



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

tema:

**Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en
el pronóstico de los pacientes con shock en la unidad de
cuidados intensivos del Hospital General del Norte de
Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019**

AUTORES:

**Tapia Galarza, Josue Emilio
Zambrano Lombeida, Alex Javier**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Arroba Raymondi, Luis Fernando

Guayaquil, Ecuador

01 de mayo del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Tapia Galarza, Josue Emilio**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

f. 

Dr. Arroba Raymondi Luis Fernando

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Zambrano Lombeida, Alex Javier**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

f. 

Dr. Arroba Raymondi Luis Fernando

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Tapia Galarza, Josue Emilio**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. _____

TAPIA GALARZA, JOSUE EMILIO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Zambrano Lombeida, Alex Javier**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. Alex J.L.
ZAMBRANO LOMBEIDA, ALEX JAVIER



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Tapia Galarza, Josue Emilio**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR:

f. _____

Tapia Galarza, Josue Emilio



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Zambrano Lombeida, Alex Javier**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR:

f. Alex ZL.
Zambrano Lombeida, Alex Javier

REPORTE URKUND

Tapia Galarza, Josue Emilio – Zambrano Lombeida, Alex Javier



Urkund Analysis Result

Analysed Document: TAPIA ZAMBRANO BORRADOR 5.docx (D102058747)
Submitted: 4/18/2021 9:31:00 PM
Submitted By: alexzambrano2697@gmail.com
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0



Dr. Fernando Arroba R.
MEDICO TRATANTE
REG. SAN. 9331 - LIBRO 2 FOLIO 1 NO. 2

AGRADECIMIENTO

En primera instancia a Dios, ser divino que nos guía por el sendero correcto
y es el pilar de nuestros éxitos.

A nuestros padres, que nos han forjado como personas de manera
desinteresada, con principios, valores, empeño, perseverancia y lleno de
amor; a quienes les debemos muchos de nuestros logros, incluyendo este.

A nuestros amigos y demás familiares, por apoyarnos y hacer de esta
carrera un camino más ameno y llevadero.

A nuestro tutor, por su asesoramiento y apoyo incondicional.

TAPIA GALARZA, JOSUE EMILIO
ZAMBRANO LOMBEIDA, ALEX JAVIER

DEDICATORIA

A mis padres Jenny y Edgar, quienes con esmero y cariño han sido mi pilar fundamental, apoyándome cada instante y me incitan a ser mejor cada día.

A mis hermanos Andrés, Israel e Isaac, quienes confiaron en mí y me permiten ser parte de su vida y a la vez su orgullo.

A mi abuelita Angela y abuelito Nelson, demás familiares y amigos, por acompañarme a lo largo de mi carrera y ser parte de mi motivación.

“La satisfacción radica en el esfuerzo y no en el logro. Un esfuerzo total es una victoria completa” – Mahatma Gandhi

TAPIA GALARZA, JOSUE EMILIO

DEDICATORIA

A mis padres Franklin y Marjorie, que con mucho esfuerzo y apoyo incondicional he podido cumplir poco a poco mis metas y convertirme en la persona que soy ahora.

A mi esposa Ariana por aceptar ser mi compañera de vida y ayudarme a mejorar día a día como hombre, hijo, esposo y padre.

A mi hijo Aidan que es mi mayor inspiración y motivación para superarme todos los días.

A mis hermanos, Allisson, Luis, Ricardo y Nicole, abuelita, Carmen, y tía, Melanie, por brindarme su ayuda cuando más la he necesitado y compartir momentos en la vida que siempre llevaré de recuerdo en mi corazón.

“Un sueño no se hace realidad por arte de magia; conlleva sudor, determinación y trabajo duro” – Colin Powell

ZAMBRANO LOMBEIDA, ALEX JAVIER



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MÉDICO**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
DR. AYON GENKUONG ANDRÉS MAURICIO
COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____
OPONENTE

NDICE

INTRODUCCIÓN	2
PROBLEMA	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS	4
1.1. OBJETIVO GENERAL	4
1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
HIPÓTESIS	4
JUSTIFICACIÓN	4
MARCO TEÓRICO	6
CAPÍTULO I: SHOCK.....	6
2.1. DEFINICIÓN	6
2.2. CLASIFICACIÓN.....	6
2.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	7
2.4. FISIOPATOLOGÍA	7
2.5. DIAGNÓSTICO	8
2.6. CALIFICACIÓN DE GRAVEDAD CLÍNICA	10
2.7. VALORACIÓN PRONÓSTICA	11
CAPITULO II: INDICADORES PRONÓSTICOS EN SHOCK.....	14
3.1. NIVELES DE LACTATO SÉRICO	14
3.2. BASE EXCESO.....	16

3.3.	LACTATO SÉRICO Y BASE EXCESO EN SHOCK.....	18
3.4.	ELECTROLITOS EN EL SHOCK.....	20
	MARCO METODOLÓGICO.....	23
	DISEÑO DE ESTUDIO.....	23
	POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	23
	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	23
	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	24
	RECURSOS EMPLEADOS.....	24
	PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	24
	VARIABLES	25
	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	26
	RESULTADOS.....	27
	ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS	27
	CORRELACIONES	34
	DISCUSIÓN.....	38
	CONCLUSIONES	40
	RECOMENDACIONES.....	41
	BIBLIOGRAFÍA.....	42

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. INCIDENCIA RELATIVA DE LOS TIPOS DE SHOCK (ADAPTADA) (14).	7
TABLA 2. VENTAJAS Y LIMITACIONES DE LAS HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS DISPONIBLES (11)	9
TABLA 3. PARÁMETROS NORMALES	16
TABLA 4 VARIABLES	25
TABLA 5 ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS. EDAD	27
TABLA 6 SEXO	27
TABLA 7 ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS. SIGNOS VITALES	28
TABLA 8 TIPOS DE SHOCK	28
TABLA 9 ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS. LABORATORIO	29
TABLA 10 ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS. APACHE	32
TABLA 11 MORTALIDAD	33
TABLA 12 CORRELACIÓN. LACTATO/BASE EXCESO/ELECTROLITOS CON ESCALA APACHE	34
TABLA 13 ESTADÍSTICAS DE GRUPO. LACTATO/BASE EXCESO/ELECTROLITOS CON MORTALIDAD	36
TABLA 14 PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES. LACTATO/BASE EXCESO/ELECTROLITOS CON MORTALIDAD	36

ÍNDICE DE ILUSTRACIÓN

ILUSTRACIÓN 1. ESCALA APACHE II (17)	10
ILUSTRACIÓN 2. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS EN ESCALA APACHE II (8).	10
ILUSTRACIÓN 3 SEXO	27
ILUSTRACIÓN 4 TIPOS DE SHOCK	29
ILUSTRACIÓN 5 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. LACTATO	30
ILUSTRACIÓN 6 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. BASE EXCESO	30
ILUSTRACIÓN 7 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. SODIO	31
ILUSTRACIÓN 8 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. POTASIO	31
ILUSTRACIÓN 9 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. CLORO	32

ILUSTRACIÓN 10 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA. APACHE	33
ILUSTRACIÓN 11 MORTALIDAD	34
ILUSTRACIÓN 12 DIAGRAMA DE DISPERSIÓN. LACTATO VS. APACHE	35
ILUSTRACIÓN 13 COMPARACIÓN DE MEDIAS. LACTATO VS. MORTALIDAD	37
ILUSTRACIÓN 14 COMPARACIÓN DE MEDIAS. POTASIO VS. MORTALIDAD	37

RESUMEN

Introducción: El shock es un estado de hipoperfusión tisular, depende del metabolismo anaeróbico, produciendo ácido láctico y otros ácidos inorgánicos que se acumulan. El lactato sérico es un indicador confiable de la carga de oxígeno y el estado de perfusión real, es útil para definir los tipos de shock y contribuye a la reanimación temprana, que junto con el exceso de base está correlacionado con el riesgo de morbilidad. **Objetivo:** Evaluar el valor pronóstico de los niveles de lactato sérico y base exceso en los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos. **Metodología:** La investigación tiene un enfoque cuantitativo de tipo observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 140 pacientes. La edad promedio es 65,07 años con DE=17,68. En la correlación de Pearson entre los valores de lactato y la escala APACHE se obtuvo un valor de 0,212. El 51,4% de los pacientes presentaron mortalidad con una media de lactato de 3,20 con DE=1,91 y una media de base exceso de -7,38 con DE=7,14; mientras que el 48,6% de los pacientes que sobrevivieron presentaron una media de lactato de 2,49 con DE=1,00 y una media de base exceso de -8,07 con DE=5,84. **Conclusiones:** Al comparar los valores de lactato con la mortalidad en pacientes con shock se mostró un valor de $P=0,008$ (presentando una relación estadísticamente significativa); mientras que, al medir los valores de base exceso con mortalidad en pacientes con shock tuvo un valor de $P=0,530$ (no presenta una relación estadísticamente significativa).

Palabras claves: Shock, lactato sérico, base exceso, APACHE, mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos

ABSTRACT

Introduction: Shock is a state of tissue hypoperfusion, dependent on anaerobic metabolism, producing lactic acid and other inorganic acids that accumulate. Serum lactate is a reliable indicator of oxygen loading and actual perfusion status, is useful in defining types of shock and contributes to early resuscitation, which along with base excess is correlated with risk of morbidity.

Objective: To evaluate the prognostic value of serum lactate levels and base excess in patients with shock in the Intensive Care Unit. **Methodology:** The research has a quantitative, observational, retrospective, cross-sectional, descriptive and analytical approach. **Results:** A sample of 140 patients was obtained. The mean age was 65.07 years with SD=17.68. The Pearson correlation between lactate values and the APACHE scale showed a value of 0.212. 51.4% of the patients presented mortality with a mean lactate of 3.20 with SD=1.91 and a mean base excess of -7.38 with SD=7.14; while 48.6% of the patients who survived presented a mean lactate of 2.49 with SD=1.00 and a mean base excess of -8.07 with SD=5.84. **Conclusions:** When comparing lactate values with mortality in patients with shock showed a value of $P=0.008$ (presenting a statistically significant relationship); while, measuring excess base values with mortality in patients with shock had a value of $P=0.530$ (not presenting a statistically significant relationship).

Key words: *Shock, serum lactate, excess base, APACHE, mortality, Intensive Care Unit*

INTRODUCCIÓN

En todo tipo de shock existe un estado de hipoperfusión tisular y esto produce alteraciones en los gases arteriales y venosos, al igual que en la bioquímica sanguínea y otras pruebas como la de lactato (1). En los tipos de shock, el más frecuente es el distributivo y la causa principal es la sepsis, en la cual al año fallecen aproximadamente 6 millones de personas debido a que posee una tasa de mortalidad entre 40-50% (2) (3). Después le sigue el shock hipovolémico, cardiogénico y por último el shock obstructivo (3).

Los niveles altos de lactato $>4\text{mmol/L}$ se han asociado a una alta mortalidad de los pacientes que poseen hipoperfusión o hipoxia tisular, como se da en los casos de los pacientes con shock (4) (5). En el año 2012, las guías internacionales del manejo de sepsis severa y shock séptico, estableció al lactato como un indicador de hipoperfusión tisular (6). Los valores de lactato pueden presentar alteraciones debido a la existencia de ciertas patologías y esto puede variar en cuanto a su significancia pronóstica (7).

Los pacientes en estado de shock dependen del metabolismo anaeróbico de esta manera, llegan a producir productos como el ácido láctico y otros ácidos orgánicos que se acumulan y causan acidosis metabólica. Esto refleja el metabolismo anaeróbico, el lactato sérico no solo proporciona un indicador confiable de la carga de oxígeno y el estado de perfusión real, funciona como herramienta útil para definir el choque séptico y a la reanimación temprana (8). De igual manera, el exceso de base se asocia linealmente con la acumulación de lactato y está correlacionado con el riesgo de morbilidad (9).

En Ecuador no hay estudios de la asociación de estos dos marcadores (exceso de base y el lactato) en relación con el pronóstico del paciente con cualquier tipo shock; es necesario recalcar que existen pocos estudios donde analizan de manera individual cada marcador con diferentes patologías, siendo estos en pacientes con shock séptico y/u oncológicos. Es por ello, que la presente investigación busca evaluar los niveles de lacto sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock con el fin de determinar su eficacia.

PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente con shock presenta un estado de hipoperfusión, por eso es importante tener en cuenta la evaluación y mantenimiento de la perfusión tisular y por este motivo se debe tener un manejo eficaz. La valoración del seguimiento hemodinámico por diversos parámetros circulatorios es significativa, ya que los gases arteriales y venosos aportan información del estado ácido/base del organismo; las cuales documentan alteraciones del flujo sanguíneo y modificaciones en cuanto a la demanda de oxígeno tisular, como la base exceso y los niveles de lactato.

Es por esta razón que surge la siguiente problemática:

¿Cuál es la eficacia de los niveles de lactato y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos?

OBJETIVOS

1.1. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el valor pronóstico de los niveles de lacto sérico y base exceso en los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de shock en la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Describir los signos vitales que presentan los pacientes al ingreso hospitalario.
3. Calcular la frecuencia con la que cada tipo de shock se presenta.
4. Establecer si existe una relación entre los resultados de base exceso y lactato al ingreso hospitalario con la escala APACHE calculada al ingreso.
5. Establecer si existe una relación entre los resultados de base exceso y lactato al ingreso hospitalario con la mortalidad intrahospitalaria.

HIPÓTESIS

Los niveles de lactato sérico y base exceso son eficaces para el pronóstico de los pacientes con shock en la unidad de cuidados intensivos.

JUSTIFICACIÓN

En la unidad de cuidados intensivos, la mayoría de los pacientes presenta inestabilidad hemodinámica lo que aumenta el nivel de mortalidad, debido a esto es importante realizar múltiples pruebas para lograr que el paciente esté de manera constante en un estado hemodinámicamente estable y muestren mejorías en los tratamientos de las patologías de base que ellos presenten, y así reducir los niveles de complicaciones y recaídas. Entre las diversas pruebas de laboratorio que les realizan a los pacientes está el lactato sérico y la base exceso, los resultados que estos demuestren van a tener un elevado valor práctico en la unidad de cuidados intensivos debido a la relación que

tiene con el pronóstico del paciente ya que a su vez está sujeto al manejo terapéutico del paciente con shock.

Este estudio es aplicable en todo centro de salud que permita la realización de gasometrías arterio-venoso y de lactato sérico, añadiendo la disponibilidad de un área de cuidados críticos; ya que permite redefinir una terapéutica eficaz y a su vez contribuir en la reducción de la morbimortalidad en estos pacientes.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I: SHOCK

2.1. DEFINICIÓN

Shock es el estado en el que el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda tisular de oxígeno (10), causado primordialmente por insuficiencia circulatoria. La característica más importante del shock es la disminución de la utilización de oxígeno a nivel celular, lo que deteriora el metabolismo de la célula y altera su funcionamiento normal (11). Es un estado inicialmente reversible, que debe corregirse de forma temprana para evitar que conduzca a una falla energética celular, en la que todas las funciones metabólicas se detienen y, finalmente, a falla orgánica múltiple (10,12).

2.2. CLASIFICACIÓN

El shock se clasifica según el mecanismo etiopatogénico desencadenante (13). Así, se identifican cuatro tipos principales, cada uno caracterizado por diferencias en parámetros hemodinámicos y signos ecocardiográficos (11). Sin embargo, estos tipos no son excluyentes entre sí. Es decir, un paciente con insuficiencia circulatoria puede tener más de una forma de shock simultáneamente, lo que se denomina shock multifactorial (10).

- **Hipovolémico:** shock causado por volumen circulante inadecuado.
- **Cardiogénico:** ocasionado por una función de bomba cardíaca inadecuada.
- **Distributivo:** debido a vasodilatación periférica e inadecuada distribución del flujo sanguíneo. El shock séptico pertenece a este grupo.
- **Obstructivo:** causado por obstrucción extra cardíaca del flujo sanguíneo (12,13).

2.3. EPIDEMIOLOGÍA

El shock constituye el 30% de las causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos UCI (11). Entre los tipos de shock, el más frecuente es el séptico, seguido del cardiogénico, hipovolémico y, finalmente, el shock obstructivo (10). En general, el estado de shock tiene una mortalidad elevada (14). La mortalidad de los dos tipos más frecuentes fluctúa entre el 40% y 60% para el shock séptico y alrededor del 50% para el cardiogénico (15,16).

Tabla 1. Incidencia relativa de los tipos de shock (adaptada) (14).

Tipo de shock	Incidencia relativa (publicaciones representativas)
Distributivo	66%
	Conformado por: <ul style="list-style-type: none">- Séptico 62%- Anafiláctico y neurogénico 4%
Hipovolémico	16%
Cardiogénico	16%
Obstructivo	2%

2.4. FISIOPATOLOGÍA

Si bien cada tipo de shock posee un mecanismo propio por el cual se genera, todos ellos comparten un mecanismo general. Como se mencionó antes, en el estado de shock el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda tisular. Ante este escenario, el gasto cardíaco se eleva para intentar compensar. Si no lo logra, la cantidad de oxígeno tomado de la hemoglobina por los tejidos se eleva, y esto disminuye la saturación venosa mixta de O₂ (S_{mvO₂}). Si estos dos mecanismos no logran compensar, a continuación, se inicia el metabolismo celular anaeróbico, cuyo resultado es la formación de ácido láctico. Este es rápidamente amortiguado, y el resultado es la producción de lactato, que es medible en sangre (13,15). Además, la hipoxia a nivel celular causa una serie de cambios que resultan en disminución del

flujo sanguíneo regional. Esto, sumado a la acidosis provocada, empeora aún más la hipoxia tisular (16).

2.5. DIAGNÓSTICO

Los criterios empíricos para el diagnóstico de shock son (11,12):

1. Alteración del estado de conciencia.
2. Frecuencia cardíaca > 100 latidos/min.
3. Frecuencia respiratoria > 20 rpm (respiraciones por minuto) o PaCO₂ < 32 mmHg.
4. Lactato sérico > 4 mmol/l.
5. Déficit de bases: -4 mEq/l.
6. Hipotensión arterial de más de 20 minutos de duración.

Deben encontrarse al menos 4 de estos 6 criterios.

2.5.1. Herramientas diagnósticas

A continuación, se muestran las diferentes herramientas utilizadas en el diagnóstico de shock, con las ventajas y limitaciones de cada una.

Tabla 2. Ventajas y limitaciones de las herramientas diagnósticas disponibles (11)

HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA	VENTAJAS	LIMITACIONES
SIGNOS CLÍNICOS	Disponible junto a la cama, fácil de detectar	Baja especificidad
LACTATO SÉRICO	Buen marcador de hipoperfusión tisular Disponible con gasometría Valor pronóstico confiable Su tendencia a lo largo del tiempo tiene un valor pronóstico	Posibilidad de falso positivo Normalización relativamente lenta (horas)
ScvO₂-SvO₂	Disponible con gasometría Buen marcador de déficit de O ₂ en condiciones de bajo aporte de O ₂	Valores normales no garantizan adecuada perfusión
BASE EXCESO	Disponible con gasometría Estima de forma precisa el componente metabólico del equilibrio ácido-base	No puedo determinar la causa de la acidosis metabólica.
COCIENTE RESPIRATORIO	Marcador confiable de producción anaeróbica de CO ₂ Puede predecir la respuesta en términos de consumo de O ₂	El contenido de CO ₂ es complejo de calcular.
ECOCARDIOGRAMA	Útil para identificar diferentes tipos de shock	Operador dependiente No provee información funcional

2.6. CALIFICACIÓN DE GRAVEDAD CLÍNICA

La calificación de la gravedad clínica de los pacientes al momento del ingreso se realiza mediante el uso de escalas, entre ellas APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*) (ilustración 1).

Puntuación APACHE II										
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Temperatura rectal (°C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30	
Pres. art. media (mmHg)	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50	
Frec. cardíaca (lpm)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40	
Frec. respiratoria (rpm)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6	
Oxigenación										
Si FiO ₂ ≥ 0.5 (AaDO ₂)	499	350-499	200-349		>200					
Si FiO ₂ ≤ 0.5 (PaO ₂)					<70	61-70		56-70	<56	
pH arterial	>7,9	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15	
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111	
K plasmático (mmol/L)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5	
Creatinina* (mg/dL)	>3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6			
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20	
Leucocitos (x1000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1	
Suma de puntos										
Total APS										
15- GSC										
Enfermedad crónica			Edad							
Preoperatorio programado	2		≤ 44	0	Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)	Puntos enf. previa (D)		
Preoperatorio urgente o médico	5		45-64	2						
			55-64	3						
			65-74	5						
			≥75	6						
					Total de puntos APACHE II A+B+C+D = _____					

Ilustración 1. Escala APACHE II (17)

El puntaje obtenido se correlaciona con diferente porcentaje de riesgo de mortalidad, de la siguiente manera:

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Ilustración 2. Interpretación de resultados en escala APACHE II (8).

2.7. VALORACIÓN PRONÓSTICA

Existen varios parámetros que se valoran con interés pronóstico debido a que se han relacionado con la mortalidad en pacientes con shock, entre ellos están: presencia de afectación respiratoria o renal (definidas por parámetros específicos), coagulopatía, trombocitopenia, hipoglicemia; procedencia del paciente (urgencias, sala, transferido, UCI), lactato sérico, tipo de paciente (quirúrgico programado, médico, trauma, quirúrgico urgente).

El shock no tratado es frecuentemente fatal. Incluso con tratamiento, la mortalidad por shock cardiogénico después de un infarto de miocardio (60-65%) y shock séptico (30-40%) es alta. El pronóstico es dependiente de la causa, la complejidad de la enfermedad o proceso existente, el tiempo transcurrido desde el inicio hasta el diagnóstico y la rapidez e idoneidad del tratamiento (18).

En cuanto al diagnóstico este es básicamente clínico y se basa en la evidencia de una perfusión tisular insuficiente (disminución de la conciencia, oliguria, cianosis periférica) y signos de mecanismos compensadores (taquicardia, taquipnea, sudoración). Los criterios específicos para esto son los siguientes:

- Obnubilación
- Frecuencia cardíaca > 100
- Frecuencia respiratoria > 22
- Hipotensión (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg) o una caída de 30 mm Hg en la tensión arterial basal
- Diuresis < 0,5 mL/kg/hora (18).

Entre los hallazgos de laboratorio que favorecen el diagnóstico se incluyen:

- Lactato > 3 mmol/L (27 mg/dL)
- Déficit base < -4 mEq/L
- PaCO₂ < 32 mmHg (18).

Sin embargo, ninguno de estos datos se diagnostica por sí solo y deben evaluarse según sus respectivas tendencias (mejoría o empeoramiento) y en situaciones clínicas, incluidos los signos físicos. En relación con este trabajo,

los parámetros específicos relevantes son el lactato sérico y la base exceso, ambos indicadores de perfusión tisular.

La clasificación de los pacientes es tan importante que algunos investigadores se han comprometido a crear una escala que pueda predecir la mortalidad de los pacientes en términos objetivos y prácticos. Estas escalas se pueden separar anatómica y fisiológicamente. El sistema de puntuación anatómica comprende el alcance de la lesión y el sistema de puntuación fisiológica evalúa el efecto de la lesión en la función.

En este sentido, en la última década, se han desarrollado varios métodos para evaluar la gravedad de los pacientes independientemente del diagnóstico. Estos métodos son ampliamente utilizados en la UCI para estimar la mortalidad de los pacientes según los valores de un conjunto de variables relacionadas con la mortalidad hospitalaria. Es así como, se han creado varios modelos específicos de pronóstico de mortalidad para la unidad de cuidados intensivos. En particular, la escala de Evaluación de la salud crónica y fisiología aguda (APACHE) diseñada y actualizada por Knaus et al a finales del 1970 (19).

APACHE II es una segunda versión realizada en el año 1985 en donde el número de mediciones disminuyó a 12 variables fisiológicas, además de la edad y el estado de salud previo (20)(21). Está dividido en dos componentes: el primero, llamado APS o Acute Physiology Score, donde califica las variables fisiológicas. Para determinar los parámetros fisiológicos se toman las siguientes variables:

- Temperatura,
- Presión arterial media,
- Frecuencia cardíaca,
- Frecuencia respiratoria,
- PaO₂, (HCO₃ puede tomarse si la PaO₂ arterial no está disponible)
- pH arterial,
- Sodio,
- Potasio y creatinina sérica,

- Hematocrito, recuento de fórmula blanca y
- Puntuación de la escala de coma de Glasgow (20)(21).

Se le asigna un valor a cada variable en el rango 0-4. La suma total de las puntuaciones de las variables antes descritas genera este primer componente APS de APACHE II. Este se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente.

El componente número dos, llamado evaluación de salud crónica, evalúa la edad y el estado de salud anterior. Si presenta inmunodeficiencia, insuficiencia hepática, cardíaca, renal o respiratoria y se somete a procedimientos quirúrgicos programados, se deberá agregar 2 puntos al total, en cambio, si se somete a procedimientos de emergencia, se deberá sumar 5 puntos al total. La suma de ambas escalas constituye el puntaje de Evaluación de la salud aguda y fisiología crónica II o APACHE II. La puntuación máxima para el sistema APACHE II es 71, pero rara vez sobrevive por encima de los 55 puntos (22).

CAPITULO II: INDICADORES PRONÓSTICOS EN SHOCK

1.1. NIVELES DE LACTATO SÉRICO

El lactato se produce en la mayoría de tejidos, principalmente en el tejido muscular, como resultado de la respiración anaeróbica. Bajo condiciones normales, la producción y el aclaramiento de lactato están equilibrados; la mayor parte del aclaramiento es hepático una fracción más pequeña, renal. La elevación del lactato ocurre obedeciendo a múltiples mecanismos etiopatogénicos, según las condiciones de cada paciente o de cada patología. Así, la elevación de lactato puede deberse a un aumento en la producción, disminución del aclaramiento o por ambos. Aunque para ello hay muchas causas, el shock es una de las principales (23).

1.1.1. SHOCK Y LACTATO ELEVADO

Aunque la mayor parte de la literatura hace referencia a la relación entre lactato elevado y el shock séptico, cualquier forma de shock o estado de hipoperfusión tisular resulta en elevación del lactato (24). Se ha encontrado fuerte asociación entre los niveles de lactato elevados y un peor resultado y mayor mortalidad en todos los tipos de shock. Un valor superior a 2 mmol/l se considera un signo de alarma asociado con el aumento de la mortalidad de hasta el 40%, especialmente si existe hipotensión. En el shock séptico, los valores mayores a 4 mmol/l se han asociado con mayor mortalidad, de forma independiente de la condición clínica del paciente (11).

1.1.1.1. LACTATO COMO BIOMARCADOR

El lactato sérico se considera un biomarcador de amplia disponibilidad, fácil medición y costo bajo (25). Aunque los índices internacionales SAPS II (*Simplified Acute Physiology II*) o APACHE II son utilizados como la mejor aproximación para objetivar el pronóstico del paciente con shock, su cálculo requiere que hayan transcurrido las primeras 24 h. En cambio, el lactato sérico es un marcador de gravedad que puede orientar de forma precoz acerca del pronóstico de un paciente en shock y que permite, al mismo tiempo,

poner en marcha las medidas pertinentes para disminuir el riesgo de mortalidad (24).

1.1.1.2. MEDICIONES SERIADAS Y ACLARAMIENTO DE LACTATO

Una sola medición inicial del lactato no es tan confiable para la estadificación del riesgo de los pacientes como el uso de mediciones seriadas de lactato y el aclaramiento de lactato (26). Estos dos últimos también son útiles en el control del tratamiento instaurado. De hecho, existen directrices internacionales para el tratamiento del shock séptico guiado por el lactato. La elevación persistente del lactato, a pesar de que se haya instaurado tratamiento, está asociada a una tasa de mortalidad más alta y, asimismo, refleja poca o nula respuesta a la terapia. En cuanto al aclaramiento de lactato, se ha demostrado en varios estudios que aquellos pacientes con un aclaramiento de lactato rápido tienen mejores resultados clínicos que aquellos con un aclaramiento lento o nulo (24,27).

Cálculo del aclaramiento de lactato

La fórmula utilizada para obtener el aclaramiento de lactato es la siguiente: $(\text{lactato inicial} - \text{lactato posterior}) / \text{lactato inicial} \times 100$. El lactato posterior se refiere al que ha sido medido al menos, dos horas después del ingreso. La muestra de referencia es de sangre arterial. Sin embargo, la toma de muestra de sangre venosa es mucho más fácil y rápida de obtener, tomando en cuenta que el estado de shock es una situación que amenaza la vida del paciente (16). Los valores de lactato venoso tienen alta correlación con los de lactato arterial, por lo que se acepta su uso. Incluso, algunos estudios indican que el lactato venoso puede ser de mayor confiabilidad en el reconocimiento inicial de shock séptico (27). En cambio, el lactato en sangre capilar no es una buena alternativa para medir o estimar el lactato sérico (24).

- **Significado y utilidad:**

Se acepta que por cada 10% de aumento en el aclaramiento de lactato, la mortalidad disminuye un 11% (25). En cuanto a la toma de decisiones basadas en el aclaramiento, se debe considerar un cambio en la terapia

instaurada si no se logra reducir el lactato sérico al menos un 10% a la hora de haberse iniciado la terapia (28).

Intervalos de medición del lactato sérico

El lactato sérico se mide de forma no estandarizada en cada UCI, diferente también entre cada paciente. En general, se puede valorar al ingreso, a la primera y segunda hora, a las 12, 24 y 48 horas y, luego, cada día o hasta su normalización (29). Por ejemplo, en el estudio de Oliveros, donde se midió el lactato al ingreso, a las 12 y 24 horas, los valores promedios de las 3 mediciones de lactato se asociaron a la mortalidad a los 7 días, teniendo mayor capacidad de discriminación el valor de lactato a las 24 horas, con un punto de corte de 2,35 mEq/l y un OR de 1,65 (30). Por otra parte, en el estudio de Escalea, el 100 % de los pacientes en los que el lactato se normalizó en las primeras 24 horas, sobrevivieron. De igual forma el 77,8 % en quienes sucedió en las primeras 48 horas y solo 13,6 % de los que tuvieron lactato normal en 48 horas (29).

1.2. BASE EXCESO

Los iones de hidrógeno (H +) representan uno de los parámetros más importantes en el equilibrio de los estados ácido-base, y su concentración se encuentra entre la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), la concentración plasmática de bicarbonato (HCO₃⁻), y la disociación constante de ácido carbónico (H₂CO₃) según lo determinado por las ecuaciones de Henderson y Hasselbach, donde establecen el pH de la variante no logarítmica como $8 [H +] = 24 + pCO_2 / HCO_3^-$ (Tabla 1).

Tabla 3. Parámetros normales

Acidemia	pH		Alcalemia
<7.35	7.35	7.45	>7.45
	PaCO ₂		
<35	35	45	>45
	HCO ₃ ⁻		
<22	22	26	>26

Fuente 1 Adaptado de "Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbach" (31).

Los métodos tradicionales pueden ser complementados con el exceso de base (EB) descrito por Siggaard-Andersen en 1977 y el anion gap (BA) descrito por Emmett y Narins. Estas son herramientas disponibles que se suman al método tradicional para interpretación de cambios ácido-base (31) (32).

El exceso de base se utiliza para evaluar la magnitud de los trastornos metabólicos. Esto representa el número de miliequivalentes adicionales de ácido o base que se deben agregar a 1 litro de sangre para poder normalizar el pH a una temperatura de 37°C. Se encuentra dividido en exceso de base (EB) y en exceso de base estándar (EBE). Esta diferencia entre ambas se explica por el hecho de que la máquina de gas calcula el EBE estimando 5 g/dL de hemoglobina en el líquido extracelular (33).

El exceso de base representa una medida de los componentes metabólicos, y resulta en una herramienta práctica que virtualmente "corrige" el pH a 7,40 y primero "ajusta" la PaCO₂ a 40 mmHg. Esto facilita la comparación del HCO₃⁻ ya corregido, con los valores normales conocidos a pH (24 mEq / L) arriba. El exceso de base se puede calcular de la siguiente manera: (32) (33)

Exceso de base

- $HCO_3^- + 10 (pH - 7.40) - 24$
- $0.9287 \times HCO_3^- - 24.4 + 14.83 \times pH - 7.4$

Límites normales: -2 a +2

Davis et al, (13) categorizaron el exceso de base en tres categorías:

- Leve (-3 a -5 mEq/L),
- Moderada (-6 a -9 mEq/L)
- Grave (< -10 mEq/L).

Los límites del exceso de base es que no pueden identificar la causa de la acidosis metabólica, que no cambiará con la hipercapnia hídrica, pero puede aumentar con la hipercapnia crónica derivado de la compensación. Los problemas agudos pueden ocultarse cuando coexisten con problemas crónicos. En este sentido, el exceso de base asume concentraciones normales de albúmina y fosfato y esta una condición que no siempre es

efectiva en la mayoría de los pacientes críticos y debe corregirse. Se demostró que el exceso de base es mejor un marcador pronóstico de muerte que el pH en sangre arterial (34)(35).

1.3. LACTATO SÉRICO Y BASE EXCESO EN SHOCK.

En el shock el mecanismo fisiopatológico está condicionado por la pérdida de volumen intravascular, que origina inicialmente respuestas sistémicas mediadas por cambios en los vasos sanguíneos y cambios en el sistema neuroendocrino. Los primeros cambios encontrados están condicionados por el fenómeno de la redistribución del flujo, donde la circulación se reduce en la piel, los músculos y aumenta principalmente hacia el cerebro y el corazón. En este caso, si la situación clínica del paciente continúa, la respuesta comienza en una variedad de sistemas, entre los que destacan las respuestas cardiovasculares, neuroendocrinas, inflamatorias e inmunológicas, provocando una variedad de cambios a nivel celular (35).

Los niveles de lactato y exceso de base se consideran predictores de mortalidad en el shock. Durante el curso de la atención del paciente, puede servir como indicador temprano de complicaciones como hemorragia y síndrome compartimental abdominal. No obstante, hay que tener en cuenta que el valor predictivo del exceso de base puede ser limitadas en individuos con intoxicación por etanol o acidosis metabólica hiperclorémica, o cuando se administra bicarbonato de sodio (36).

El exceso de bases se introdujo con la idea de cuantificar los componentes no respiratorios del equilibrio ácido-base (37). El lactato es un biomarcador empleado principalmente en traumatismos y sepsis. El primer escenario está relacionado con la respuesta hipóxica de los tejidos ante la acumulación de su precursor piruvato. Por el contrario, en la sepsis, hay una disfunción de la enzima piruvato deshidrogenasa, que es responsable de convertir el piruvato en acetil-CoA, que conlleva a que los niveles de lactato aumentan en presencia de oxígeno (38)(39). El alcohol y las drogas psicotrópicas (cocaína, metanfetamina, fenilciclidina), que son muy comunes en pacientes

politraumatizados, no afectan la precisión del ácido láctico y el exceso de base (40).

En el estado de shock, el origen del ácido láctico no es diferente si es arterial o venoso y se requiere el primer análisis en las primeras 2 horas de ingreso del paciente y se seguir mediciones continuas para estudiar su aclaramiento (41). Los valores iniciales y el aclaramiento temprano hasta las 9 horas son factores independientes de mortalidad temprana (menos de 48 horas). Se sugieren intervalos de cuantificación cortos de 2-3 horas hasta alcanzar las 6-9 horas (42)(43). Además, se utiliza el aclaramiento de lactato para evaluar el proceso de reanimación y el tamaño de la lesión primaria. Los valores basales muy altos con un aclaramiento temprano inadecuado reflejan daño tisular hipóxico y sus consecuencias desfavorables (42)(43)(44)

El exceso de base representa fisiológicamente las etapas finales del metabolismo del bicarbonato y pueden distinguir una pérdida mínima de sangre de una hemorragia significativa clínicamente. Además del sistema de amortiguación, el cuerpo responde a una ligera disminución del pH arterial donde activa los quimiorreceptores del tronco encefálico. Esto aumenta la ventilación en cada minuto y reduce la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (45).

El desarrollo de hipotensión suele coincidir con una disminución del sistema buffer (bicarbonato) y un aumento de la ventilación alveolar ineficaz, lo que resulta en una disminución del pH arterial. Por lo tanto, los pacientes con hemorragia traumática generalmente tienen niveles de lactato arterial por encima de 4.0 mmol / L y PaCO₂ por debajo de 35 mmHg (45).

Los valores iniciales de la deficiencia de base derivados de la gasometría arterial facilitan una estimación indirecta de la acidosis en todo el tejido debido a la lesión por perfusión. El exceso de bases puede ser un mejor predictor pronóstico que el lactato sérico. De manera similar a los niveles de lactato pronosticados, el exceso de base resultante, ya sea arterial o venoso, se ha establecido como un indicador fuerte e independiente de mortalidad en pacientes en shock (46).

La carencia de base está relacionada directamente con el choque y es un parámetro fiable de la circulación y del déficit de oxígeno. Además, la sensibilidad es del 80% en cuanto a la predicción de mortalidad al relacionar el lactato con el exceso de base y su especificidad es del 58.7%. Aquellos pacientes que presenten disminución en la base exceso, sirve como criterio para la admisión en la unidad de cuidados intensivos. Las variaciones en la base exceso que no se vinculan con la acidosis láctica no se relacionan con mayor mortalidad (47).

1.4. ELECTROLITOS EN EL SHOCK

Para funcionar correctamente, el cuerpo debe evitar grandes cambios en los niveles de agua en las áreas que lo contienen. Algunos minerales, especialmente los macrominerales (macroelementos, minerales requeridos en el cuerpo en grandes cantidades), resultan de importancia como los electrolitos. Los electrolitos en la sangre (sodio, potasio, cloro, bicarbonato) regulan la función nerviosa y muscular y ayudan a mantener el equilibrio entre ácido-base y agua (48).

En cuanto al potasio este es el principal catión intracelular y el principal catión extracelular es el sodio (Na). Las concentraciones de cationes intracelulares y extracelulares son las siguientes:

- La concentración intracelular de potasio es de 140 mEq/L en promedio.
- La concentración extracelular de potasio es de 3,5 a 5 mEq/L.
- La concentración intracelular de sodio es de 12 mEq/L.
- La concentración extracelular de sodio es de 140 mEq/L en promedio (49)

La regulación del sodio es el principal mecanismo por el cual el cuerpo humano controla la absorción o secreción de agua en los riñones. Uno de los problemas del shock es que la liberación de hormonas no es infinita y es posible que se agoten las provisiones. Esta regulación del estado hídrico

vascular se ve además afectada por los barorreceptores carotídeos y los péptidos natriuréticos auriculares (50).

Las señales son enviadas a los núcleos supraóptico y paraventricular del cerebro. La hormona antidiurética (ADH) se libera en la glándula pituitaria y retiene agua en los riñones. De esta forma, el volumen se moviliza simultáneamente desde los espacios extravasculares y celulares. El reemplazo de agua ocurre cuando la presión hidrostática se reduce en el compartimiento intravascular (51).

En situaciones de baja perfusión, como las que se producen durante el shock, el metabolismo anaeróbico provoca la acumulación de iones de hidrógeno, ácido láctico y piruvato, que es tóxico para la fisiología normal. La hipoxia celular causa metabolismo anaeróbico, lo que resulta un aumento de la producción de lactato, y por ende finaliza con acidosis metabólica y reducción indirecta de la producción de trifosfato de adenosina (ATP celular). Este agotamiento de ATP ralentiza los procesos metabólicos celulares que dependen de la energía, dando como resultado alteración de la membrana celular (52).

Además, el desarrollo del shock se genera una mayor isquemia, lo que favorece la translocación bacteriana, y conduce a un segundo y tercer golpe de hipoperfusión tisular con shock irreversible asociado a apoptosis y muerte celular. Creando un círculo vicioso y conduce al fallo de los órganos afectados. El intercambio de iones entre el sodio y el potasio depende del ATP y cambia a medida que disminuye. La producción de energía celular también se ve afectada, causando un aumento en el sodio intracelular y promueve el arrastre de agua hacia la célula y genera edema celular. Después de eso, el potencial de membrana disminuye, especialmente la permeabilidad de los iones Ca^{++} (52).

En el estado de shock uno de los problemas en la deficiencia de bases es que frecuentemente está influida por un electrolito, el cloro, que está presente en varios líquidos de reanimación, lo que puede generar una acidosis hiperclorémica sin brecha aniónica. Aunque el aporte de cloro de forma

masiva podía generar acidosis metabólica, si la función renal está conservada, el exceso de cloro es eliminado por el riñón (50).

Existe evidencia de que la hipercloremia no es exclusivamente iatrogénica, sino que forma parte de la fisiopatología en la sepsis. El exceso de Cl⁻ fue atribuido a la activación de mecanismos que conducen a los movimientos diferenciales de Na⁺ y Cl⁻ del espacio intracelular al extracelular o de los compartimentos extravasculares a intravasculares. El daño endotelial y el desbordamiento de albúmina puede representar un escenario para el movimiento de Cloro (53).

MARCO METODOLÓGICO

DISEÑO DE ESTUDIO

La metodología que se emplea en el desarrollo de esta investigación está enmarcada en el enfoque cuantitativo. En este sentido, el estudio es de tipo observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico.

Se usan técnicas de recolección de datos, a través de las historias clínicas del sistema AS400 del año 2019 de los pacientes diagnosticados con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

El estudio se llevo a cabo en Ecuador, en el Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, en la cual la población de estudio fue 401 pacientes con diagnostico de shock en el año 2019, sin embargo, esto da como resultado una muestra aleatoria de 197 pacientes, teniendo un nivel de confianza del 95% y 5% de margen de error. Sin embargo, esta muestra se redujo a 140 debido a los criterios de inclusión, exclusión y falta de datos en ciertas historias clínicas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes diagnosticados con shock en la unidad de cuidados intensivos.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que se hayan realizado pruebas de laboratorio de bioquímica sanguínea y lactato sérico.
- Pacientes que se hayan realizado prueba de gasometría arterial y venosa

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que hayan sido derivados/transferidos de otro centro de salud.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes que hayan sido diagnosticados con cualquier tipo de shock previamente (en los últimos 3 meses).
- Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
- Pacientes con cirrosis descompensada (Child Pugh tipo B y C).
- Pacientes con Enfermedad Renal Crónica estadio mayor a 3.

RECURSOS EMPLEADOS

HUMANOS

- Subdirector del Área de Docencia del Hospital
- Personal del Área de Cuidados Intensivos del hospital
- Tutor
- Investigadores

FÍSICOS

- Computadoras
- Historias clínicas
- Revistas medicas
- Libros

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El procesamiento electrónico de la información se llevó a cabo en primer lugar, a través del programa Microsoft Excel, a fin de generar una base de datos. Luego se procedió a analizar la base de datos a través del programa IBM SPSS y los resultados se presentaron en tablas simples, de contingencia y con gráficos de barras agrupadas para luego ser analizados.

VARIABLES

Tabla 4 Variables

	Variable	Definición	Indicador	Tipo	Resultado
SOCIODEMOGRÁFICAS	Edad	Edad biológica	Número de años	Numérica continua	Años del paciente (>18años)
	Sexo	Características biológicas, físicas y fisiológicas que definen a los seres humanos	Masculino o femenino	Categorico nominal dicotómica	Masculino o femenino
DIAGNÓSTICO	Pacientes con Shock	Persona con suministro de oxígeno insuficiente para satisfacer la demanda tisular.	Historia clínica	Categorica nominal dicotómica	Con shock (Si) Sin Shock (No)
	Tipo de Shock	Formas de afectación del shock	Historia clínica	Categorica nominal politómica	Séptico Cardiogénico Hipovolémico Obstructivo
	Defunción	Muerte de una persona	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Fallecido (Si) Vivo (No)
SIGNOS VITALES	Presión Arterial Media (PAM)	Presión promedio de los grandes vasos en un ciclo cardiaco	Tensiómetro	Cuantitativa continua	Valor en mmHg
	Temperatura	Medida que expresa el equilibrio del organismo al generar y eliminar calor	Termómetro	Cuantitativa continua	Valor en °C
	Frecuencia Cardiaca	Cantidad de latidos cardiacos en 1 minuto.	Examen físico	Cuantitativa continua	Valor en lpm
	Frecuencia Respiratoria	Cantidad de respiraciones en 1 minuto.	Examen físico	Cuantitativa continua	Valor en rpm

LABORATORIO	Lactato Sérico	Metabolito de glucosa que se produce por la insuficiencia de oxígeno a nivel tisular.	Prueba de lactato en sangre	Cuantitativa continua	Valor en mmol/L
	Base exceso	Concentración de ácido o base fuerte para lograr un pH de 7,40 en plasma.	Gasometría arterial y/o venosa	Cuantitativa continua	Valor en mmol/L
	Cloro (Cl)	Electrolitos en sangre	Prueba de laboratorio, electrolitos	Cuantitativa continua	Valor en mEq/L
	Potasio (K)	Electrolitos en sangre	Prueba de laboratorio, electrolitos	Cuantitativa continua	Valor en mEq/L
	Sodio (Na)	Electrolitos en sangre	Prueba de laboratorio, electrolitos	Cuantitativa continua	Valor en mEq/L

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se lo realizó con el programa IBM SPSS Statistics

Versión 23, utilizando las correspondientes descripciones con pruebas de:

- Estadística descriptiva, en el caso de variables continuas con tendencia central como promedio.
- Medidas de dispersión/desviación estándar (mínimo y máximo)
- Frecuencia y porcentaje, en cuanto a las variables categóricas.

En cuanto a los estudios de correlación, se utilizaron las pruebas de:

- Correlación de Pearson

RESULTADOS

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS

Tabla 5 Estadísticos Descriptivos. Edad

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Edad	140	18	98	65,07	17,683
N válido (por lista)	140				

Entre la muestra de 140 pacientes se encontró una edad promedio de 65,07 años con una desviación estándar de 17,683 años, presentando el paciente más joven 18 años y el más anciano 98 años.

Tabla 6 Sexo

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Femenino	70	50.0
	Masculino	70	50.0
	Total	140	100.0

En la muestra obtenida se obtuvo una frecuencia en porcentaje del 50% para hombre y 50% mujeres.

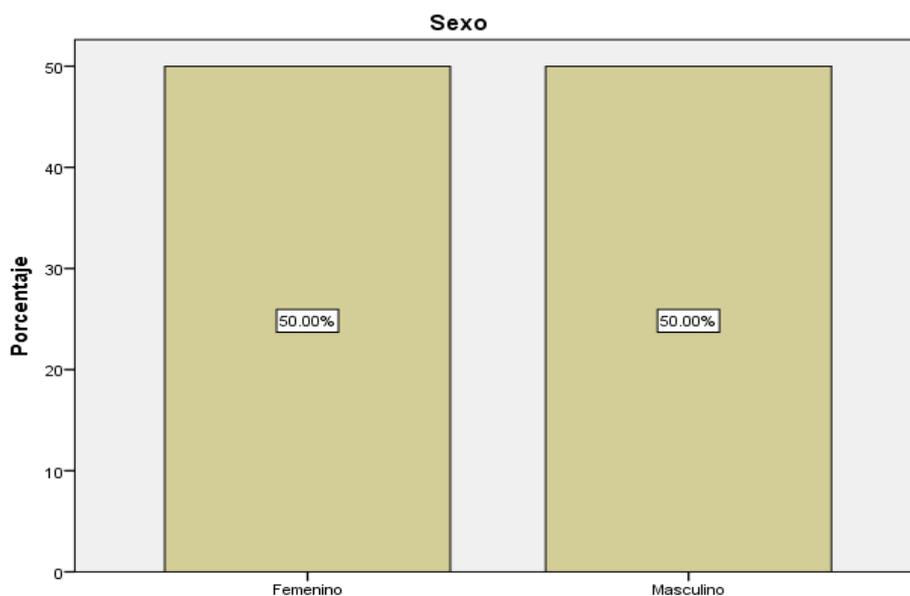


Ilustración 3 Sexo

Tabla 7 Estadísticos Descriptivos. Signos Vitales

	Media	Desviación Estándar	Asimetría	
Temperatura	37,093	1,2165	1,143	,205
PAM	81,91	14,220	-,096	,205
FC	91,31	15,815	,856	,205
FR	17,74	17,74	2,257	,205

Abreviatura PAM: presión arterial media; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria.

En los signos vitales, al examen físico de ingreso de los pacientes se obtuvo una temperatura promedio de 37,093 °C con una desviación estándar de 1,2165 y una asimetría positiva de 1,143. La presión arterial media promedio fue de 81,91 mmHg con una desviación estándar de 14,22 mmHg y una asimetría negativa de 0,096. La frecuencia cardíaca promedio fue de 91,31 lpm con una desviación estándar de 15,815 lpm y una asimetría positiva de 0,859. La frecuencia respiratoria promedio fue de 17,74 rpm con una desviación estándar de 3,789 rpm y una asimetría positiva de 2,257.

Tabla 8 Tipos de Shock

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Séptico	103	73.6
	Hipovolémico	33	23.6
	Cardiogénico	4	2.9
	Total	140	100.0

En el tipo de shock registrado se obtuvo shock séptico con un porcentaje del 73.57 %, shock hipovolémico con 23.57 y el cardiogénico con 2.86 %.

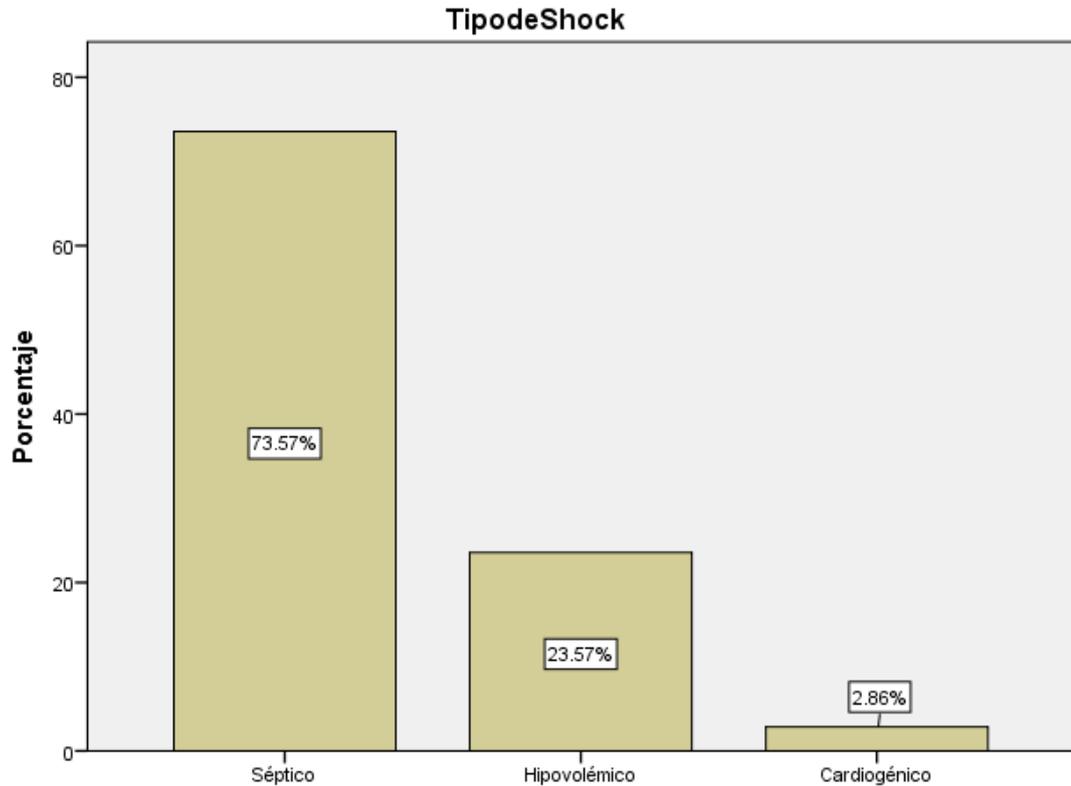


Ilustración 4 Tipos de Shock

Tabla 9 Estadísticos Descriptivos. Laboratorio

	N	Media	Desviación Estándar	Asimetría	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error Estándar
Lactato	140	2,8600	1,57942	3,272	,205
Base exceso	140	-7,7165	6,53311	,040	,205
Sodio	140	140,691	6,1559	-,081	,205
Potasio	140	4,1959	,94905	,611	,205
Cloro	149	105,84	7,480	,022	,205
N válido (por lista)	140				

El lactato promedio de la muestra de 2,86 con una desviación estándar de 1,58; la base exceso promedio fue de -7,7 con una desviación estándar de 6,5; el sodio presentó un promedio de 140,7 con una desviación estándar de 6,1; el potasio presentó un promedio de 4,2 con una desviación estándar de 0,95; el cloro presentó un promedio de 105,84 con una desviación estándar de 7,48.

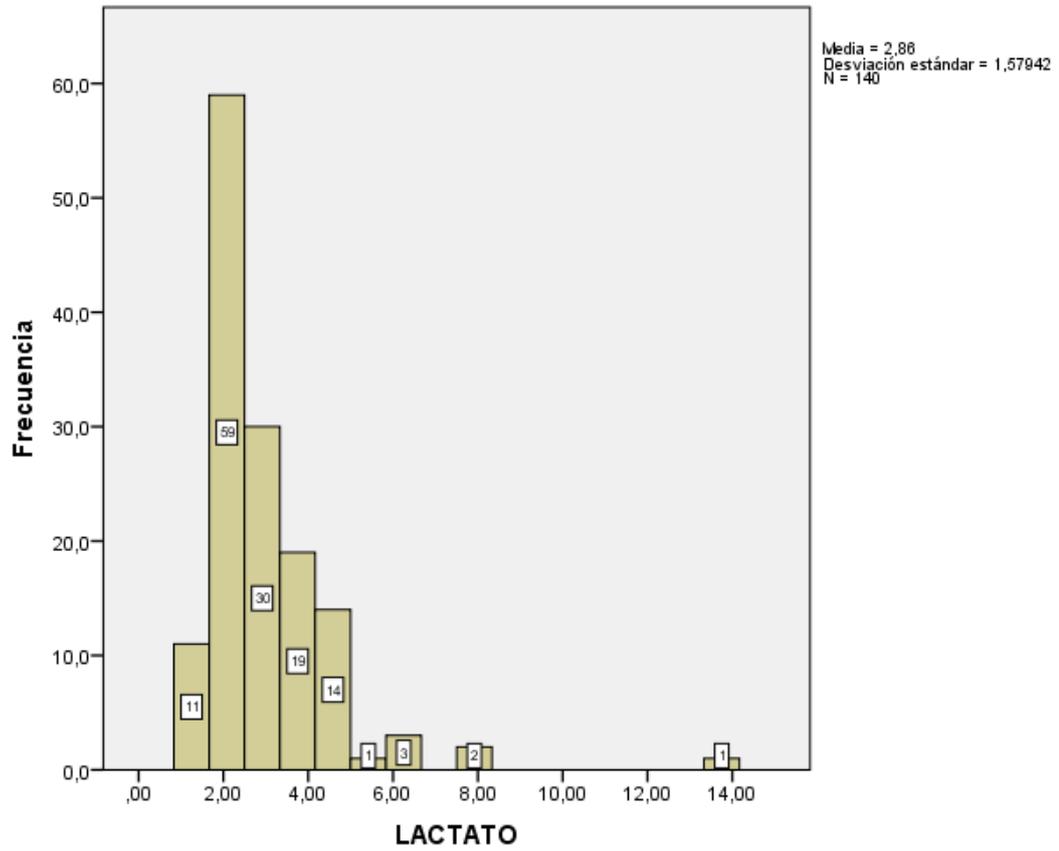


Ilustración 5 Estadística Descriptiva. Lactato

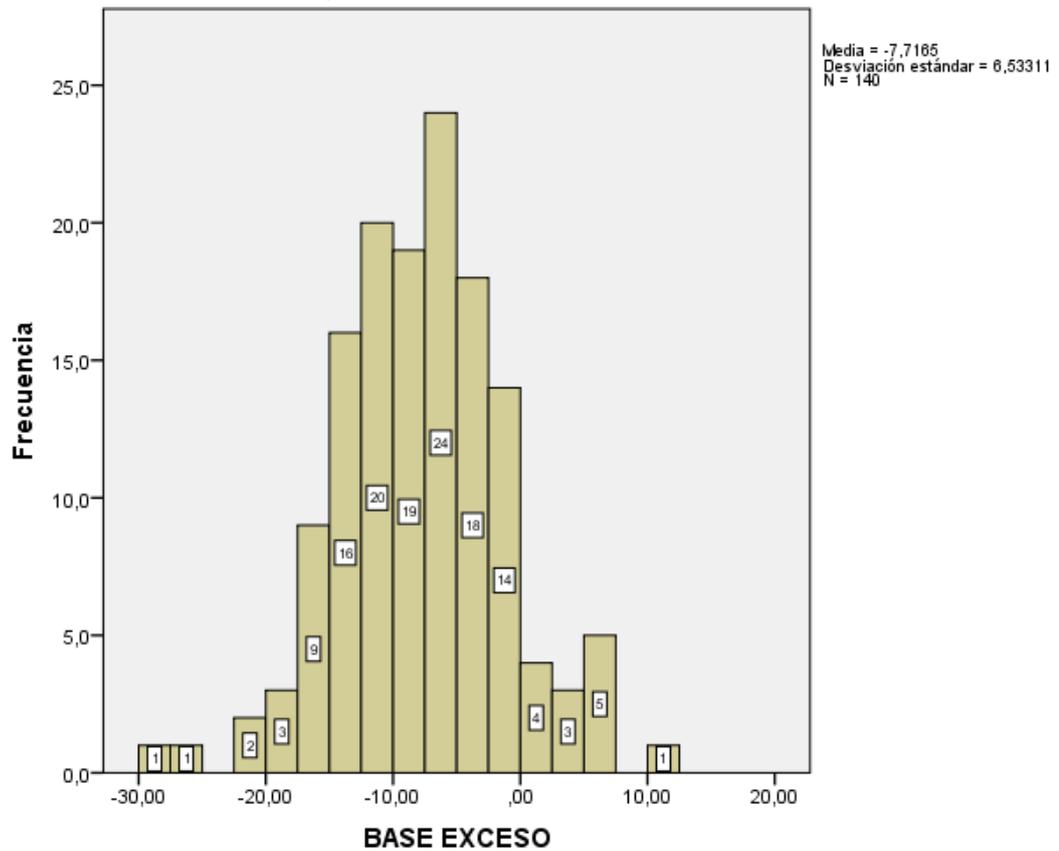


Ilustración 6 Estadística Descriptiva. Base Exceso

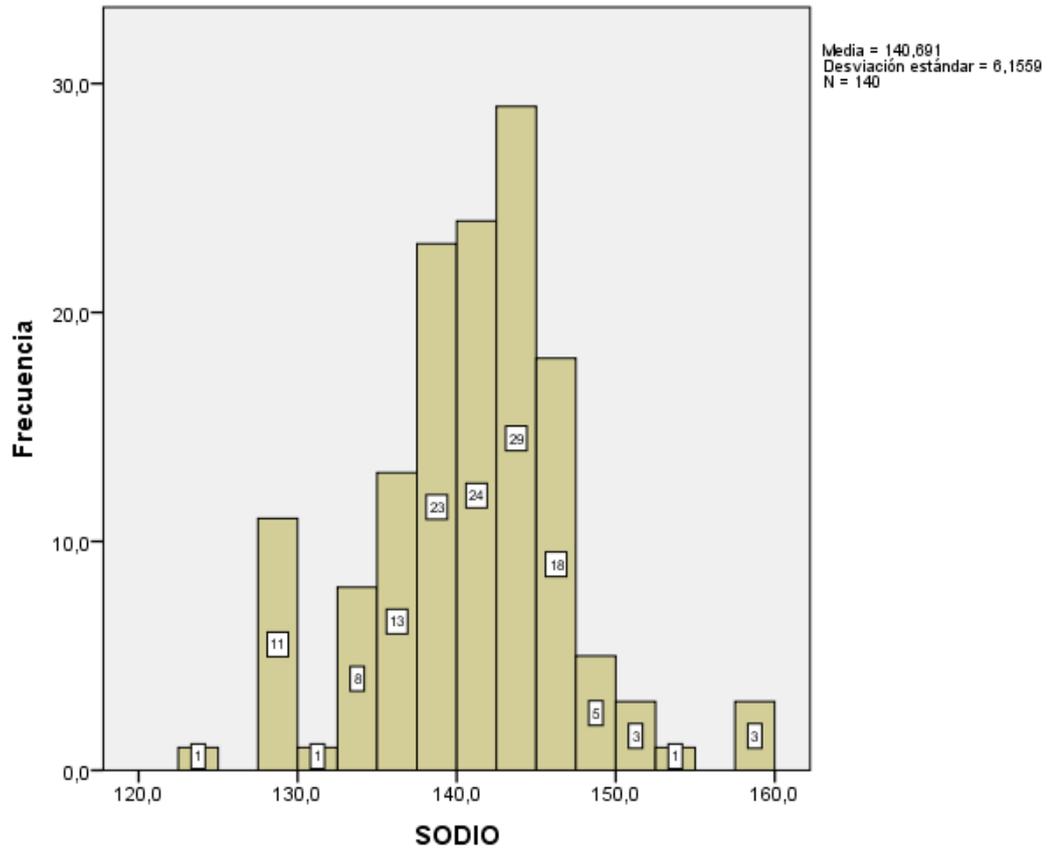


Ilustración 7 Estadística Descriptiva. Sodio

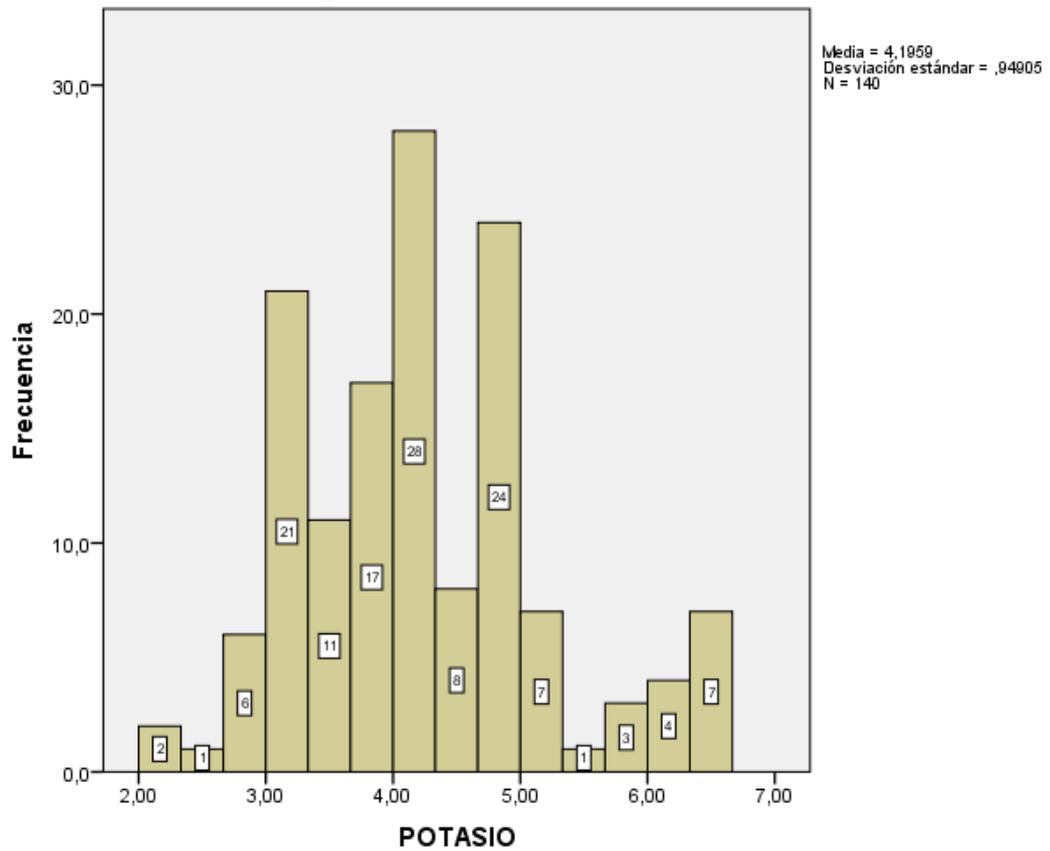


Ilustración 8 Estadística Descriptiva. Potasio

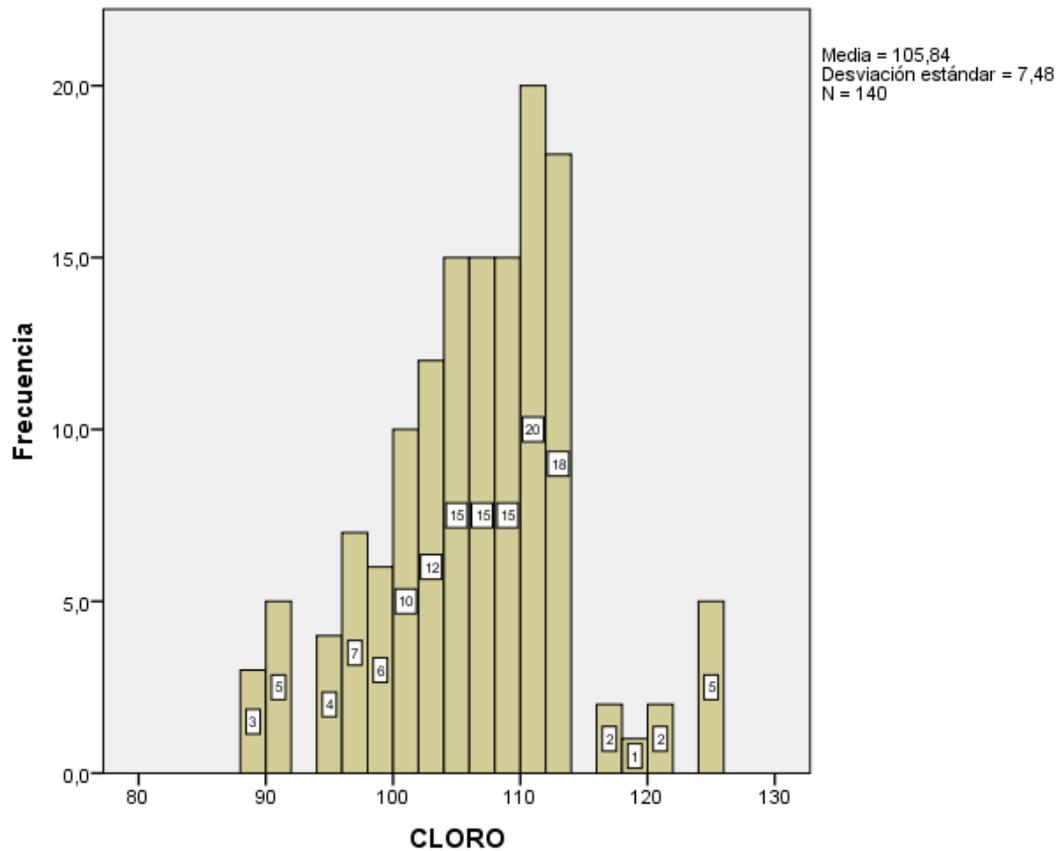


Ilustración 9 Estadística Descriptiva. Cloro

Tabla 10 Estadísticos Descriptivos. APACHE

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
APACHE	140	8	31	16,39	4,208
N válido (por lista)	140				

La escala APACHE presentó un promedio de 16,39 con una desviación estándar de 4,2, un mínimo de 8 y un máximo de 31.

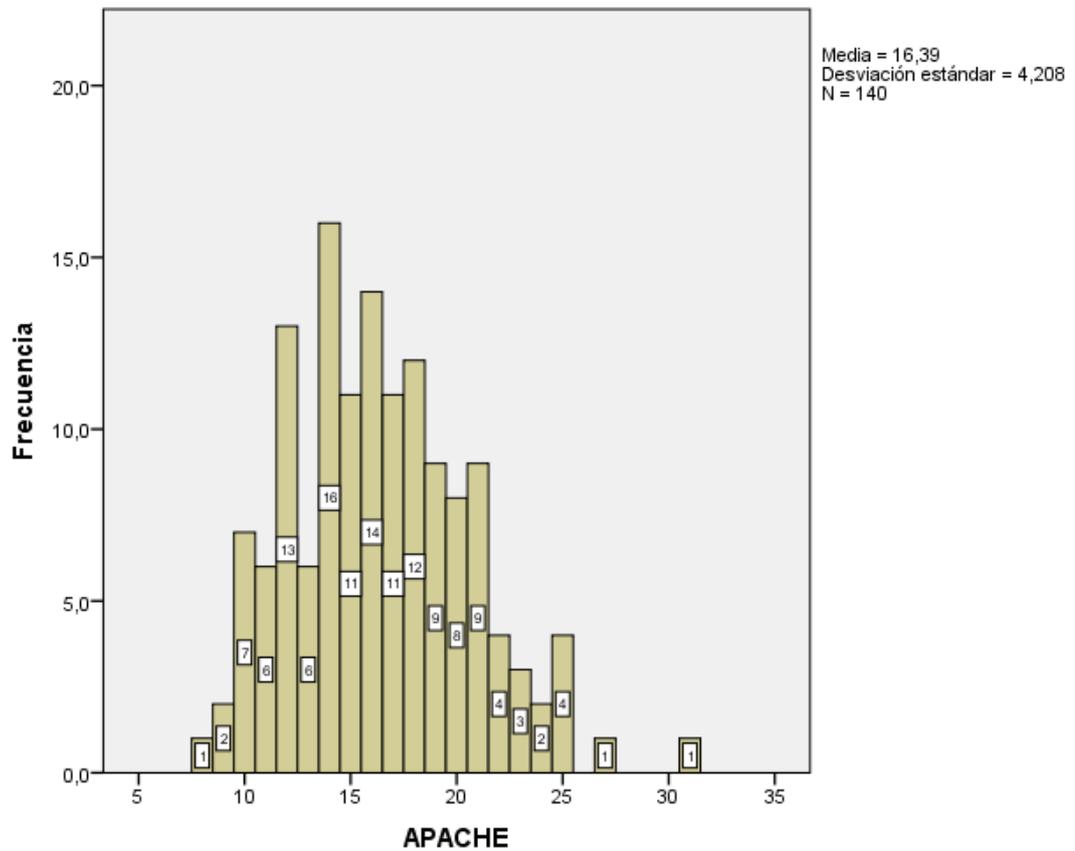


Ilustración 10 Estadística Descriptiva. APACHE

Tabla 11 Mortalidad

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Fallecido	72	51,4
	Vivo	68	48,6
	Total	140	100,00

Un total de 72 pacientes (51,4% de la muestra) falleció mientras que 68 de los pacientes (48,6% de la muestra) sobrevivió a la hospitalización.

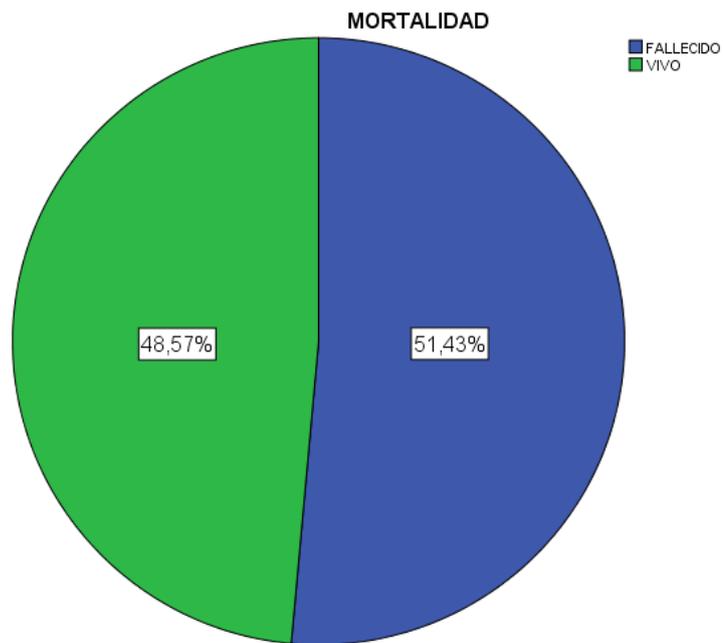


Ilustración 11 Mortalidad

CORRELACIONES

Tabla 12 Correlación. Lactato/Base exceso/Electrolitos con Escala APACHE

		APACHE
LACTATO		,212
	Sig. (bilateral)	,012
		140
BASE EXCESO		-,134
	Sig. (bilateral)	,114
		140
SODIO		,019
	Sig. (bilateral)	,819
		140
POTASIO		-,032
	Sig. (bilateral)	,705
		140
CLORO		-,085
	Sig. (bilateral)	,319
		140

Se realizó el cálculo de una correlación de Pearson entre los valores de lactato, base exceso, electrolitos y la escala APACHE, entre las cuales la única relación significativa fue con el lactato (P igual a 0,012) con una correlación leve de 0,212.

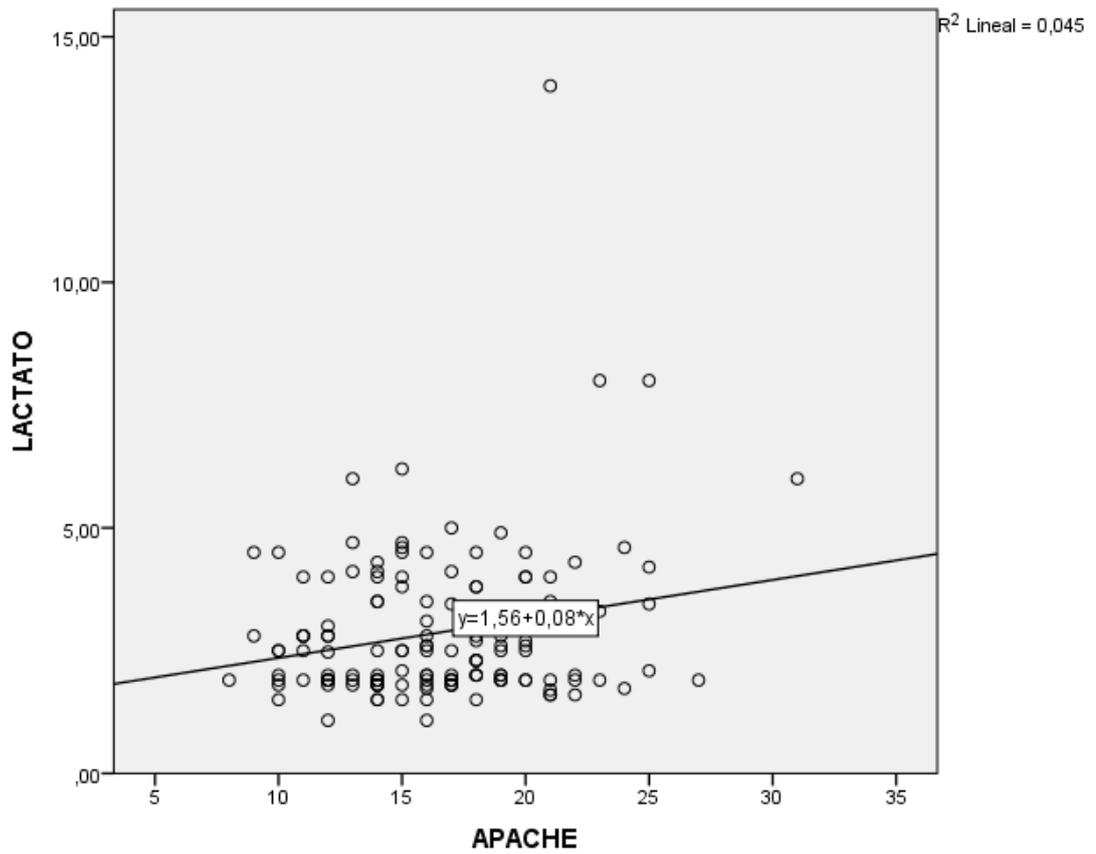


Ilustración 12 Diagrama de dispersión. Lactato vs. APACHE

Tabla 13 Estadísticas de grupo. Lactato/Base Exceso/Electrolitos con Mortalidad

	Mortalidad	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
LACTATO	NO	2,4962	1,00393	,12174
	SI	3,2036	1,91992	,22626
BASE EXCESO	NO	-8,0726	5,84511	,70882
	SI	-7,3801	7,14724	,84231
SODIO	NO	140,579	6,4951	,7877
	SI	140,796	5,8614	,6908
POTASIO	NO	4,3760	,95222	,11547
	SI	4,0257	,92046	,10848
CLORO	NO	107,09	7,691	,933
	SI	104,67	7,129	,840

Tabla 14 Prueba de muestras independientes. Lactato/Base Exceso/Electrolitos con Mortalidad

	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior
LACTATO	-2,708	138	,008	-,70743	,26119	-1,22389
BASE EXCESO	-,629	135,275	,530	-,69251	1,10087	-2,86965
SODIO	-,207	134,574	,837	-,2164	1,0476	-2,2884
POTASIO	2,211	136,856	,029	,35033	,15844	,03704
CLORO	1,929	135,594	,056	2,422	1,255	-,061

Se realizó el cálculo de una prueba T de Student de comparación de medias de los valores de lactato, base exceso y los electrolitos presentes en los pacientes que presentaron mortalidad y los que no, y se encontró diferencias estadísticamente significativas en los valores de lactato y potasio de los grupos correspondientes (P igual a 0,008 y 0,29 respectivamente), y las diferencias encontradas fueron mayores niveles de lactato y menores niveles de potasio en pacientes que presentaron mortalidad.

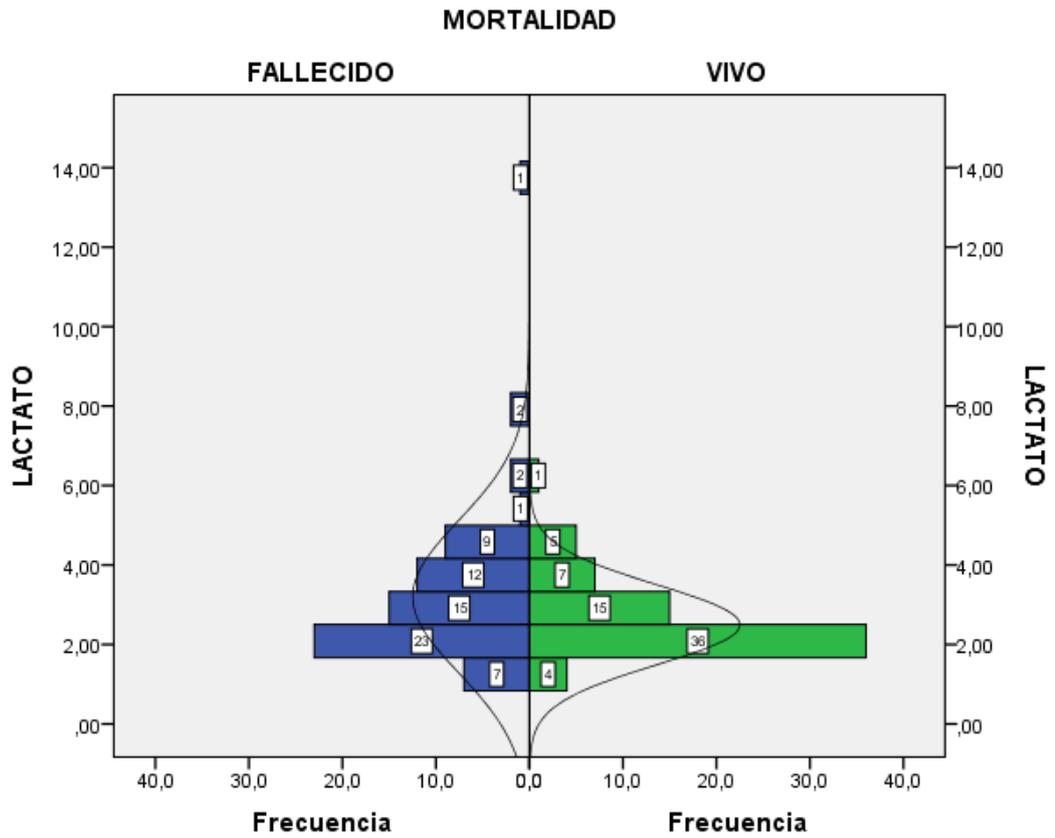


Ilustración 13 Comparación de medias. Lactato vs. Mortalidad

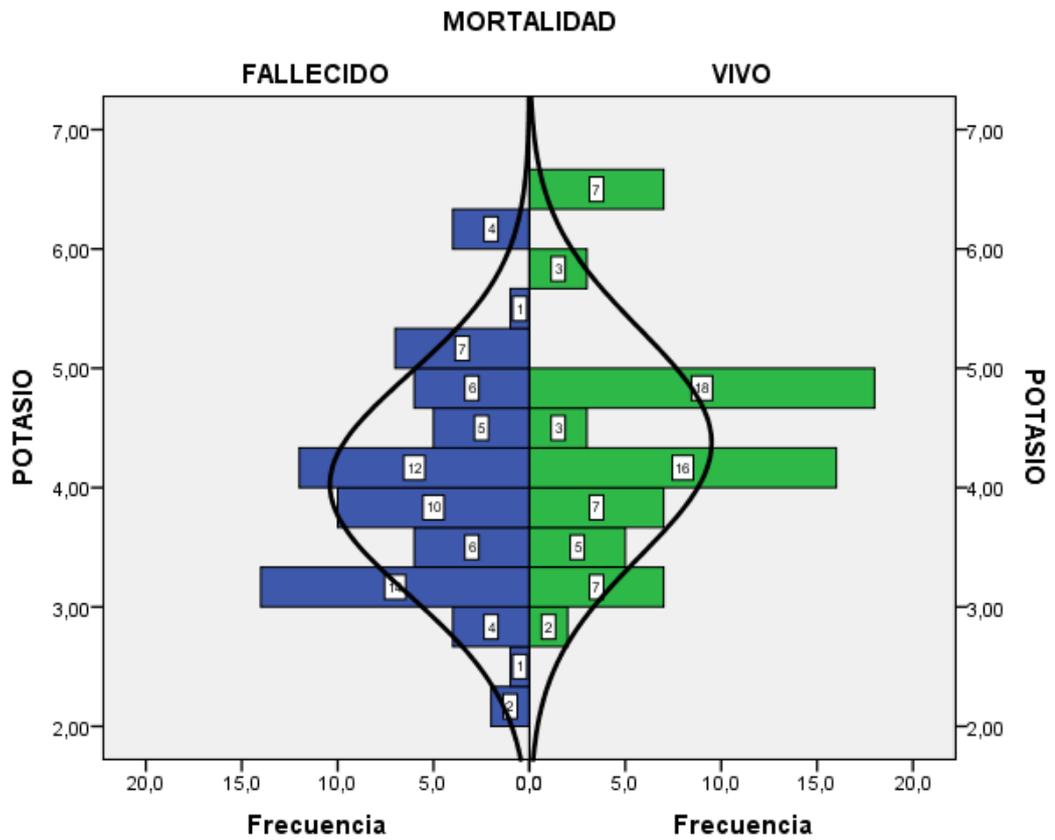


Ilustración 14 Comparación de medias. Potasio vs. Mortalidad

DISCUSIÓN

En el presente estudio la edad promedio de los pacientes oscila entre los 50 y los 80 años. Sus niveles de lactato están elevados de forma generalizada, y sus niveles de potasio y pH están disminuidos. En este estudio, hay que tomar en cuenta que los valores de los signos vitales son obtenidos en pacientes que se ha establecido un tratamiento de soporte, tal como la administración de vasopresores, previo al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos debido a que estos son transferidos de emergencia u hospitalización.

El lactato siempre está presente en circulación en un nivel bajo. Los múltiples órganos hipóxicos producen más lactato que el que se produce en el metabolismo durante un estado de choque y los niveles de lactato aumentaron (54). Una tendencia actual en medicina de emergencia y cuidados intensivos es utilizar niveles de lactato en la evaluación inicial de los pacientes gravemente enfermos o lesionados. Se han utilizado niveles de lactato iniciales y / o en serie para predecir la mortalidad en pacientes en la emergencia en general, así como un shock por cualquier causa (55).

La mayoría de los estudios sobre niveles de lactato evalúan su relación con la mortalidad, especialmente en traumatismos y sepsis. La correlación de niveles de lactato con la necesidad de ventilación mecánica, el uso de fármacos vasoactivos y la hospitalización se mostró en un número limitado de informes (56). Los valores de estos parámetros en pacientes con diagnóstico establecido, independientemente del diagnóstico, pueden ayudar a determinar la gravedad de la afección en la fase inicial de la atención médica de emergencia. Es fácil y rápido obtener niveles de lactato; por tanto, estos parámetros pueden utilizarse en la estratificación del riesgo durante la evaluación inicial de los pacientes en la emergencia (57).

El estándar de oro para determinar niveles de lactato es medir el nivel en una muestra de sangre arterial. Sin embargo, la punción arterial puede ser un procedimiento doloroso y que requiere mucho tiempo. Por lo tanto, se prefiere usar niveles de lactato venoso periférico sobre la base de los hallazgos de Lavery et al., quienes no mostraron diferencias significativas entre los niveles

de lactato venosos y arteriales y reportaron una alta tasa de correlación ($r = 0,988$) (58). Sin embargo, hay algunos estudios que muestran una sobreestimación de los niveles de lactato venoso (59).

En nuestra muestra se encontró que existe una correlación leve entre los niveles de lactato y el puntaje en la escala APACHE. Este resultado es de esperarse ya que se ha descrito previamente el valor predictor del lactato elevado. Además, aquellos pacientes que presentaron mortalidad tenían niveles de lactato por medio mayores y niveles de potasio menores que aquellos que sobrevivieron. La diferencia fue estadísticamente significativa en ambos casos. Sin embargo, no se encontró el mismo resultado para la base exceso.

En 2020 se publicó un estudio de 3042 pacientes con un promedio de 70 años de edad de los cuales 39% presentaron shock con un promedio de mortalidad predicha por APACHE 24% con rango intercuartílico de 11 a 51% y un lactato al ingreso de 1,8 con un rango intercuartílico de 1,1 a 3. Luego de un ajuste multivariado para las características clínicas, tratamiento y severidad de la enfermedad una mayor concentración de lactato se mantuvo relacionada con mayores índices de mortalidad con un OR de 1,13 (1,06-1,20; $P < 0,001$) (60). Estos resultados fueron obtenidos de una muestra de pacientes admitidos en la clínica Mayo del 2007 al 2018 en un estudio retrospectivo, y replican los resultados encontrados en nuestro estudio.

Existen también antecedentes del uso de la base exceso como un predictor de mortalidad, sin embargo se ha estudiado su uso mayoritariamente para pacientes con trauma severo. En un estudio de 479 pacientes con una mediana de edad de 37 años se encontró en un análisis multivariado una relación estadísticamente significativa entre la base exceso y la mortalidad al primero y el séptimo día del ingreso (OR = 3,17 y 1,5; $P = 0,005$ y $0,003$) (61). Estos resultados no se ven reflejados en nuestra muestra por lo que es probable que este laboratorio no tenga valor predictivo en shock.

CONCLUSIONES

- Una vez realizada la presente investigación y con los datos e información recabada se puede concluir que la edad promedio de los pacientes con shock que se obtuvo oscila entre los 50 y 80 años, teniendo en cuenta que la edad mínima fue 18 y máxima 98. Al momento de procesar los datos, se encuentra que la muestra se distribuyó en igual frecuencia en cuanto al género; 50 % para el masculino y 50 % para el femenino. En cuanto al tipo de shock registrado se denota que la mayoría fue séptica, con una frecuencia en porcentaje del 73.57 %; seguido del shock hipovolémico con 23.57 %; y el cardiogénico con 2.86 %. Se correlacionó el lactato y base exceso al ingreso con la escala APACHE en la cual se determinó que existe una correlación con el lactato (P igual a 0,012) con una correlación leve de 0,212; pero sin embargo con la base exceso no se consiguió.
- La medición de lactato al ingreso hospitalario tiene una relación estadísticamente significativa con la mortalidad en pacientes con diagnóstico de shock (P igual a 0,008), mientras que la medición de base exceso al ingreso hospitalario no presenta una relación estadísticamente significativa con la mortalidad de pacientes. Se obtuvo un hallazgo en la investigación en cuanto a los valores de potasio, donde se demuestra que mientras menores sean los niveles de estos, mayor nivel de mortalidad (P igual a 0,29).

RECOMENDACIONES

En relación a las conclusiones descritas con anterioridad, se plantean las siguientes recomendaciones.

- Debido al gran aporte que nos brinda los valores de lactato sérico es importante realizar estudios prospectivos donde se tome en cuenta no solo en los momentos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, sino también al ingreso al hospital (en este caso, la mayoría ingresa primero por el área de emergencia), así mismo a las 24 y 48 horas de la estancia del paciente en UCI, ya que este ayudará a redirigir una adecuada terapéutica al paciente.
- Investigar el uso de lactato como guía terapéutica en pacientes con shock.
- Los valores de base exceso, deben ser estudiados en un mayor número de población, debido a que la literatura demuestra la eficacia de este como valor pronóstico.
- Los valores de lactato sérico y base exceso deberían ser agregados como ítems esenciales o marcadores necesarios en pacientes con cualquier tipo de shock ya que estos tienen una significancia pronóstica en la evolución de dichos pacientes.
- Entre las pruebas de laboratorio, es importante los electrolitos y más aún los valores de potasio, es por esto que es necesario realizar mayores estudios analíticos debido a la significancia que este también pueda dar al pronóstico del paciente.
- Realizar un estudio potencial para el análisis estratificado del valor pronóstico de los valores de laboratorio en pacientes con shock leve, moderado y severo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levi D. Procter. Shock - Critical Care Medicine [Internet]. Merck Manuals Professional Edition. 2019 [citado 18 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/professional/critical-care-medicine/shock-and-fluid-resuscitation/shock>
2. Sanchez JD. OPS/OMS | Sepsis: Información General [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2018 [citado 18 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14278:sepsis-general-information&Itemid=72260&lang=es
3. Haseer Koya H, Paul M. Shock. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 18 de junio de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>
4. Bakker J. Lactate is THE target for early resuscitation in sepsis. Rev Bras Ter Intensiva. 2017;29(2):124-7.
5. Casserly B, Phillips GS, Schorr C, Dellinger RP, Townsend SR, Osborn TM, et al. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. Crit Care Med. marzo de 2015;43(3):567-73.
6. Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell M. Levy, Massimo Antonelli, Ricard Ferrer, Anand Kumar, Jonathan E. Sevransky, Charles L. Sprung, Mark E. Nunnally², Bram Rochweg³, Gordon D. Rubinfeld¹⁰, Derek C. Angus¹¹, Djillali Annane¹², Richard J. Beale¹³, Geoffrey J. Bellingham¹⁴, Gordon R. Bernard¹⁵, Jean-Daniel Chiche¹⁶, Craig Coopersmith⁸, Daniel P. De Backer¹⁷, Craig J. French¹⁸, Seitaro Fujishima¹⁹, Herwig Gerlach²⁰, Jorge Luis Hidalgo²¹, Steven M. Hollenberg²², Alan E. Jones²³, Dilip R. Karnad²⁴, Ruth M. Kleinpell²⁵, Younsuk Koh²⁶, Thiago Costa Lisboa²⁷, Flavia R. Machado²⁸, John J. Marini²⁹, John C. Marshall³⁰, John E. Mazuski³¹, Lauralyn A. McIntyre³², Anthony S. McLean³³, Sangeeta Mehta³⁴, Rui P. Moreno³⁵, John Myburgh³⁶, Paolo Navalesi³⁷, Osamu Nishida³⁸, Tiffany M. Osborn³¹, Anders Perner³⁹, Colleen M. Plunkett²⁵, Marco Ranieri⁴⁰, Christa A. Schorr²², Maureen A. Seckel⁴¹, Christopher W. Seymour⁴², Lisa Shieh⁴³, Khalid A. Shukri⁴⁴, Steven Q. Simpson⁴⁵, Mervyn Singer⁴⁶, B. Taylor Thompson⁴⁷, Sean R. Townsend⁴⁸, Thomas Van der Poll⁴⁹, Jean-Louis Vincent⁵⁰, W. Joost Wiersinga⁴⁹, Janice L. Zimmerman⁵¹ and R. Phillip Dellinger²². Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. 2012 [citado 18 de junio de 2020]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/312503654_Surviving_Sepsis_Campaign_International_Guidelines_for_Management_of_Sepsis_and_Septic_Shock

7. Jasso-Contreras G, González-Velázquez F, Bello L, García-Carrillo A, Muñoz-Rodríguez MR. Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 29 de agosto de 2014;6.
8. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma.* abril de 2009;66(4):1040-4.
9. Copana Olmos R, Diaz Villalobos W, Cossio Alba N. Déficit de base y depuración del lactato en el paciente pediátrico con sepsis. *Gac Médica Bolív.* diciembre de 2016;39(2):79-82.
10. David F Gaieski, Mark E Mikkelsen. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults [Internet]. UpToDate. 2020 [citado 11 de noviembre de 2020]. Disponible en: https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=SHOCK&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
11. Pinsky M, Teboul J-L, Vincent J-L, editores. Shock: Definition and Recognition. En: *Hemodynamic Monitoring* [Internet]. Springer International Publishing; 2019 [citado 12 de noviembre de 2020]. (Lessons from the ICU, Medical Textbooks). Disponible en: <https://www.springer.com/gp/book/9783319692685>
12. Ismail M, Hamed Elbaih A. Pathophysiology and management of different types of shock. *Narayana Med J.* 1 de enero de 2017;6:14-39.
13. Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, et al. Shock – Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev.* mayo de 2019;15(2):102-13.
14. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, R. Heller A, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Ärztebl Int.* noviembre de 2018;115(45):757-68.
15. Hempel D, Michels G. Shock - Review for Clinicians. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2019;144(13):884-91.
16. Haseer Koya H, Paul M. Shock. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 12 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>
17. Escala Apache II [Internet]. [citado 12 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/escala-apache-ii/>
18. Levi D. Procter. Shock - Cuidados críticos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2020 [citado 23 de marzo de 2021]. Disponible en:

<https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-criticos/shock-y-reanimacion-con-liquidos/shock>

19. García de Lorenzo A, Serrano Hernández N, Mateos, Mora Quintero ML, Fedriani Gorría J. Validación de los Mortality Probability Models II comparados con las predicciones de mortalidad hospitalaria de APACHE II y SAPS II (réplica). *Med Intensiva*. enero de 2000;24(8):375-6.
20. Jm C, Ja H-C, O K, C A, C S. Further appraisal of APACHE II limitations and potential. *Surg Gynecol Obstet*. 1 de septiembre de 1992;175(3):195-203.
21. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. octubre de 1985;13(10):818-29.
22. José Antonio Gien López, Doris Del C. Salazar Escalante, Rafael UC López, Juan Jesús Ramírez De Reza. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. :11.
23. Karen Beke. The relationship between lactate clearance in shock patients and the 30-day mortality: a prospective observational study [Internet]. Universiteit Gent; 2018 [citado 12 de noviembre de 2020]. Disponible en: https://lib.ugent.be/fulltxt/RUG01/002/480/330/RUG01-002480330_2018_0001_AC.pdf
24. Kiyatkin ME, Bakker J. Lactate and microcirculation as suitable targets for hemodynamic optimization in resuscitation of circulatory shock. *Curr Opin Crit Care*. agosto de 2017;23(4):348-54.
25. Verhaeghe M, Hachimi-Idrissi S. Blood lactate and lactate kinetics as treatment and prognosis markers for tissue hypoperfusion. *Acta Clin Belg*. febrero de 2020;75(1):1-8.
26. Tomasik A, Kubiak G, Ceranowicz P, Bartus K, Olszanecki R. Lactate in cardiogenic shock - Current understanding and clinical implications. *J Physiol Pharmacol*. 8 de mayo de 2018;69.
27. Chertoff J, Chisum M, Garcia B, Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research. *J Intensive Care*. 6 de octubre de 2015;3.
28. Cardinal Fernández PA, Olano E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H, Bagnulo H. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. *Med Intensiva*. mayo de 2009;33(4):166-70.
29. González M. Aclaramiento de lactato como factor pronóstico en pacientes con traumatismo penetrante Revisión sistemática de la literatura. *Rev Colomb Cir*. 2016;31:10.

30. Oliveros-Rodríguez H, Estupiñán-López R, Rodríguez-Gómez J. Mediciones seriadas del lactato y su validez predictiva de la mortalidad temprana en los pacientes con politrauma que ingresan a la unidad de cuidado intensivo. *Rev Colomb Anesthesiol*. 1 de julio de 2017;45(3):166-72.
31. Prieto De Paula J, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J, Prieto de Paula JF. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Traspl*. 2012;33(1):25-34.
32. Gutiérrez EP, Díaz JSS, Rodríguez EAM, Méndez RCG, Moguel KGP, Sánchez MVC. Clasificación del choque séptico a partir de los iones no medidos. 2018;32:13-9.
33. Morgan TJ. Clinical review: The meaning of acid–base abnormalities in the intensive care unit – effects of fluid administration. *Crit Care*. 3 de septiembre de 2004;9(2):204.
34. Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB. Base Deficit as a Guide to Volume Resuscitation: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. octubre de 1988;28(10):1464-7.
35. Weil MH, Afifi AA. Experimental and Clinical Studies on Lactate and Pyruvate as Indicators of the Severity of Acute Circulatory Failure (Shock). *Circulation*. junio de 1970;41(6):989-1001.
36. Muñoz Morales DL. Lactato y base exceso como predictores de mortalidad en los pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Abril-Septiembre 2018 [Internet] [other]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua; 2019 [citado 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/13596/>
37. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand*. septiembre de 1995;39:123-8.
38. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness: *Crit Care Med*. enero de 1992;20(1):80-93.
39. Levraut J, Ciebiera J-P, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, et al. Mild Hyperlactatemia in Stable Septic Patients Is Due to Impaired Lactate Clearance Rather Than Overproduction. *Am J Respir Crit Care Med*. abril de 1998;157(4):1021-6.
40. Laverde Sabogal CE, Correa Rivera AF, Joya Higuera AY. Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Rev Colomb Anesthesiol*. enero de 2014;42(1):60-4.
41. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg*. junio de 2000;190(6):656-64.

42. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* abril de 2013;74(4):999-1004.
43. Régnier M-A, Raux M, Le Manach Y, Asencio Y, Gaillard J, Devilliers C, et al. Prognostic Significance of Blood Lactate and Lactate Clearance in Trauma Patients. *Anesthesiology.* 1 de diciembre de 2012;117(6):1276-88.
44. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early Lactate-Guided Therapy in Intensive Care Unit Patients: A Multicenter, Open-Label, Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de septiembre de 2010;182(6):752-61.
45. Ron M. Walls, MD, Marianne Gausche-Hill, Katherine Bakes, Amy H. Kaji, Jill Marjorie Baren, Michael VanRooyen, et al. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice.* 9th Edition. Elsevier; 2017. 2668 p.
46. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care.* 2013;17(2):R42.
47. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 12 de abril de 2016;20(1):100.
48. Ayus JC. *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base.* Ed. Médica Panamericana; 2007. 692 p.
49. Lewis, James L. Sobrecarga hídrica - Trastornos endocrinológicos y metabólicos [Internet]. *Manual MSD versión para profesionales.* [citado 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/metabolismo-hidrico/sobrecarga-hidrica>
50. Reynolds PS, Barbee RW, Ward KR. Lactate profiles as a resuscitation assessment tool in a rat model of battlefield hemorrhage resuscitation. *Shock.* julio de 2008;30(1):48-55.
51. Richard H Sterns, Michael Emmett, John P Forman. General principles of disorders of water balance (hyponatremia and hypernatremia) and sodium balance (hypovolemia and edema) - UpToDate [Internet]. [citado 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/general-principles-of-disorders-of-water-balance-hyponatremia-and-hypernatremia-and-sodium-balance-hypovolemia-and-edema?search=agua>

electrolitos&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

52. Ana Navío. Actualización del manejo del paciente en shock. [Internet]. Tercera. España: Bubok Publishing S.L; 2014 [citado 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
53. Kellum JA, Bellomo R, Kramer DJ, Pinsky MR. Etiology of metabolic acidosis during saline resuscitation in endotoxemia. *Shock*. mayo de 1998;9(5):364-8.
54. Yang H, Du L, Zhang Z. Potential biomarkers in septic shock besides lactate. *Exp Biol Med*. junio de 2020;245(12):1066-72.
55. Ryoo SM, Lee J, Lee Y-S, Lee JH, Lim KS, Huh JW, et al. Lactate Level Versus Lactate Clearance for Predicting Mortality in Patients With Septic Shock Defined by Sepsis-3: *Crit Care Med*. junio de 2018;46(6):e489-95.
56. Innocenti F, Meo F, Giacomelli I, Tozzi C, Ralli ML, Donnini C, et al. Prognostic value of serial lactate levels in septic patients with and without shock. *Intern Emerg Med*. noviembre de 2019;14(8):1321-30.
57. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The Andromeda-Shock Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 19 de febrero de 2019;321(7):654.
58. Bakker J, Postelnicu R, Mukherjee V. Lactate. *Crit Care Clin*. enero de 2020;36(1):115-24.
59. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock: *Curr Opin Crit Care*. agosto de 2019;25(4):403-9.
60. Burstein B, Vallabhajosyula S, Ternus B, Barsness GW, Kashani K, Jentzer JC. The Prognostic Value of Lactate in Cardiac Intensive Care Unit Patients with Cardiac Arrest and Shock. *Shock* [Internet]. 31 de marzo de 2021 [citado 12 de abril de 2021]; Publish Ahead of Print. Disponible en: https://journals.lww.com/shockjournal/Abstract/9000/The_Prognostic_Value_of_Lactate_in_Cardiac.97467.aspx
61. Hamed R, Mekki I, Aouni H, Hedhli H, Zoubli A, Maaref A, et al. Utilité du Base Excess pour la prédiction de la mortalité immédiate et précoce chez les patients traumatisés graves aux urgences Base Excess usefulness for prediction of immediate mortality in severe trauma patients admitted to the Emergency department. *Tunis Med*. 2019;97:6.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Tapia Galarza, Josue Emilio**, con C.C: # **0940624257** autor/a del trabajo de titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021

f. _____

Nombre: **Tapia Galarza, Josue Emilio**

C.C: **0940624257**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Zambrano Lombeida, Alex Javier**, con C.C: # **0930047816** autor/a del trabajo de titulación: **Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021

f. Alex Z L.

Nombre: **Zambrano Lombeida, Alex Javier**
C.C: **0930047816**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN		
TEMA Y SUBTEMA:	Evaluación de los niveles de lactato sérico y base exceso en el pronóstico de los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” en el año 2019.	
AUTOR(ES)	Tapia Galarza, Josue Emilio / Zambrano Lombeida, Alex Javier	
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Arroba Raymondi Luis Fernando	
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil	
FACULTAD:	Ciencias Médicas	
CARRERA:	Medicina	
TÍTULO OBTENIDO:	Médico	
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS: 47
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cuidados Críticos, Medicina Interna, Trastornos Hemodinámicos	
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Shock, lactato sérico, base exceso, APACHE, mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos.	
<p>Introducción: El shock es un estado de hipoperfusión tisular, depende del metabolismo anaeróbico, produciendo ácido láctico y otros ácidos inorgánicos que se acumulan. El lactato sérico es un indicador confiable de la carga de oxígeno y el estado de perfusión real, es útil para definir los tipos de shock y contribuye a la reanimación temprana, que junto con el exceso de base está correlacionado con el riesgo de morbilidad. Objetivo: Evaluar el valor pronóstico de los niveles de lactato sérico y base exceso en los pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos. Metodología: La investigación tiene un enfoque cuantitativo de tipo observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico. Resultados: Se obtuvo una muestra de 140 pacientes. La edad promedio es 65,07 años con DE=17,68. En la correlación de Pearson entre los valores de lactato y la escala APACHE se obtuvo un valor de 0,212. El 51,4% de los pacientes presentaron mortalidad con una media de lactato de 3,20 con DE=1,91 y una media de base exceso de -7,38 con DE=7,14; mientras que el 48,6% de los pacientes que sobrevivieron presentaron una media de lactato de 2,49 con DE=1,00 y una media de base exceso de -8,07 con DE=5,84. Conclusiones: Al comparar los valores de lactato con la mortalidad en pacientes con shock se mostró un valor de P=0,008 (presentando una relación estadísticamente significativa); mientras que, al medir los valores de base exceso con mortalidad en pacientes con shock tuvo un valor de P=0,530 (no presenta una relación estadísticamente significativa).</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfonos: +593996699562 +593939482094	E-mail: josuetapgal26@gmail.com alexzambrano2697@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Ayon Genkuong, Andrés Mauricio	
	Teléfono: +593-997572784	
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		