

Índice de Briones y delta de CO₂ como pronóstico en choque hipovolémico-traumático

Elizabeth Mendoza Portillo,* José Juan Lozano Nuevo,† Martín Mendoza Rodríguez*

RESUMEN

Antecedentes: El choque hemorrágico conduce a la disminución del suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular, síndrome de disfunción multiorgánica y muerte. Está demostrado que existen diferentes escalas pronósticas y determinaciones bioquímicas que permiten identificar al paciente en riesgo.

Objetivo: Establecer la correlación que existe entre el índice de Briones (IB), delta de CO₂ (Δ CO₂) y la disfunción orgánica en pacientes con choque hipovolémico traumático.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, comparativo y analítico; participaron 46 pacientes, se evaluaron variables demográficas, presión oncótica, IB, diferencia arteriovenosa de CO₂, escalas pronósticas y seguimiento a 48 horas con puntos de desenlace: mortalidad y disfunción orgánica.

Resultados: La distribución por género fue 41% mujeres y 59% hombres. La edad promedio: 38 ± 14.6 años. La clasificación del choque hipovolémico fue: clase I: 7%, clase II: 39%, clase III: 24%, clase IV: 30%; IB: 0.25 ± 0.07 mmHg, DB: -7.9 ± 5.2 mmol/L, lactato: 3.01 ± 2.2 mmol/L, Δ CO₂: 6.98 ± 4.6 mmHg. La mortalidad a las 48 horas: 10.8%. Trauma score: 9 ± 3 puntos; SOFA: 6 ± 3 puntos. Lesión renal aguda (LRA): 41%. Δ CO₂ > 6 mmHg mostró sensibilidad 0.91 y especificidad 0.54 como predictor de mortalidad, se identificó el mejor punto de corte > 10.5 mmHg (0.96 y 0.98 respectivamente, p < 0.001, intervalo de confianza IC 0.988-1.0; área bajo la curva ABC 0.998).

Conclusiones: Este estudio demostró que Δ CO₂ es un marcador con impacto en la mortalidad y escalas pronósticas de SOFA y trauma score. El IB puede emplearse como pronóstico en pacientes que desarrollarán LRA dentro de las primeras 48 horas de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con una adecuada significancia estadística.

Palabras clave: Choque hipovolémico, trauma, presión oncótica, delta CO₂, índice de Briones.

SUMMARY

Background: Hemorrhagic shock leads to decrease in oxygen supply, decreased tissue perfusion, cellular hypoxia, cell damage, multiple organ dysfunction syndrome and death. It is shown that there are different prognostic scales and biochemical determinations that identify the patient at risk.

Aim: To establish the correlation between the Briones index, Δ CO₂ and organ dysfunction in patients with traumatic hypovolemic shock.

Material and methods: A transversal, retrospective, comparative and analytical study; from January 2015 to May 2016, involving 46 patients diagnosed with traumatic hypovolemic shock who were admitted to the intensive care unit of the General Hospital La Villa. We evaluated demographic variables, oncotic pressure, Briones index, arteriovenous difference of CO₂. We prognostic and monitoring 48 hours with desenlace points: mortality and organ dysfunction.

Results: Of the 46 study participants represented gender: female 41%, men 59%. The average age: 38 ± 14.6 years. Hypovolemic shock classification based deficit represented: class I: 7%, class II: 39%, class III: 24%, class IV: 30%; IB: 0.25 ± 0.07 mmHg, DB: -7.9 ± 5.2 mmol/L, lactate: 3.01 ± 2.2 mmol/L, Δ CO₂: 6.98 ± 4.6 mmHg. Mortality at 48 hours: was 10.8%. Trauma score 9 ± 3 points; SOFA: 6 ± 3 points. Acute kidney injury (AKI) occurred in 41%. Δ CO₂ > 6 mmHg showed sensitivity 0.91 and specificity 0.54 as a predictor of mortality, the highest cutpoint 10.5 mmHg was identified with 0.96 and 0.98 respectively (p < 0.001, confidence interval IC 0.988-1.0; area under the curve AUC 0.998).

Conclusions: This study showed that Δ CO₂ is a marker with impact on mortality and prognostic scales and Trauma SOFA score. The IB can be used as a prognostic in patients who developed Acute kidney injury (AKI) within the first 48 hours of stay in the ICU with adequate statistical significance.

Key words: Hypovolemic shock, trauma, oncotic pressure, CO₂ delta, Briones index.

RESUMO

Antecedentes: O choque hemorrágico conduz à uma diminuição do suprimento de oxigênio, diminuição da perfusão tecidual, hipóxia celular, danos às células, síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e morte. Está demonstrado que há diferentes escalas de prognóstico e determinações bioquímicas que identificam o paciente em risco.

Objetivo: Estabelecer a correlação entre o índice de Briones (IB), Delta do CO₂ (Δ CO₂) e disfunção orgânica em pacientes com choque hipovolémico traumático.

Material e métodos: Estudo transversal, retrospectivo, comparativo e analítico; participaram 46 pacientes, foram avaliadas variáveis demográficas, pressão oncótica, IB, diferença artério-venosa de CO₂, escalas de prognóstico e monitorização às 48 horas com os resultados: disfunção de múltiplos órgãos e mortalidade.

Resultados: O gênero representou: sexo feminino (41%), sexo masculino (59%). Idade média: 38 ± 14.6 anos. A classificação do choque hipovolémico foi: classe I: 7%, classe II: 39%, classe III: 24%, classe IV: 30%; IB: 0.25 ± 0.07 mmHg, DB: -7.9 ± 5.2 mmol/L, lactato: 3.01 ± 2.2 mmol/L, Δ CO₂: 6.98 ± 4.6 mmHg. A mortalidade às 48 horas: 10.8%. Trauma score: 9 ± 3 pontos; SOFA: 6 ± 3 pontos. LRA: 41%. Δ CO₂ > 6 mmHg mostrou sensibilidade 0.91 e especificidade 0.54 como preditor de mortalidade, se identificou uma coorte > 10.5 mmHg (0.96 e 0.98, respectivamente, p < 0.001, intervalo de confiança IC 0.988-1.0; área sob a curva ABC 0.998).

Conclusões: Este estudo demonstrou que Δ CO₂ é um marcador com impacto na mortalidade e nas escalas de prognóstico SOFA e Trauma score. O IB pode ser usado como um prognóstico em pacientes que desenvolveram LRA nas primeiras 48 horas de internação na UTI com uma adequada significância estatística.

Palavras-chave: Choque hipovolémico, trauma, pressão oncótica, delta CO₂, índice de Briones.

INTRODUCCIÓN

Existen diferentes definiciones del estado de choque hemorrágico; sin embargo, todas ellas convergen en un común denominador: una inadecuada perfusión tisular con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios cuyo metabolito final es el ácido láctico.^{1,2}

En los vasos sanguíneos circulan proteínas que no pueden atravesar la membrana endotelial, estas proteínas retienen líquido en el interior del vaso, generando una presión denominada presión coloidosmótica (PCO), con un valor calculado de 28 a 30 torr. Starling destacó la importancia de la PCO para efectuar un gradiente de presión en el espacio intersticial e intracápsular.³

El aumento de la presión hidrostática debido al incremento en las resistencias periféricas vasculares sistémicas, la disminución de la presión coloidosmótica secundaria a la hipoalbuminemia y el daño en el endotelio vascular propician y magnifican la salida de líquido del espacio intravascular al intersticio tisular, con repercusión en la microcirculación.⁴

Briones y colaboradores (México, 1997) establecieron el valor de PCO en 26.9 mmHg y en el año 2000 detreminaron su índice con valores normales de:

* Hospital General La Villa. Ciudad de México. México.

† Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México. México.

Recepción: 16/09/2016. Aceptación: 23/01/2017

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

0.11 ± 0.03: índice de Briones = PCO (mmHg)/TAM (mmHg). Estos autores propusieron ambas mediciones con utilidad para evaluar cuantitativamente la fuga capilar.⁵

Se ha considerado la diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono o delta de CO₂ (ΔCO_2), ya sea de sangre venosa mixta o de sangre venosa central, como un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido en los tejidos periféricos. Bajo condiciones fisiológicas el ΔCO_2 usualmente no excede más de 0.8 kPa (6 mmHg), refleja adecuado flujo sanguíneo venoso y volumen cardiaco; a nivel macrocirculatorio existe una relación inversa entre ΔCO_2 e índice cardiaco en pacientes críticos; esta aplicación ha tenido mayor estudio en el contexto de sepsis; no obstante, en choque hipovolémico por trauma no está del todo definido.⁶

En trauma, el lactato y el déficit de bases forman biomarcadores que deben cuantificarse de manera muy temprana y seriada, constituyen factores predictivos independientes de mortalidad dentro de las primeras 48 horas en los pacientes con trauma. Igualmente, el déficit de base permite una estratificación temprana de los pacientes que se presentan en estado de choque y además permite determinar con alta probabilidad la necesidad de hemoderivados o transfusión masiva. Con relación a ello se han buscado marcadores pronósticos en el paciente con choque hipovolémico. Un trabajo realizado por Mutschle y colaboradores (2013) en 16,305 pacientes propone una nueva clasificación de choque hipovolémico con fundamento en el déficit de base (DB) que correlaciona con la mortalidad: clase I (sin choque): DB < 2.0 mmol/L, mortalidad: 7.4%; clase II (leve): DB: 2.0-6.0 mmol/L, mortalidad: 12.4%; clase III (moderada): 6.0-10.0 mmol/L, mortalidad: 23.9%; clase IV (severa): > 10.0 mmol/L, mortalidad: 51.5%.⁷

Las causas de mortalidad son multifactoriales, las de supervivencia dependen de las estrategias de reanimación, prontitud y experiencia para controlar el sangrado, detectar y corregir situaciones derivadas del trauma y sus complicaciones. Se han realizado escalas pronósticas de disfunción orgánica y mortalidad como SOFA y de supervivencia en trauma como trauma score.

El objetivo de este estudio fue establecer la correlación que existe entre el IB, ΔCO_2 y la disfunción orgánica en pacientes con choque hipovolémico traumático.

Para identificar las posibles complicaciones orgánicas, brindar el tratamiento con intención de revertirlas y por ende mejorar el pronóstico de los pacientes hay que reconocer (de modo indirecto) y con recursos asequibles (eficiencia científica) el estado de la funcionalidad de la membrana capilar y su capacidad para retener los fluidos en el espacio intravascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, comparativo y analítico de enero de 2015 a mayo de 2016, participaron 46 pacientes con diagnóstico choque hipovolémico quienes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General La Villa y una vez aceptado el protocolo de estudio por el comité de ética local y en cumplimiento de las normas de investigación internacionales vigentes se analizaron los datos para continuar el procesamiento de la información mediante el programa SPSS versión 23.0.

De forma inicial se evaluaron las características generales de los pacientes, destacando las variables epidemiológicas mediante el empleo de estadística descriptiva: proporciones, porcentajes, moda, mediana y media. Por medio del *test* de Shapiro-Wilk se comprobó con base en la información las características de distribución de probabilidad. Posteriormente se evaluaron a través de correlación de Pearson los puntos finales de este estudio. Por otra parte se determinó sensibilidad, especificidad y curva ROC de los marcadores de hipoperfusión, la supervivencia se analizó mediante Kaplan-Meier.

RESULTADOS

De los 46 participantes en el estudio, 19 (41%) fueron mujeres y 27 (59%) hombres. La edad promedio fue de 38 ± 14.6 años, el peso promedio: 71 ± 10.2 años. La tensión arterial media: 58.6 ± 13.1 mmHg. La clasificación del choque hipovolémico por déficit de base representó: clase I: tres pacientes (7%), clase II: 18 casos (39%), clase III: 11 sujetos (24%), clase IV: 14 enfermos (30%) (Figura 1). La hemoglobina: 11.6 ± 2.6 g/dL, creatinina: 1.03 ± 0.65 mg/dL, urea: 35.5 ± 20.7 mg/dL. El balance acumulado: 4.48 ± 2.8 L. Marcadores oncóticos: proteínas totales: 5.7 ± 1.4 g/dL, albúmina: 2.35 ± 0.68 g/dL, PCO: 14.6 ± 3.5 mmHg. Índice de Briones: 0.25 ± 0.07 mmHg. Los marcadores de hipo-

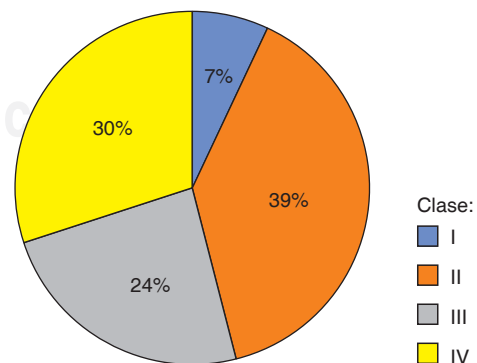


Figura 1. Clasificación y distribución del choque hipovolémico por déficit de base.

perfusión: DB: -7.9 ± 5.2 mmol/L, lactato: 3.01 ± 2.2 mmol/L, ΔCO_2 : 6.98 ± 4.6 mmHg.

La mortalidad a las 48 horas fue 10.8%. Las escalas pronósticas reportaron: trauma score: 9 ± 3 puntos; SOFA: 6 ± 3 puntos. Los días de estancia en UCI: 5.2 ± 4.1 días; días de ventilación mecánica: 3.5 ± 1.9 días. La lesión renal aguda (LRA) se presentó en 41%.

Con el ΔCO_2 como marcador pronóstico de mortalidad se obtuvo correlación de 0.73, coeficiente de determinación de 0.55 ($p < 0.001$) (Figura 2). La mayor correlación que mostró ΔCO_2 fue con las escalas pronósticas trauma score con correlación de -0.92; coeficiente de determinación de 0.83 (Figura 3); y con SOFA mediante una correlación de 0.67, coeficiente de determinación de 0.45, ambas con significancia estadística ($p < 0.001$) (Figura 4).

El IB se correlaciona de forma significativa como predictor de LRA dentro de las primeras 48 horas con una correlación de 0.46, índice de determinación de 0.21 ($p < 0.002$) (Figura 5).

El $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mmHg mostró sensibilidad 0.91 y especificidad de 0.54 como predictor de mortalidad, se identificó el punto de corte mayor de 10.5 con sensibilidad y especificidad más altas 0.96 y 0.98 respectivamente ($p < 0.001$), el intervalo de confianza IC 0.988-1.0; Área Bajo la Curva (ABC) 0.998, adicionalmente otras variables mostraron: IB (IC 0.137-0.507, ABC 0.322); DB (IC 0.548-0.920, ABC 0.734); bicarbonato (IC 0.497-0.835, ABC 0.66); lactato (IC 0.349-0.749, ABC 0.549) (Figura 6).

El análisis de Kaplan-Meier también mostró significancia estadística en la sobrevida de pacientes con $\Delta\text{CO}_2 < 6$ mmHg (Figura 7).

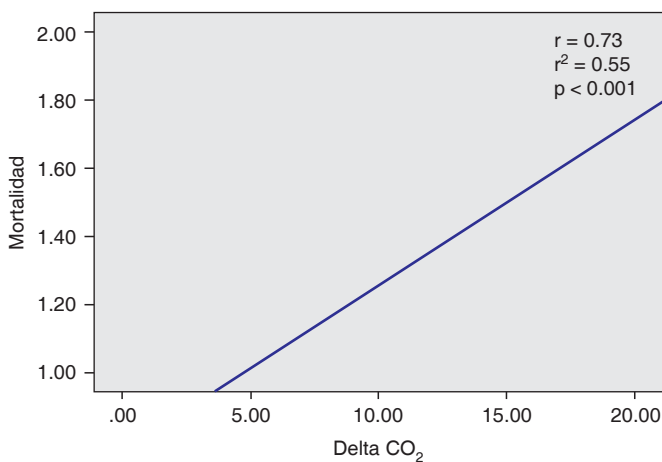


Figura 2. ΔCO_2 y mortalidad: correlación de Pearson 0.73, coeficiente de determinación de 0.55, significancia estadística < 0.001 , intervalo de confianza: 95%.

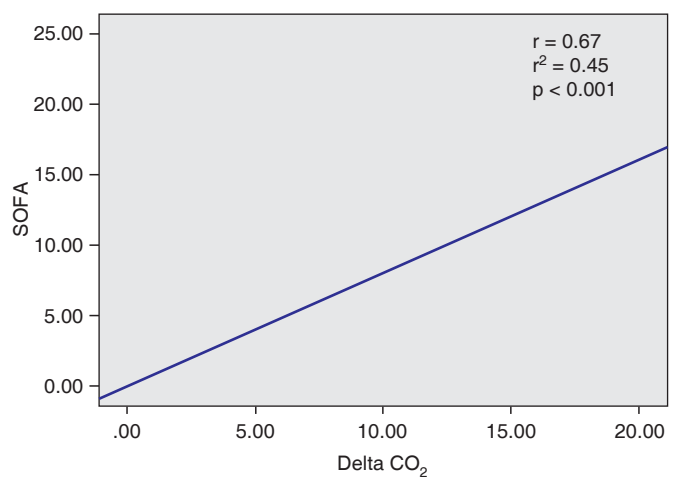


Figura 4. ΔCO_2 y SOFA: correlación de Pearson 0.67, coeficiente de determinación de 0.45, significancia estadística < 0.001 , intervalo de confianza: 95%.

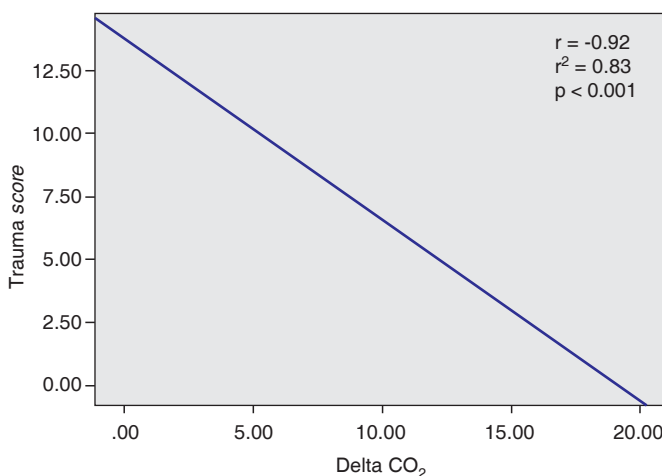


Figura 3. ΔCO_2 y trauma score: correlación de Pearson -0.92, coeficiente de determinación de 0.83, significancia estadística < 0.001 , intervalo de confianza: 95%.

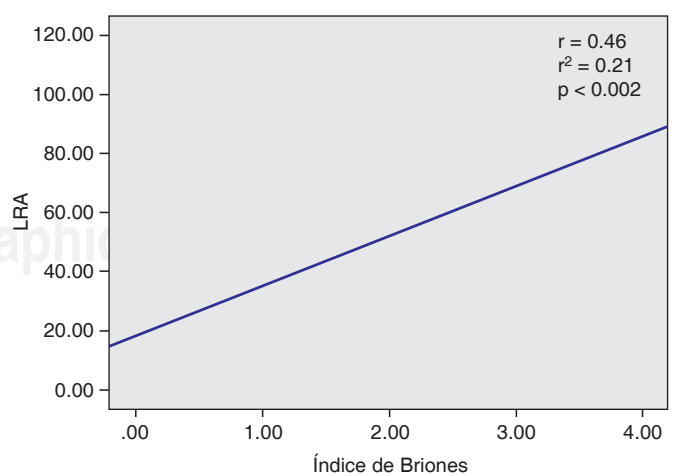


Figura 5. Índice de Briones y LRA: correlación de Pearson: 0.46, coeficiente de determinación: 0.21, significancia estadística 0.002, intervalo de confianza: 95%.

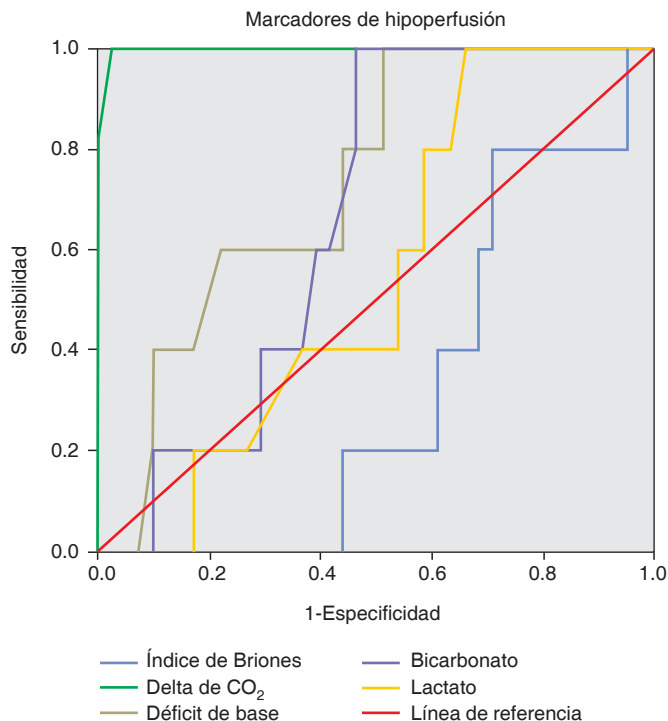


Figura 6. Curva ROC que muestra área bajo la curva de los marcadores de hipoperfusión empleados: índice de Briones, intervalo de confianza (IC) 0.137-0.507, área bajo la curva 0.322; delta CO₂ IC 0.988-1.0, ABC 0.998; déficit de base IC 0.548-0.920, ABC 0.734; bicarbonato IC 0.497-0.835, ABC 0.66; lactato IC 0.349-0.749, ABC 0.549.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Con base en el estudio de Basilio Olivares, Carlos Briones y cols. (México, 2012) damos soporte estadístico de la significancia que apoya el papel de la fuga capilar. Ampliamos el panorama clínico en choque hipovolémico por trauma. Aplicamos el ΔCO_2 e IB paralelamente al estudio de base.

Este estudio demostró que ΔCO_2 es un marcador con impacto en la mortalidad y escalas pronósticas de SOFA y trauma score. Se determinó un nuevo punto de corte de ΔCO_2 con mayor sensibilidad y especificidad de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico en trauma.

El IB puede emplearse como pronóstico en pacientes que desarrollarán LRA dentro de las primeras 48 horas de estancia en la UCI con una adecuada significancia estadística.

Consideramos que la aplicación de los índices propuestos podría utilizarse para evaluar las estrategias de tratamiento. Debe continuarse la búsqueda de nuevos marcadores que permitan evaluar el estado de la microcirculación.

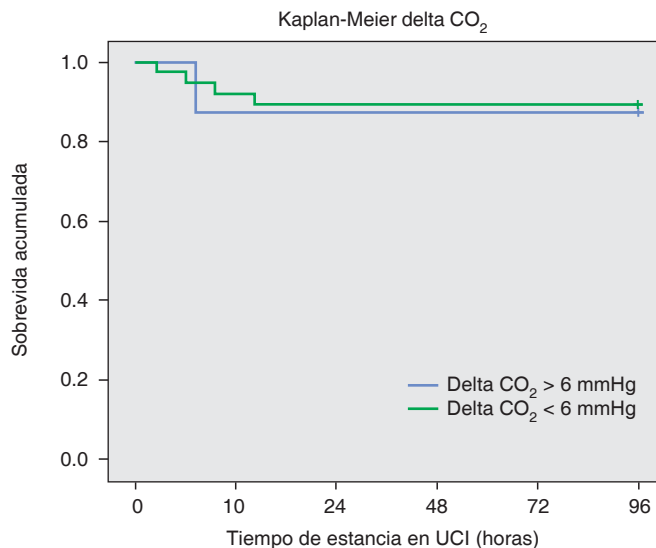


Figura 7. Supervivencia de los pacientes con punto de corte < 6 mmHg para diferencia arteriovenosa de CO₂ representados por Kaplan-Meier.

Agradecimientos

A nuestros pacientes, la mayor fuente de conocimiento e impulso para la adquisición y generación de conocimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bécquer E, Aguila PC. Shock hipovolémico. En: Caballero-López A, Bécquer-García E, Domínguez-Perera M, Acosta-Armas F, Castro-Expósito A, Martínez-Peralta M, et al. *Terapia intensiva*. 2a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008, pp. 178-201.
2. Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. *Vox Sang*. 2009;96(2):111-118.
3. Guly HR, Bouamra O. Transfusion of blood products in trauma. 2011;45:34-39.
4. Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. *J Emerg Med*. 2010;39(2):253-260.
5. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation*. 2013;84(3):309-313.
6. Kaminski MV Jr, Haase TJ. Albumin and colloid osmotic pressure implications for fluid resuscitation. *Crit Care Clin*. 1992;8(2):311-321.
7. Díaz de León PM, Reyes NV, Sánchez VEC, Cruz LC. La presión coloidosmótica como índice de supervivencia. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 1987;3:11-14.

Correspondencia:

Dra. Elizabeth Mendoza Portillo

E-mail: elizabeth.mepor@gmail.com