

ÍNDICE DE SHOCK COMO PREDICTOR DE MORBI-MORTALIDAD EN
PACIENTES QUE DESARROLLAN FALLO CIRCULATORIO EN UNA
INSTITUCIÓN DE TERCER Y CUARTO NIVEL

LAURA CAMILA CALDERÓN SILVA
MARÍA LICETH LOSADA CORTÉS
DANIELA MACIAS MUÑOZ

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2021

ÍNDICE DE SHOCK COMO PREDICTOR DE MORBI-MORTALIDAD EN
PACIENTES QUE DESARROLLAN FALLO CIRCULATORIO EN UNA
INSTITUCIÓN DE TERCER Y CUARTO NIVEL

LAURA CAMILA CALDERÓN SILVA
MARÍA LICETH LOSADA CORTES
DANIELA MACIAS MUÑOZ

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico.

Asesores:

LUIS CARLOS ÁLVAREZ PERDOMO
Médico internista – Epidemiólogo

DOLLY CASTRO BETANCOURTH
Enfermera
Magister en salud pública- Magister en epidemiología

LINA MARÍA LEIVA PANQUEVA
Médico General- Residente primer año de medicina interna- Epidemióloga

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2021

Nota de aceptación:



Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, enero del 2021.

DEDICATORIA

A mi padre, que desde el inicio de mi carrera me brindó todo su apoyo y ahora me acompaña y guía desde el cielo, a mi madre quien ha sido mi bastón durante los momentos más difíciles y es quien me llena de fortaleza día a día, a mi hermana por sus consejos e insistencia en verme cumplir mis sueños, a mis abuelos quienes junto a mis padres siempre me han brindado su apoyo incondicional y económico durante todo este proceso de formación, a mi familia Silva que son el motor que mueve mi mundo y me hacen ser mejor cada día. Y a todos los que de alguna u otra manera estuvieron conmigo en mis momentos más difíciles.

Laura Camila

*A mis padres quienes siempre han estado a mi lado apoyándome y dando lo mejor de sí para ser una mejor persona y profesional día a día.
A mis amigas, Laura y Daniela por forjar juntas este maravilloso camino, por ser color y felicidad.*

María Liceth

A Dios, a mis padres y hermanas quienes han estado para apoyarme en cada paso que doy y aún, siendo el camino difícil no han permitido que desista de seguir adelante.

Daniela

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

A los Asesores LUIS CARLOS ÁLVAREZ PERDOMO, Médico internista – Epidemiólogo, DOLLY CASTRO BETANCOURTH, Enfermera -- Magister en salud pública- Magister en epidemiología, LINA MARÍA LEIVA PANQUEVA, Médico General- Residente primer año de medicina interna- Epidemióloga, quienes nos ayudaron a la realización de este trabajo de investigación.

A la Universidad Surcolombiana, por ser nuestra casa de estudio y habernos dado la oportunidad de desarrollarnos como profesionales dentro de sus aulas.

A todos los participantes, infinitas gracias.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	17
1. JUSTIFICACIÓN	18
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
3. ANTECEDENTES	21
4. OBJETIVOS	24
4.1 OBJETIVOS GENERALES	24
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	24
5. MARCO TEÓRICO	25
5.1 FALLO CIRCULATORIO	25
5.2 FISIOLÓGÍA: FALLO CIRCULATORIO	26
5.2.1 Mecanismos de producción de fallo circulatorio	27
5.2.2 Descenso de la precarga	28
5.2.3 Aumento de la postcarga	28
5.2.4 Disfunción cardiaca	29

		pág.
5.2.5	Descenso de las resistencias vasculares sistémicas	29
5.3	FISIOPATOLOGIA POR SISTEMAS: FALLO CIRCULATORIO	29
5.3.1	Alteraciones a nivel celular	29
5.3.2	Alteraciones a nivel tisular	30
5.3.3	Fisiopatología de la función pulmonar	30
5.3.4	Fisiopatología de la función cerebral	31
5.3.5	Fisiopatología de la función renal	31
5.4	CLASIFICACIÓN DE SHOCK	31
5.4.1	Shock hipovolémico no hemorrágico	31
5.4.2	Shock hipovolémico hemorrágico	32
5.4.3	Shock cardiogénico	32
5.4.4	Shock distributivo	33
5.4.4.1	Shock séptico	33
5.4.4.2	Shock anafiláctico	34
5.4.4.3	Shock neurogenico	35
5.4.5	Shock obstructivo	35
5.4.5.1	Causas de shock obstructivo intracardiaco	35
5.4.5.2	Causas de shock obstructivo extra cardiaco	36
5.5	MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK	36
5.5.1	Signos tempranos de fallo circulatorio	36

	pág.	
5.5.2	Signos tardíos de fallo circulatorio	36
5.6	DIAGNÓSTICO DE FALLO CIRCULATORIO	38
5.6.1	Shock moderado	38
5.6.2	Shock grave	38
5.6.3	Criterios diagnósticos	39
5.7	PARACLÍNICOS	40
5.7.1	Presión arterial y perfusión tisular: Presión de perfusión	40
5.7.2	Lactato	41
5.7.2.1	Lactato en sangre o en plasma	41
5.7.3	Pruebas complementarias orientadas al fallo circulatorio	42
5.7.4	Hemograma (con recuento y fórmula leucocitaria)	42
5.7.5	Examen de orina	42
5.8	COMPLICACIONES	42
6.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	44
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	47
7.1	TIPO DE ESTUDIO	47
7.2	LUGAR	47
7.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	47

	pág.	
7.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	47
7.5	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	48
7.6	INSTRUMENTOS PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	48
7.7	PRUEBA PILOTO	49
7.8	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	50
7.9	FUENTES DE INFORMACIÓN	50
7.10	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	51
7.11	CONSIDERACIONES ÉTICAS	51
8.	RESULTADOS	53
9.	DISCUSIÓN	63
10.	CONCLUSIONES	65
11.	RECOMENDACIONES	66
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67
	ANEXOS	69

LISTA DE TABLAS

		pág.
Tabla 1	Características sociodemográficas de los pacientes que desarrollaron fallo circulatorio durante su estancia hospitalaria	53
Tabla 2	Datos estadísticos descriptivos de la edad de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio	54
Tabla 3	Frecuencia de signos vitales en pacientes con fallo circulatorio	56
Tabla 4	Frecuencia de paraclínicos realizados en pacientes que desarrollan fallo circulatorio	56
Tabla 5	Requerimiento vaso activo y ventilatorio	57
Tabla 6	Análisis entre índice de shock y mortalidad	58
Tabla 7	Relación de índice de shock y soporte vaso activo	59
Tabla 8	Tabla de contingencia entre índice de shock y lactato	60
Tabla 9	Análisis entre índice de shock y depuración del lactato	61
Tabla 10	Relación entre el lactato y la mortalidad	62

LISTA DE GRAFICAS

		pág.
Grafica 1	Frecuencia de edad de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio	54
Grafica 2	Frecuencia del índice de shock en pacientes que desarrollaron fallo circulatorio	55
Grafica 3	Frecuencia del nivel de sobrevida en pacientes que desarrollaron fallo circulatorio: Índice de Charlson.	58

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A Acta de aprobación comité de ética, bioética e investigación	70
Anexo B Instrumento	72
Anexo C Cronograma de actividades	73
Anexo D Presupuesto	74
Anexo E Descripción de los gastos del personal	75
Anexo F Descripción y cuantificación de los equipos de uso propio	75
Anexo G Materiales y suministros	76
Anexo H Valoración salida a campo	76

RESUMEN

El shock se ha definido como el fracaso que presenta el sistema circulatorio al momento de la perfusión de órganos y la oxigenación tisular requerida para satisfacer las demandas metabólicas celulares.⁽⁷⁾ Fisiopatológicamente se clasifica en cuatro tipos: hipovolémico, distributivo (vasopléjico), cardiogénico y obstructivo.⁽¹⁾ En este contexto el índice de shock (IS) aparece como una medida hemodinámica que puede ser tenida en cuenta en el manejo de estos pacientes. Este índice, se define como la relación entre frecuencia cardíaca (latidos por minuto) y presión arterial sistólica (mmHg). Aparece formalmente en la literatura científica en la década de 1960, y desde entonces se ha explorado su relación con la PVC (Presión Venosa Central), la oximetría venosa central, la monitorización invasiva y el ácido láctico, en pacientes en los servicios de urgencias y en pacientes críticamente enfermos principalmente en la evaluación del choque hipovolémico.

Objetivo: Determinar el índice de shock como predictor de morbi-mortalidad en pacientes que desarrollan fallo circulatorio según grado de severidad de choque en una institución de tercer y cuarto nivel en la ciudad de Neiva Huila.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo en el cual se detalló las alteraciones clínicas y su relación con las paraclínicas en la evolución de la perfusión tisular en los pacientes con fallo circulatorio, y su significado pronóstico que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo con shock; para ello se tuvo en cuenta revisión de historia clínica y posterior a las seis horas del ingreso se revisaron nuevamente los paraclínicos.

Resultados: De acuerdo al grado de severidad y al número de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio, se observó que el shock con mayor prevalencia fue el leve con 40 pacientes (39,2%), seguido del shock moderado y por último el shock grave.

Con respecto a la mortalidad durante la estancia hospitalaria de los pacientes incluidos en el estudio, 36 (35,3%) de ellos tuvieron un desenlace fatal. De 23 pacientes (22,5%) que desarrollaron shock grave, 14 (13,7%) fallecieron, de los 40 (39,2%) que presentaron shock moderado, murieron 11 (10,8%) y de los 39 (38,2%) pacientes con shock leve fallecieron 11(10,8%).

Conclusiones: El índice de shock resultó una herramienta importante a la hora de predecir la morbimortalidad de los pacientes con fallo cardiaco debido a que se

encontró una relación directamente proporcional entre éste y el desenlace fatal de los pacientes durante su estancia hospitalaria.

Palabras claves: Shock, grado de severidad, índice de shock, fallo circulatorio, sistema circulatorio.

SUMMARY

The shock has been defined as the failure of the circulatory system at the time of organ perfusion and tissue oxygenation required to meet cellular metabolic demands. ⁽⁷⁾ Physiopathologically classified into four types: hypovolemic, distributive (vasoplegic), cardiogenic and obstructive. ⁽¹⁾ In this context, the shock index (SI) appears as a hemodynamic measure that can be taken into account in the management of these patients. This index is defined as the ratio between heart rate (beats per minute) and systolic blood pressure (mmHg). It appears formally in the scientific literature in the 1960s, and since then its relationship with PVC (Central Venous Pressure), central venous oximetry, invasive monitoring and lactic acid has been explored in patients in the emergency services and in critically ill patients mainly in the evaluation of hypovolemic shock.

Objetivo: To determine the shock index as a predictor of morbidity and mortality in patients who develop circulatory failure in the different degrees of shock severity in a third and fourth level institution in the city of Neiva Huila.

Methods: A prospective cohort study was carried out in which the clinical alterations and their relationship with the paraclinics were described, in the evolution of tissue perfusion in patients with circulatory failure and their prognostic significance who entered the emergency service of the Hernando Moncaleano university hospital. Perdomo with shock; for this, a review of the clinical history was taken into account and, after six hours after admission, the paraclinics were reviewed again.

Results: According to the degree of severity and the number of patients who developed circulatory failure, it was observed that the shock with the highest prevalence was mild with 40 patients (39.2%), followed by moderate shock and finally severe shock.

With respect to the mortality during the hospital stay of the patients included in the study, 36 (35.3%) of them had a fatal outcome. Of 23 patients (22.5%) who developed severe shock, 14 (13.7%) died, of the 40 (39.2%) who presented moderate shock, 11 (10.8%) and 39 (38.2%) patients with mild shock died 11 (10.8%).

Conclusions: The shock index was an important tool when predicting the morbidity and mortality of patients with heart failure because a directly proportional relationship was found between this and the fatal outcome of the patients during their hospital stay.

Key words: Shock, degree of severity, shock index, circulatory failure.

INTRODUCCIÓN

El shock se ha definido como el fracaso que presenta el sistema circulatorio al momento de la perfusión de órganos y la oxigenación tisular requerida para satisfacer las demandas metabólicas celulares. ⁽¹⁾⁽²⁾

Desde 1960 tras la aparición del índice de shock en la literatura científica, se inicia una serie de estudios que involucran pruebas clínicas adicionales, en aras de hallar una posible relación con esta herramienta como factor pronóstico de complicaciones y/o mortalidad; lo anterior debido a que es una herramienta rápida, no invasiva para evaluar la función cardiovascular global y visto como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de fallo circulatorio.⁽¹⁾

Teniendo en cuenta las considerables tasas de mortalidad asociadas a Shock, se espera determinar el índice de shock como predictor de morbi-mortalidad en pacientes que desarrollan fallo circulatorio en los diferentes tipos de choque en una institución de tercer y cuarto nivel.

1. JUSTIFICACIÓN

El fallo circulatorio un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O_2) en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O_2 conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del paciente.

Por lo general, el fallo circulatorio se desencadena como resultado de diversos procesos patológicos relacionados muchas veces a emergencias diversas que pueden causar y producir la muerte si no se impone un tratamiento oportuno y adecuado del propio síndrome y su causa etiológica, siendo así las cifras de mortalidad cada vez más altas principalmente en la población adulta y atribuidas al mismo. A través de la realización de diversos estudios se ha logrado establecer el protocolo de diagnóstico de shock, el cual tras analizar el componente alterado en la cantidad de oxígeno transportado en sangre (VO_2) puede revelar el tipo, su causa principal y la mejor respuesta terapéutica para su manejo.⁽⁹⁾ Igualmente se conocen informes donde se asocian cada uno de los tipos de shock con su morbimortalidad los cuales son precedidos en la mayoría de los casos por algún episodio traumático o séptico.

Y es así como queremos conocer a través de este estudio las alteraciones clínicas y su relación con las paraclínicas en pacientes con fallo circulatorio, al igual que su significado pronóstico durante su estancia en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva; para ello se calculara el índice de Shock (Frecuencia Cardíaca/Presión sistólica) como predictor temprano de hipovolemia en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y aquellos que desarrollen fallo circulatorio en dicho hospital, al igual que el seguimiento de su periodo de recuperación o por el contrario la frecuencia del reporte de casos de muerte ostentados por el mismo.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El shock se ha definido como el fracaso que presenta el sistema circulatorio al momento de la perfusión de órganos y la oxigenación tisular requerida para satisfacer las demandas metabólicas celulares.⁽⁷⁾ Fisiopatológicamente se clasifica en cuatro tipos: hipovolémico, distributivo (vasopléjico), cardiogénico y obstructivo.⁽¹⁾ En este contexto el índice de shock (IS) aparece como una medida hemodinámica que puede ser tenida en cuenta en el manejo de estos pacientes. Este índice, se define como la relación entre frecuencia cardíaca (latidos por minuto) y presión arterial sistólica (mmHg).

Aparece formalmente en la literatura científica en la década de 1960, y desde entonces se ha explorado su relación con la PVC (Presión Venosa Central), la oximetría venosa central, la monitorización invasiva y el ácido láctico, en pacientes en los servicios de urgencias y en pacientes críticamente enfermos principalmente en la evaluación del choque hipovolémico.

Se ha propuesto como una herramienta rápida y no invasiva para evaluar la función cardiovascular global y como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de la hipoxia tisular, además de servir como factor pronóstico de complicaciones incluyendo la muerte; desde entonces su uso en la evaluación del shock hemorrágico y del trauma ha tenido un mayor reconocimiento y hace parte de diversos protocolos de manejo.⁽⁸⁾

En Colombia, se ha documentado una mortalidad del 21,9 y 45,6% para sepsis severa y choque séptico, respectivamente.⁽⁶⁾ Aunque en la sepsis severa y el choque séptico la hipovolemia es un componente importante, poco se ha estudiado el IS en estos pacientes. Así lo describen en un estudio realizado por Diaztagle Fernández Juan José, Gómez Núñez William Alexis y Plazas Vargas Merideidy en el año 2016 donde realizan una Revisión Sistemática de la literatura, los resultados sugieren que este índice puede ser útil en la predicción de resultados adversos, el seguimiento clínico y para definir el manejo con líquidos en este grupo de pacientes.⁽⁸⁾

Teniendo en cuenta las considerables tasas de mortalidad asociadas a distintos tipos de Shock, se espera con la realización de este estudio, determinar la relación entre el índice de shock y la evolución o mortalidad en los pacientes que ingresen al servicio de urgencias del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo, así como la identificación de las diferentes alteraciones paraclínicas presentes en el shock más frecuente en la misma población en aras de una vez identificado el

paraclínico más desencadenante de cualquier tipo de shock, darle oportuno manejo atenuando la exacerbación del cuadro.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) se encuentra ubicado en la ciudad de Neiva, en el departamento del Huila que está situado al suroccidente de Colombia. La Empresa Social del Estado hospital universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, constituye una categoría especial de entidad pública, que es descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa. Es una institución de tercer nivel que atiende a la población del Huila, el sur del Tolima, el Caquetá, parte del Amazonas, el Putumayo y el sur del Cauca. Busca contribuir al desarrollo social del país mejorando la calidad de vida y reduciendo la morbilidad y mortalidad evitable en la población usuaria, en la medida en que esté a su alcance, y para ello tiene como función prestar servicios de salud que satisfagan de manera óptima las necesidades y expectativas de la población, en relación con la promoción, el fomento, la conservación de la salud y la prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad.

Según lo anterior, surge el interrogante:

¿Es el índice de shock un predictor de morbi-mortalidad en pacientes que desarrollan fallo circulatorio en una institución de tercer nivel?

3. ANTECEDENTES

El término Shock es atribuido en su origen al cirujano francés Henri Françoise Le Dran (1740), que en su "Traite sur les playes d'armes à feu" se refirió al mismo como un impacto o golpe violento. Weil (1968) describió el shock como un "síndrome caracterizado por una postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria". Según dicha definición, describió seis tipos de shock: hipovolémico, cardiaco, bacterémico, hipersensible, neurogénico y obstructivo.⁽¹⁾

En un estudio prospectivo y observacional, se estudió la combinación de estos dos parámetros: lactato-SI (Índice de shock) grupo 1: ELL (Nivel de lactato elevado) y ESI (Índice de shock elevado), lactato-SI grupo 2: ELL o ESI, y lactato - SI grupo 3: NLL (Nivel de lactato normal) y NSI (Índice de shock normal) para las medidas de resultado primarias (mortalidad) y secundarias. Se analizó un total de 131 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. De los pacientes con ELL, 34,78% fueron ventilados mecánicamente ($P < 0,001$), 31,88% recibieron fármacos vasoactivos ($P < 0,001$) y 68,1% fueron hospitalizados ($P < 0,01$). La tasa de mortalidad entre los pacientes con ELL fue del 50,72% ($P < 0,001$). De los pacientes con ESI, el 39,42% murió ($P < 0,01$). El uso de ventilación mecánica en urgencias fue mayor en el grupo lactato-SI 1 [36,1%, $P < 0,0001$, sensibilidad: 100,0%, valor predictivo negativo (VPN): 100,0%]. El uso de drogas vasoactivas fue mayor en el grupo lactato-SI 1 (32,8%, $P < 0,0001$, sensibilidad: 100,0%, VPN: 100,0%). El grupo lactato-SI 1 mostró una mayor tasa de hospitalización (67,8%, $P > 0,05$). La mortalidad intrahospitalaria en el grupo lactato-SI 1 fue mayor (54,1%, $p < 0,0001$, sensibilidad: 100,0%, VPN: 100,0%). La combinación de ambos parámetros es eficaz para predecir estas medidas de resultado con mayor sensibilidad y VPN.⁽²⁾

Una revisión retrospectiva de expedientes médicos realizada en un departamento de urgencias académicas de medicina interna en Kerman, Irán, tuvo como objetivo elucidar la capacidad predictiva del índice de choque (SI), el SI modificado (ISM) y la edad SI para la mortalidad en pacientes asignados a los pacientes del Nivel de Severidad de Emergencia (IES) de nivel 3.

Se trataba a todos los pacientes mayores de 14 años de edad, clasificados en ESI nivel 3, fueron incluidos en el estudio. Los signos vitales de tiempo de triage se utilizaron para calcular SI, MSI y edad SI. El resultado primario fue mortalidad intrahospitalaria. Un total de 3375 pacientes fueron incluidos en el estudio, en el que 84 (2,5%) murieron durante la estancia hospitalaria. En el análisis multivariado ajustado, la edad SI, la presión arterial sistólica (PAS) y el sexo se asociaron

independientemente con la mortalidad, con valores de $P < 0,001$ (1,03 [1,01-1,04]), 0,003 (0,97 [0,96-0,99]), y 0,04 (1,61 [1,01 - 2,59]), respectivamente. La curva característica de funcionamiento del receptor mostró un área bajo curva de 0,717 para el modelo final de 3 variables y un área bajo curva de 0,678 para la edad SI en la predicción de la mortalidad. Concluyeron que en pacientes con ESI de nivel 3, la edad SI y la PAS mostraron ser mejores que SI o MSI para predecir la mortalidad. Sin embargo, debido a que su capacidad predictiva era modesta, la edad SI o PAS debería considerarse como complemento de las acciones de clasificación en favor de los pacientes con mayor riesgo de mortalidad.⁽³⁾

En un estudio de pruebas diagnósticas, retrospectivo, observacional tuvo como objetivo demostrar que el índice de shock modificado tiene valor como pronóstico de letalidad en pacientes con shock séptico en el hospital Belén de Trujillo. Se estudiaron 105 pacientes con shock séptico. Se calcularon la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, negativo y exactitud pronostica. Se aplicó el test de chi cuadrado y se compararon los promedios del índice entre ambos grupos por medio de t de student, como resultados obtuvieron que la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, negativo del índice de shock modificado como pronóstico de letalidad en shock séptico fue 83%; 85%; 61% y 95%, respectivamente. La exactitud pronostica del índice de shock modificado como pronóstico de letalidad en shock séptico fue de 85%. El promedio de índice de shock modificado fue 1.32 en el grupo de fallecidos, significativamente superior al promedio del grupo de sobrevivientes con 0.96. Finalmente se llegó a la conclusión que el índice de shock modificado tiene valor como pronóstico de letalidad en pacientes con shock séptico en el Hospital Belén de Trujillo.⁽⁴⁾

Un trabajo publicado en abril del presente año, en Medellín Colombia, tuvo como objetivo determinar en pacientes de urgencias la correlación y asociación entre los parámetros clínicos de perfusión y los valores de lactato en el momento de admisión; así como el cambio en los parámetros clínicos con la depuración del lactato. Además, determinar la asociación entre estas variables y la mortalidad intrahospitalaria. Fue un estudio de cohorte prospectiva, donde incluyeron en su población a estudio pacientes que ingresaron con sospecha de infección a un hospital de tercer nivel; se evaluaron 2257 pacientes 651 correspondían a infección confirmada. Para llevar a cabo su propósito, se midió el lactato en la admisión a las 6 y 24 horas, concomitantemente con las variables llenado capilar, índice de choque y presión de pulso, entre otras. Se realizó correlación de Spearman entre las variables clínicas, los niveles de lactato y su depuración; así como curvas ROC (características operativas para el receptor) para determinar la capacidad discriminativa de las variables clínicas para detectar hiperlactatemia. Además, se realizó un modelo de regresión logística multivariable para mortalidad.

En dicho estudio no se encontró ninguna correlación de utilidad entre las variables clínicas y el lactato ($r < 0.25$); y tampoco se detectó adecuada capacidad discriminativa para la detección de hiperlactatemia con ninguna variable clínica ($AUC < 0.61$). En el modelo de regresión logística multivariada el valor del lactato al ingreso fue la única variable que se asoció de manera independiente con mortalidad ($OR = 1.4$ IC 95% = 1.3-1.6). Finalmente llegaron a la conclusión que entre los pacientes que ingresan a urgencias con infección no se encontró correlación entre las variables clínicas y el lactato; sin embargo, el lactato al ingreso es un marcador pronóstico independiente de mortalidad.⁽⁵⁾

En una investigación de cohorte, prospectiva y observacional, se estudió los pacientes con trauma penetrante de tórax que ingresaron al servicio de urgencias del hospital universitario de Neiva, entre enero de 2013 y diciembre de 2013, y en quienes se valoró el índice de shock al ingreso. Se evaluaron las variables y se determinó el resultado de acuerdo con el índice de shock, generando una variable dicotómica con dos grupos: grupo A, con un índice menor de 0,9, y grupo B, con uno mayor de 0,9. Se comparó el índice de shock con el RTS (puntuación para traumatismo revisada), que incluye la escala de coma de Glasgow, la presión arterial sistólica y la frecuencia respiratoria. Se incluyeron los pacientes con trauma penetrante de tórax, a quienes se les determinó el índice de shock a su ingreso al servicio de urgencias. Se excluyeron los politraumatizados, los menores de 18 años y los mayores de 50 años, y aquellos con antecedentes de hipertensión arterial sistémica o síndrome metabólico. Se analizaron 170 pacientes, 129 (75,9 %) presentaron un índice de shock menor de 0,9, y los 41 pacientes restantes (24,1 %), tuvieron un índice mayor de 0,9. La media de la edad para el grupo A fue de 32,4 años y, para el grupo B, de 35,4 años. La media del ISS (índice de gravedad de lesión) para el grupo A fue de 11,3 puntos y, para el grupo B, de 20,6 puntos. La mortalidad a las 24 horas después de la lesión para el grupo A fue de: 13,2% y en el grupo B: 60,9%.⁽⁶⁾

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVOS GENERALES

Determinar el índice de shock como predictor de morbi-mortalidad en pacientes que desarrollan fallo circulatorio según grado de severidad de choque en una institución de tercer y cuarto nivel en la ciudad de Neiva Huila.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Caracterizar socio demográficamente y clínicamente los pacientes que presenten fallo circulatorio.

Identificar la relación del índice de shock con respecto a la mortalidad en pacientes con fallo circulatorio.

Relacionar correlación estadística entre el índice de shock y necesidad de soporte vaso activo, niveles de lactato y depuración de lactato.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 FALLO CIRCULATORIO

Síndrome clínico caracterizado por llenado capilar, valorado idealmente en el primer dedo de los pies, mayor o igual a 3 segundos, acompañado de piel fría, húmeda, pegajosa, con vasoconstricción y cianosis. Adicionalmente presenta manifestaciones clínicas como:

- Oliguria: flujo urinario menor a 30 mL/h (0,5mL/kg/h).
- Estado mental alterado: Trastorno cuantitativo (obnubilación: somnolencia, sopor, estupor, coma) o cualitativo (desorientación, confusión, agitación) de la conciencia.
- Hiperlactatemia: Lactato sérico mayor a 1,5 mmol/L (y/o déficit de base por debajo de -4 mmol/L y/o bicarbonato sérico menor de 15 mmol/L).
- PA previa desconocida: PA sistólica (PAS) por debajo de 90 mmHg, y/o PA Media (PAM) por debajo de 70 mmHg², por un tiempo >30 min.
- PA previa conocida: Disminución de la PAS en 40 mmHg del basal.
- Uso de drogas vasopresoras c/s inotrópicos para mantener la PAS o PAM.

El índice de shock (FC/PAS) permite detectar tempranamente a los pacientes en SC que todavía no desarrollan hipotensión. Un valor por encima de 0,6-0,7 se correlaciona con hiperlactatemia y severidad; Su utilidad se destaca con frecuencia en la detección temprana, y se correlaciona con la intensidad de tratamiento y el pronóstico en el shock hipovolémico-hemorrágico.⁽¹⁰⁾

5.2 FISIOLÓGÍA: FALLO CIRCULATORIO

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

El O₂ no se almacena en ningún tejido, excepto en el músculo donde puede encontrarse como parte de la oximioglobina, por ello el metabolismo aerobio depende del aporte constante de O₂, que se realiza a través del sistema cardiovascular. La cantidad de O₂ transportado a los tejidos está en función de la concentración de hemoglobina sanguínea, del O₂ unido a ésta (saturación de hemoglobina) y del flujo sanguíneo (gasto cardíaco). Para una misma demanda metabólica, si el transporte de O₂ (DO₂) disminuye, la proporción de O₂ que es extraída por los tejidos aumenta y el consumo de O₂ (VO₂) permanece constante, es decir, un descenso del DO₂ se compensa con un incremento de la extracción tisular de O₂ (REO₂) sin que varíe el VO₂, que en estas condiciones está en función de los requerimientos metabólicos y es independiente de los cambios en el DO₂. Sin embargo, el aumento de la REO₂ es limitado y cuando el DO₂ alcanza un nivel crítico (300-330 ml/min/m²) la extracción es máxima y descensos mayores del DO₂ no pueden ser compensados. En estas condiciones el VO₂ es dependiente de la disponibilidad de O₂ y no de la demanda metabólica.

El desequilibrio entre la demanda metabólica de O₂ y el DO₂ se traduce en un déficit de O₂ que conlleva un metabolismo celular anaerobio con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Cuando esta situación se prolonga lo suficiente, se agotan los depósitos intracelulares de fosfatos de alta energía y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis celular, lo que en definitiva se manifiesta como una disfunción de diferentes órganos y sistemas que compromete la vida del enfermo. Este es el proceso que ocurre en ciertos tipos de shock, en los que una hipoperfusión celular global, consecuencia de un gasto cardíaco (GC) disminuido, conlleva un importante descenso del DO₂ circunstancia en la que el VO₂ es dependiente del O₂ suministrado.

5.2.1 Mecanismos de producción de fallo circulatorio. El mantenimiento de una presión adecuada es imprescindible para que exista un flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio, por lo que cualquier enfermedad o alteración que produzca un descenso significativo de la presión sanguínea también compromete la perfusión de órganos vitales. La presión sanguínea depende de dos factores, el GC y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El primero es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen de eyección del ventrículo izquierdo (VI) y las RVS están determinadas fundamentalmente por el tono de la circulación arterial sistémica. El descenso de cualquiera de estos dos factores produce una caída de la presión que se intenta compensar con el incremento del otro factor, para que la presión sanguínea se mantenga dentro de valores normales. Sin embargo, un descenso importante de cualquiera de ellos conduce a hipotensión.

El volumen de eyección del VI está en función de la precarga, pos carga y contractilidad ventricular. El término precarga hace referencia a la longitud inicial del músculo antes de la contracción, siendo este el principal determinante de la fuerza contráctil. En el ventrículo intacto la precarga es determinada por el volumen tele diastólico ventricular (VTDV) y no por la presión tele diastólica ventricular (PTDV), aunque en la clínica esta última es utilizada con frecuencia para su valoración. Cuando disminuye la distensibilidad del ventrículo, como sucede en algunas situaciones patológicas (p.e. en la isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular, la relación entre el VTDV y PTDV se pierde y una presión de llenado normal (presión venosa central, presión de oclusión de arteria pulmonar) no descarta una precarga inadecuada como causa de fallo circulatorio.

La pos carga es la presión o fuerza ventricular requerida para vencer la resistencia a la eyección. De una forma simplificada podemos decir que la pos carga del VI viene determinada por la presión diastólica en aorta y por las RVS. En el ventrículo derecho (VD) depende de la presión diastólica de arteria pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

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

5.2.2 Descenso de la precarga. La causa más frecuente es la disminución del volumen intravascular por pérdida de sangre (hemorragia) o de otros fluidos (poliuria inapropiada, diarrea, tercer espacio, etc).

Otra causa es la pérdida del tono vasomotor del sistema venoso (venodilatación) que se traduce en un descenso del volumen intravascular efectivo. Este último mecanismo es de gran importancia en la patogenia de fallo circulatorio.

En otras ocasiones el retorno venoso y por lo tanto la precarga, se ve afectado adversamente por un aumento de la presión intratorácica, como ocurre en el neumotórax a tensión, la ventilación con presión positiva intermitente y la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

El retorno venoso también se ve dificultado por un aumento de la presión intrapericárdica (tañonamiento cardíaco y pericarditis constrictiva), alteración de la distensibilidad miocárdica y/o cambio de la geometría ventricular provocada por desviación del septo intraventricular (como ocurre en caso de una gran sobrecarga de presión o volumen del ventrículo derecho). Este último mecanismo contribuye al descenso del GC en la hipertensión pulmonar aguda (trombo embolismo pulmonar -TEP-, síndrome de distrés respiratorio del adulto -SDRA-).

La pérdida de la sincronía auriculo-ventricular disminuye el llenado del ventrículo y por lo tanto el GC, especialmente si aquél estaba previamente impedido por una lesión valvular o por una compílense baja. Por último, aunque la taquicardia es un mecanismo compensador, cuando la FC es excesivamente rápida la diástole puede acortarse lo suficiente como para dificultar el llenado ventricular y disminuir el GC.

5.2.3 Aumento de la postcarga. Cuando la poscarga aumenta disminuye la velocidad y el volumen de eyección ventricular. Este mecanismo es el responsable de la disminución del GC en la estenosis aórtica severa. En el TEP también se produce un aumento de la poscarga de VD, directamente por la obstrucción que supone el propio émbolo y por la vasoconstricción pulmonar inducida por la liberación de mediadores (tromboxano A2 y serotonina).

5.2.4 Disfunción cardíaca. Una disminución de la contractilidad miocárdica (infarto de miocardio, miocarditis) o la presencia de un flujo regurgitante (comunicación interventricular o insuficiencia valvular) se acompaña de un bajo volumen de eyección y puede llegar a producir fallo circulatorio.

5.2.5 Descenso de las resistencias vasculares sistémicas. Como antes hemos mencionado, un descenso de las RVS produce una caída de la presión sanguínea que puede comprometer la perfusión tisular. Esta vasodilatación se produce por liberación de mediadores, como sucede en la sepsis y en la anafilaxia, o por pérdida del estímulo simpático tras una lesión medular.

5.3 FISIOPATOLOGIA POR SISTEMAS: FALLO CIRCULATORIO

5.3.1 Alteraciones a nivel celular. La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de adenosina trifosfato (ATP celular). Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular. En la evolución de fallo circulatorio se produce mayor isquemia asplácica, favoreciendo la translocación bacteriana, que lleva a segundas y terceras noxas, produciendo un círculo vicioso de hipoperfusión tisular con fallo circulatorio irreversible que se asocia a apoptosis y muerte celular, dando lugar al fallo del órgano afectado.

El intercambio iónico entre sodio y potasio son dependientes del ATP, alterándose cuando ésta disminuye. Sumando que la producción energética celular también está afectada, dando lugar a un incremento en el sodio intracelular, se favorece el arrastre de agua al interior de la célula y se produce el edema celular. Subsecuentemente, hay una disminución de la potencial transmembrana, aumentando la permeabilidad, concretamente para los iones Ca^{++} .

Durante la isquemia no se regenera ATP, aunque se consume. Se acumulan productos intermedios intracelulares y sustrato, y cuando ocurre la reperfusión, lleva a la generación y liberación masiva de radicales libres de oxígeno gracias a las alteraciones previas metabólicas durante la isquemia. Los radicales libres lesionan las membranas a nivel celular y subcelular, producen desnaturalización de las proteínas y, consecuentemente, se rompen los cromosomas. La respuesta inflamatoria que se desencadena es sistémica y se genera después del fallo circulatorio, llegando a ocurrir horas o días después de la resucitación del paciente. La inflamación posisquémica se inicia por la activación de neutrófilos, macrófagos y

células endoteliales. La activación de macrófagos por liberación de citocinas amplifica la respuesta inflamatoria, y la activación de leucocitos y macrófagos.

5.3.2 Alteraciones a nivel tisular. El aumento de la extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo con esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como el glucólisis anaerobio) con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte. Si el aporte de oxígeno a la mitocondria no es suficiente para mantener la actividad de la cadena respiratoria se producirá un déficit de ATP y un exceso de hidrogeniones (acidosis metabólica), dando lugar a lo que se conoce como «disoxia». El exceso de nicotina mide adenina di nucleótido (NADH) activa a la enzima lactato deshidrogenasa derivando el piruvato a lactato. La medición de los hidrogeniones o del lactato se puede utilizar como indicador de la actividad mitocondrial y, por lo tanto, de una adecuada perfusión.

5.3.3 Fisiopatología de la función pulmonar. La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del fallo circulatorio, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome. Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA) con manifestación clínica de un edema pulmonar no carcinogénico.

La alcalosis respiratoria es más común en las etapas precoces del fallo circulatorio, como resultado de la estimulación simpática. Sin embargo, la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa. La acidosis respiratoria, motivada habitualmente por hipoventilación alveolar, puede ser secundaria a depresión del SNC, pero con cierta frecuencia refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica en algunas ocasiones la necesidad de ventilación mecánica.

Como se ha comentado, un cuadro de relativa frecuencia y con alta importancia es el SDRA, en el que, pese a que el mecanismo responsable es complejo y poco específico, es la complicación pulmonar más seria del fallo circulatorio con una alta mortalidad (descrita en algunos estudios incluso mayor del 50%). Debido al aumento de la permeabilidad alveolo-capilar se produce una acumulación pulmonar de agua extravascular. Se han identificado múltiples factores, como la sepsis, las transfusiones múltiples, la coagulación intravascular diseminada e incluso la aspiración.

5.3.4 Fisiopatología de la función cerebral. Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o a muerte cerebral.

5.3.5 Fisiopatología de la función renal. La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el fallo circulatorio. Está presente precozmente en el fallo circulatorio debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido. La afectación pasa por un incremento del tono vascular, mediado por el incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. Además, la perfusión renal cortical disminuye mientras que la perfusión medular aumenta, resultando en una disminución de la filtración glomerular. Una hipoperfusión prolongada termina en una insuficiencia renal aguda.

5.4 CLASIFICACIÓN DE SHOCK

Existen varios mecanismos de hipoperfusión orgánica y fallo circulatorio. El shock puede deberse a un bajo volumen circulante (shock hipovolémico: hemorrágico - no hemorrágico), vaso dilación (shock distributivo: séptico - anafilaxia - neurogénico), disminución primaria del gasto cardíaco (shock cardiogénico y obstructivo) o una combinación de estos.

5.4.1 Shock hipovolémico no hemorrágico. En determinados casos la hipovolemia es el mecanismo fisiopatológico principal del shock, si bien ésta existe en la mayoría de los pacientes en shock. Este cuadro puede producirse como consecuencia de importantes pérdidas de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), una diuresis excesiva (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al espacio intersticial con formación de un tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático).

El perfil hemodinámico es similar al del shock hemorrágico, es decir, RVS elevadas y GC y presiones de llenado bajas.

5.4.2 Shock hipovolémico hemorrágico. Este tipo de shock es consecuencia de la laceración de arterias y/o venas en heridas abiertas, de hemorragias secundarias a fracturas o de origen gastrointestinal, de hemotórax o de sangrados intraabdominales.

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. La gravedad del cuadro dependerá en gran parte de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. En el shock hemorrágico hay además un gran trasvase de líquido intersticial hacia el espacio intravascular, que es importante corregir. Como consecuencia de la hipovolemia hay un GC y una precarga baja con aumento de las RVS.

5.4.3 Shock cardiogénico. El choque cardiogénico se define como un estado de hipoperfusión sistémica ocasionado por falla cardíaca. Existen parámetros para definir el choque cardiogénico como lo son hipotensión persistente con presión arterial sistémica (PAS) menor a 80-90 mmHg o presión arterial media (PAM) reducida en 30 mmHg con respecto a la basal, reducción severa en el índice cardíaco menor a 1.8 L/min/m² sin soporte o menor a 2.2 L/min/m² en pacientes con soporte mecánico. Es característico encontrar adecuado o aumento en la presión de llenado ventricular (D2VI > a 18 mmHg o > a 10-15 mmHg en el VD).

Múltiples entidades pueden presentarse con shock cardiogénico (SC), el Infarto agudo de miocardio es la etiología mas frecuente secundario a falla ventricular izquierda. También son causas de (SC) el estadio final de miocardiopatías, miocarditis, valvulopatías severas, contusión cardíaca, post baypass cardiopulmonar, depresión miocárdica en la sepsis y miocardiopatías obstructivas.⁽¹¹⁾

Variables predictoras de shock cardiogénico en pacientes no reperfundido:

Mayor de 65 años de edad

Diabetes

Infarto previo

Fracción de eyección <35%

Falta de hipoquinesia, en áreas no afectadas

VARIABLES predictoras de shock cardiogénico, post reperfusión trombolítica:

Edad.

Presión arterial sistólica

Frecuencia cardíaca

5.4.4 Shock distributivo

5.4.4.1 Shock séptico. El término “shock séptico”, se asocia a episodios de bacteriemia severa, secundaria a infección originada en cualquier parte del organismo, que desencadena un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), caracterizado por episodios de fiebre o hipotermia, además de taquicardia, taquipnea, alteraciones en los paraclínicos con leucocitosis evidente y afección en diferentes órganos del cuerpo, que no responde a la administración adecuada de líquidos. Es un síndrome clínico caracterizado por riesgo tisular inadecuado, incapaz de responder a las demandas metabólicas de los lechos tisulares, manifestado por hipoxia celular.

El shock séptico proviene de la raíz francesa “choquer” o chocar contra, y corresponde al choque entre las barreras defensivas del cuerpo humano con un organismo invasor. Como las definiciones conceptuales orientaban en este sentido, es que la American College of chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, en 1991, proponen como definición del shock séptico, a la presencia de hipotensión arterial persistente con sistólicas menores a 90 mmHg y diastólicas menores a 60 mmHg, con presión arterial media de más de 40 mmHg, pese al uso adecuado de fluidos, asociado a hipoperfusión y disfunción multiorgánica. El shock séptico ha sido asociado a una mortalidad del 61% de los casos contra un 31% de pacientes con sepsis severa, dicho porcentaje aumenta en el grupo de personas de los países en vías de desarrollo, de los cuales, los neonatos y menores de 5 años, tienen mayor riesgo de padecerla por las condiciones insalubres de vida, la pobreza y la falta de recursos tecnológicos. Las áreas que con mayor frecuencia tienden a desarrollar shock séptico, son infecciones originadas en el pulmón, abdomen, tracto urinario y bacteriemia primaria, siendo más frecuente la producida por gérmenes Gram + que los Gram -.

El paciente con shock séptico se caracteriza por prestar un cuadro de:

- Shock hiperdinámico: propio de un proceso infeccioso, que se inicia con fiebre, taquipnea, piel diaforética y enrojecida, caliente y poco hidratada, además de pulso amplio, datos clínicos que pueden pasar desapercibidos en ancianos y personas con algún grado de inmunosupresión, pudiendo presentar trombosis e hipercoagulabilidad.
- Shock hipodinámico, que ocurre en fases avanzadas de la enfermedad, la función cardíaca se ha deteriorado y presenta hipotensión arterial, pulso filiforme, piel fría y cianótica, con oliguria marcada que llega a fallo renal, además de compromiso de la conciencia y estado de hipocoagulación por daño hepático y falla de los mecanismos de coagulación. El paciente presentará hemorragia digestiva, ictericia, datos de endocarditis, y lesión pancreática, así como lesiones purpúricas difusas.⁽¹²⁾

Los criterios diagnósticos presentes deberán ser:

- Presión sistólica menor a 90 mmHg y diastólica menor a 60 mmHg.
- Caída del gasto urinario menos de 25 ml/hora.
- Acidosis metabólica.
- Alteración del estado de conciencia.
- Disminución de la PO₂ en sangre arterial.
- Hemocultivo positivo.
- Plaquetopenia y Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

5.4.4.2 Shock anafiláctico. La anafilaxia o en su máxima manifestación el shock anafiláctico, es una reacción aguda potencialmente letal, causada por la liberación masiva de mediadores químicos de mastocitos, basófilos y otras células inflamatorias. Este cuadro está habitualmente mediado inmunológicamente, por anticuerpos IgE.

Las anafilaxias no mediadas por IgE, antes conocidas como reacciones anafilactoides, son similares clínicamente y resultan de una respuesta no inmunológica. La aparición de la anafilaxia mediada por IgE exige: una etapa de sensibilización, un periodo de latencia y un nuevo contacto del organismo con el antígeno o agente sensibilizante.

La anafilaxia se manifiesta con síntomas cutáneos, respiratorios, cardiovasculares y/o gastrointestinales. Pueden ocurrir por separado o en combinación. En la práctica se requiere que al menos dos órganos estén afectados. Si hay caída de tensión arterial se produce el shock anafiláctico.

5.4.4.3 Shock neurogenico. El shock neurogénico es un tipo de shock distributivo en el cual hay una pérdida súbita del tono autonómico ocurriendo hipotensión y bradicardia. La alteración de la autorregulación conlleva a una potencial lesión secundaria y al incremento de las lesiones. Diferentes causas, como dolor, trauma, factores psicológicos, drogas vasodilatadoras, etc., darán lugar a una estimulación exagerada del reflejo vagal que produce shock distributivo con disminución del gasto cardiaco, fenómenos que producen hipotensión arterial y déficit del riego sanguíneo al cerebro con la hipoxia correspondiente.

5.4.5 Shock obstructivo. En el shock obstructivo existe una enfermedad subyacente que provoca un impedimento mecánico, que no permite el llenado o el vaciamiento del corazón lo que lleva a una reducción del gasto cardíaco y a una disminución secundaria de la perfusión sistémica. Este impedimento mecánico no depende de una alteración intrínseca del miocardio. La mayoría de las causas que producen shock obstructivo son por obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho y la consiguiente disfunción de éste mismo.

Las causas de shock obstructivo podrían dividirse en dos grandes grupos, por una parte, las que se incluyen en el shock obstructivo intracardiaca y las que se incluyen en el shock obstructivo extra cardíaco.

5.4.5.1 Causas de shock obstructivo intracardiaco:

- Estenosis mitral y aórtica severas
- Obstrucción de prótesis valvular

- Tumores intrínsecos

5.4.5.2 Causas de shock obstructivo extra cardiaco:

- Obstrucción vascular intrínseca: hipertensión pulmonar severa, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, tromboembolismo pulmonar agudo, embolia gaseosa.
- Aumento de presión intratorácica: neumotórax a tensión.
- Obstrucción vascular extrínseca: tumores mediastínicos o extrínsecos.⁽¹³⁾

5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK

5.5.1 Signos tempranos de fallo circulatorio:

- Taquicardia
- Taquipnea
- Pulso periférico débil o saltón
- Retraso del relleno capilar mayor de 2 segundos
- Piel pálida o fría
- Presión de pulso reducida
- Oliguria

5.5.2 Signos tardíos de fallo circulatorio:

- Deterioro del estado mental
- Pulso central débil o ausente
- Cianosis central
- Hipotensión

- Bradicardia

Aunque no son específicos, los datos físicos en conjunto son útiles para valorar a los pacientes en shock:

Piel y temperatura: La piel típicamente está pálida, cianótica o parduzca, sudorosa y pegajosa, con la temperatura alterada (puede haber hipotermia o hipertermia) y con llenado capilar lento (mayor de 2 segundos).

Frecuencia cardiaca (FC): En general se eleva, aunque puede observarse bradicardia paradójica en algunos casos de shock hemorrágico, en el hipoglucémico, en caso de tratamiento con beta- bloqueantes y con trastorno cardiaco preexistente.

Presión arterial. La presión arterial sistólica (PAS) se eleva ligeramente al principio, aunque luego desciende. La presión arterial diastólica (PAD) también puede estar aumentada al principio, pero desciende cuando falla la compensación cardiovascular.

Sistema nervioso central. De forma secundaria a la reducción de la presión de perfusión cerebral aparecen síntomas como agitación e inquietud, confusión, delirio, y coma. Pacientes hipertensos crónicos pueden presentar síntomas con presión arterial normal.

Respiratorio. Síndrome de distrés respiratorio del adulto, con taquipnea, hipocapnia y broncoespasmo que evoluciona a insuficiencia respiratoria. También puede haber disnea por edema pulmonar secundario a disfunción del ventrículo izquierdo.

Órganos esplácnicos. Íleo, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, colecistitis a calculosa, isquemia mesentérica.

Renal. Oliguria: se debe cuantificar la diuresis mediante sonda vesical (al menos durante 30 minutos), y se considera normal si es mayor de 1 ml/kg/h, reducida entre 0,5 y 1 ml/kg/hora y severamente reducida si es menor de 0,5 ml/kg/h.

5.6 DIAGNÓSTICO DE FALLO CIRCULATORIO

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la observación de los síntomas y signos que presenta el paciente, así como en la monitorización de este y la medición de parámetros analíticos directamente relacionados con el proceso.

Es importante el reconocimiento precoz del shock, ya que su reversibilidad y, por tanto, su morbimortalidad, dependen del estadio evolutivo en que se encuentre en el momento del diagnóstico. Distinguimos dos tipos de shock en función de que los mecanismos compensadores actúen correctamente o se agoten:

5.6.1 Shock moderado:

- Piel: fría, pálida y con retraso en el relleno capilar.
- SNC: intranquilidad, ansiedad, nerviosismo.
- Cardiovascular: taquicardia con presión arterial normal o levemente disminuida.
- Respiratorio: taquipnea.
- Renal: oliguria

5.6.2 Shock grave:

- Piel: fría, pálida, cianótica y con livideces en las extremidades.
- SNC: somnolencia, confusión, coma.
- Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, arritmias.
- Renal: oligoanuria.
- Respiratorio: taquipnea/bradipnea.
- Metabolismo: acidosis metabólica, hipoglucemia.⁽¹⁴⁾

Dada la existencia de los distintos tipos de shock, así como los diversos procesos patológicos que pueden llevar a cualquiera de ellos, es difícil establecer criterios que ayuden en el diagnóstico precoz.

Hay una serie de síntomas y signos que son comunes a todos los tipos de shock, como hipotensión, oliguria, frialdad cutánea, sudoración, alteración del estado de conciencia y acidosis metabólica. Sin embargo, hay otros que pueden orientar hacia una etiología concreta:

Shock hipovolémico: Aparecerán hemorragias externas o internas (traumatismos cerrados toracoabdominales, fracturas de huesos largos, hematemesis, melenas, rectorragias), pérdidas de fluidos (vómitos), diarreas, quemaduras extensas o al tercer espacio, como sucede en pancreatitis, obstrucción intestinal, etc.

Shock cardiogénico: Encontraremos dolor torácico, palpitaciones, disnea brusca, soplos cardíacos, ingurgitación yugular.

Shock obstructivo: También llamado shock cardiogénico compresivo, tonos apagados, ingurgitación yugular, pulso paradójico, ausencia de murmullo alveolo vesicular.

Shock distributivo: Se presentarán con disnea, exantema cutáneo, tos, dificultad para tragar en los casos de anafilaxia; en él séptico encontraremos fiebre (o no) y síntomas de localización de la infección (que incluso pueden no aparecer).

5.6.3 Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos empíricamente aceptados para el fallo circulatorio son los siguientes:

- Oliguria: flujo urinario menor a 30 mL/h (0,5mL/kg/h).
- Estado mental alterado: Trastorno cuantitativo (obnubilación: somnolencia, sopor, estupor, coma) o cualitativo (desorientación, confusión, agitación) de la conciencia.

- Hiperlactatemia: Lactato sérico mayor a 1,5 mmol/L (y/o déficit de base por debajo de -4 mmol/L y/o bicarbonato sérico menor de 15 mmol/L).
- PA previa desconocida: PA sistólica (PAS) por debajo de 90 mmHg, y/o PA Media (PAM) por debajo de 70 mmHg², por un tiempo >30 min.
- PA previa conocida: Disminución de la PAS en 40 mmHg del basal.
- Uso de drogas vasopresoras c/s inotrópicos paramantener la PAS o PAM. ⁽¹⁰⁾

Para establecer el diagnóstico de shock deben estar presentes, al menos, cuatro de estos criterios.⁽¹⁵⁾

5.7 PARACLÍNICOS

5.7.1 Presión arterial y perfusión tisular: Presión de perfusión. La función del sistema cardiovascular es dependiente de la de todos los órganos, cumpliendo a la vez otras funciones que permiten la comunicación entre ellos y aportando, además, los elementos de protección y reparación de los diferentes tejidos. La alteración en el mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es el factor crucial del mecanismo fisiopatológico del shock. La perfusión de un órgano depende de la presión de perfusión que, a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Esta última es proporcional a la longitud de los vasos sanguíneos y a la viscosidad de la sangre, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso.

Por lo tanto, el área transversal de un vaso es el determinante básico de la resistencia al flujo sanguíneo. Dado que el tono del músculo liso vascular regula la sección transversal del lecho arteriolar (el punto del árbol vascular de mayor importancia en cuanto a su resistencia sistémica), cualquier variable que afecte dicho tono tiene profunda influencia sobre la resistencia vascular y, así mismo, sobre la presión de perfusión.

El segundo determinante crucial de la presión arterial es el gasto cardíaco que, a su vez, es el producto de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. El volumen

sistólico está en función de 3 variables principales: precarga, poscarga y contractilidad, por lo que el gasto cardiaco dependerá de 4 variables:

- La frecuencia cardiaca, de forma lineal.
- La precarga, generalmente reflejada en el volumen telediastólico ventricular, siendo su principal determinante el retorno venoso, dependiente del gradiente de presiones entre la cámara auricular derecha y los vasos periféricos.
- La poscarga o impedancia al flujo sanguíneo, está en relación con la resistencia vascular sistémica.
- La contractilidad del miocardio: el estado contráctil está directamente relacionado con la concentración de calcio intracelular, y el grado de acortamiento depende, además del calcio, del entrecruzamiento de las miofibrillas previo a la contracción.⁽¹⁵⁾

5.7.2 Lactato. El lactato es un ácido fuerte y se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ion hidrógeno, éste pasa a la sangre y es transportado hasta el hígado donde puede transformarse de nuevo en piruvato y utilizarse para la síntesis de glucosa (ciclo de Cori, que consiste en la conversión de glucosa a lactato en la periferia y de lactato a glucosa en el hígado) o puede permanecer en la célula hasta que se restablezcan las condiciones aeróbicas, momento en que se transformará en piruvato. El lactato es, cuantitativamente, el sustrato más importante para la síntesis de glucosa. El que se encuentra circulando procede sobre todo del músculo esquelético y, en menor medida, de eritrocitos, médula renal, cerebro y piel.

5.7.2.1 Lactato en sangre o en plasma. El valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2 mmol/L (21). Los coeficientes de variación intra (CVi) e interindividuales (CVg) son 27,2 y 16,7% respectivamente. Un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5 mmol/L) suele cursar sin signos ni síntomas específicos. Según se eleva la misma por encima de ese nivel aumenta el riesgo de aparición de las manifestaciones clínicas de la acidosis láctica: taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental, que puede ir desde un leve estado confusional hasta el coma. La respiración puede volverse profunda y rápida (respiración de Kussmaul) como respuesta compensatoria a la acidosis. Su medición es útil para valorar la oxigenación tisular, ya que es un buen indicador de

hipoperfusión tisular. Se debe sospechar una acidosis láctica en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada. Se acepta, en general, que concentraciones de lactato superiores a 5 mmol/L implican un mal pronóstico en pacientes graves. Se ha demostrado que un nivel elevado de lactato en el contexto de un traumatismo, una sepsis o en un paciente crítico es un signo de mal pronóstico que indica la necesidad de medidas terapéuticas inmediatas e intensivas. Si estas medidas consiguen reducir el lactato en 24-48 horas, las posibilidades de supervivencia se incrementan notablemente.⁽¹⁶⁾

5.7.3 Pruebas complementarias orientadas al fallo circulatorio. En los servicios de urgencias es esencial la orientación sindrómica inicial, de ahí la importancia de que las pruebas complementarias realizadas se dirijan a orientar en el grado de afectación del paciente y en descubrir el origen del fallo circulatorio.

5.7.4 Hemograma (con recuento y fórmula leucocitaria). Importante tanto para conocer la situación inmunitaria del paciente como para orientar en los agentes patógenos responsables del shock séptico (leucocitosis con desviación izquierda en procesos bacterianos, neutropenia en pacientes VIH y en infecciones por Brucella, eosinofilia en parasitosis y shock anafiláctico); hemoglobina con hematocrito, tan importante en los episodios de shock hipovolémico por cuadro exanguinante, así como en los episodios de hemorragia digestiva.

5.7.5 Examen de orina. De importancia en los cuadros sépticos sin foco aparente (cabe tener siempre en cuenta la prostatitis en el varón y la pielonefritis en las mujeres), además de ser el foco de sepsis más frecuente en los pacientes mayores de 65 años.

5.8 COMPLICACIONES

El Shock en fases avanzadas o en condiciones de rápida evolución ocasiona el síndrome de disfunción multiorgánica y afecta a los órganos y sistemas:

- Cerebro: Encefalopatía metabólica.
- Corazón: Injuria coronaria aguda y arritmias.
- Riñón: Insuficiencia renal aguda.

- Respiratorio: Injuria pulmonar aguda.
- Hematológico: Trastornos de coagulación.
- Metabólico: Desórdenes electrolíticos y ácido base.
- Nutricional: Desnutrición hipercatabólica.
- Gastrointestinal: Hemorragia digestiva, hepatopatía aguda.

6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	CATEGORÍA DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR
Género	Término técnico específico en ciencias sociales que alude al «conjunto de características diferenciadas que cada sociedad <i>asigna</i> a hombres y mujeres.	Femenino y Masculino	Nominal	Porcentaje Moda
Edad	Vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo	Años	Razón	Porcentaje Promedio Media
Procedencia	Origen, principio donde nace o se deriva algo.	Municipio	Nominal	Porcentaje Moda
Seguridad Social	Entidad prestadora de salud, son empresas que brindan servicios de salud privada a los trabajadores que están afiliados a ella y complementan la cobertura que brindan la salud.	Contributivo Subsidiado	Nominal	Porcentaje Moda
Índice de Shock	Integración de dos variables fisiológicas: Frecuencia cardiaca/Presión arterial sistólica	Normal Moderado Shock Grave	Ordinal	Porcentaje Promedio

Llenado Capilar	Prueba rápida realizada sobre los lechos ungueales. Utilizado para vigilar la deshidratación y la cantidad de flujo sanguíneo al tejido.	< 3 segundos >3 segundos	Ordinal	Porcentaje
Frecuencia Cardíaca	Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto (latidos por minuto).	Taquicardia Normal Bradycardia	Nominal	Porcentaje
Frecuencia Respiratoria	Cantidad de respiraciones que una persona hace por minuto.	Normal y Taquipnea	Nominal	Porcentaje
Oliguria	Producción anormalmente baja de orina por el organismo; viene definida por la diuresis, es decir, la cantidad de orina producida en 24 horas. Hablamos de oliguria cuando esta cantidad es inferior a los 500 ml al día en adultos.	Si No	Nominal	Porcentaje
Lactato	Es la intensidad de ejercicio en la que el lactato (ácido láctico) empieza a acumularse en la corriente sanguínea.	<2mmol/L >2mmol/L	Ordinal	Porcentaje Media Moda
Depuración de Lactato	Factor pronóstico para la estancia hospitalaria en casos de sepsis, reanimación cardiopulmonar, quemaduras, cirugía cardíaca y trauma que sea mayor al 10% después de un periodo 6 de horas.	Si No	Nominal	Porcentaje

Hematocrito	Evaluación sanguínea que permite conocer el volumen de los hematíes.	>36% en hombre >33% en mujeres	Ordinal	Porcentaje Mediana Moda
Índice de Charlson	Sistema de evaluación de la esperanza de vida a los 10 años, en dependencia de la edad en que se evalúa, y de las comorbilidades del sujeto.	Ausencia de comorbilidad: 0-1 punto. Comorbilidad baja: 2 puntos. Comorbilidad alta: >3 puntos.	Ordinal	Porcentaje
Soporte Vasoactivo	Agentes farmacológicos que inducen cambios en la resistencia vascular, generando cambios en la presión arterial media.	Si No ¿Cuál y a que dosis?	Nominal	Porcentaje
Soporte Ventilatorio	Procedimiento de respiración artificial de forma que mejora la oxigenación y que influye en la mecánica pulmonar.	Si No	Nominal	Porcentaje
Mortalidad	Número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo (estancia intrahospitalaria) y causa.	Si No	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo en el cual se detallaron las alteraciones clínicas y su relación con las paraclínicas en la evolución de la perfusión tisular en los pacientes con fallo circulatorio, y su significado pronóstico.

7.2 LUGAR

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) se encuentra ubicado en la ciudad de Neiva, en el Departamento del Huila, que está situado al suroccidente de Colombia (Gobernación del Huila). La Empresa Social del Estado Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, constituye una categoría especial de entidad pública, que es descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa. Es una institución de tercer nivel y cuarto nivel que atiende a la población del Huila, el sur del Tolima, el Caquetá, parte del Amazonas, el Putumayo y el sur del Cauca.

7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Pacientes adultos que ingresaron y/o desarrollaron fallo circulatorio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, Huila, y fueron diagnosticados según el CIE10 (clasificación internacional de enfermedades, decima versión), correspondientes a los distintos tipos de shock empleando los siguientes códigos R57.0, R57.1, R57.8, R57.9. Se calculó el tamaño de la muestra que fue de 139 pacientes, con base en una prevalencia del 7 al 10% de shock en Colombia, la cual fue recolectada de manera no aleatoria por conveniencia.

7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Personas mayores de 18 años que ingresan a un hospital de tercer nivel y presenten:

- Llenado capilar mayor o igual a 3 segundos, acompañado de piel fría, húmeda, vasoconstricción y cianosis.

- Oliguria
- Estado mental alterado.
- Hiperlactatemia
- Presión sistólica < 90mmHg
- Presión arterial media <70mmHg
- Uso de vasopresores
- Índice de Shock >0.6 -0.7

La muestra la integran solo aquellos que cumplan 4 o más de las condiciones anteriores.

7.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

El procedimiento para la recolección de datos se realizó con previa autorización del comité de ética del Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo; para ello se utilizó la revisión de historias clínicas de cada uno de los pacientes que ingresaron a una institución de tercer y cuarto nivel con fallo circulatorio, se tomó la información necesaria según las variables de instrumento (cuestionario), que fue diligenciado por los investigadores (estudiantes de pregrado de medicina de la universidad Surcolombia Neiva-Huila), durante los 7 días de la semana en la jornada de la tarde y que fueron analizados por los médicos internistas, 6 horas después del ingreso fueron revisados de nuevo los paraclínicos, haciendo énfasis en la depuración de lactato, se realizó un seguimiento durante la estancia hospitalaria del paciente evaluando su estado. Se incluyeron pacientes con diagnóstico CIE -10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión) correspondientes a los distintos tipos de shock, empleando los siguientes códigos: R57.0, R57.1, R57.8, R57.9.

7.6 INSTRUMENTOS PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El instrumento para la recolección de la información se realizó de acuerdo a cada una de las variables que se controlaron en el presente estudio. Fue de tipo cuestionario el cual se diligenció con información correspondiente a cada una de

ellas y así se logró el cumplimiento de los objetivos establecidos para el mismo. Como son:

- Edad del paciente
- Información Sociodemográfica
- Manifestaciones clínicas
- Datos paraclínicos
- Uso de soporte vital

Dicha información fue extraída propiamente de la historia clínica de cada participante, que posteriormente fue tabulada y analizada por los investigadores.

7.7 PRUEBA PILOTO

La prueba piloto se inició en agosto del 2018, luego de la aprobación del estudio por el comité de ética del HUHMP, una vez se recolectó el 10% de la muestra calculada (139 pacientes), se analizó y se aprobó el instrumento el cuál no hubo la necesidad de realizar ajustes, se realizaron los primeros análisis estadísticos.

7.8 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

CODIFICACION DE VARIABLES

VARIABLES	CATEGORIA	CODIGO
EDAD	NUMERICO	No aplica
GENERO	M	0
	F	1
SEGURIDAD SOCIAL	Contributivo	0
	Subsidiado	1
PROCEDENCIA	Rural	0
	Urbano	1
INDICE DE SHOCK	Normal	0
	Moderado	1
	Grave	2
LLENADO CAPILAR	<3sg	0
	>3sg	1
FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia	0
	Normal	1
	Bradicardia	2
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Normal	0
	Taquipnea	1
HIPOTENSION	Si	0
	No	1
OLIGURIA	Si	0
	No	1
LACTATO	<2 mmol/l	0
	>2mmol/l	1
DEPURACION DE LACTATO >10%	Si	0
	No	1
HEMATOCRITO	Si	0
	No	1
INDICE DE CHARLSON	Ausente	0
	Bajo	1
	Alto	2
SOPORTE VASOACTIVO	Si	0
	No	1
SOPORTE VENTILATORIO	Si	0
	No	1
MORTALIDAD	Si	0
	No	1

7.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

Como fuente primaria de información se utilizó el Kardex de cada servicio del hospital, en donde fue encontrado el diagnóstico, fecha de ingreso, ubicación e identificación de los pacientes con criterios de inclusión. La fuente secundaria de información fue la historia clínica del paciente.

7.10 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Se realizó un análisis inicialmente univariado y bivariado; en donde para las variables cualitativas se calculó medidas de frecuencia; y para las variables cuantitativas se determinaron medidas de tendencia central, dispersión y posición; una vez realizado lo anterior se hizo el contraste de hipótesis para las pruebas de normalidad con la prueba Kolmogorov-smirnov. Posteriormente, se realizó un análisis bivariado utilizando diferentes pruebas estadísticas según el tipo de distribución de las variables, como correlaciones de Pearson y Spearman, y para variables cualitativas estadístico de chi-cuadrado, t-student y U de Mann Whitney. Del análisis Bivariado se realizó una regresión logística y lineal según correspondió para el control de las variables confusoras, con las variables clínicas y estadísticamente significativas, para determinar los factores de riesgo para mortalidad en este grupo de pacientes.

7.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Según la Resolución 8430 de 1993 de la Republica de Colombia del Ministerio de Salud, se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Para el desarrollo de esta investigación se hará énfasis en el Título II, de la investigación en seres humanos, Capítulo 1 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos , Artículo 5 sobre el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar, Artículo 6 sobre los criterios a tener en cuenta en una investigación en seres humanos, Artículo 8 sobre la protección de la privacidad del individuo, sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice.

Para efectos de esta investigación se clasifica en la categoría tipo a, investigación sin riesgo según el Artículo 11, en la que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio.

La realización de la presente investigación no conlleva en su concepto, en su desarrollo, ni en la publicación de resultados, lesiones a la dignidad humana y menos aún en su integridad, de las personas que intervienen en el estudio. Se garantizará los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia, para el manejo de todos los datos e información recolectada en la revisión de las historias clínicas, la información se utilizará exclusivamente con fines investigativos y ésta no será utilizada en detrimento de la integridad física, moral y espiritual de los participantes. Se tendrá acceso a las mismas, previa autorización del Hospital Universitario

Hernando Moncaleano Perdomo y así mismo del familiar del participante por medio del consentimiento informado. La investigación se realizará por personal en formación profesional, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano.

Se garantiza la no alteración de las intervenciones médicas propias de cada paciente y el suministro de fármacos adicionales a los mismos.

Con respecto a los beneficios que podrá obtener el participante, se tendrá la satisfacción personal gracias a que su colaboración contribuye al entendimiento de la relación del índice de shock como marcador de morbi-mortalidad, así mismo como de factores asociados en el desarrollo del shock, estableciendo un marco de acción futura.

8. RESULTADOS

Los datos se recolectaron desde agosto del 2018 hasta enero del 2019 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva.

La muestra obtenida en dicho periodo de estudio fue de 102 pacientes, de los cuales 55 (53,9%) pertenecieron al género Femenino, 76 (74,5%) procedían del área urbana y 66 (64,7%) pertenecen al régimen subsidiado. (Tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes que desarrollaron fallo circulatorio durante su estancia hospitalaria.

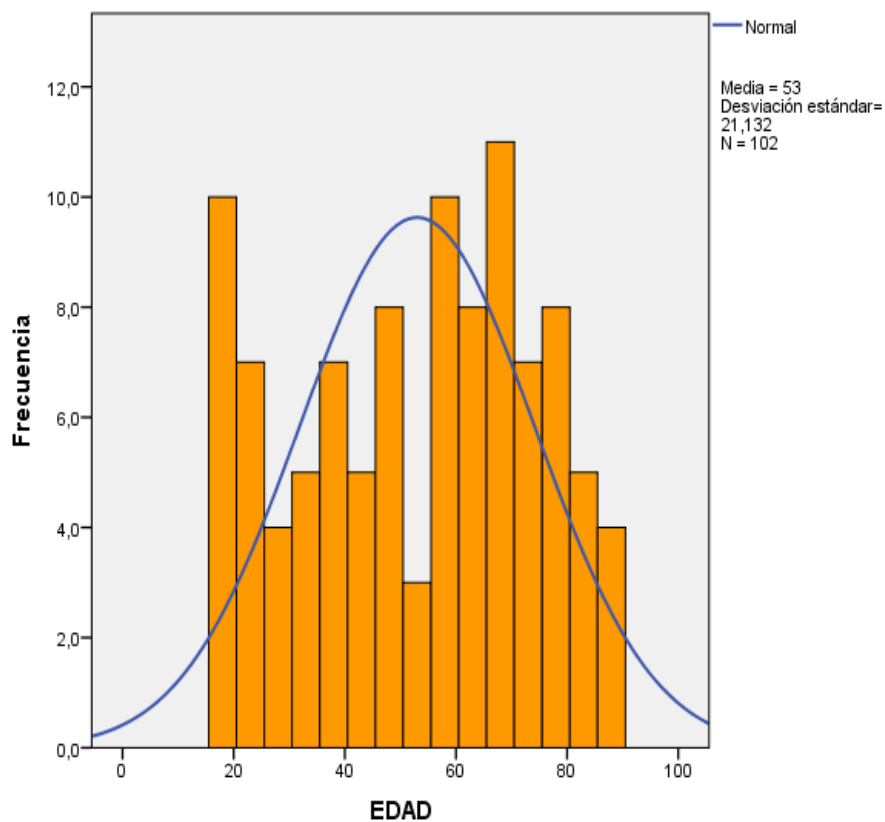
	FRECUENCIA N: 102 (%)
GENERO	
Masculino	47 (46,1%)
Femenino	55 (53,9%)
PROCEDENCIA	
Urbano	76 (74,5%)
Rural	26 (25,5%)
SEGURIDAD SOCIAL	
Contributivo	36 (35,3%)
Subsidiado	66 (64,7%)

Se describe el análisis de la edad de los pacientes incluidos en el estudio, determinándose una media 53 años, con una desviación estándar de 21,13 años. (Tabla 2, gráfica 1).

Tabla 2. Datos estadísticos descriptivos de la edad de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio.

Estadísticos Descriptivos. N: 102			
Mínimo	Máximo	Media	Mediana
18	88	53	56,5
Rango	Desviación Estándar	Varianza	Percentiles
70	21,132	446,554	Q1: 35 Q3: 69

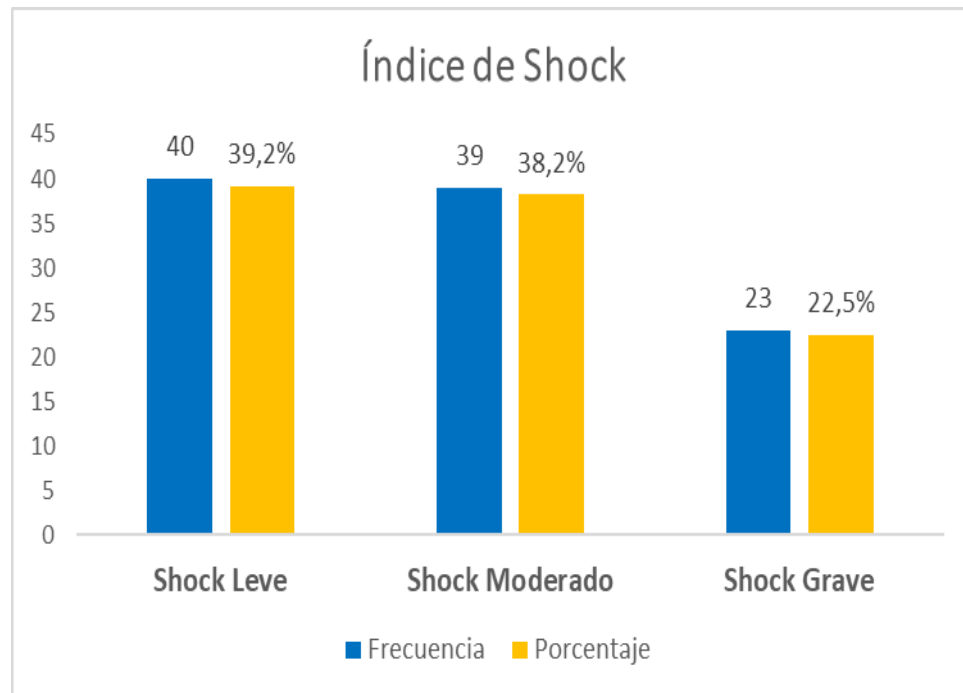
Gráfica 1. Frecuencia de edad de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio.



Analizando el índice de shock de acuerdo a su grado de severidad y al número de pacientes que desarrollaron fallo circulatorio, se observó que el tipo de shock leve

alcanzo mayor frecuencia de presentación (39,2%) seguido del shock moderado con un 38,2%. (Gráfica 2).

Gráfica 2. Frecuencia del índice de shock en pacientes que desarrollaron fallo circulatorio.



Se presentan los resultados de la toma de signos vitales que se realizan a los pacientes al ingreso y durante su estancia hospitalaria, podemos notar que dichos signos vitales demuestran que los pacientes incluidos en este estudio, cumplen en gran medida con los criterios de inclusión establecidos. (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de signos vitales en pacientes con fallo circulatorio.

		FRECUENCIA N: 102
FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia	57 (55,9%)
	Normal	40 (39,2%)
	Bradicardia	5 (4,9%)
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Normal	49 (48,0%)
	Taquipnea	53 (52,0%)
LLENADO CAPILAR	Menor a 3 seg	73 (71,6%)
	Mayor a 3 seg	29 (28,4%)

De los 102 pacientes que ingresaron y/o desarrollaron fallo circulatorio durante su estancia en el Hospital Universitario de Neiva, 55 (53,9%) no presentaron oliguria, 51 (50%) tenían un lactato superior a 2 mmol/L, 49 (48%) presentaron un aumento del 10% del mismo a las 6 horas y 62 (60,8%) no mostraron alteración en su hematocrito. (Tabla 4).

Tabla 4. Frecuencia de paraclínicos realizados en pacientes que desarrollan fallo circulatorio.

		FRECUENCIA N: 102
OLIGURIA	Si	47 (46,1%)
	No	55 (53,9%)
LACTATO	Menor a 2 mmol/L	51 (50,0%)
	Mayor a 2 mmol/L	51 (50,0%)
DEPURACION DEL LACTATO	Si	49 (48,0%)
	No	53 (52,0%)
HEMATOCRITO	Si	40 (39,2%)
	No	62 (60,8%)

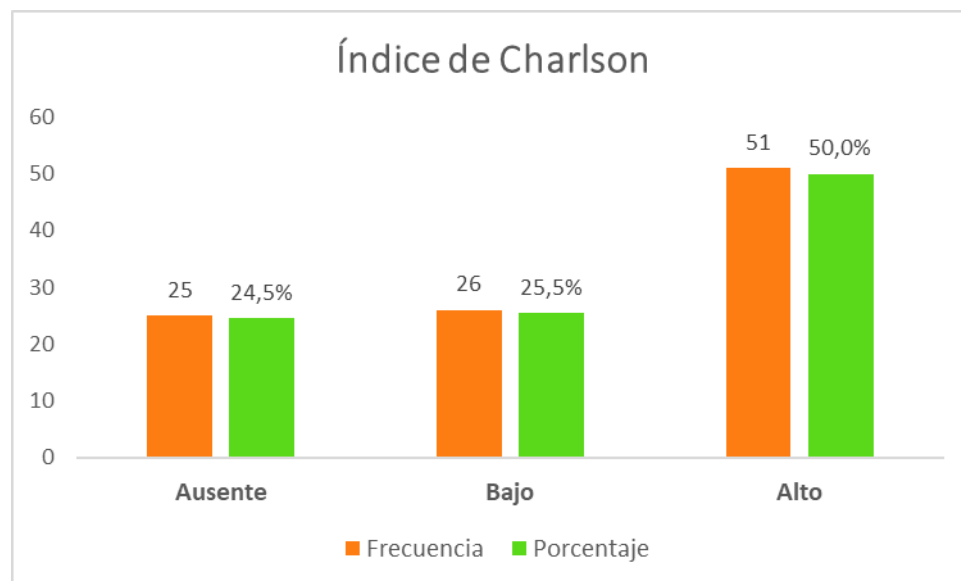
En la siguiente tabla, se describe el requerimiento vaso activo y ventilatorio de los 102 pacientes incluidos en el estudio. Se observó que 66 (64,7%) pacientes requirieron soporte vaso activo y 65 (63,7%) en relación a toda la población necesitó de un soporte ventilatorio. (Tabla 5).

Tabla 5. Requerimiento vaso activo y ventilatorio.

		FRECUENCIA N: 102
Soporte Vasoactivo	Si	66 (64,7%)
	No	36 (35,3%)
Soporte Ventilatorio	Si	65 (63,7%)
	No	37 (36,3%)

Al analizar el índice de sobrevida Charlson, observamos que 51 (50%) pacientes alcanzaron una puntuación superior a 3 (alto), lo que indica una expectativa de vida menor a 10 años. (Gráfica 3).

Grafica 3. Frecuencia del nivel de sobrevida en pacientes que desarrollaron fallo circulatorio: Índice de Charlson.



Con respecto a la mortalidad durante la estancia hospitalaria de los pacientes incluidos en el estudio, 36 (35,3%) de ellos murieron. Observamos que de los 23 (22,5%) pacientes que desarrollaron shock grave, 14 (13,7%) de ellos murieron, de los 39 (38,2%) que presentaron un shock moderado 11(10,8%) fallecieron y de los 40 (39,2%) restantes con shock leve, 11 (10,8%) murieron. Estableciéndose una asociación estadísticamente significativa, con un valor de chi cuadrado de 0,01. (Tabla 6).

Tabla 6. Análisis entre índice de shock y mortalidad.

		MORTALIDAD		Total	
		Si	No		
INDICE DE SHOCK	Leve	Recuento	11	29	40
		% del total	10,8%	28,4%	39,2%
	Moderado	Recuento	11	28	39
		% del total	10,8%	27,5%	38,2%
	Grave	Recuento	14	9	23
		% del total	13,7%	8,8%	22,5%
Total	Recuento	36	66	102	
	% del total	35,3%	64,7%	100,0%	

Pruebas de chi- cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,510	2	0,01
Razón de verosimilitud	8,203	2	0,017
Asociación lineal por lineal	5,837	1	0,016
N de casos válidos	102		

Teniendo en cuenta la clasificación según grado de severidad establecida de acuerdo a la presentación del fallo circulatorio (shock) en leve, moderado y grave, de los 40 pacientes que presentaron shock leve, 31 de ellos requirieron soporte vaso

activo, de los 39 que presentaron shock moderado, 20 requirió soporte vaso activo, y de los 23 que alcanzaron shock grave, 15 de ellos necesitaron soporte vaso activo. Al hacer el cruce de variables, se observó que no es estadísticamente significativa la relación del índice de shock con el requerimiento vasoactivo debido a que el valor de significancia es superior a 0,05. ($p: 0,051$), y un coeficiente de Pearson que no muestra correlación lineal entre las mismas. (Tabla 7).

Tabla 7. Relación de índice de shock y soporte vaso activo.

		SOPORTE VASOACTIVO			Total
		Si	No		
INDICE DE SHOCK	Leve	Recuento	31	9	40
		% del total	30,4%	8,8%	39,2%
	Moderado	Recuento	20	19	39
		% del total	19,6%	18,6%	38,2%
	Grave	Recuento	15	8	23
		% del total	14,7%	7,8%	22,5%
Total		Recuento	66	36	102
		% del total	64,7%	35,3%	100,0%

Prueba de chi – cuadrado

		VALOR	DF	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado Pearson	de	5,947	2	0,051
Razón verosimilitud	de	6,034	2	0,049
Asociación lineal por lineal		1,802	1	0,180
N de casos válidos		102		

Comparando el índice de shock con los niveles de lactato, se observó que de todos los pacientes que presentaron shock leve, 16 (15,7%) tenían lactato superior al 2 mmol/L y de los que presentaron shock moderado y grave, 20 (19,6%) y 15 (14,7%) respectivamente siguieron la tendencia. La relación entre el índice de shock y los niveles de lactato no fue estadísticamente significativa debido a que el resultado de chi cuadrado fue superior a 0,05 (0,153), sin embargo, el coeficiente de Pearson muestra una relación lineal entre dichas variables. (Tabla 8).

Tabla 8. Tabla de contingencia entre índice de shock y lactato.

		LACTATO			Total
		<2mmol/ L	>2mmol/ L		
INDICE DE SHOCK	Leve	Recuento	24	16	40
		% del total	23,5%	15,7%	39,2%
	Moderado	Recuento	19	20	39
		% del total	18,6%	19,6%	38,2%
	Grave	Recuento	8	15	23
		% del total	7,8%	14,7%	22,5%
Total	Recuento	51	51	102	
	% del total	50,0%	50,0%	100,0%	

Pruebas de chi- cuadrado

		Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado Pearson	de	3,756	2	0,153
Razón de verosimilitud		3,801	2	0,149
Asociación lineal por lineal		3,703	1	0,054
N de casos válidos		102		

Con respecto al índice de shock y a la depuración de lactato a las 6 horas, se observó que de acuerdo a la clasificación del fallo circulatorio en leve, moderado y grave, depuraron 21,6%, 16,7% y 9,8% respectivamente. Sin embargo, la relación entre estas dos variables no fue estadísticamente significativa debido a que el valor de chi cuadrado fue de 0,528. (Tabla 9.)

Tabla 9. Análisis entre índice de shock y depuración del lactato.

		DEPURACION			Total
		Si	No		
INDICE DE SHOCK	Leve	Recuento	22	18	40
		% del total	21,6%	17,6%	39,2%
	Moderado	Recuento	17	22	39
		% del total	16,7%	21,6%	38,2%
	Grave	Recuento	10	13	23
		% del total	9,8%	12,7%	22,5%
Total	Recuento	49	53	102	
	% del total	48,0%	52,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,277	2	0,528
Razón de verosimilitud	1,279	2	0,528
Asociación lineal por lineal	0,969	1	0,325
N de casos válidos	102		

De los 102 pacientes incluidos en el estudio, se reportó que el 50% presentaron un lactato superior a 2 mmol/L y el 23,5% de ellos fallecieron; en cuanto al valor de significancia, fue menor de 0,05, motivo por el cual existe relación entre las variables. (Tabla 10)

Tabla 10. Relación entre el lactato y la mortalidad.

		MORTALIDAD		Total	
		SI	NO		
LACTATO	< 2 mmol/L	Recuento	12	39	51
		% del total	11,8%	38,2%	50,0%
	>2 mmol/L	Recuento	24	27	51
		% del total	23,5%	26,5%	50,0%
Total		Recuento	36	66	102
		% del total	35,3%	64,7%	100,0%

Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,182 ^a	1	,013
Corrección de continuidad ^b	5,194	1	,023
Razón de verosimilitud	6,272	1	,012
Asociación lineal por lineal	6,121	1	,013
N de casos válidos	102		

9. DISCUSIÓN

Desde que el índice de shock aparece en la literatura científica en 1960 y se toma como una herramienta rápida, no invasiva para evaluar la función cardiovascular global y como un parámetro eficaz, de bajo costo y fácilmente realizable para la determinación de fallo circulatorio; a lo largo de la historia se inicia una serie de estudios, que involucran pruebas clínicas adicionales, en aras de hallar una posible relación con esta herramienta como factor pronóstico de complicaciones incluyendo la muerte. Para el diagnóstico de fallo circulatorio se establecen unos criterios que abarcan una serie de hallazgos clínicos y paraclínicos empíricamente instaurados y que hoy son de suma importancia para la confirmación del cuadro clínico. ⁽¹⁾.

En otra revisión retrospectiva de expedientes médicos realizada en un departamento de urgencias académicas de medicina interna en Kerman, Irán, tuvo como objetivo elucidar la capacidad predictiva del índice de choque (SI), el SI modificado (ISM) y la edad SI para la mortalidad en pacientes asignados a los pacientes del nivel de severidad de emergencia (IES) de nivel 3. Los signos vitales de tiempo de triage se utilizaron para calcular SI, MSI y edad SI. El resultado primario fue mortalidad intrahospitalaria. Un total de 3375 pacientes fueron incluidos en el estudio, en el que 84 (2,5%) murieron durante la estancia hospitalaria. ⁽³⁾. Comparado con nuestra investigación donde se evaluaron 102 pacientes que desarrollaron fallo circulatorio, los cuales tenían evidencia documentada de cada una de dichas pruebas con las que se logró confirmar el diagnóstico de Shock, se observó que entre mayor fuese su alteración, se asociaban en mayor medida a un mal pronóstico, donde el 35,3% de los pacientes que presentaron fallo circulatorio tuvieron un desenlace fatal.

En un estudio prospectivo y observacional, se estudió la combinación de estos dos parámetros: lactato-Índice de shock. Se analizó un total de 131 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. De los pacientes con lactato elevado, 34,78% fueron ventilados mecánicamente, 31,88% recibieron fármacos vasoactivos y 68,1% fueron hospitalizados. La tasa de mortalidad entre los pacientes con lactato elevado fue del 50,72%. De los pacientes con Índice de Shock elevado, el 39,42% murió. ⁽²⁾ En relación con nuestro estudio, la mortalidad estimada para índice de shock grave o elevado fue del 60.8 %, datos que favorecen el uso temprano del cálculo del índice de shock para evaluar el pronóstico de pacientes con fallo circulatorio.

En otro trabajo publicado en abril del 2018, en Medellín Colombia, tuvo como objetivo determinar en pacientes de urgencias la correlación y asociación entre los

parámetros clínicos de perfusión y los valores de lactato en el momento de admisión; así como el cambio en los parámetros clínicos con la depuración del lactato. Fue un estudio de cohorte prospectiva, donde incluyeron en su población a estudio pacientes que ingresaron con sospecha de infección a un hospital de tercer nivel; se evaluaron 2257 pacientes 651 correspondían a infección confirmada. Para llevar a cabo su propósito, se midió el lactato en la admisión a las 6 y 24 horas, concomitantemente con las variables llenado capilar, índice de choque y presión de pulso, entre otras.

Se realizó correlación de Spearman entre las variables clínicas, los niveles de lactato y su depuración; así como curvas ROC (características operativas para el receptor) para determinar la capacidad discriminativa de las variables clínicas para detectar hiperlactatemia. Finalmente llegaron a la conclusión que entre los pacientes que ingresan a urgencias con infección no se encontró correlación entre las variables clínicas y el lactato; sin embargo, el lactato al ingreso es un marcador pronóstico independiente de mortalidad. ⁽⁵⁾ Así mismo dentro de los hallazgos de nuestro estudio, donde el nivel de lactato si bien era criterio clave y confirmatorio del cuadro, los pacientes que presentaron fallo circulatorio mostraron en su gran mayoría niveles de lactato superiores a 2 mmol/L y presentó una relación directamente proporcional con la mortalidad.

Es de aclarar que, durante el proceso de investigación, nos encontramos limitaciones en diversas presentaciones, una de ellas constituyendo a la principal y más importante, es que, en el momento de la recolección de los datos, hubo inconvenientes debido a que los datos que necesitábamos no estaban consignados de una forma clara y precisa en la historia clínico, por ello al momento de la tabulación se presentaron inconvenientes.

10. CONCLUSIONES

En nuestro estudio fueron atendidos en el hospital de tercer y cuarto nivel, pacientes que desarrollaron fallo circulatorio, de los cuales en su mayoría fueron del género femenino y de procedencia urbana. Los datos mostraron que estos pacientes diagnosticados con fallo cardiaco debutaron con un porcentaje mayor de taquicardia, taquipnea y llenado capilar menor a tres segundos. Estos signos nos sirvieron para calcular el índice de shock que resultó una herramienta importante a la hora de predecir la morbimortalidad de los pacientes con fallo cardiaco pues se encontró una relación directamente proporcional entre este y el desenlace fatal de los pacientes durante su estancia hospitalaria. Sin embargo, el estudio evidenció que existe una relación importante entre niveles de lactato sérico superior a 2 mmol/L y la mortalidad en pacientes con fallo cardiaco con un porcentaje del 47 %.

Lo que nos indica que este parámetro es complementario a la hora de intentar predecir el pronóstico. En la actualidad, en el estudio y abordaje del shock, se utiliza como sinónimo el uso de soporte vaso activo, pero al comparar estas dos variables se encontró que no hay relación directa entre ellas, esto debido a que no todos los pacientes con fallo circulatorio requieren soporte vaso activo.

La muestra estipulada inicialmente no pudo ser recolectada en su totalidad para el tiempo acordado, debido a inconvenientes presentados a la hora de extraer de la historia clínica de los pacientes dichas variables de significancia para nuestro estudio, todo esto, dado a que ciertos datos de gran importancia para nosotros no se encontraban consignados de manera clara en las historias clínicas por parte del personal de salud, haciendo que finalmente estos pacientes fueran excluidos del estudio; sin embargo, a pesar de dichas falencias se visualiza el uso del índice de shock como una herramienta rentable, económica y fácil de usar para predecir el comportamiento del fallo circulatorio.

11. RECOMENDACIONES

Hemos considerado que los resultados obtenidos en este estudio son acordes a la muestra que no pudo ser completada y con la cual se analizaron cada una de las variables propuestas en el estudio; sin embargo, una vez concluido este trabajo de investigación se considera interesante hacer mayor énfasis en otros aspectos relacionados con el índice de shock que lo categoricen más como predictor de morbimortalidad; y se propone:

- Trabajar en mejorar el modelo metodológico utilizado en este proyecto de investigación donde se modifiquen los criterios de inclusión incluyendo a determinada población pediátrica (14 años en adelante) donde los casos de Shock se presentan con mayor frecuencia.
- Extender los estudios expuestos en este proyecto a otros tipos de estudio que funcionen como predictores de mortalidad, en especial a los relacionados con los distintos tipos de shock.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alfonso D, Vallés J. Clasificación y tipos de shock. Actualización del manejo del paciente en shock. 2014. 39-43 p.
2. Cevik AA, Dolgun H, Oner S, Tokar B, Acar N, Ozakin E, et al. Elevated lactate level and shock index in nontraumatic hypotensive patients presenting to the emergency department. *Eur J Emerg Med* [Internet]. 2015;22(1):23–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24390005>
<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00063110-201502000-00005>
3. Torabi M, Moeinaddini S, Mirafzal A, Rastegari A, Sadeghkhan N. Shock index, modified shock index, and age shock index for prediction of mortality in Emergency Severity Index level 3. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2016;34(11):2079–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.07.017>
4. Medicina Humana F DE, Isaúl Cruz Salés ASESOR S, Karen Janet Díaz Paz Trujillo – Perú D. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO Índice de shock modificado como pronóstico de letalidad en shock séptico. Hospital Belén de Trujillo. 2016;1–36.
5. M C, L JP, B E, M L, C C, G D, et al. Asociación de variables clínicas de hipoperfusión con el lactato y la mortalidad * Association of clinical variables of hypoperfusion with lactate and mortality. 2017;97–105.
6. Charry JD, Bermeo JM, Montoya KF, Calle-Toro JS, Núñez LR PG. Índice De Shock Como Factor Predictor De Mortalidad En El Paciente Con Trauma Penetrante De Tórax. *Rev Colomb Cir* 2015;306-10. 2015;306-10. 2015;24–8.
7. Boyd M, Keene DD, Boyd M, Keene DD. Management of shock in trauma. *Anaesth Intensive Care Med* [Internet]. 2017;18(8):386–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpaic.2017.05.002>
8. Diaztagle Fernández JJ, Gómez Núñez WA, Plazas Vargas M. Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2016;16(4):262–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0122726216300702>
9. Moreno Sánchez Á. Manejo del paciente en situación de shock. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;163:1375–9.
10. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the

European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1795–815.

11. Diehl A. Ischaemic cardiogenic shock. Anaesth Intensive Care Med [Internet]. 2017;18(3):122–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpaic.2013.12.006>

12. Dania QR, Clave P. Revista de Actualización Clínica SHOCK HIPOVOLEMICO. 2013;856–60.

13. Bañeras Rius J. Actualización en el manejo de fármacos vasoactivos en insuficiencia cardiaca aguda y shock cardiogénico y mixto. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2015;15(D):8–14. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587\(15\)30027-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587(15)30027-3)


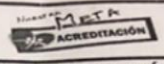
14. Moskovitz JB, Levy ZD, Slesinger TL. Cardiogenic Shock. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2015;33(3):645–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2015.04.013>

15. Almada Asistente Dpto Básico de Cirugía Gonzalo Fernández M. Shock. Available from: [http://www.fmed.edu.uy/sites/www.dbc.fmed.edu.uy/files/9.Shock - M.Almada.pdf](http://www.fmed.edu.uy/sites/www.dbc.fmed.edu.uy/files/9.Shock-M.Almada.pdf)

16. P. Guevara Ramírez, R. Díaz García, A. Galán Ortega. Lactato : utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Soc Española Bioquímica Clínica y Patol Mol [Internet]. 2010;33–7. Available from: <https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2015/12/n-lactato-utilidad-clc3adnica-y-recomendaciones-para-su-medicic3b3n-2010.pdf>

ANEXOS

Anexo A. Acta de aprobación comité de ética, bioética e investigación.

	<p style="text-align: center;">FORMATO</p>	
		FECHA DE EMISIÓN: MARZO 2018
	ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN	VERSIÓN: 01
		CÓDIGO: GDI-INV-F-001A PÁGINA: 15 de 16

ACTA DE APROBACIÓN N° 006-008

Fecha en que fue sometido a consideración del Comité: 12 de Junio del 2018.

Nombre completo del Proyecto: *"ÍNDICE DE SHOCK COMO PREDICTOR DE MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES QUE DESARROLLAN FALLO CIRCULATORIO EN UNA INSTITUCIÓN DE TERCER Y CUARTO NIVEL".*


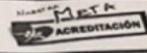
Enmienda revisada: Ninguna.

Sometido por: Investigador Luis Carlos Álvarez Perdomo y Co-investigadores Dolly Castro Betancourt; Laura Camila Calderón, Juan Camilo Cifuentes, Lina María Leiva, María Liceth Losada Cortés; Daniela Maclas Muñoz.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 875 del 24 de octubre de 2013 el Comité de Ética, Bioética e Investigación dando cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedidos por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.

El Comité de Ética, Bioética e Investigación certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.
 - i. Resumen del proyecto.
 - j. Protocolo de Investigación.
 - k. Formato de Consentimiento Informado.
 - l. Protocolo de Evento Adverso.
 - m. Formato de recolección de datos.
 - n. Folleto del Investigador (si aplica).
 - o. Resultado de evaluación por otros comités (si aplica).
 - p. Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores.
2. El Comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera sin riesgo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.
3. El Comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.

	FORMATO	
	ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN	FECHA DE EMISIÓN: MARZO 2018 VERSIÓN: 01 CÓDIGO: GDI-INV-F-001A PÁGINA: 16 de 16

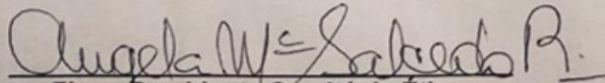
4. El comité puede ser convocado por solicitud de alguno de los miembros que lo conforman o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.

5. El investigador principal deberá:

- j. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
- k. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
- l. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
- m. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
- n. Comprometerse a realizar una retroalimentación en el servicio donde se efectuó la investigación para presentar los resultados del estudio una vez finalizado el proyecto
- o. Realizar el informe final de la investigación el cual se debe entregar al Comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
- p. Presentar un informe anual del proyecto si el tiempo para su desarrollo es superior a un año.
- q. Comprometerse con hacer entrega de un artículo publicado en una revista indexada, refiriendo al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo como entidad participante y patrocinadora de la investigación.
- r. Informar de manera escrita al Comité de Ética, Bioética e Investigación del Hospital Universitario H.M.P si el proyecto avalado va a participar en un evento académico.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética, Bioética e Investigación.

Nombre del Investigador: Luis Carlos Álvarez Perdomo.



Firma Presidente Comité de Ética,
Bioética e Investigación

Anexo B. Instrumento.



INDICE DE SHOCK COMO PREDICTOR DE MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES QUE INGRESAN EN SHOCK A URGENCIAS EN UNA INSTITUCION DE TERCER NIVEL

Objetivo:

Determinar si el índice de shock es un predictor de morbi-mortalidad en pacientes que desarrollan fallo circulatorio en una institución de tercer y cuarto nivel.

DATOS DE IDENTIFICACION:

1. Cédula de Ciudadanía: _____ De _____
2. Género F M
3. Edad
4. Seguridad Social _____ Contributivo Subsidiado
5. Procedencia _____ Rural Urbano

SIGNOS VITALES Y PARACLINICOS

6. Índice de Shock _____ Normal Moderado Grave
 7. Presión Arterial Media _____ Alto Bajo Normal
 8. Frecuencia Cardíaca _____ Normal Bradicardia Taquicardia
 9. Llenado capilar <3sg >3sg Normal Prolongado
 10. Frecuencia Respiratoria _____ Normal Bradipnea Taquipnea
 11. Tensión Arterial _____ Presentó Hipotensión? Sí No
 12. Presentó Oliguria? Sí No
 13. Nivel de Lactato _____ Sí No
 14. Depuración de lactato >10% a las 6 h _____ Normal Bajo Alto
 15. Hematocrito F M _____ Normal Alto Bajo
 16. Requirió soporte ventilatorio? Sí No
 17. Requirió Soporte Vasoactivo? Sí No
- ¿Cual? _____ Dosis: _____
18. Índice de Charlson _____ Causante C. baja C alta

MODELO ADMINISTRATIVO

Anexo C. Cronograma de actividades.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES															
ACTIVIDADES	FECHAS														
	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV
Anteproyecto	■	■													
Revisión bibliográfica			■	■											
Formulación marco teórico			■	■	■										
Diseño del formato para recolección de la información						■									
Diseño consentimiento informado							■	■							
Presentación al comité de ética									■	■	■				
Realización de prueba piloto												■			
Recolección de la información												■	■	■	
Tabulación y análisis															
Presentación de resultados															■
Sustentación del trabajo final															■

Anexo D. Presupuesto.

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	\$ 16.440.000
EQUIPO	\$ 6.200.000
SOFTWARE	\$ 0
MATERIALES	\$ 70.000
SALIDA A CAMPO	\$ 300.000
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	\$ 0
SERVICIOS TÉCNICOS	\$ 0
ADMINISTRACIÓN	
TOTAL	\$ 23.010.000

Anexo E. Descripción de los gastos del personal.

INVESTIGADOR/EXPERTO/AUXILIAR	FORMACIÓN ACADÉMICA	FUNCIÓN DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACIÓN	RECURSOS
LUIS CARLOS ÁLVAREZ PERDOMO	MÉDICO INTERNISTA-EPIDEMIÓLOGO	ASESOR	72 HRS	\$4.320.000
LINA MARÍA LEIVA PANQUEVA	MÉDICO GENERAL-EPIDEMIÓLOGO	ASESOR	72HRS	\$1.800.000
DOLLY CASTRO BETANCOURT	ENFERMERA-EPIDEMIÓLOGA	ASESOR	140 HRS	\$4.200.000
LAURA CAMILA CALDERÓN SILVA	ESTUDIANTE DE MEDICINA	INVESTIGADO - RECOLECTOR DE DATOS	240 HRS	\$600.000
DANIELA MACIAS MUÑOZ	ESTUDIANTE DE MEDICINA	INVESTIGADO - RECOLECTOR DE DATOS	240 HRS	\$600.000
MARÍA LICETH LOSADA CORTÉS	ESTUDIANTE DE MEDICINA	INVESTIGADO - RECOLECTOR DE DATOS	240 HRS	\$600.000
TOTAL			1.076 HRS	\$ 12.120.000

Anexo F. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propio.

DESCRIPCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LOS EQUIPOS DE USO PROPIO	
EQUIPO	VALOR
LAPTOP SONY VAIO	\$2.000.000
LAPTOP LENOVO	\$1.800.000
MACBOOK AIR	\$ 2.400.000
TOTAL: 3 LAPTOP	\$6.200.000

Anexo G. Materiales y suministros.

MATERIALES Y SUMINISTROS		
MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
FOTOCOPIAS CONSENTIMIENTO INFORMADO	Es la autorización escrita del paciente y/o familiar para ser incluidos en el estudio revisar historia clínica	\$ 50.000
FOTOCOPIAS DEL INSTRUMENTO	Es la herramienta principal para la recolección de datos	\$ 20.000
TOTAL		\$ 70.000

Anexo H. Valoración salida a campo

VALORACIÓN SALIDAS A CAMPO			
ÍTEM	COSTO UNITARIO	NÚMERO	TOTAL
VISITAS AL HOSPITAL DE LUNES A VIERNES DURANTE 3 MESES	\$ 5.000	60	\$ 300.000