalidad aumentó en paralelo del 7,4% al 51,5%. A su vez, discriminó las necesidades de transfusión, mortalidad significativamente mejor en comparación con la clasificación convencional de ATLS para choque hipovolémico ($p < 0.001$), con niveles de DB elevados mucho antes de poder ser clasificados en algún grado de choque por la clasificación propuesta del ATLS.^{12, 13}

Surge entonces la necesidad de contar con un marcador temprano de hipoperfusión tisular que nos oriente para el inicio de una terapia hídrica eficaz, el inicio de transfusión y la severidad de cada paciente con esta patología.¹⁴

Se lleva a cabo un estudio observacional en la Universidad de Brooklyn, en el cual, se analizaron tres grupos de cerdos hembras, uno de los cuales con presencia de choque hipovolémico con reanimación hídrica normal, otro tratado a base de hemoderivados y uno más sin reanimación, se midió déficit de base y lactato sérico para reflejar con precisión cambios en la prestación y el consumo de oxígeno durante el choque hemorrágico y las consecuencias que esta puede tener tales como falla orgánica múltiple y muerte.¹⁵

La gasometría arterial es un método para la toma y medición de manera rápida y muy acertada de marcadores de hipoperfusión tisular tales como lactato y déficit de base, se tiene registro de su nacimiento en los años 40s con los estudios de Singer y Hasting (comentado en la referencia del autor De la Torre Arteché), quienes hablaron acerca de los sistemas buffer (también llamado tampón o amortiguador) y solo contaron con un electrodo que medía pH y donde se podía realizar un comparativo entre pH real y medido.¹⁶

Es en el año de 1957 cuando Severinghaus crea el electrodo de pCO₂, permitiendo deducir el bicarbonato actual o real y el bicarbonato estándar, déficit base y sistemas buffer. En estos valores se hace la estimación de todo el CO₂ transportado por la sangre: 80% en forma de bicarbonato, 8% en forma de CO₂ disuelto en plasma y 5% unido a compuestos carbamínicos.¹⁷

En la práctica actual, la gasometría arterial en el servicio de urgencias y en muchos otros servicios nos permite realizar una evaluación rápida del intercambio gaseoso, hipoperfusión y equilibrio ácido-base. Se realiza la medición de oxígeno (O₂) y CO₂ disueltos en el plasma, a su vez la medición de hidrogeniones (H⁺) con lo que se logra un análisis del equilibrio ácido base. La gasometría arterial es una muestra invasiva con toma de sangre arterial a través de punción arterial directa o a través de un catéter arterial, que, mediante normogramas incorporados en microprocesadores, se calculan una serie de parámetros tales como bicarbonato, CO₂ total, bicarbonato estándar, exceso o déficit de base, saturación de oxígeno y diferencia o gradiente alvéolo capilar.¹⁸

JUSTIFICACIÓN

El DB surge en el año de 1960, marcador de hipoperfusión principalmente en pacientes politraumatizados. En las siguientes dos décadas, se populariza el inicio de la reanimación temprana, por lo que se inician estudios tratando de conocer como DB impacta en la mortalidad, encontrando que un nivel mayor de 6 mmol/L se asocia con incremento de la mortalidad en adultos de edad avanzada, así como pacientes lesiones significativas, a su vez, la medición de DB no se vio modificada por el hecho de haber ingerido bebidas alcohólicas o no.¹⁹

La identificación precoz de las alteraciones metabólicas es un punto clave en el cuidado del paciente crítico. La gravedad de la acidosis metabólica puede ser representada por la concentración de DB, el cual ha demostrado predecir la mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados a la UCI, con sepsis grave e incluso FOM. Además, proporciona información pronóstica basados en la normalización de sus niveles a través de múltiples mediciones como un punto final de la terapia de reanimación. Se demostró entonces una relación entre frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, frecuencia respiratoria y Glasgow, pero estas asociaciones no se correlacionaban con los niveles utilizados para definir las clases de choque en ATLS (Clasificación por el Colegio Americano de Cirujanos), además encontraron que los signos vitales subestiman el grado de choque. Aunado a esto, se encuentra que el déficit de bases se asoció de manera independientemente con el desarrollo de coagulopatía aguda. De ahí la preocupación por contar con marcador de hipoperfusión temprano que nos permita categorizar a nuestros pacientes con la finalidad de iniciar una terapia de reanimación hídrica e incluso de transfusión.^{20, 21}

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general:

Establecer los niveles de déficit de base como marcador de severidad de pacientes con choque hipovolémico de etiología traumática al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca.

Objetivos específicos:

1. Identificar los niveles de déficit de base obtenidos a través de gasometría arterial en pacientes con sangrado de etiología traumática en el servicio de urgencias.
2. Realizar una clasificación de los pacientes con hemorragia de etiología traumática basada en la nueva escala validada de déficit de base para choque hipovolémico traumático
3. Relacionar la severidad de los pacientes con hemorragia traumática en base a su nivel de déficit de base en comparación con niveles séricos de lactato obtenido por gasometría arterial a su arribo al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca.
4. Realizar una comparación entre la nueva escala validada para déficit de base y la creada por el Colegio Americano de Cirujanos, establecida en Advanced Trauma Life Support (ATLS).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, la hemorragia sigue siendo la principal causa prevenible de muerte después del trauma. En la fase aguda de la hemorragia, la prioridad terapéutica del médico es detener el sangrado lo más rápido posible. El choque hipovolémico es una patología en la que el volumen y el aporte de oxígeno intravascular están deteriorados. Mientras este sangrado no se controle, el médico debe mantener el suministro de oxígeno para limitar la hipoxia tisular, inflamación y disfunción de órganos. Este procedimiento consiste en la reposición de líquidos, uso de vasopresores, y transfusión de sangre con la finalidad de prevenir la coagulopatía de etiología traumática.

Se han realizado diversos estudios en los cuales se documenta el incremento del déficit de base como marcador de hipoperfusión temprano inclusive en pacientes que no han sido clasificados en diversos estado de choque hipovolémico basados en signos vitales y estado neurológico establecido en Advanced Trauma Life (ATLS), generando un nuevo estudio (Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base déficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU) donde se documenta que el empeoramiento del déficit de base se asocia con un incremento de la puntuación de gravedad de la lesión (ISS) en un patrón escalonado de 19,1 (\pm 11,9) en la clase I 36,7 (\pm 17,6) en la clase IV, mientras que la mortalidad aumentó en paralelo desde 7.4% a 51.5%.

La nueva clasificación basada en déficit de base para choque hipovolémico discrimina la necesidad de tratamiento oportuno y transfusión temprana, a la vez que refleja la mortalidad, en comparación con la clasificación convencional de ATLS ($p < 0,001$).

Teniendo en cuenta que contamos con distintos marcadores de hipoperfusión tisular, dentro de ellos, el más representativo es lactato, se pretende realizar una comparación entre este y DB. Ante esta situación, se evidencia la necesidad de un diagnóstico oportuno de pacientes con hemorragia de etiología traumática para su

correcta clasificación en los diversos estados de choque, basándonos en la escala de déficit de base y a su vez encontrar una relación de severidad, con la finalidad de iniciar una reanimación hídrica adecuada y en su defecto el inicio de terapia transfusional a tiempo.

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna

El déficit de base es mejor marcador de severidad en comparación con los niveles de lactato sérico obtenidos por gasometría arterial de pacientes con hemorragia de etiología traumática ingresados en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

Hipótesis nula

No existe diferencia entre la medición de lactato y déficit de base como marcador de hipoperfusión en paciente con choque hipovolémico de etiología traumática ingresados en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

DESCRIPCION DE LA METOLOGÍA

Después del levantamiento de la información en los participantes del estudio, se realizó una base de datos electrónica con el programa Microsoft Excel, posteriormente, el análisis estadístico se efectuó con el software Stata versión 12.0, se inició el análisis con estadísticamente descriptiva, calculando las medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas, para las variables cualitativas se calcularon los porcentajes, posteriormente se utilizó un análisis estadístico a través del método de Ji Cuadrada.

MARCO TEORICO

En el año 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó que anualmente fallecen 5 millones de personas por causas atribuibles al trauma, lo que corresponde a 9% de la mortalidad anual total. La hemorragia es responsable de 30% a 40% de las muertes y de estas víctimas el 44% y 67% fallecen después de su llegada al hospital. Alrededor del 50% de las defunciones se encuentran entre los 15 y 44 años de edad (población económicamente activa) y de estos, dos tercios son hombres.²²

En la hemorragia de cualquier índole, la perfusión a nivel de órganos no críticos (principalmente musculo esquelético, piel y vísceras) se reduce de manera inicial con la producción subsecuente de ácido láctico (activación de la vía anaeróbica). De acuerdo con esto, el déficit de base sanguíneo arterial y venoso disminuyen tempranamente en la hemorragia aún a pesar de que la concentración de iones hidrogeno (pH) y la tensión arterial permanezcan en rangos normales.²² Por ello, es racional pensar que el umbral para distinguir una simple hemorragia del choque hemorrágico ocurre cuando el déficit de base llega a ser patológicamente bajo, indicando una extensa hipoperfusión tisular. Teniendo en cuenta lo anterior, el daño celular irreversible, debe de tomarse en consideración con el establecimiento del metabolismo anaeróbico manifestado con la producción de ácido láctico y disminución del pH intracelular. cuando el lactato intracelular aumenta 16-20 mmol/gr o el pH intracelular disminuye de 5.5 se produce daño celular irreversible.²³

El exceso de base y el déficit de base son medidas de anormalidad ácido-base, que se describe como la cantidad de ácido o base requerida para llevar 1 litro de sangre total a un pH de 7.4, dado que la presión parcial arterial de CO₂ y la temperatura se mantiene constante en 40 mmHg y 37 grados, respectivamente.²⁴

En pacientes lesionados, se encuentra un incremento en la producción de ácidos manifestado en la producción de lactato. DB y pH proporcionan una información relativamente igual; sin embargo, las discrepancias significativas pueden surgir en los valores resultantes de los cambios metabólicos secundarias a la lesión. El DB es un valor calculado, basado en valores medidos de bicarbonato y el pH. El cálculo

de DB puede ser afectada por las concentraciones de ácidos débiles, principalmente hemoglobina y albúmina.²⁵ En contraste, el pH es una medida directa, que refleja los efectos del metabolismo anaeróbico y tampones compensatorios de origen respiratorio. En conjunto, los cambios en DB y pH en pacientes con trauma pueden proporcionar información modestamente discordante, que es crucial en las primeras horas después de la lesión.²⁶

Los estados de choque hipovolémico cuentan con 3 fases: compensado, descompensada e irreversible. Es indispensable actuar en la segunda etapa, comentada como choque descompensado, donde la respuesta simpática no es la adecuada y se ve manifestada en una disminución de la frecuencia cardiaca, lo que resulta en disminución de la presión arterial y acidosis tisular.²⁷

La gravedad de la acidosis metabólica, manifestada por el nivel de DB arterial, ha demostrado predecir la mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), así como su estancia hospitalaria y morbilidad, principalmente en pacientes con patologías tales como sepsis grave, falla orgánica múltiple (FMO) e isquemia intestinal, también es útil en predecir la necesidad de transfusión en poblaciones de la UCI y pacientes postquirúrgicos, ya que la reanimación produce una depuración de lactato a valores normales dentro de las primeras 12 a 24 horas.²⁸

Se ha demostrado que el nivel de lactato supera como predictor de mortalidad o dato de hipoperfusión en comparación con el nivel de DB arterial, no se aboga por el abandono del nivel de DB en el trauma, UCI o posquirúrgicos debido a que lactato puede identificar mejor el choque en su fase aguda, sin embargo, DB puede clasificar de manera temprana a estos pacientes, guiar el inicio de la reanimación y transfusión antes de contar con manifestaciones clínicas de choque hipovolémico.²⁹

Aproximadamente el 25% de los pacientes con lesión traumática grave cuentan con datos de coagulopatía o choque a su ingreso al servicio de Urgencias. La presencia de coagulopatía al momento del ingreso ha sido asociada como marcador de mal

pronóstico con altas posibilidades de transfusión masiva o muerte, de ahí la necesidad de un marcador temprano de hipoperfusión para estos pacientes.^{30, 31}

Con ello surge el termino de resucitación óptima en el choque hemorrágico. La reanimación de control de daños (DCR) es el concepto que surge de las recientes experiencias militares, donde se incluye la hipotensión permisiva descrita por primera vez por Cannon en 1918 donde se puntualiza hipotensión permisiva cuyo objetivo es evitar el aumento de la presión arterial a un umbral en el que la formación de un trombo sea inminente. DCR también aboga por el control rápido de la hemorragia de manera quirúrgica, prevención de acidosis, hipocalcemia, hipotermia y la limitación de la utilización excesiva de soluciones cristaloides para disminuir la hemodilución. Todos estos principios tienen como propósito evitar inducir o exacerbar un estado de hipercoagulabilidad en estos pacientes con lesión traumática grave que están en alto riesgo de desarrollar choque o coagulopatía.^{32,}

33

Basándonos es lo establecido en ATLS, el inicio de la reanimación hídrica se lleva a cabo con soluciones cristaloides en una proporción de 1-2 litros de manera inicial, subestimando el proceso inflamatorio que puede condicionar la reanimación excesiva.³⁴

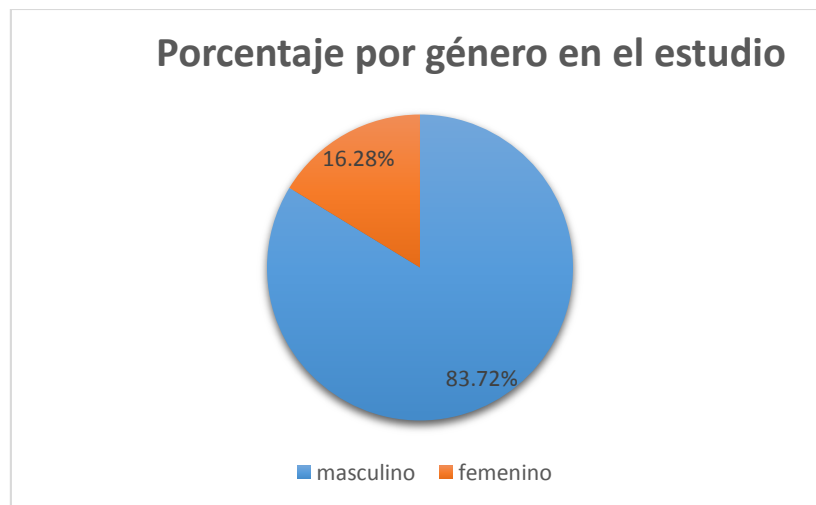
Se prefiere el uso de soluciones cristaloides, Ringer lactato como la principal, como medida de prevención de acidosis hiperclorémica.³⁵ Debido a su composición, existe un riesgo teórico de hiperpotasemia, la cual puede ser exacerbada en los pacientes con lesión renal aguda o insuficiencia renal crónica. Además, el isómero D de lactato puede tener propiedades inflamatorias e inmunomoduladoras adversas.^{36, 37}

Se pretendió hallar el mejor marcador de hipoperfusión disponible en el servicio de Urgencias que nos permita guiar una reanimación hídrica y de hemoderivados en el menor tiempo posible.

RESULTADOS

Se obtuvo información de 42 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca del 10 de agosto de 2016 al 05 de octubre del año 2016, de los cuales 36 pacientes (83.72%) pertenecían al sexo masculino y 7 pacientes (16.28%) pertenecientes al sexo femenino, ver gráfico 1.

Gráfica 1.

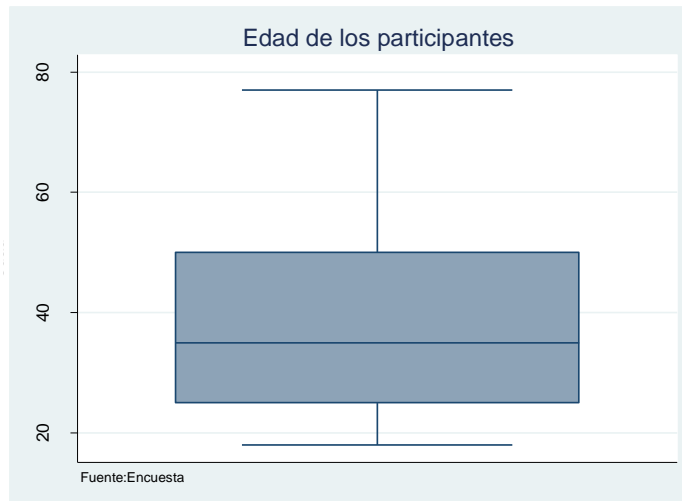


Fuente: Encuesta

Edad de los participantes

El promedio de edad fue de 37.79 años, con un valor mínimo de 18 años y máximo de 77, en la gráfica 2 se observa la distribución de esta variable. Esto corresponde a que la mayor parte de población afectada por hemorragias traumáticas son pacientes del género masculino en edades reproductivas.

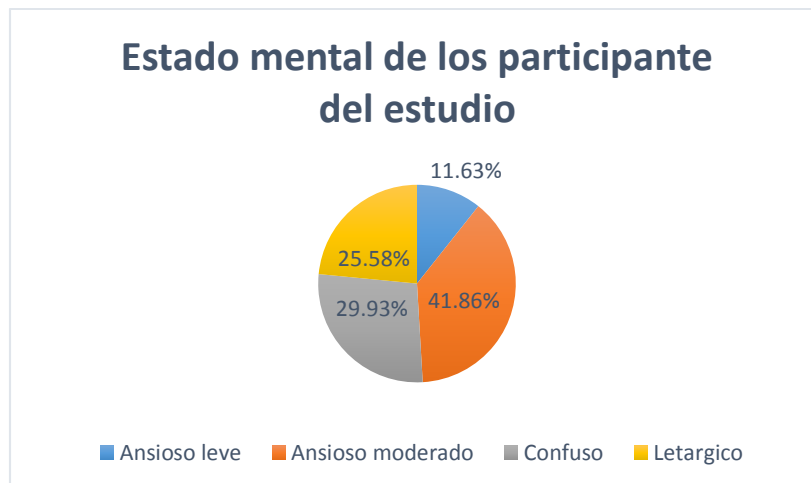
Gráfica 2.



Estado mental de los participantes

Al ingreso al servicio de urgencias, el estado mental de los pacientes (grafico 3) el 41.86% de los pacientes se encontraban en un ansioso moderado, seguido de un estado letárgico hasta en el 25.58% de los pacientes, lo que imposibilita una adecuada interacción con el paciente, su accesibilidad y por ende su manejo.

Gráfica 3.

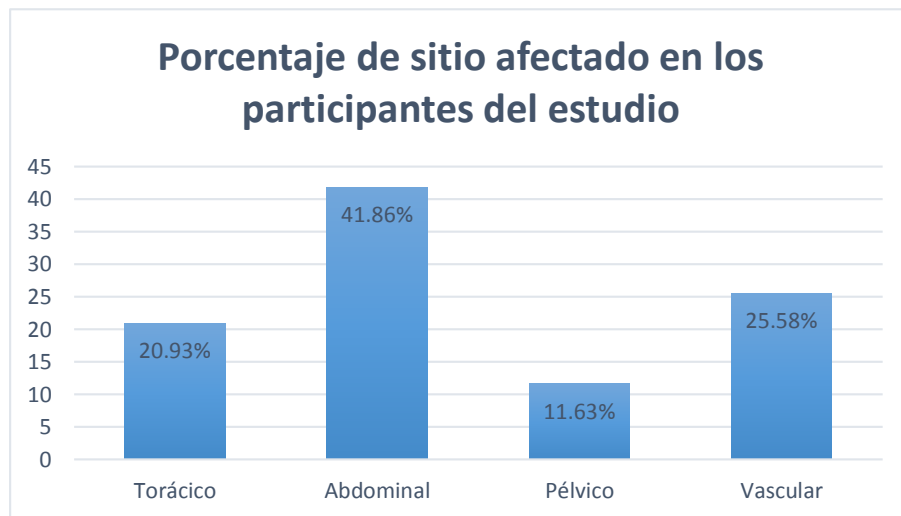


Fuente: Encuesta

Sitio afectado

El principal sitio afectado en las hemorragias de etiología traumática fue a nivel abdominal con un total de 18 pacientes (41.86%), como se puede apreciar en el gráfico número 4, que, en el mayor porcentaje de los casos, fue necesaria su intervención quirúrgica de urgencia.

Gráfica 4.

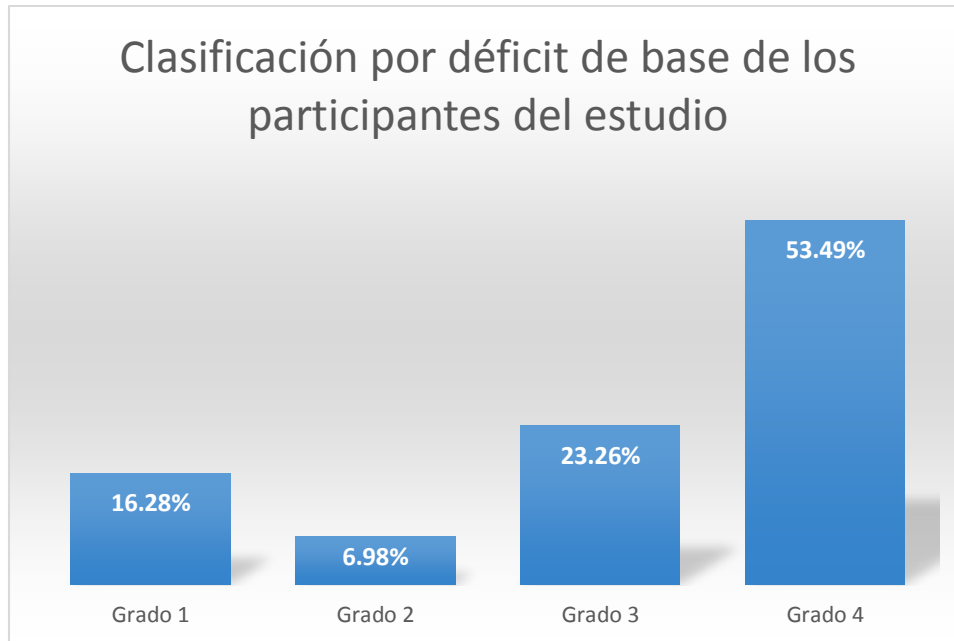


Fuente: Encuesta

Déficit de base

A su llegada, se realiza la toma de gasometría arterial obteniéndose niveles de déficit de base con desviación estándar de ± 7.27 , con un valor mínimo en el estudio de -35.1 y mayor de -1.1, con lo cual se pudo realizar una clasificación inmediata de los pacientes basada en la escala validada de déficit de base (gráfica 5), encontrándose en el grado IV el 51.16% (22 pacientes) como el grado predominante, reconociendo la necesidad de tratamiento inmediato a base de soluciones cristaloides y transfusión de hemoderivados e incluso intervención quirúrgica de urgencia.

Gráfica 5.

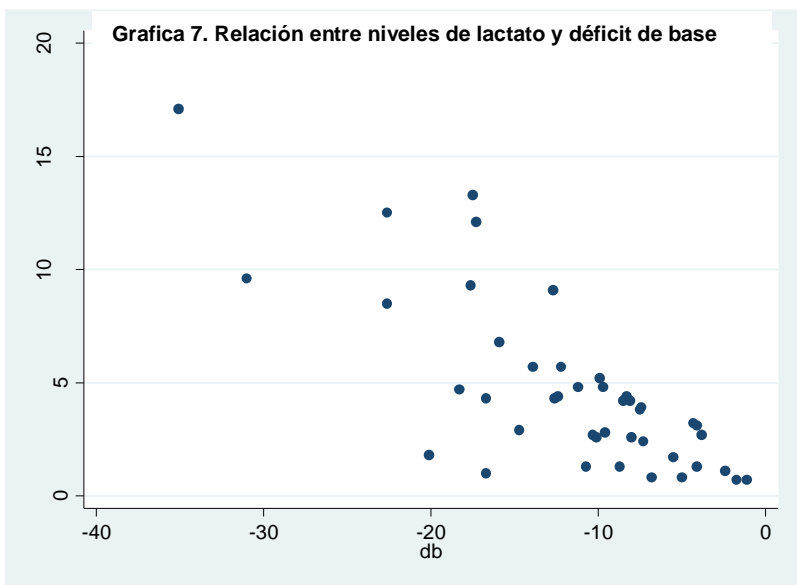
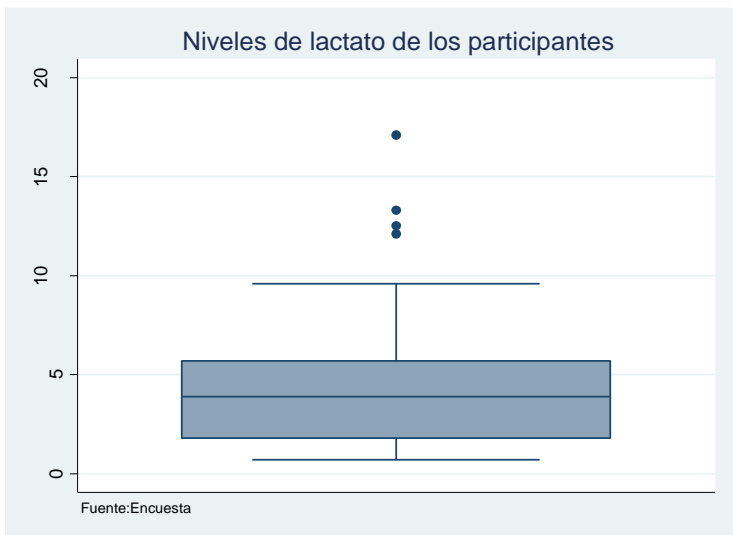


Fuente: Encuesta

Lactato sérico

Durante el mismo procedimiento de toma de gasometría arterial, se obtuvieron niveles de lactato, con desviación estándar de 3.79, un valor mínimo de 0.7 mmol/L y uno mayor de 17.1 mmol/L (gráfica 6). De los niveles de déficit de base y lactato se determinó una relación del 0.0000, que se puede interpretar, que un valor de déficit de base es altamente significativo como marcador de choque hipovolémico de etiología traumática en el servicio de Urgencias (gráfico 7). No obstante. Los niveles de déficit de base no sustituyen los niveles de lactato como mejor marcador de hipoperfusión tisular.

Gráfica 6.

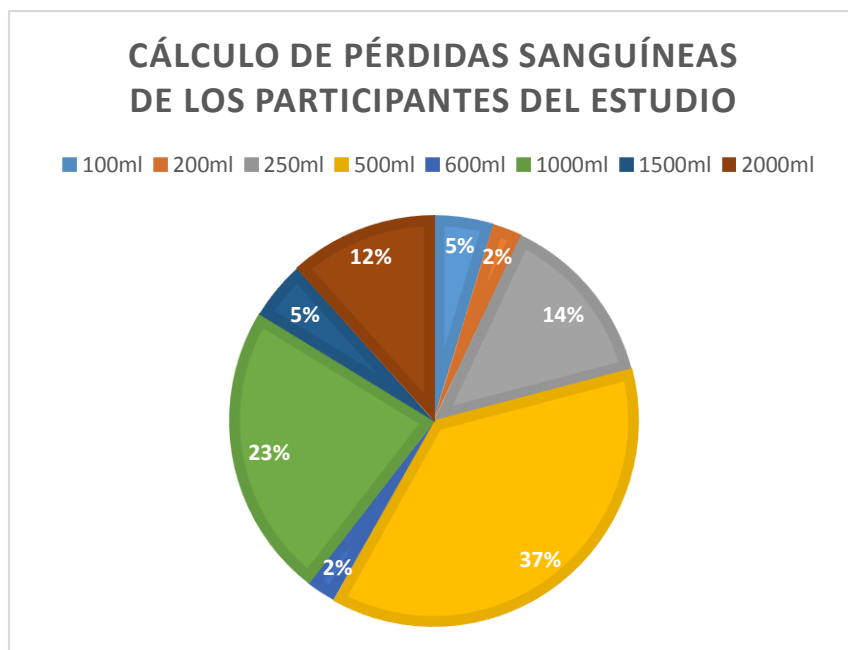


Estimación de pérdidas sanguíneas

Se calculó una cantidad de sangrado aproximado a cada uno de los participantes del estudio como se muestra en la gráfica 8, estos valores son operador dependiente, por lo que no son cien por ciento confiables, sin embargo, en el presente estudio el 37.21% de los pacientes se estimó un sangrado mínimo de 500cc, que por sí mismo, engloba a los pacientes en un grado I de choque hipovolémico por la clasificación establecida en ATLS, indicativo de inicio solo a

base de soluciones cristaloides, no estrictamente se correlaciono con los niveles de lactato y déficit de base.

Gráfica 8.

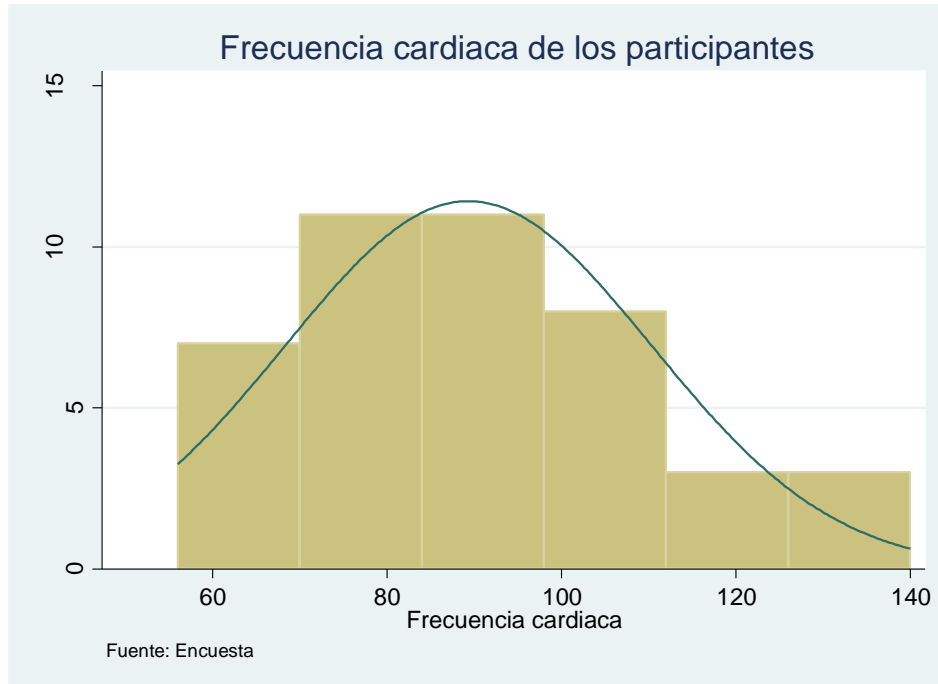


Fuente: Encuesta

Frecuencia cardiaca

Todo paciente en el servicio de urgencias exige la toma de signos vitales, en los participantes se apreció una frecuencia cardiaca media de 89.32 latidos por minutos, con una frecuencia máxima de 140 latidos y una mínima de 56 latidos (gráfica 9), si bien cerca del 67% de los pacientes contó con frecuencia cardiaca considerada normal, en este estudio, no concuerda con el grado de choque hipovolémico al que fueron clasificados de acuerdo a la escala establecida en ATLS.

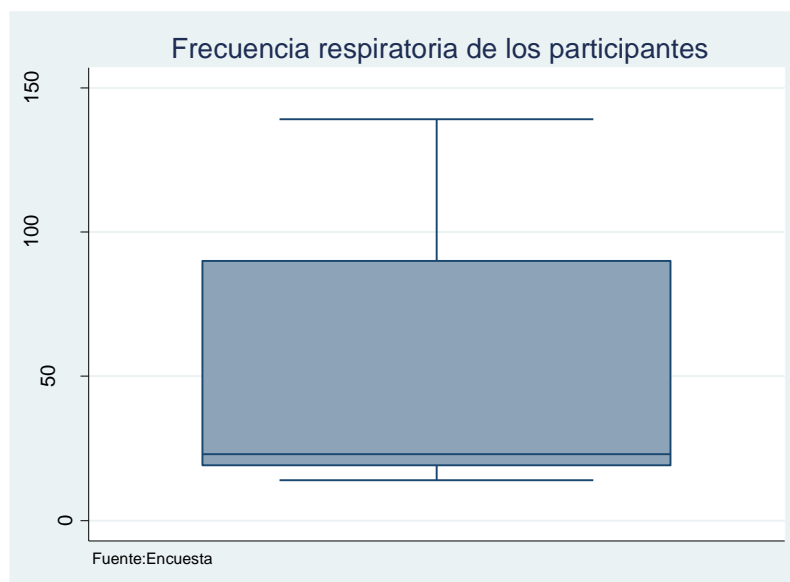
Gráfica 9.



Frecuencia respiratoria

En cuanto a la frecuencia respiratoria, contó con una desviación estándar de 42.73 respiraciones, en la gráfica 10 se observa la distribución de esta variable, haciendo énfasis en el hecho de que la mayoría de los participantes presentaron frecuencia respiratoria dentro de parámetros normales.

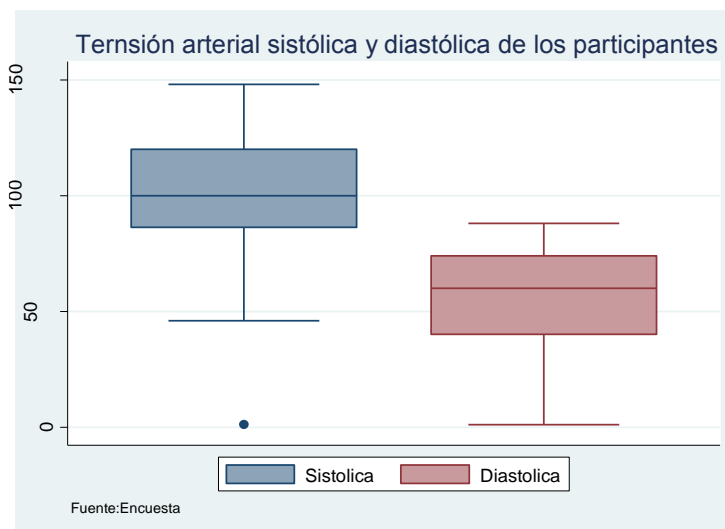
Gráfica 10.



Tensión arterial de los participantes

La tensión arterial sistólica contó con una media de 98.76 mmHg, desviación estándar del 29.48 mmHg, con una mínima establecida de 1 mmHg, y una máxima de 148 mmHg, así como una tensión arterial diastólica con desviación estándar de 19.80 mmHg, una media de 50.02 mmHg, teniendo una mínima de 1 mmHg y máxima del 88 mmHg, de nueva cuenta, las cifras de tensión arterial reportadas en más del 73% de los pacientes corresponden a cifras tensionales dentro de parámetros establecidos como normales. En la siguientes gráfica número 11 se describe la distribución de la variable.

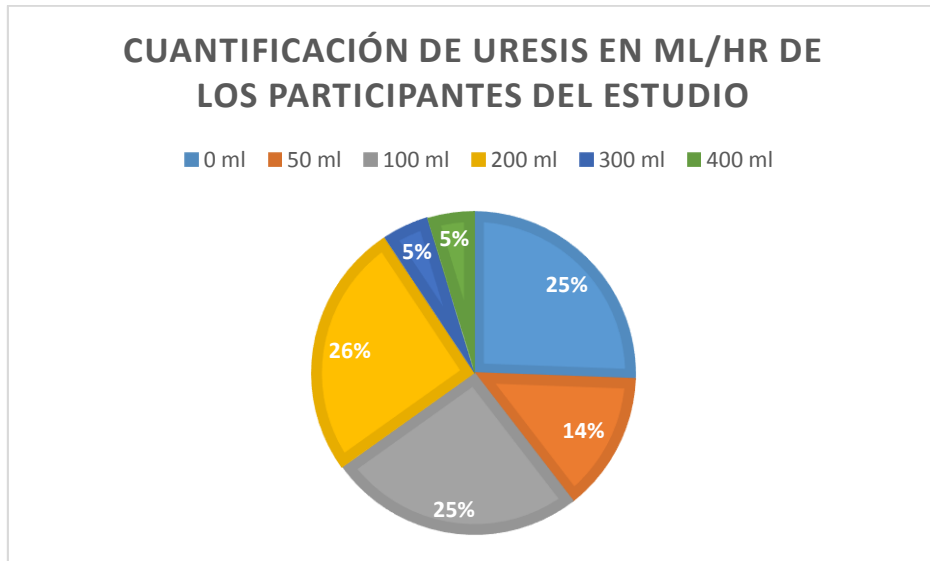
Gráfica 11.



Uresis de los participantes

Los flujos urinarios de los participantes, se cuantificaron durante la primera hora a su estancia en el servicio de Urgencias, sobresale el hecho de que varios de los participantes cursaron en anuria, definida como uresis menor de 0.5 ml/kg/hr (grafica 12), el resto de los participantes contaron con flujos urinarios dentro de parámetros normales, el cual se define como uresis de 30 ml/hr.

Gráfica 12.



Fuente: Encuesta

Con los parámetros antes comentados, se realizó una clasificación de los pacientes basada en la escala validada para déficit de base y la antigua clasificación de choque hipovolémico establecida por el Colegio Americano de Cirujanos, establecida en ATLS con la que se puso establecer tratamiento oportuno de cada uno de ellos.

ANÁLISIS

La hemorragia de etiología traumática sigue siendo tema de importancia debido a que es la segunda causa de mortalidad general, marcado por el tiempo de inicio del tratamiento, tratamiento adecuado o acorde al grado de choque de cada paciente. Bickell³⁶ demostró que la supervivencia de los pacientes con hemorragia traumática está determinada por una reanimación hídrica adecuada, sobre todo de manera temprana, cuyo impacto fue visto en el número de días de estancia hospitalaria, así como en las complicaciones con las que puede cursar los pacientes, de ahí la necesidad de contar con un marcador de hipoperfusión tisular.

El registro de Trauma en Boston³ realizó unos de los primeros estudio, donde se evaluó el impacto de los niveles de déficit de base y lacto, sobresaliendo que los niveles de lactato, son el mejor marcador de hipoperfusión, sin embargo, los niveles de déficit de base no se descartan, esto determinado por el hecho de que niveles elevados a las 12-24 horas eran marcador de mal manejo en estos pacientes, sin duda, en el servicio de Urgencias, los niveles de déficit de base, se encuentran dentro de parámetros anormales desde el ingreso de los pacientes, marcando la pauta para su tratamiento.

El Registro de Trauma DGV^{1,2} realiza en el año 2010 la clasificación de los pacientes por niveles de déficit de base, concluyendo que la clasificación por el ATLS es deficiente debido a que los signos vitales son no concordantes con las lesiones tisulares resultantes de la hemorragia traumática, estos resultados se reflejan en el presente estudio, donde los grados 3 y 4 por esta última clasificación no similares a los reflejados por la clasificación de déficit de base. Los niveles de déficit de base obtenidos de los participantes reflejaron alteración en aproximadamente 95.35%, en comparación con los niveles de lactato, que el 76.2%, si bien se conoce que el mejor marcador de hipoperfusión son los niveles de lactato, en el presente estudio los niveles de déficit de base marcaron la pauta para el inicio de la reanimación y transfusión de hemoderivados.

CONCLUSIONES

La hemorragia de etiología traumática es una de las principales causas de mortalidad en la actualidad, así también en el área de Urgencias del Hospital General de Pachuca; el trauma abdominal se encontró como la principal causa de hemorragia, constituyendo la segunda causa a nivel general seguida de la hemorragia de etiología vascular.

En nuestro estudio observamos que el trauma abdominal fue el predominante entre los participantes, seguido de la lesión vascular, siendo esta última la causa más común de hemorragia traumática. Se encontró en ambos grupos que los signos vitales a su llegada se encontraron dentro de parámetros normales, lo cual nos habla sobre un estado de choque compensado o que se infradiagnosticó a los pacientes.

De los marcadores de hipoperfusión tisular, se corroboró que los niveles de lactato son el mejor marcador de hipoperfusión, pero que, los niveles de déficit de base en el presente estudio fueron mejor marcador para la clasificación de los pacientes y con ello, se favoreció el inicio del manejo apropiado acorde a cada grado.

La determinación de déficit de base como indicador global de hipoperfusión no correlaciona con signos vitales normales durante la hemorragia traumática aguda, pudiendo existir valores elevados de este desde el ingreso, encontrándose también, valores de signos vitales anormales cuando la lesión celular está bien establecida.

La valoración de la hipoperfusión tisular guiada por signos vitales es tardío y poco fiable para garantizar el adecuado aporte de oxígeno a nivel celular por lo tanto no debe ser tomada como base para la valoración ni la reanimación en el paciente crítico secundario a hemorragia traumática.

RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

Es necesario realizar estudios con tamaños de muestra más grandes para poder distinguir diferencias entre los grados, ya que en este trabajo no se obtuvieron pacientes en los grados 1 y 2 de acuerdo a la clasificación por el Colegio Americano de Cirujanos. Por lo tanto, los resultados mostrados con esta tesis deben ser tomados con reserva ya que solo tienen validez interna.

Es necesario contar con los recursos mínimos para la realización en la toma de gasometría arterial, debido a la falta de recursos con los que cuentan el servicio de Urgencias, será difícil realizar estudios con tamaños de muestra más grandes, ya que los costos de este estudio en muchas de las ocasiones son incosteables para los pacientes que acuden al Hospital General de Pachuca.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Giuseppe Lippi, et al. Massive Posttraumatic Bleeding: Epidemiology, Causes, Clinical Features, and Therapeutic Management. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. Vol. 39, No. 1/2013.
- 2.- David Cherkas, et al. Traumatic Hemorrhagic Shock: Advances in fluid Management. *Emergency Medicine Practice*, volumen 13. Noviembre 2011.
- 3.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento el desequilibrio ácido base. México, 2012.
- 4.- Eileen M. Bulger, et al. Hypertonic Resuscitation Modulates the Inflammatory Response in Patients With Traumatic Hemorrhagic Shock. *Annals of Surgery* , Volume 245, Number 4, April 2007.
- 5.- Djillali Annane, et al. Effects of Fluid Resuscitation With Colloids vs Crystalloids on Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock The CRISTAL Randomized Trial. *JAMA*. 2013;310(17):1809-1817.
- 6.- Lilia de Souza Nogueira, et al. "Diez años del New Injury Severity Score (NISS): ¿Cambio posible?. *Rev Latino-am Enfermagem* 2008 março-abril; 16(2).
- 7.- Farah A. Husain, M.D. et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery* 185 (2003) 485–491.
- 8.- Callaway D, Shapiro N. Serum lactate and base déficit as predictors of mortality in normotense elderly blunt trauma patients. *Journal of trauma*. 2009; 1040-1044.
- 9.- Kroezen F, Bijlsma T. Base déficit predictive modeling of outcome in trauma patients admitted to intensive care units in Dutch trauma centers. *Journal of trauma*. 2007; 63: 908-913.
- 10.- Baker SP et al, "The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care", *J Trauma* 14:187-196;1974.

- 11.- Paladioni L, Sinert R. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation*. 2008; 77 (3): 363-368.
- 12.- Manuel Mutschler, Ulrike Nienaber. 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. Mutschler et al. *Critical Care* 2013, 17:R42.
- 13.- Soo Beom Choi, et al. ATLS hypovolemic shock classification by prediction of blood loss in rats using regression models. *SHOCK*, Vol. 46, No. 1, pp. 92-98, 2016.
- 14.- Guías clínicas de Diagnóstico y tratamiento. Servicio de Terapia Intensiva Central, Hospital Juárez de México, 2010.
- 15.- Bonny J. Baron, Richard H. Sinert. Effects of traditional versus delayed resuscitation on serum lactate and base deficit. *Resuscitation* 43 (1999) 39–46.
- 16.- Bill Pruitt. Interpretación de la gasometría arterial: un vistazo al equilibrio interior del paciente. *Nursing*. 2010, Volumen 28, Número 10, pag 17-19.
- 17.- Mark L. Gustafson, et al. The Effect of Ethanol on Lactate and Base Deficit as Predictors of Morbidity and Mortality in Trauma. *American Journal of Emergency Medicine* 33 (2015) 607–613.
- 18.- De la Torre Arteché F. J. *Medicina crítica práctica, ABC de la insuficiencia respiratoria*. Ed- Auroch 1999.
- 19.- I. Ibrahim, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review. *American Journal of Emergency Medicine*, 2015, pp. 18-19.
- 20.- Alicia R Privette. Recognition of hypovolemic shock: using base deficit to think outside of the ATLS box. Privette and Dicker *Critical Care* 2013, 17:124.

- 21.- Manuel Mutschler, et al. The Shock Index revised- a fast guide to transfusión requeriment? A retrospective analysis on 21,853 pacientes derived from the TraumaRegistrer DGU. Critical Care 2013, 17:R172.
- 22.- Vwe Kreineier. Pathophysiology of fluid imbalance. Critical care 2000; 4(suppl 2): 1453-1457.
- 23.- John Tshon Yit Soong Circulatory shock. Elsevier Ltd. All rights reserved, Medicine 41:2, 2013.
- 24.- Shallwani H, Waqas M, Waheed S, Siddiqui M, Froz A, Bari ME, Does Base Deficit predictor mortality in patients with severe traumatic brain injury?, International Journal of Surgery 2015, pp 367-369.
- 25.- Sameh Saad. Venous glucose, serum lactate and base deficit as biochemical predictors of mortality in patients with polytrauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, January 2016, Vol. 22, No. 1.
- 26.- Travis L. Frantz, et al. The effect of pH versus base deficit on organ failure in trauma patients. Journal of surgical research 2015, pp.1-6.
- 27.- Jun Wang, Bsc, Teresa Liang. Hypovolemic Shock Complex in the Trauma Setting: A Pictorial Review, Canadian Association of Radiologists Journal 64 (2013) 156-163.
- 28.- Maighdlin W, et al. Traumatic Shock: The Fifth Shock. Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh. Volume 20, Number 1, January–March 2013.
- 29.- Matthew J. Martin, et al. Discordance between lactate and base deficit in the surgical intensive care unit: which one do you trust?. The American Journal of Surgery 191 (2006) 625–630.
- 30.- Daniel Frith. The acute coagulopathy of trauma shock: Clinical relevance. The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland. (2010) 159 – 163.

- 31.- Shou-yin Jiang, Ying-ying Zhao and Xiao-gang Zhao. Potential role of therapeutic hypothermia in the salvage of traumatic hemorrhagic shock. Jiang et al. *Critical Care* 2013, 17:318.
- 32.- Philip C. Spinella, and John B. Holcomb. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev.* 2009 November; 23(6): 231–240.
- 33.- Adrien Bouglé. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Bouglé et al. *Annals of Intensive Care* 2013, 3:1.
- 34.- Leslie Kobayashi, Todd W. Costantini. Hypovolemic Shock Resuscitation. Division of Trauma, Surgical Critical Care, and Burns, Department of Surgery, University of California San Diego School of Medicine. *Surg Clin N Am* 92, 2012, pp.1403–1423.
- 35.- Fiesky A. Nunez. Hemodynamic recovery after hypovolemic shock with lactated Ringer's and keratin resuscitation fluid (KRF), a novel colloid. *Artificial Cells, Nanomedicine, and Biotechnology*, 2013; 41: 293–303.
- 36.- Jerry P. Nolan, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 95, 2015, pp. 202–222.
- 37.- David Cherkas, et al. Traumatic Hemorrhagic Shock: Advances In Fluid Management. *Emergency Medicine Practice*, volumen 13. Noviembre 2011.

ANEXO NÚMERO 1

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SERVICIO MEDICINA DE URGENCIAS
CUESTIONARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS
“NIVELES DE DÉFICIT DE BASE EN LA GASOMETRÍA ARTERIAL COMO
MARCADOR DE SEVERIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO
DE ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”**

Nombre del paciente:		CÓDIGO
2. Edad del paciente:		
3. Sexo del paciente:	1) Masculino 2) Femenino	
4. Estado mental	1) Ansioso leve 2) Ansioso moderado 3) Confuso 4) Letárgico	
5. Sitio afectado	1) Torácico 2) Abdominal 3) Pélvico 4) Vascular	
6. Gasometría arterial	Niveles de déficit de base (mmol/L): Niveles de lactato sérico (mmol/L):	
7. Estimación de pérdida sanguínea en ml	Mililitros de pérdida	
8. Clasificación por déficit de base (mmol/L)	Mmol/:	
9.- Signos vitales	Frecuencia cardíaca: Frecuencia respiratoria: Tensión arterial:	
10.- Signos físicos	Presión de pulso (mmHg): Gasto urinario (ml/hora):	

***** INVESTIGADOR:**

Genevieve Astrid Cervantes García. Médico Residente de Tercer Año
Especialidad de Medicina de Urgencias.

ANEXO NUMERO 2

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SERVICIO MEDICINA DE URGENCIAS
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INVESTIGACION DE LA
“NIVELES DE DEFICIT DE BASE EN LA GASOMETRIA ARTERIAL COMO
MARCADOR DE SEVERIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLÉMICO
DE ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”**

Pachuca, Hidalgo a _____
Edad _____ Cama _____

A quien corresponda.

_____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio “niveles de déficit de base en la gasometría arterial como marcador de severidad en pacientes con choque hipovolémico de etiología traumática en el servicio de Urgencias” que se realizara en esta institución y cuyos objetivos consisten en diagnóstico y tratamiento oportuno de la patología antes comentada.

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos _____ mencionados _____ consisten en _____ y que los riesgos para mi persona tales como dolor, lesiones en la piel, los músculos o la circulación del área puncionada.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de a presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podre consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación y con el investigador responsable, en este caso su servidora MC Genevieve Astrid Cervantes García.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre	
(en caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)	
Domicilio:	Teléfono:

Nombre	
(en caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)	
Domicilio:	Teléfono:

c.c.p Paciente o familiar

c.c.p Investigador (conservar en el expediente de la investigación)

Nombre	
(en caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)	
Domicilio:	Teléfono:

Nombre	
(en caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)	
Domicilio:	Teléfono:

Dr. Sergio Muñoz Juárez (Asesor de Tesis)

Dr. Raúl Camacho Gómez (Presidente de los comités de Investigación y de Ética en Investigación del Hospital General de Pachuca)

Hospital General de Pachuca, Carretera Pachuca Tulancingo Número 101 Colonia
 Ciudad de los Niños, CP 42070, Pachuca de Soto Hidalgo.
 Teléfonos 01 771 71 3 7355 // 01 771 71 4 24 75 // 01 771 71 7 0525.