



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**ASOCIACION DEL LACTATO SÉRICO Y EL ÍNDICE DE CHOQUE
CON EL VOLUMEN DE SANGRADO EN PACIENTES CON
HEMORRAGIA OBSTÉTRICA.**

Ricardo Enríquez López

Director Clínico

Dr. Roberto Arturo Castillo Reyther

Especialista en Medicina Maternofetal y Medicina Crítica.

Director Metodológico

Dra. Ma. Del Pilar Leal Fonseca

Especialista en Nefrología Pediátrica y Maestría en Ciencias.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TÍTULO DE TESIS

**ASOCIACION DEL LACTATO SERICO Y EL ÍNDICE DE CHOQUE CON EL
VOLUMEN DE SANGRADO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA
OBSTÉTRICA.**

PRESENTA

RICARDO ENRÍQUEZ LÓPEZ.

Firmas

Director Clínico Dr. Roberto Arturo Castillo Reyther	
Director Metodológico M. en C. Ma. Del Pilar Leal Fonseca	

Sinodales	
Dra. Zulema Martínez Trejo Médico Ginecobstetra.	
Dr. Juan Carlos Toro Ortiz. Médico Materno Fetal.	
Dr. José Francisco Salas González Médico de Urología Ginecológica.	
<hr/> M. en C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe de Investigación y Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	<hr/> Dr. José de Jesús Zermeño Nava Coordinador de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia

RESUMEN

La hemorragia obstétrica en México fué la primera causa de mortalidad materna en 2017, puede cursar con inestabilidad hemodinámica e incluso progresar a choque hipovolémico. Existen marcadores de hipovolemia como el índice de choque, el lactato sérico y el déficit de base, ampliamente utilizados en otras poblaciones, pero con uso muy limitado en la paciente obstétrica.

Objetivo principal: Evaluar la asociación del lactato sérico y el índice de choque con el volumen de sangrado en pacientes con hemorragia obstétrica.

Diseño de estudio: Observacional, transversal, analítico y prospectivo.

Sujetos y métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica que cumplieron con los criterios de selección. Previo al inicio del estudio se estandarizó la medición del sangrado. El tamaño de muestra se calculó en base a un modelo de regresión lineal que incluyó las variables volumen de sangrado, lactato venoso, índice de choque, edad de la paciente y edad gestacional.

Resultados: Se incluyeron 80 pacientes, con edad media 25.8 ± 6.5 años, 33.75% (27/80) de las pacientes eran primigestas, la edad gestacional promedio fueron 39 semanas. El 85% tuvo como etiología la atonía uterina. No se encontró correlación entre sangrado estimado y lactato, tampoco entre volumen de sangrado e índice de choque. El manejo fue médico y quirúrgico. El lactato anormal se presentó en el 84% de las pacientes; el índice de choque y déficit de base se relacionaron entre sí y con el lactato como marcadores de hipoperfusión tisular.

Conclusiones: El índice de choque y el lactato sérico no tienen correlación con el volumen de sangrado en las pacientes con hemorragia obstétrica, pero esto no excluye la utilidad del Índice de Choque y la hiperlactatemia en la evaluación y seguimiento de pacientes con hemorragia obstétrica y datos clínicos de inestabilidad hemodinámica, por lo que este resultado primario no debe quitarle merito a la verdadera utilidad de estos marcadores en la hipoperfusión tisular temprana asociada a la hemorragia postparto.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia

DEDICATORIAS

A mis padres, a mis hermanos y al amor de mi vida, por su apoyo incondicional, que hizo posible la estructuración de esta Tesis.



RECONOCIMIENTOS

Un gran reconocimiento a la **Dra. Idelia Natalie Plata Alcocer**, residente del primer año de Ginecología y Obstetricia, por su gran entusiasmo y apoyo en la aplicación del protocolo de investigación; al **Dr. Roberto Arturo Castillo Reyther**, médico adjunto y catedrático de la UASLP, por transmitir sus valiosos conocimientos durante mi formación académica y sembrar en mí el entusiasmo y pasión por la ciencia y la investigación; y a la **Dra. Ma. del Pilar Leal Fonseca**, Subdirectora de Educación e Investigación, por su paciencia y dedicación en pulir los detalles de esta tesis.

A todos, un reconocimiento muy merecido y un sincero agradecimiento.



AGRADECIMIENTOS

El agradecimiento es una manifestación del espíritu y de la nobleza del ser humano. Por ello, deseo transmitir un profundo agradecimiento a cada una de las personas que han participado de forma directa o indirecta en mi formación académica, en la realización del protocolo de investigación y de esta tesis, y que, sin nombrar de forma particular, saben que son parte muy importante de todo ello: A MIS PADRES: porque con su amor, cuidado y apoyo incondicional han hecho de este sueño, una realidad. Porque han estado detrás de cada logro y porque son parte invaluable de esta trayectoria.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES: personas con las que he compartido tanto tiempo, experiencias y gratos momentos. Porque algunos se convirtieron en grandes amigos y admirables colegas.

A MIS MAESTROS: porque me han compartido sus valiosos conocimientos y su gran experiencia. Porque han sido un claro ejemplo a seguir y se han ganado mi respeto y admiración.

AL HOSPITAL CENTRAL “DR. IGNACIO MORONES PRIETO”: SU PERSONAL Y SUS SINGULARES PACIENTES: sin duda uno de los pilares más importantes en esta formación. Porque en cada uno de sus pasillos y en cada uno de los pacientes, he encontrado nuevos retos, nuevas experiencias y conocimientos, y sobre todo grandes momentos que me hacen recordar la razón de mi labor. Un agradecimiento especial por brindarme todos los medios para aplicar este protocolo de investigación.

A todas y cada una de las personas, mi cariño y más sincero agradecimiento.

ÍNDICE

RESUMEN	I
DEDICATORIAS	II
RECONOCIMIENTOS.....	III
AGRADECIMIENTOS	IV
ANTECEDENTES.	1
JUSTIFICACIÓN.	9
HIPÓTESIS.	10
OBJETIVOS.	10
SUJETOS Y MÉTODOS.	11
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	13
ÉTICA.....	13
RESULTADOS.....	15
DISCUSIÓN.	32
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	38
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.	41
ANEXOS	45

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Algoritmo de manejo de la Hemorragia Obstétrica del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”. Realizado por el Dr. Juan Carlos Toro Ortiz y Dr. Roberto A. Castillo Reyther.	8
Cuadro 2. Variables del Estudio.	12
Cuadro 3. Análisis primario de variables de las pacientes con HO.	18
Cuadro 4. Análisis por subgrupo de tipo de parto, información demográfica y clínica básica.	24
Cuadro 5. Análisis por subgrupo de tipo de parto de variables primarias.	25
Cuadro 6. Análisis del subgrupo de pacientes sometidos a Reanimación Hemostática.	27
Cuadro 7. Análisis secundario de Lactato sérico, en diferentes puntos de corte. .	29
Cuadro 8. Análisis secundario del Índice de Choque, en diferentes puntos de corte.	31
Cuadro 9. Análisis secundario de Déficit de Base sérico, en diferentes puntos de corte.	32
Cuadro 10. Algoritmo de manejo de la Hemorragia Obstétrica del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” modificado en febrero 2018 por Dr. Roberto A. Castillo Reyther y Dr. Ricardo Enríquez López.	37
Cuadro 11. Cronograma de actividades.	48

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Grafica 1. Distribución de la población por vía de parto.	15
Grafica 2. Distribución de la población por Estado civil.	16
Grafica 3. Distribución de la población por escolaridad.	16
Grafica 4. Distribución de la población por etiología de la HO.	17
Grafica 5. Factores asociados a la Hemorragia Obstétrica.	17
Grafica 6. Correlación Índice de Choque con Volumen de Sangrado Estimado. Correlación de Spermán $r = 0.145$, ($p.value = 0.198$). ICHOQUE: Índice de Choque durante la Hemorragia.	19
Grafica 7. Correlación Lactato sérico con Volumen de Sangrado Estimado. Spermán $r = -0.155$, ($p.value = 0.171$).	20
Grafica 8. Correlación Lactato sérico venoso y Lactato sérico Arterial, Coeficiente de correlación de Pearson 0.894 IC $= .676, 0.968$, ($p = 0.00003$).	20
Grafica 9. Correlación Lactato sérico con Volumen de Sangrado Estimado. Spermán $r = 0.664$, ($p.value = 1,93$).	21
Grafica 10. Manejo médico y quirúrgico durante la HO.	22
Grafica 11. Manejo médico y quirúrgico específico durante la HO.	22

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

HO: Hemorragia Obstétrica.

ml: mililitros.

g: gramos.

RMM: Razón de mortalidad materna.

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets counts.

ATP: Trifosfato de Adenosina.

mmol/dl: milimoles por decilitro.

IC: índice de choque.

FC: Frecuencia cardiaca.

PAS: Presión arterial sistólica.

s: segundos.

mmhg: Milímetros de Mercurio.

cmH₂O: Centímetros de agua.

ml/kg/h: Mililitros por kilogramo por hora.

SDG: Semanas de gestación.

T's: regla nemotécnica de las 4 T (tono, tejido, trauma y trombina).

mg: miligramos.

mg/dl: miligramos por decilitro.

g/dl: gramos por decilitro.

lpm: latidos por minuto.

rpm: respiraciones por minuto.

°C: grados centígrados.

INR: International Normalized Ratio

Hb: Hemoglobina.

LISTA DE DEFINICIONES

Hemorragia Obstétrica: se define como la pérdida sanguínea que puede presentarse durante la gravidez o el puerperio, considerándose así, una estimación superior a 500 mL postparto o 1000 mL postcesarea.

Índice de Choque: Indicador clínico de choque temprano, cociente de Presión sistólica / Frecuencia cardiaca. Valor Normal por debajo de 0.9 mmHg/lpm en la población obstétrica.

Lactato: metabolito del metabolismo de los carbohidratos, crucial en la generación de ATP por vías alternas en estado anaerobio.

Lactime: tiempo durante el cual el lactato sérico fue mayor de 2 mmol/L.

Volumen de Sangrado: Expresado como la cantidad de pérdida sanguínea en un evento agudo de hemorragia (>500 ml).

Emergencia Obstétrica: se define como aquel estado de salud que pone en peligro la vida de la mujer y/o al producto y que además requiere de atención médica y/o quirúrgica de manera inmediata.

Muerte Materna: se define como la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independiente de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.

Morbilidad Materna: es la complicación o serie de complicaciones que ocurre durante el embarazo, el parto y el puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer y requiere de una atención inmediata con el fin de evitar la muerte.

Coagulopatía: consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante, que secundariamente generara un agotamiento de los factores de la coagulación.

Choque Hipovolémico: síndrome complejo que se desarrolla cuando el volumen sanguíneo circulante cae a tal punto que el corazón se vuelve incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo, que llevara consecuentemente a hipoperfusión tisular, hipoxemia y muerte.

Hiperlactatemia: Elevación de los niveles de lactato por encima del punto de corte de normalidad, es decir, por encima de 2 mmol/dl.

Falla Orgánica Múltiple: es la presencia de alteraciones en la función de dos o más órganos en un paciente enfermo, que requiere de intervención clínica para lograr mantener la homeostasis.

Inestabilidad Hemodinámica: suele referirse a la presencia de signos clínicos sugestivos de hipoperfusión (alteración del sensorio, pobre relleno capilar, etc.), y, sobre todo, a la presencia de hipotensión arterial y taquicardia.

Déficit de Base: se refiere a la cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal (pH 7.4). Usualmente el valor es reportado en unidades de (mEq/L). El valor normal está en alguna parte entre -2 y +2.

Reanimación hemostática: se refiere a la reanimación precoz con hemoderivados, concentrados de glóbulos rojos y factores procoagulantes, en vez de cristaloides y coloides.

Reanimación hídrica: hace referencia a la reanimación precoz y agresiva con cristaloides y coloides con fines de mantener la volemia.

ANTECEDENTES.

La hemorragia obstétrica (HO) se define como la pérdida sanguínea que puede presentarse durante la gravidez o el puerperio, considerándose así, una estimación superior a 500 mL postparto o 1000 mL postcesárea, proveniente de genitales internos o externos. Con base en la cuantificación de sangrado puede dividirse en menor (500 - 1,000 mL de sangrado) o mayor (> 1,000 mL de sangrado). Otras definiciones incluyen la necesidad de transfundir más de cuatro paquetes globulares, o bien, la caída de las cifras de hemoglobina superiores a 4 g/dL. Si bien se considera hemorragia obstétrica grave cuando el sangrado vaginal excede los 1,000 mL, se ha demostrado que 40% de las pacientes pierde más de 500 mL después de un parto vaginal, y 30% pierde más de 1,000 mL después de una cesárea electiva, lo que señala que las pérdidas estimadas son habitualmente la mitad de las pérdidas reales. El 20% del gasto cardiaco perfunde el útero gravídico de término, equivalente a 600 mL de sangre por minuto. Por lo tanto, la definición operacional debe considerar a toda mujer con sangrado genital excesivo después del parto o después de la cesárea y la aparición de signos y síntomas de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, oliguria, baja saturación venosa central de oxígeno, hiperlactatemia).⁽¹⁻⁴⁾.

El embarazo es considerado un evento fisiológico; sin embargo, cerca de 20% de las embarazadas desarrolla patologías que se asocian a mortalidad materna y perinatal. La HO es causa de morbilidad significativa y constituye la causa obstétrica más común de ingreso a cuidados intensivos y la primera causa de muerte materna en el mundo (25% de las casi 500,000 muertes que ocurren cada año). La HO constituye una emergencia obstétrica que requiere una reanimación urgente y ordenada, inclusive antes de establecer su causa⁽⁴⁾.

La Organización Mundial de la Salud ha reportado una incidencia aproximada de la HO del 2%, se dice que existen en el mundo 536, 000 muertes maternas al año, de las cuales 140,000 son originadas por hemorragia obstétrica, representando el 25% del total de las muertes maternas. Más del 50% de estas muertes se presentan en las primeras 24 horas postparto. Es importante señalar que además de la muerte



materna, la hemorragia obstétrica genera secuelas como el síndrome de distrés respiratorio, coagulopatía, choque hipovolémico y pérdida de la fertilidad. La preocupación que ha permanecido en los últimos años se debe a que estas muertes maternas son previsibles hasta en un 80% de los casos. En México, la hemorragia obstétrica, tiene una incidencia reportada de 5% de todos los nacimientos, es considerada la primera causa de muerte materna para el 2017, y en este mismo año, la Razón de Mortalidad Materna (RMM) por esta causa fue de 7.7 por 100,000 nacidos vivos. Es importante señalar, que la atonía uterina continúa siendo la principal causa de hemorragia obstétrica en países en desarrollo, incluyendo a México, por lo que en es de vital importancia la identificación de factores de riesgo y tener una intervención oportuna en el manejo del tercer periodo del trabajo de parto, con el fin de lograr una prevención primaria eficaz ^(1-3,5).

La estimación del sangrado en una HO, de forma visual, es común que se subestime o sobreestime esta cuantificación y por lo tanto, el manejo no sea óptimo ante la emergencia obstétrica, se conoce que a menor sangrado, la posibilidad de sobreestimar es alta y cuando se presentan sangrados masivos, se tiene a subestimar los volúmenes; la subestimación en la cantidad de sangrado, es el evento más esperado, puede ser de 33 – 50%, esto se debe a la mezcla del sangrado con el líquido amniótico, así como la falta de un protocolo de estandarización, que permita tener una aproximación cercana a la realidad del sangrado total. Existen métodos de estandarización de sangrado que determinan la cuantificación del sangrado debe ser más objetivo, midiendo en mililitros y gramos, tanto fluidos como material textil, considerando que 1g es igual a ml de sangre (1g = 1ml). Es importante considerar el sangrado previo a la ruptura membranas, y excluir el volumen de líquido amniótico. La cuantificación de sangrado nunca será exacta, pero es importante ser lo más objetivo posible ^(6,7).

El 20 a 40% de las mujeres embarazadas cursa con sangrado en el primer trimestre; aproximadamente 30% de los embarazos se pierde durante este mismo periodo de gestación. El diagnóstico diferencial del sangrado en el primer trimestre debe incluir variedades de aborto (amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto retenido), embarazo ectópico y enfermedad del trofoblástica gestacional. Sin

embargo, la evaluación de la paciente permitirá también descartar otras causas más infrecuentes (hemorragia de la implantación, hemorragia cervical o vaginal). En el segundo y tercer trimestre de la gestación, la hemorragia obstétrica es menos frecuente (4-5%) en relación con el primero, siendo las causas más frecuentes de sangrado la pérdida asociada a incompetencia cervical o trabajo de parto prematuro, placenta previa (20%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (30%) y rotura uterina (infrecuente). Las mujeres que han tenido una hemorragia posparto tienen un riesgo de 10% de recurrencia del sangrado en el siguiente embarazo. Cerca de 80% de las causas de la HO son atribuibles a atonía uterina, que suele relacionarse con sobredistensión uterina (embarazo múltiple, macrosomía), infección uterina, ciertos medicamentos, trabajo de parto prolongado, inversión uterina y retención placentaria. Las otras causas tienen que ver con laceraciones del canal del parto o rotura uterina, y con defectos de coagulación (preeclampsia grave, síndrome HELLP, desprendimiento prematuro de placenta, muerte fetal, embolismo amniótico y sepsis) ^(1-3,8,9).

Los cambios hemodinámicos y hematológicos que ocurren durante el embarazo, si bien proveen un efecto protector contra la pérdida sanguínea asociada durante el parto; pueden, por otro lado, alterar las manifestaciones clínicas usuales del choque hipovolémico. Existen diferencias en el volumen sanguíneo de mujeres embarazadas y no embarazadas. El volumen plasmático tiende a incrementarse alrededor de la séptima semana del embarazo en cerca de 10%, con un pico máximo de 40 a 45% en la semana 32. De igual forma, la masa eritrocitaria se incrementa en cerca de 30% durante las etapas finales del embarazo. Este aumento en el volumen sanguíneo resulta en un incremento del gasto cardíaco que va de 40-50% ^(10,11).

Las resistencias vasculares periféricas se encuentran disminuidas a causa de la relajación muscular relacionada con los cambios hormonales. Los cambios en los factores de la coagulación y en la cascada fibrinolítica dan como resultado un estado de hipercoagulabilidad. Con todos estos cambios adaptativos, la mujer embarazada se encuentra preparada para una pérdida sanguínea de hasta 1,000 mL durante el parto. En condiciones normales las pérdidas sanguíneas relacionadas con el parto

son de 600 mL. De tal manera que los cambios fisiológicos adaptativos dan como resultado mayor estabilidad cardiovascular en la madre al experimentar pérdida sanguínea y disminución de la volemia, presentando con menor frecuencia taquicardia e hipotensión secundaria a ésta, por lo que ambos constituyen signos tardíos y suelen presentarse cuando la pérdida de la volemia ha sido mayor de 15% del volumen sanguíneo circulante ⁽¹¹⁾. La inadecuada perfusión ocasiona la falta de productos esenciales a nivel celular, siendo el oxígeno el sustrato más crítico porque los tejidos no tienen reserva de oxígeno, desencadenándose el desarrollo de estado de choque; síndrome caracterizado por la presencia de bajo flujo sanguíneo e inadecuada perfusión tisular, que conduce a una serie de trastornos metabólicos y celulares que culminan con el desarrollo de falla orgánica y muerte. En etapas iniciales del choque, el consumo de oxígeno se incrementa, y si su disponibilidad es incapaz de cubrir los requerimientos metabólicos tisulares se establece entonces una deuda de oxígeno que se asocia con mayor gravedad e irreversibilidad. La pérdida sanguínea conduce de manera secuencial a inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, disminución del transporte de oxígeno, disminución de la perfusión e hipoxia celular. Estas alteraciones conducen al desarrollo de respuesta inflamatoria sistémica, y finalmente a falla orgánica múltiple, lo cual contribuye al incremento en el riesgo de muerte ⁽¹²⁾.

La patogénesis de la lesión orgánica secundaria a hipovolemia aún no ha sido del todo entendida; sin embargo, los estudios actuales sugieren que los leucocitos, particularmente los macrófagos, son activados por endotoxinas bacterianas que han translocado así como por la hipoxia/reoxigenación. Una de las prioridades es asegurar una adecuada perfusión tisular durante el tratamiento específico de la patología que motivo el ingreso del paciente. Uno de los objetivos fundamentales durante la reanimación radica en asegurar un adecuado aporte de oxígeno a la célula, ya que si la utilización de oxígeno a nivel celular se compromete el resultado final será el desarrollo de falla orgánica. Por ello resulta indispensable mantener una adecuada perfusión tisular en el paciente crítico, pues con ello se evitará el desarrollo de metabolismo anaerobio, hiperlactatemia y acidosis metabólica, factores relacionados en forma directa con el desarrollo de falla orgánica múltiple y

muerte de los pacientes. La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: una presión de perfusión suficiente y un transporte de oxígeno adecuado, es por ello por lo que las metas actuales de reanimación están encaminadas hacia el logro de la adecuación de estos dos parámetros ^(13,14).

El metabolismo de la glucosa durante la hipoxia tisular resulta en la producción de Lactato, ATP y agua. El lactato es un metabolito crucial en dos vías de producción de ATP: La Glucolisis y la Fosforilación Oxidativa. El lactato es entonces un marcador temprano de hipoperfusión tisular, como un metabolito del metabolismo anaerobio, en casos de hipoxia a nivel de los tejidos. La concentración de lactato sérico puede ser empleada para valorar la gravedad de la enfermedad, su depuración puede indicar resolución de la hipoxia tisular global y está asociado con disminución de la tasa de mortalidad. En pacientes con estado de choque, las determinaciones seriadas de niveles de lactato sérico constituyen una guía en la reanimación y constituyen predictores del desarrollo de falla orgánica múltiple y muerte ^(15,16).

Un lactato inicial mayor de 4 mmol/dl incrementa sustancialmente la probabilidad de muerte en la fase aguda. Jean Louis Vincent y cols. Valoraron la relación entre medición de lactato sérico seriado y el desarrollo de Falla Orgánica Múltiple, o muerte, en pacientes con choque séptico; definieron el lactime como el “tiempo durante el cual el lactato sérico fue mayor de 2 mmol/L”; concluyeron que la duración de la acidosis láctica es más importante que el valor de lactato inicial. Por otro lado, Nguyen y cols. Evaluaron el aclaramiento de lactato a las 6 h de reanimar al paciente, usaron un punto de corte de 10% de aclaramiento, encontrando 11% de disminución en la mortalidad por cada 10% de aumento en el aclaramiento de lactato ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. En México, existe una actualización de la Guía de Práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Choque Hemorrágico en Obstetricia del año 2017 que define como punto de corte para el Lactato sérico en 2 mmol/dl, esto para definir hipoperfusión tisular ⁽³⁾.

Se ha considerado también, que signos vitales como la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca son usados para determinar la estabilidad hemodinámica,

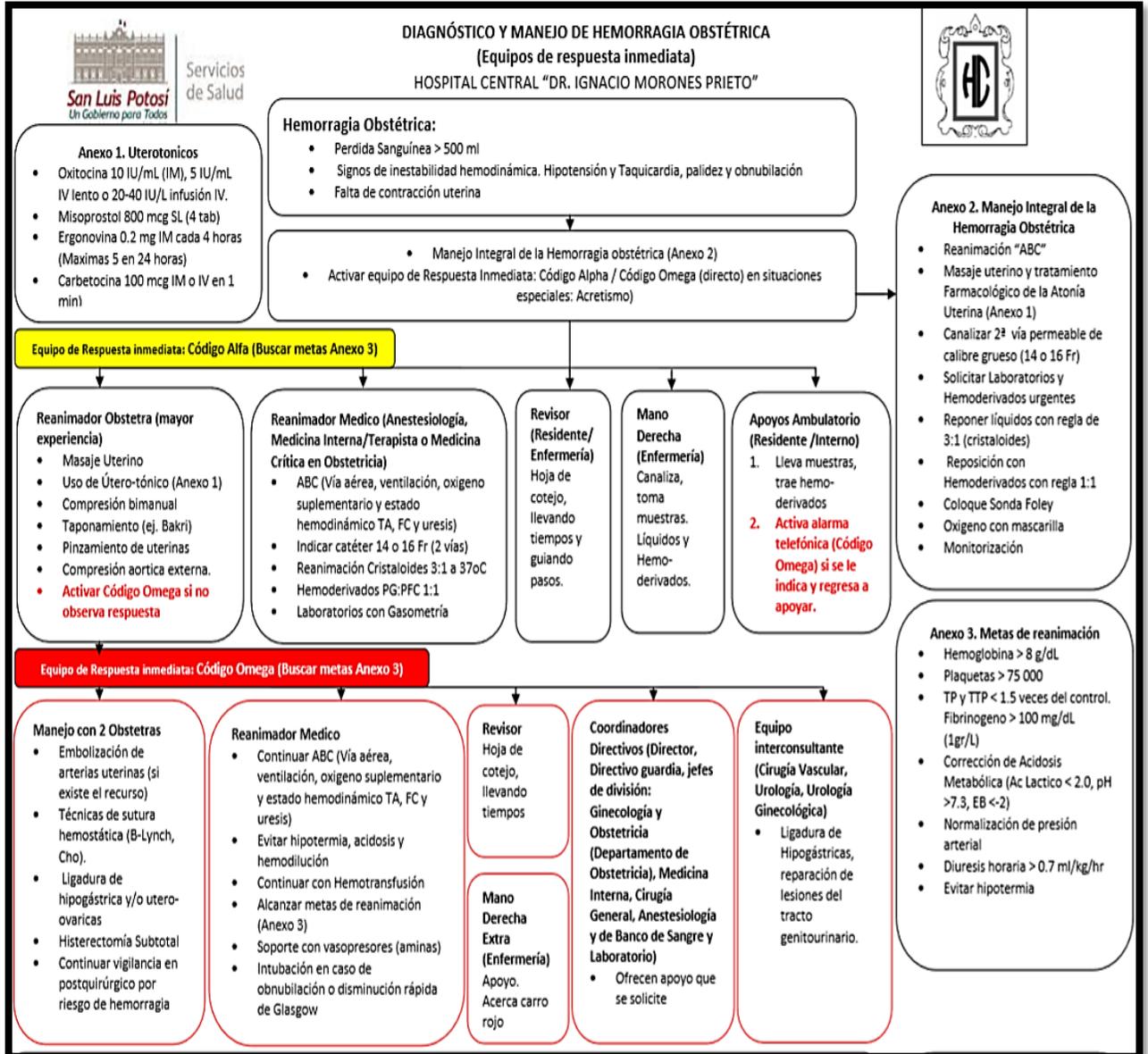
aunque los cambios fisiológicos mencionados previamente funcionan como medios de compensación, que no harán posible detectar tempranamente signos clínicos de hipovolemia. El Índice de Choque (IC), definido como el cociente de la frecuencia cardiaca entre la presión arterial sistólica (FC/PAS); se ha propuesto como un marcador temprano de inestabilidad hemodinámica en pacientes no embarazadas, específicamente en pacientes en estado de choque, trauma o sepsis. Se han considerado como rangos normales de 0.5 – 0.7 para pacientes adultos sano y se ha encontrado que $IC > 0.9$ se asocia con tasas altas de mortalidad. En obstetricia existen pocos estudios referentes a su utilidad, pero podría ser un marcador temprano útil ⁽²⁰⁻³⁰⁾.

El déficit de base tiene valor en el diagnóstico y seguimiento en pacientes población no obstétrica en medicina de trauma y cuidados intensivos adultos en donde se han establecido niveles normales entre 2 a -2 mmol/dl, en obstetricia solo se hace referencia en la Guía de Práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Choque Hemorrágico en Obstetricia del año 2017, en donde se establece un punto de corte de < -6 mmol/dl en pacientes con choque hipovolémico ⁽³⁾.

En base a lo anteriormente mencionado, es importante el diagnóstico oportuno de una hemorragia obstétrica, además de los datos clínicos tempranos de un choque hipovolémico (hemorrágico), y en función a esto actuar tempranamente. El manejo de estos pacientes se basa cardinalmente en: identificar la etiología, controlar el sangrado; en donde simultáneamente se maneja la hipovolemia, la anemia y la coagulopatía. Inicialmente, después de una revisión clínica completa y la inmediata reanimación con cristaloides, el clínico debe obtener por lo menos, soporte respiratorio suficiente para el escenario clínico, un acceso venoso central, colocación de sonda urinaria, así como estudios paraclínicos básicos (gasometría arterial, biometría hemática, química sanguínea, etc.) con lo que guiará su estrategia de reanimación con base en metas: Llenado capilar ≤ 2 s, Presión arterial media ≥ 65 mmHg, Índice de Choque < 0.9 , Presión venosa central entre 8-10 cmH₂O, Saturación venosa central de oxígeno $\geq 70\%$, Diferencia arteriovenosa de CO₂ entre 5 y 7 mmHg, PaO₂ > 60 mmHg, Lactato ≤ 2 mmol/L, déficit de base < -6 mmol/dl, Gasto urinario ≥ 0.5 mL/kg/h ^(1,3,31-33).



El riesgo de muerte tras un episodio hemorrágico se ha reducido considerablemente, siendo evitable en 60 a 90% con un abordaje óptimo. Las estrategias actuales de reanimación en pacientes con hemorragia obstétrica han mejorado enormemente, dependen en gran medida de la reposición de sangre y volumen con el objetivo de restaurar la perfusión. La conducta inicial se enfoca en mantener el gasto cardiaco y optimizar la perfusión tisular mediante la instauración de una fluidoterapia guiada por metas, así como el uso adecuado de hemoderivados, todo esto guiado por metas, en nuestra unidad hospitalaria contamos con un algoritmo de manejo bien establecido, que dinámicamente cambia de acuerdo a las necesidades del manejo de las pacientes que han sufrido algún tipo de hemorragia anteparto o en el puerperio inmediato (Cuadro1).



Cuadro 1. Algoritmo de manejo de la Hemorragia Obstétrica del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto". Realizado por el Dr. Juan Carlos Toro Ortiz y Dr. Roberto A. Castillo Reyther.

JUSTIFICACIÓN.

La hemorragia obstétrica para el año 2017, fue considerada como la primera causa de muerte materna en nuestro país, siendo el choque hipovolémico secundario, la principal situación que amerita ingreso a sala de cuidados intensivos; se considera oportuno encaminar un estudio en esta dirección, con el fin de identificar oportunamente a estas pacientes y establecer un manejo temprano. Existen estudios en los que se considera al lactato sérico, como un marcador inicial de hipoperfusión tisular y que por lo tanto es un marcador temprano de choque hipovolémico.

En base a lo anterior se propone el presente estudio de investigación en el que se estudiara por medio de gasometría venosa y arterial, las concentraciones séricas de lactato, con el fin de justificar su uso en nuestro medio como un marcador inicial de situaciones de hipovolemia, secundaria a eventos hemorrágicos en nuestras pacientes obstétricas.

Esta investigación tendrá como fin mostrar una nueva vertiente en el manejo temprano de la Hemorragia Obstétrica, que actualmente no se lleva a cabo en nuestra institución médica de forma protocolaria, que a corto y mediano plazo podría evidenciar resultados favorecedores en la mortalidad materna de nuestro nosocomio, así como a nivel nacional. También tiene con fin otorgar información valiosa para investigadores en la materia, quienes, a partir del presente trabajo, podrán formular nuevas preguntas de investigación y fortalecer el conocimiento de esta patología y su manejo oportuno.



HIPÓTESIS.

El lactato sérico y el índice de choque están asociados con la cantidad de sangrado en pacientes con hemorragia obstétrica.

OBJETIVOS.

Objetivo general

- Evaluar la asociación del lactato sérico y el índice de choque con el volumen de sangrado en paciente con hemorragia obstétrica.

Objetivos específicos

- Estandarizar la cuantificación clínica de sangrado en pacientes con hemorragia obstétrica.
- Evaluar la correlación del índice del choque y el lactato sérico en pacientes con hemorragia obstétrica.
- Evaluar la asociación de los valores de lactato sérico venoso y el déficit de base en pacientes con hemorragia obstétrica.
- Conocer la relación de la reanimación hemostática con índice de choque.
- Determinar la relación de la reanimación hemostática con el lactato sérico y el déficit de base.

Objetivos secundarios

- Conocer las pautas terapéuticas resolutivas en pacientes con hemorragia obstétrica.
- Conocer las comorbilidades asociadas a la hemorragia obstétrica.
- Conocer la frecuencia de la hemorragia obstétrica en nuestra unidad hospitalaria.

SUJETOS Y MÉTODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Observacional, transversal, analítico y prospectivo

METODOLOGIA.

LUGAR DE REALIZACIÓN:

División del Ginecología y Obstetricia del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

UNIVERSO, UNIDADES DE OBSERVACION, METODOS DE MUESTREO, Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Pacientes admitidas a la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, con plan de resolución de embarazo vía vaginal o abdominal y diagnóstico de hemorragia obstétrica.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica definida como toda mujer con sangrado genital excesivo (mayor a 500 ml) después del parto o después de la cesárea y la aparición de signos y síntomas de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, oliguria, baja saturación venosa central de oxígeno, hiperlactatemia).
2. Que acepten participar en el estudio mediante la firma de carta de consentimiento informado (ANEXO 1).

Exclusión

1. Antecedente de enfermedad cronicodegenerativa (Diabetes mellitus, hipertensión arterial y coagulopatías)
2. Con diagnóstico de Cetoacidosis diabética, sepsis o acidosis metabólica.

Eliminación

1. Pacientes que no cuenten con los datos requeridos.

VARIABLES EN EL ESTUDIO:

Cuadro de Variables:

Dependiente				
Variable	Definición operacional	Valores posibles	Unidades	Tipo de variable
Volumen de sangrado.	Expresado como la cantidad de pérdida sanguínea en un evento agudo de hemorragia (>500 ml).		ml	Continua
Independiente				
Índice de Choque.	Indicador clínico de choque temprano, cociente de Presión sistólica / Frecuencia cardiaca. Valor Normal 0.5 – 0.7 mmHg/lpm		mmHg/lpm	Continua
Lactato en sangre venosa.	Consiste en las concentraciones séricas en mmol/L del lactato durante el evento hemorrágico, de las gasometrías arteriales y o venosas. Valor normal < 2.0 mmol/L		Mmol/dL	Continua
Edad	Años cumplidos		Años	Continua
SEG	Semanas de edad gestacional		semanas	Continua

Cuadro 2. Variables del Estudio.

PLAN DE TRABAJO

1. La primera fase del estudio contempla la realización de un taller dirigido a residentes de las especialidades de Gineco-obstetricia y Anestesiología para estandarizar la medición del sangrado.
2. Se realizarán pruebas de concordancia intraclase para determinar la correlación intra e interobservador de las mediciones del volumen de sangrado.
4. Una vez determinada una concordancia mayor al 80% en la medición del volumen de sangrado por el investigador principal se iniciará la inclusión de pacientes al estudio, la información de cada paciente se recabará en la hoja de recolección de datos (ANEXO) y será posteriormente a una hoja de Excel.
5. La información se recabará durante el evento de hemorragia, se evaluarán los niveles de lactato sérico, el índice de choque y a su vez una estimación visual de la

cantidad de sangrado, una vez obtenida esta información se procederá al análisis estadístico de la información obtenida de acuerdo con la metodología establecida.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el análisis de los datos se utilizó el paquete Rcommander del software R. Las variables continuas se expresan como promedios y las categóricas como proporción. El análisis descriptivo se hizo de acuerdo con el tipo de distribución de las variables y se consideró significativo $p < 0.05$. La correlación entre las variables se analizó con la prueba coeficiente de correlación Spearman. Se realizó también análisis multivariable de regresión lineal. (R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.)

CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se calculó en base a un modelo de regresión lineal (Volumen de sangrado ~ Lactato venoso + índice de choque + Edad + SDG) con 4 gl, por lo que se requirieron de 40 a 80 pacientes.

ÉTICA.

La presente investigación tomó como base el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, para el desarrollo del protocolo, recopilación y análisis de datos.

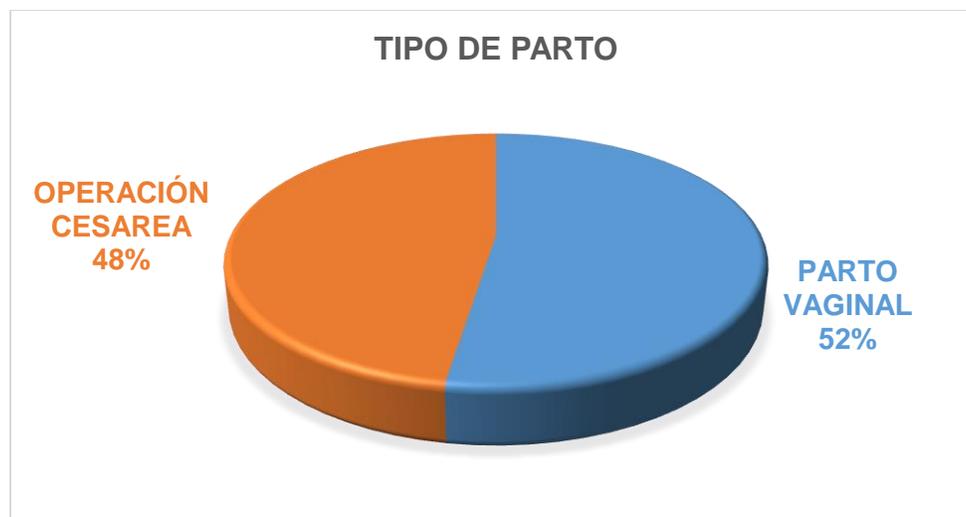
Antes de iniciar el proceso de recolección de datos, el proyecto se sometió a los comités de investigación y de ética en investigación del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, otorgándose la aprobación No. 3617 con fecha 30 de marzo de 2017 (Anexo). Se realizó con técnicas y métodos de investigación documental sin intervenir en variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio. Los datos que se recabaron forman parte de los protocolos establecidos para el manejo de esta patología en base a las guías de manejo vigentes, con base en esto y de acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se consideró un trabajo de investigación con riesgo mínimo.



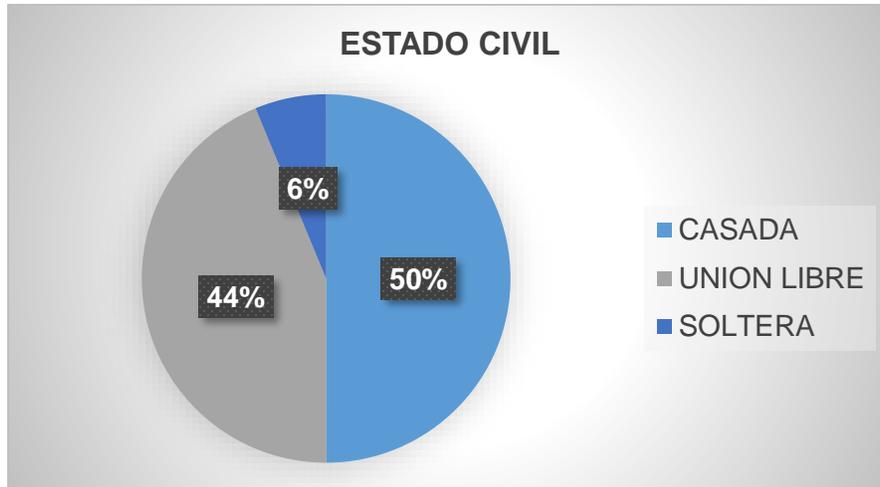
Por último, es importante mencionar aspectos éticos importantes que se deben considerar en todo trabajo de investigación, y en los cuales se basó este estudio. La Asociación Médica Mundial promulgó la Ley de Helsinki, como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables. Y bajo esta declaración se determina que el deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber. En base a lo anterior el propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. Según esta promulgación el protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiados.

RESULTADOS.

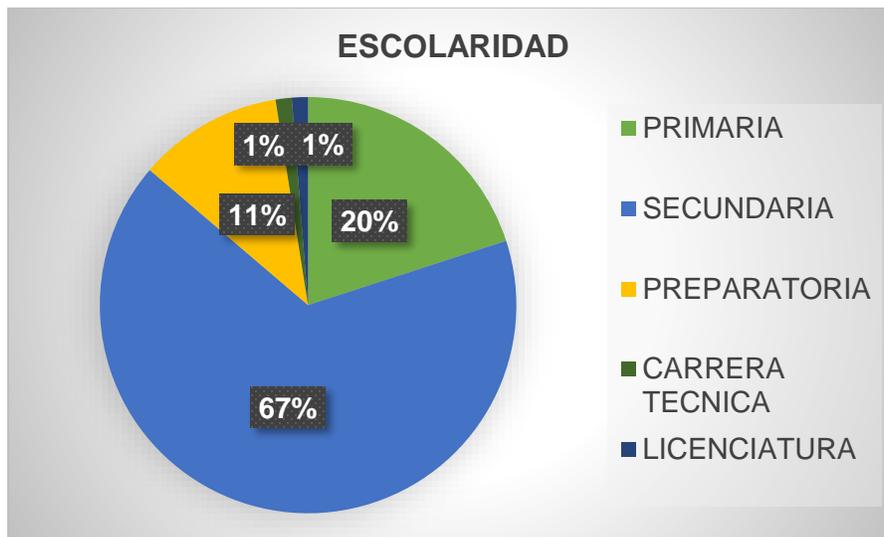
Durante el proceso de investigación fue necesario realizar una estandarización de la estimación visual de sangrado mediante escenarios en donde se determinaba el sangrado real y el estimado, una vez recabada la información se realizaron pruebas de concordancia intraclase para determinar la correlación intra e interobservador de las mediciones del volumen de sangrado, logrando concordancias mayores al 80%. En el periodo de marzo a octubre del 2017 se encontró un total de 80 pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica, con un total de nacimientos en este mismo periodo de tiempo de 2357 recién nacidos vivos con una frecuencia de dicha patología del 3.3%; del total de pacientes sometidas al estudio, el 52.5% (42/80) fueron parto vaginal y el resto parto por cesárea (grafica 1). La edad media 25.8 ± 6.5 años (14 – 44), en relación con el estado civil el 50% (40/80) eran casadas, el resto de las variables se exponen en la gráfica 2. Ninguna de las pacientes era analfabeta, derivado de esto el 66% (53/80) tenían estudios concluidos hasta la secundaria, el 20% (16/80) hasta la primaria, y una proporción menor en nivel medio superior o superior (grafica 3). La media para el número de embarazos fue 2 [1,3] (1 – 7), encontrado que 33.75% (27/80) de las pacientes eran primigestas; la edad gestacional media de la población fue de 39.2 [37.3, 40.1] (21.3 – 42) semanas de gestación.



Grafica 1. Distribución de la población por vía de parto.



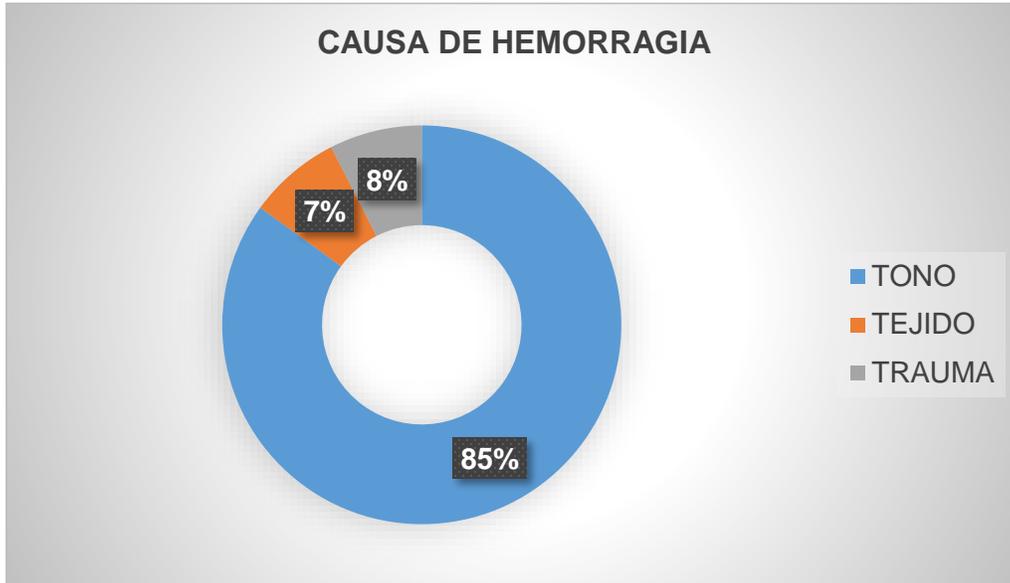
Grafica 2. Distribución de la población por Estado civil.



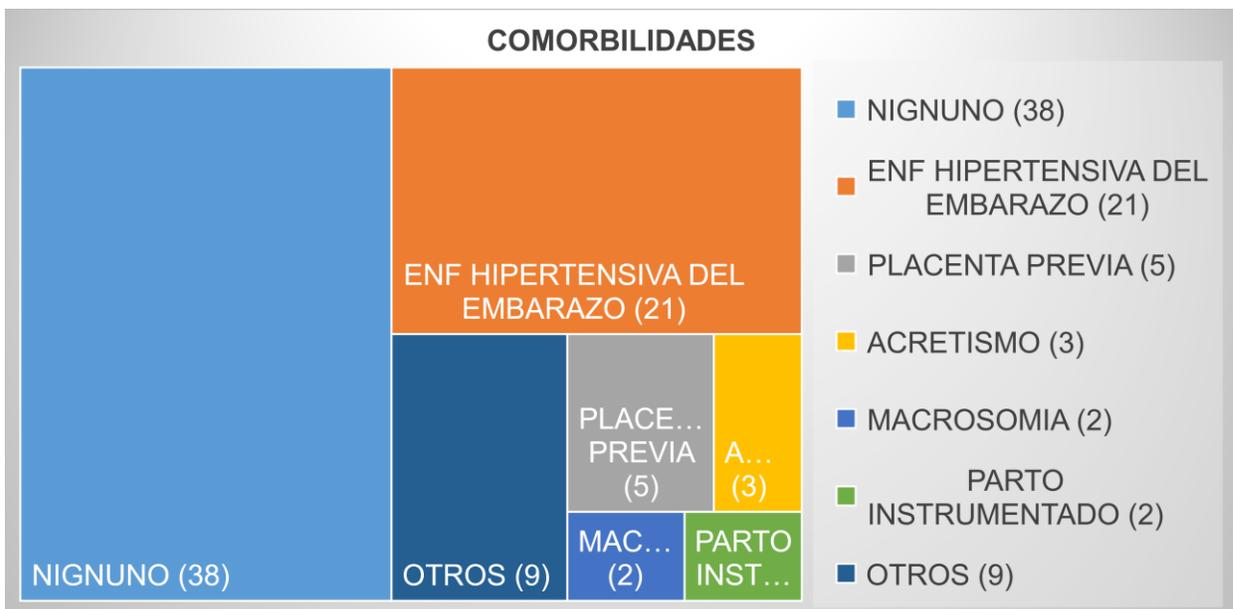
Grafica 3. Distribución de la población por escolaridad.

Las causas básicas de sangrado de las pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica de acuerdo con la regla nemotécnica de las 4 T^s, encontramos que el 85% (68/80) estaban relacionados con el Tono uterino, el 7.5% (6/80) con tejido (retención placentaria y/o acretismo placentario), el 7.5% (6/80) se relacionó con trauma (lesión del canal vaginal, cérvix o el útero propiamente) (Grafica 4). Como comorbilidades asociadas a la hemorragia obstétrica encontramos que 38 (47.5%) pacientes no tenían algún factor relacionado con la patología, 21 (26.25%) pacientes padecían algún trastorno hipertensivo asociado al embarazo (preeclampsia o hipertensión gestacional), 5 (6.25%) pacientes tuvieron diagnóstico de placenta

previa, 3 (4%) casos con diagnóstico prenatal de acretismo en nuestro gabinete de medicina materno fetal, 2 (2.5%) casos estaban asociados a macrosomía fetal y dos (2.5%) más a partos instrumentado, mientras que 9 (11.25%) pacientes estuvieron asociados a otros factores (Grafica 5).



Grafica 4. Distribución de la población por etiología de la HO.



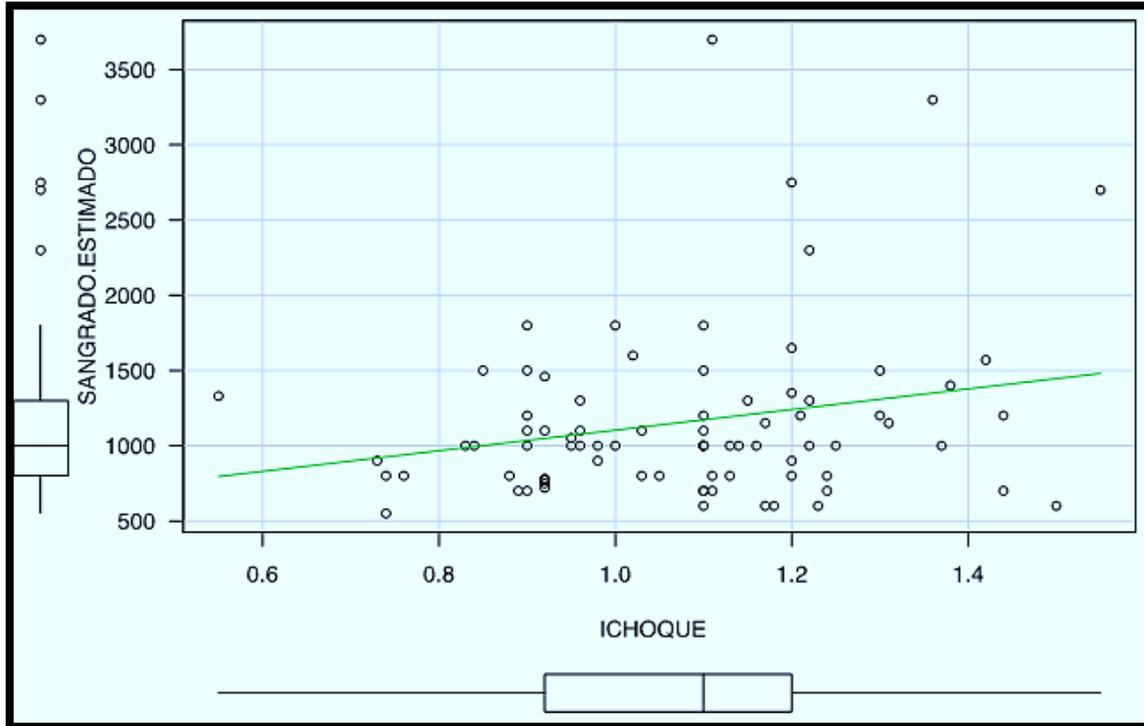
Grafica 5. Factores asociados a la Hemorragia Obstétrica.

La media del volumen de sangrado estimado fue de 1000 [800, 1300] (550 – 3700) mililitros (Cuadro 3).

VARIABLE	N = 80 (%)
Volumen de sangrado estimado (ml)	1000 [800, 1300] (550 – 3700)
Índice de Choque basal (mmHg/lpm)	0.65 ± 0.07 (0.47 – 0.84)
Índice de Choque durante la hemorragia (mmHg/lpm)	1.0 ± 0.19 (0.55 – 1.55)
Índice de Choque 1 hora después (mmHg/lpm)	0.8 [0.7, 0.9] (0.48 – 1.39)
Índice de Choque a las 2 horas (mmHg/lpm)	0.7 [0.67, 0.78] (0.47 – 1.08)
Índice de Choque durante la hemorragia > 0.9	64 (80%)
Δ Índice de choque (pre – hemorragia)	0.42 ± 0.19 (-0.4 – 0.84)
Lactato sérico durante la hemorragia (mmol/dl)	2.8 [2.5,3.6] (1.4 – 8)
Lactato sérico 1 hora (mmol/dl)	1.8 [1.4, 2.2] (0.6 – 3.8)
Lactato sérico durante la hemorragia > 2	67 (83.7%)
pH sérico durante la hemorragia (mmol/dl)	7.39 [7.35, 7.41] (7.27 – 7.54)
Déficit de base sérico durante la hemorragia (mmol/dl)	-7.3 ± 2.4 (-15 - -1.9)
Fibrinógeno durante la hemorragia (mg/dl)	283.1 ± 100 (56 – 505)
INR antes de la HO.	1.04 ± 0.08 (0.85 – 1.28)
INR durante la hemorragia	1.14 [1.08, 1.21] (0.9 – 2.0)
Hb antes de la HO (g/dl)	13 [12, 14] (8 – 16)
Hb durante la hemorragia (g/dl)	11 [10, 12] (4.4 – 14.7)
Hb a las 8 horas (g/dl)	9.6 [8.9, 10.9] (6.5 – 15)
Plaquetas antes de la HO (x10³)	189.5 ± 55.1 (43 – 356)
Plaquetas durante la hemorragia (x10³)	169 ± 54.4 (8 – 343)
Plaquetas a las 8 horas (x10³)	165.5 [132.7, 186.2] (32 – 348)

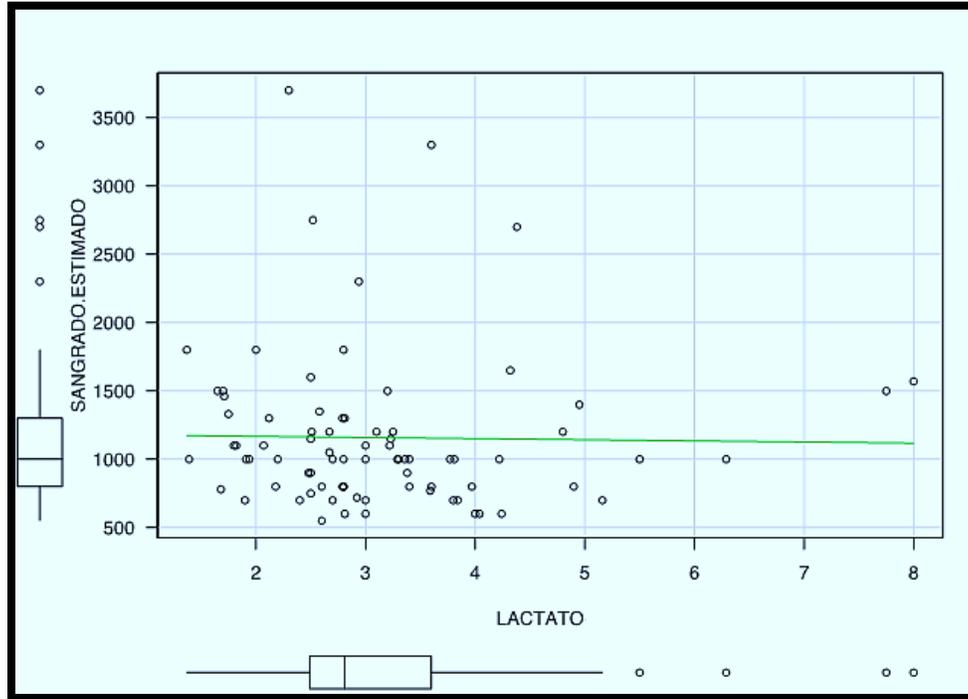
Cuadro 3. Análisis primario de variables de las pacientes con HO.

El índice de choque basal tuvo una media de 0.65 ± 0.07 (0.47 – 0.84), Δ Índice de choque (pre – hemorragia) fue de 0.42 ± 0.19 (-0.4 – 0.84), la media del índice de choque (IC) durante la hemorragia obstétrica (HO) fue de 1.0 ± 0.19 (0.55 – 1.55), llama la atención que el 80% (64/80) de las pacientes tuvieron un índice de choque por encima de 0.9 (considerado datos clínicos indirectos de hipoperfusión tisular), la media de IC a la hora del evento de HO 0.8 [0.7, 0.9] (0.48 – 1.39) (Cuadro 3); no hubo Correlación estadísticamente significativa entre el volumen de sangrado / índice de choque durante la HO ($r = 0.145$, $p.value = 0.198$) (Grafica 6).

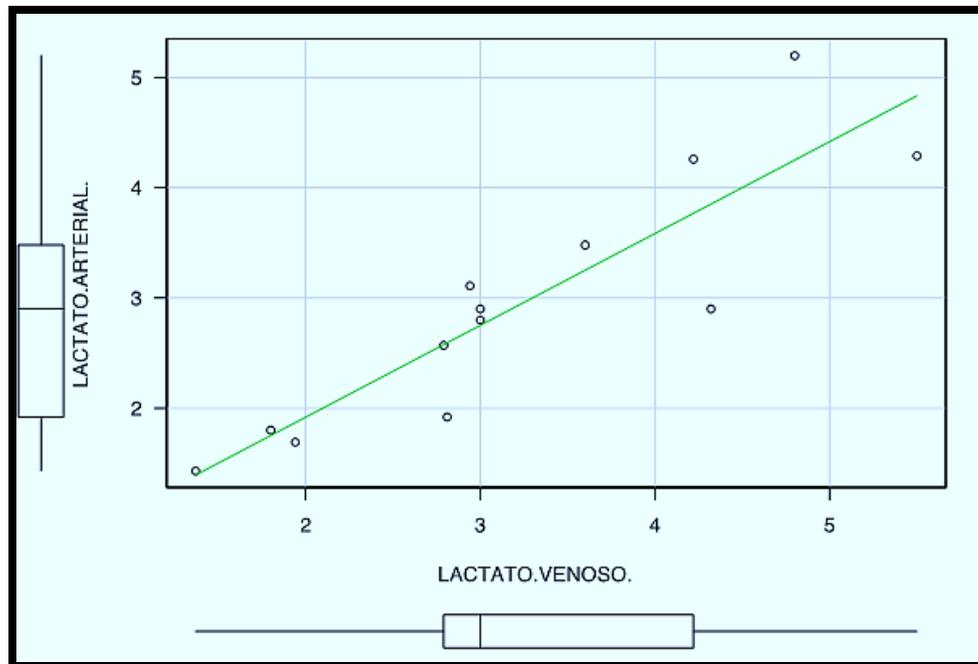


Grafica 6. Correlación Índice de Choque con Volumen de Sangrado Estimado. Correlación de Spearman $r = 0.145$, ($p.value = 0.198$). ICHOQUE: Índice de Choque durante la Hemorragia.

La media de la medición de lactato venoso durante la HO fue de 2.8 mmol/dl [2.5,3.6] (1.4 – 8), la media de lactato venoso 1 hora después de la hemorragia fue de 1.8 [1.4, 2.2] (0.6 – 3.8), sin embargo se encontró que 67 (83.7%) pacientes tuvieron un nivel de lactato superior a 2 mmol/dl (datos de algún grado de hipoperfusión tisular) (Tabla 1); no se encontró una Correlación estadísticamente significativa entre el volumen de sangrado / lactato durante la HO: (Spearman $r = -0.155$, $p.value = 0.171$) (Grafica 7), cuando comparamos el lactato sérico venoso con el lactato sérico arterial, encontramos una correlación del 89.4%, valor estadísticamente significativo ($p = 0.00003$) (Grafica 8).

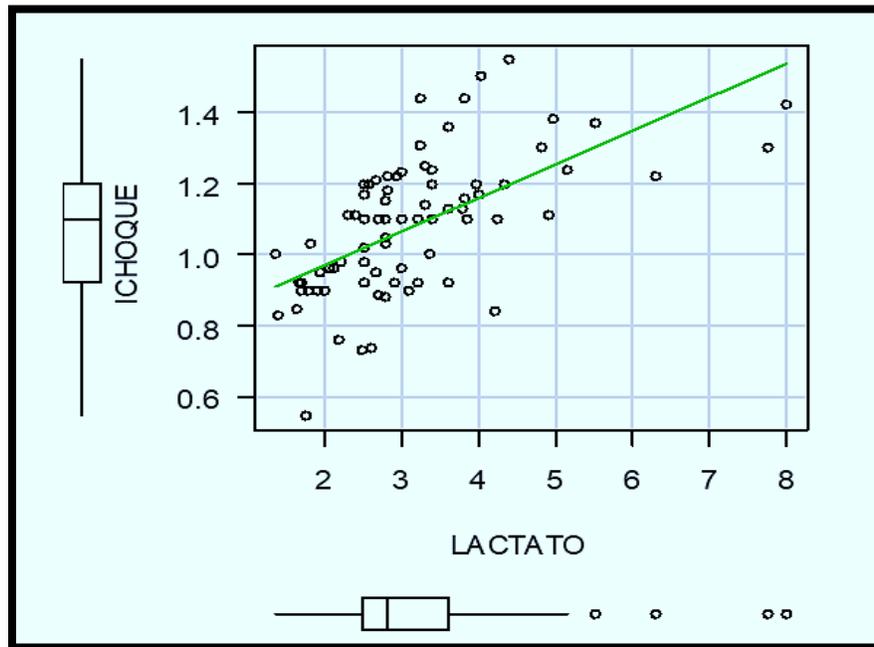


Grafica 7. Correlación Lactato sérico con Volumen de Sangrado Estimado. Spearman $r = -0.155$, ($p.value = 0.171$).



Grafica 8. Correlación Lactato sérico venoso y Lactato sérico Arterial, Coeficiente de correlación de Pearson 0.894 IC = $.676, 0.968$, ($p = 0.00003$).

En un análisis secundario de las variables del modelo inicial, se realizó la correlación entre el lactato sérico y el índice de choque, en donde encontramos una asociación del 66.4%, resultado que no fue estadísticamente significativo, pero, que este rendimiento podría mejorar con una población mayor (Grafica 9).

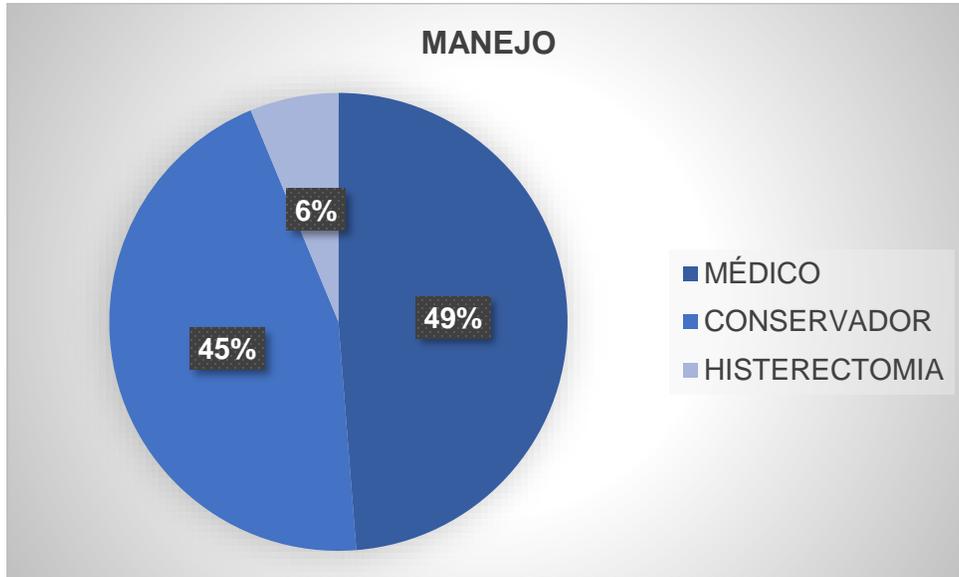


Grafica 9. Correlación Lactato sérico con Volumen de Sangrado Estimado. Spearman $r = 0.664$, ($p.value = 1,93$).

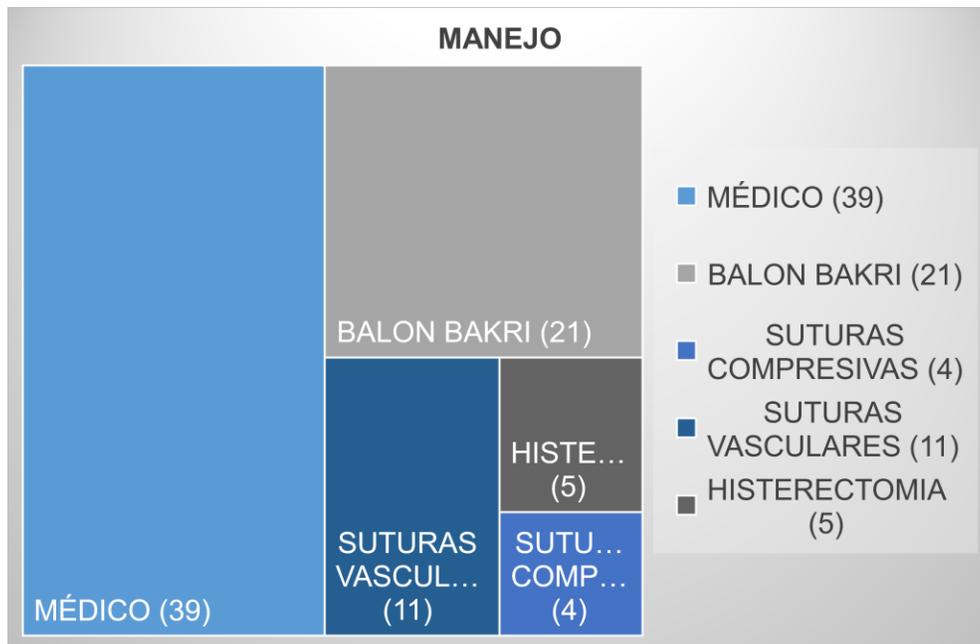
El déficit de base también fue analizado encontrando una media de -7.3 ± 2.4 mmol/dl (-15 a -1.9 mmol/dl) durante el evento de hemorragia, solo una paciente (1.3%) tuvo niveles mayores a -2 mmol/dl (considerados como normales), 79 pacientes (98.7%) tuvieron niveles menores a -2 mmol/dl (considerados como anormales), de los cuales un total de 60 pacientes (75%) presentaron niveles menores a -6 mmol/dl (considerados pacientes en riesgo de Hemotransfusión) (Cuadro 3).

En relación al manejo, un total de 38 (47.5%) pacientes respondieron adecuadamente al uso de uterotónicos (oxitocina, carbetocina y/o misoprostol), 37 pacientes requirieron algún tipo de manejo conservador; de estas el 28.75% (23/80) requirieron el uso de balón de Bakri, de los cuales 2 pacientes no lograron control de la hemorragia y requirieron algún manejo quirúrgico adicional, 17.5% (14/80)

requirió algún tipo de sutura compresiva o vascular; solo el 6.25% (5/80) requirió un manejo definitivo con histerectomía obstétrica, esto debido a acretismo placentario (3/5) y atonía uterina (2/5) (Grafica 10 y 11).



Grafica 10. Manejo médico y quirúrgico durante la HO.



Grafica 11. Manejo médico y quirúrgico específico durante la HO.

En relación con la reanimación con fluidos y hemoderivados encontramos que el 100% de las pacientes recibió terapia inicial con soluciones cristaloides (Solución

Hartmann o Solución Salina al 0.9%), solo el 12.5% (10/80) recibió adicionalmente soporte con algún tipo de coloide, la reanimación hemostática con alguno hemoderivado se realizó en 21 pacientes (26.25%) de manera adicional a la fluidoterapia con cristaloides administrada inicialmente durante el manejo. En el reclutamiento de pacientes para este estudio no se presentó ninguna muerte materna.

En el análisis por subgrupos de la población, es decir, pacientes que fueron a parto vaginal y aquellas que fueron a operación cesárea, con relación con los datos demográficos no hubo diferencias significativas en relación con la edad, estado civil, escolaridad, edad gestacional, y numero de gestación. Al analizar las constantes clínicas como frecuencia cardiaca o tensión arterial media, no hay diferencias significativas identificables. El volumen de sangrado fue menor en el parto vaginal en relación con el calculado durante la operación cesárea (800 ml contra 1200 ml respetivamente con una p: <0.001) (Cuadro 4).

Variable	Parto vaginal n = 42	Cesárea n = 38	P
Edad (años)	24.7 ± 6.2 (16 – 38)	27 ± 6.8 (14 – 44)	NS
ESTADO CIVIL			NS
Casada	23 (55)	17 (45)	
Unión libre	16 (38)	19 (50)	
Soltera	3 (7)	2 (5)	
ESCOLARIDAD			NS
• Primaria	8 (19)	8 (21)	
• Secundaria	28 (66.5)	25 (66)	
• Preparatoria	4 (9.5)	5 (13)	
• Carrera técnica	1 (2.5)	0	
• Licenciatura	1 (2.5)	0	
Gesta	2 [1, 3] (1 – 5)	2 [1.25,3.75] (1 – 7)	0.07
Edad gestacional (semanas)	39.5 [38.5, 40] (21.3 – 42)	38.5 [37, 40] (24 – 42)	0.09
Volumen de sangrado estimado (ml)	800 [700, 1000] (550 – 2700)	1200 [1000, 1500] (700 – 3700)	< 0.001
Cristaloides (ml)	2500 (1000 – 4000)	3000 (1500 – 4700)	0.07
Recibieron coloides	3 (7)	8 (21)	0.10
Hemoderivados: Paquete globular	9 (21.4) 8 (19)	12 (31.5) 11 (29)	NS

Plasma fresco	5 (12)	7 (18.4)	
congelado	0	2 (5.2)	
Plaquetas	0	2 (5.2)	
Crioprecipitados			
Manejo farmacológico	42 (100)	35 (92)	NS
Manejo mecánico conservador (Bakri)	19 (45)	2 (5)	<0.001
Manejo quirúrgico conservador (suturas)	4 (9.5)	11 (29)	0.04
Manejo quirúrgico radical (histerectomía)	0	5 (13)	0.02

Cuadro 4. Análisis por subgrupo de tipo de parto, información demográfica y clínica básica.

Los parámetros de índice de choque basal, durante la HO, 1 y 2 horas después de la evento fue similar en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas, el lactato venoso durante la hemorragia obstétrica en parto vaginal fue 3.2 mmol/dl [2.7, 3.9] (1.7 – 8) y en operación cesárea fue de 2.6 [1.9, 3] (1.3 – 7.7) con un p significativa de <0.001; el lactato sérico mayor de 2 mmol/dl estuvo presente en el 95.2% (40/42) de las pacientes con hemorragia obstétrica en parto vaginal y en el 71.1% (27/38) de las pacientes con HO que fueron sometidas a operación cesárea, lo cual representó una diferencia estadísticamente significativa (p= 0.005), el déficit de base en niveles mayores a -2 mmol/dl (normal) solo se presentó en 1 paciente (2.4%) de grupo de parto vaginal, los niveles de déficit de base menores a -2 mmol/dl (anormal) se encontraron en un 97.6% (41/42) en las pacientes de parto vaginal y en el 100% de las pacientes de operación cesárea, niveles de déficit de base menores de -6 mmol/dl se presentaron en 30 pacientes (71.4%) de parto vaginal y en 30 pacientes (63%) del grupo de parto por cesárea. La hemorragia masiva (>2000 ml) se presentó en 2 pacientes del grupo de parto vaginal y en 3 pacientes del grupo de operación cesárea (Cuadro 5).

Variable	Parto vaginal n = 42	Cesárea n = 38	P
Índice de Choque basal (mmHg/lpm)	0.66 ± 0.07 (0.53 – 0.84)	0.64 ± 0.07 (0.47 – 0.80)	NS
Índice de Choque durante la hemorragia (mmHg/lpm)	1.1 ± 0.21 (0.73 – 1.55)	1.05 ± 0.16 (0.55 – 1.38)	NS
Índice de Choque durante la hemorragia > 0.9	34 (81%)	30 (79%)	NS

Δ Índice de choque (pre – hemorragia) (mmHg/lpm)	0.44 ± 0.22 (-0,04 – 0.84)	0.40 ± 0.16 (-0.03 – 0.72)	NS
Lactato sérico en la HO (mmol/dl)	3.2 [2.7, 3.9] (1.7 – 8)	2.6 [1.9, 3] (1.3 – 7.7)	< 0.001
Lactato Sérico 1 hora después (mmol/dl)	1.9[1.5, 2.5] (0.6 – 3.8)	1.6 [1.2, 1.9] (0.6 – 1.9)	0.009
Lactato en sangre venosa durante la hemorragia > 2	40 (95.2%)	27 (71.1%)	0.005
pH en sangre venosa durante la hemorragia (mmol/dl)	7.40 [7.36, 7.42] (7.31 – 7.54)	7.37 [7.32, 7.40] (7.32 – 7.50)	0.001
Déficit de base sérico durante la hemorragia (mmol/dl)	-7.1 [-8.9, -5.6] (-15 - -1.9)	-7.1 [-9, -5.6] (-12 - -3)	NS
Fibrinógeno durante la hemorragia (mg/dl)	312.8 ± 102.6 (56 – 505)	250.2 ± 87.2 (68 – 432)	0.004
INR durante la HO	1.1 [1.0, 1.4] (1 – 1.4)	1.1 [1, 1.2] (1 – 1.4)	0.2
Hb antes de la HO (g/dl)	13 [12, 14] (9.6 – 16)	13 [12,14] (8 – 16)	0.25
Hb durante la hemorragia (d/dl)	11.1 [10.7, 12.6] (7 – 14.6)	10 [9.3, 11.2] (4.4 – 14.7)	0.002
Plaquetas durante la hemorragia	180.9 ± 52.6 (86 – 343)	155.7 ± 53.9 (8 – 250)	0.03

Cuadro 5. Análisis por subgrupo de tipo de parto de variables primarias.

En el análisis de hemoderivados en el subgrupo de pacientes que fueron a parto y cesárea, encontramos la siguiente distribución: para parto vaginal hubo un total de 9 pacientes (21.4%) que requirieron manejo adicional con algún hemoderivado, en este grupo el 44.4% (4/9) tuvieron un índice de choque mayor a 1.3, el 78% (7/9) de las pacientes tenían un déficit de base menor a -6 mmol/dl, el 100% (9/9) de los casos tenía un lactato superior a 2 mmol/dl, 67% (6/9) niveles de lactato superiores a 3 mmol/dl y el 44.4% (4/9) niveles superiores a 4 mmol/dl, además de niveles de fibrinógeno menores a 200 mg/dl en el 55.6% (5/9), la hemorragia masiva (>2000 ml) se presentó en dos pacientes (22.2%) de este subgrupo; para el grupo de operación cesárea encontramos 12 casos (31.6%) que requirieron reanimación hemostática adicional a la fluidoterapia inicial con cristaloides, en este grupo el 16.7% (2/12) tuvieron un índice de choque mayor a 1.3, el 67% (8/12) de las pacientes tenían un déficit de base menor a -6 mmol/dl, el 58.3% (7/12) de los casos tenía un lactato superior a 2 mmol/dl, 25% (3/12) niveles de lactato superiores a 3

mmol/dl y el 8.3% (1/12) niveles superiores a 4 mmol/dl, además de niveles de fibrinógeno menores a 200 mg/dl en el 33.3% (4/12), se presentó hemorragia masiva (>2000 ml) en 3 pacientes (25%) de este subgrupo.

El análisis por subgrupo de parto vaginal y operación cesárea, la terapéutica empleada quedo distribuida de la siguiente manera: manejo farmacológico se le brindo al 100% de las pacientes sometidas a parto vaginal, mientras que para operación cesárea fue de 92% (35/38), en el manejo mecánico conservador, es decir a las pacientes que se les colocó Balón de Bakri, en parto vaginal se colocó en 19 pacientes (45%) y en operación cesárea en 2 pacientes (5%) con diferencias estadísticamente significativas ($p = <0.001$), el manejo quirúrgico conservador, es decir, aquellas pacientes que recibieron alguna sutura compresiva o vascular, para los casos de parto vaginal, solo 4 pacientes (9.5%) recibieron este método de tratamiento y en operación cesárea 11 pacientes (29%), esto con una tendencia hacia las pacientes del subgrupo de cesárea, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.04$), en cuanto al manejo quirúrgico radical, es decir aquellas pacientes que fueron sometidas a histerectomía obstétrica como una alternativa de manejo en el grupo de parto vaginal no encontramos ningún caso (0%), mientras que en el grupo de operación cesárea encontramos a 5 pacientes (13%) sin diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.02$).

REANIMACION HEMOSTÁTICA.

En las pacientes que requirieron manejo adicional con hemoderivados en parto vaginal, se encontró que tenían un sangrado estimado promedio de 1200 ml (600 – 2700) hemoglobina de 12.8 ± 1.7 g/dl (9.6 – 15.4) antes de la hemorragia, durante la hemorragia con un descenso hasta 10.6 ± 2.0 g/dl (7 – 13) y 8 horas posteriores al evento de hemorragia de 9.2 ± 1.5 g/dl (6.5 - 12); el índice de choque durante la hemorragia fue de 1.2 ± 0.29 (0.73 – 1.55), lactato sérico a nivel venoso de 3.77 mmol/dl (2.48 – 8), un déficit de base de -7.5 ± 2.5 mmol/dl (-11.8 - -3.9), niveles de fibrinógeno de 226 ± 133 (56 – 407). En las pacientes de operación cesárea, se encontró que tenían un sangrado estimado promedio de 1500 ml (1000 – 3700) hemoglobina de 12.3 ± 1.7 g/dl (8 – 14.9) antes de la hemorragia, durante la hemorragia con un descenso hasta 8.9 ± 2.2 g/dl (4.4 – 11.3) y 8 horas posteriores

al evento de hemorragia de 9.4 ± 1.2 g/dl (7.8 – 12) (6.5 - 12); el índice de choque durante la hemorragia fue de 1.0 ± 0.17 (0.83 – 1.36), lactato sérico a nivel venoso de 2.41 mmol/dl (1.39 – 7.75), un déficit de base de -7.6 ± 2.6 mmol/dl (-12 - -3.0), niveles de fibrinógeno de 239 ± 95 mg/dl (68 – 396) (Cuadro 6).

Variable	Parto vaginal n = 9 (%)	Cesárea n = 12 (%)	p
Hemoglobina pre (g/dl)	12.8 ± 1.7 (9.6 – 15.4)	12.3 ± 1.7 (8 – 14.9)	NS
Hb durante la hemorragia (g/dl)	10.6 ± 2.0 (7 – 13)	8.9 ± 2.2 (4.4 – 11.3)	0.07
IC durante la Hemorragia (mmHg/lpm)	1.2 ± 0.29 (0.73 – 1.55)	1.0 ± 0.17 (0.83 – 1.36)	0.19
Lactato sérico durante la HO (mmol/dl)	3.77 [2.9, 4.2] (2.48 – 8)	2.41 [1.8, 2.9] (1.39 – 7.75)	0.01
Déficit de base sérico durante HO (mmol/dl)	-7.5 ± 2.5 (-11.8 - -3.9)	-7.6 ± 2.6 (-12 - -3.0)	NS
Fibrinógeno durante la HO (mg/dl)	226 ± 133 (56 – 407)	239 ± 95 (68 – 396)	NS
TAM (mmHg)	70 [63.6, 73.3] (60 – 100)	70 [67.5, 76.2] (63.3 – 86.3)	NS
FC	115.8 ± 21.1 (72 – 140)	105 ± 14.5 (88 – 136)	NS
FR	22 ± 2.4 (18 – 26)	21.6 ± 2.5 (18 – 25)	NS
Volumen de sangrado (ml)	1200 [1000, 1570] (600 – 2700)	1500 [1100, 2037.5] (1000 – 3700)	NS
Déficit de base sérico < a -2 mmol/dl	9 (100)	12 (100)	NS
Déficit de Base sérico < a -6 mmol/dl	7 (78)	8 (67)	NS
Índice de choque > 1.3	4 (44.4)	2 (16.7)	NS
Lactato sérico >2 mmol/dl	9 (100)	7 (58.3)	0.04

Cuadro 6. Análisis del subgrupo de pacientes sometidos a Reanimación Hemostática.

LACTATO

El análisis de lactato sérico venoso encontramos a 13 pacientes (14.25%) con niveles de lactato por debajo de 2 mmol/dl y 67 pacientes (83.75%) con niveles iguales o superiores a 2 mmol/dl. Del primer grupo de pacientes el 92.3% (12/13) de las pacientes recibieron manejo farmacológico como terapia inicial durante la hemorragias obstétricas, 2 pacientes (15.4%) requirieron colocación de balón de Bakri para controlar el sangrado, 3 pacientes (23%) fueron sometidas

adicionalmente a suturas vasculares y/o compresivas, ninguna paciente fue sometida a histerectomía obstétrica; del segundo grupo 65 pacientes (97%) recibieron manejo farmacológico como terapia inicial durante la hemorragias obstétricas, 19 pacientes (28.4%) requirieron colocación de balón de Bakri para controlar el sangrado, 12 pacientes (18%) fueron sometidas adicionalmente a suturas vasculares y/o compresivas, 5 pacientes (7.5%) requirieron histerectomía obstétrica como manejo definitivo. En relación a la hemoglobina antes de la hemorragia en ambos grupos fue de 13g/dl, durante la hemorragia fue de 11g/dl para ambos grupos; el índice de choque basal (previo a la hemorragia) fue de 0.62 ± 0.8 (0.53 – 0.82) y de 0.66 ± 0.07 (0.47 – 0.84) para el segundo grupo, el índice de choque durante la hemorragia para el primer grupo (lactato < 2mmol/dl) fue de 0.8 ± 0.1 (0.55 – 1.03) y para las pacientes con niveles de lactato > 2 mmol/dl fue de 1.1 ± 0.8 (0.73 – 1.55) con una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p = <0.001$), el déficit de base durante la hemorragia fue de para el primer grupo fue -6.6 ± 2.1 (-11 a -3) y de -7.4 ± 2.4 (-15 a -1.9) para el segundo grupo, sin diferencias significativas, el fibrinógeno durante el sangrado fue de 254.5 ± 81.1 mg/dl para el primer grupo mientras que para el segundo grupo fue de 288.6 ± 102.9 mg/dl, sin diferencias significativas, la frecuencia cardiaca durante la hemorragia para el primer grupo fue de 93.5 ± 10.9 lpm (66 – 116) y para el segundo grupo fue 111.4 ± 14.7 lpm (72 – 140) con diferencias estadísticamente significativas ($p = < 0.001$), el resto de los signos vitales y el volumen de sangrado fueron similares en ambos grupos, el 100% (5/80) de las pacientes con sangrado estimado mayor a 2000 ml, fueron en el grupo de pacientes con Lactato > 2mmol/dl (Cuadro 7).

Variable	< 2 mmol/dl n = 13 (%)	\geq 2 mmol/dl n = 67 (%)	p
Hemoglobina antes de la HO (g/dl)	13 [13, 14] (12 – 14.5)	13 [12, 14] (8 – 16)	NS
Hb durante la hemorragia (g/dl)	11 [10.7, 12] (6.7 – 13)	11 [10, 12] (4.4 – 14.7)	NS
Índice de choque pre hemorragia (mmHg/lpm)	0.62 ± 0.8 (0.53 – 0.82)	0.66 ± 0.07 (0.47 – 0.84)	0.13

Índice de choque transhemorragia (mmHg/lpm)	0.8 ± 0.1 (0.55 – 1.03)	1.1 ± 0.8 (0.73 – 1.55)	<0.001
Déficit de base serico durante HO (mmol/dl)	-6.6 ± 2.1 (-11 - -3)	-7.4 ± 2.4 (-15 - -1.9)	NS
Fibrinógeno durante la HO (mg/dl)	254.5 ± 81.1	288.6 ± 102.9	NS
Fibrinógeno menor a 200 mg.	2 (15.4)	15 (22.4)	NS
TAM (mmHg)	80 [74.6, 83.3] (67.6 – 101.3)	73.3 [69.3, 78.1] (50 – 100)	0.01
FC (lpm)	93.5 ± 10.9 (66 – 116)	111.4 ± 14.7 (72 – 140)	< 0.001
FR (rpm)	20 [18, 20] (18 – 24)	20 [19, 22] (17 – 27)	0.07
Volumen de sangrado (ml)	1100 [1000, 1500] (700 – 1800)	1000 [800, 1200] (550 – 3700)	0.1
Déficit de base < a -2 mmol/dl	13 (100)	66 (98.5)	NS
Déficit de Base < a -6 mmol/dl	8 (61.5)	46 (68.7)	0.7
Índice de choque > 1.3	0	11 (16.4)	0.1

Cuadro 7. Análisis secundario de Lactato sérico, en diferentes puntos de corte.

INDICE DE CHOQUE.

En la evaluación del índice de choque encontramos que 16 pacientes (20%) tenían un índice de choque menor a 0.9, 53 (66.2%) pacientes tenían índice de choque de 0.9 a 1.3 y que 11 pacientes (13.7%) tenían un índice de choque mayor a 1.3. la hemoglobina antes de la hemorragia fue de 13 g/dl en los tres grupos, sin diferencias significativas, la hemoglobina durante la HO fue de 11.2 g/dl (9 - 14.7) para las pacientes con IC menor a 0.9, de 11 g/dl (4.4 – 14.6) en las pacientes con IC de 0.9 a 1.3 y de 10 g/dl (7 -11.4) para aquellas pacientes con niveles de IC superiores a 1.3, esto con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.04$); el relación con el lactato durante la hemorragia encontramos niveles de 2 mmol/dl (1.4 – 4.2) para IC menor a 0.9, de 2.8 mmol/dl (1.3 – 6.3) para las pacientes con IC de 0.9 – 1.3, y de 4.3 mmol/dl (3.2 – 8) para aquellas pacientes con niveles de IC mayores a 1.3, con diferencias estadísticamente significativas ($p = < 0.001$); el déficit de base durante la hemorragia para el primer grupo fue de -5.8 ± 1.8 mmol/dl (-9 a -3), para

el segundo grupo fue de -7.4 ± 2.4 mmol/dl (-15 a -1.9) y de -8.8 ± 2.1 mmol/dl (-11.8 - -6) para el tercer grupo, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.004$), en relación con los niveles de fibrinógeno en el primer grupo encontramos 284.9 ± 90.8 mg/dl (56 – 432), en el segundo grupo fue de 288.8 ± 103.2 mg/dl (68 – 505) y para el tercer grupo de 253.1 ± 100.6 mg/dl (123 – 374), sin diferencias significativas entre sí; cuando analizamos la tensión arterial media encontramos para las pacientes con niveles de IC menores de 0.9 de 82.3 mm de Hg (53.3 – 101.3), para las pacientes con IC de 0.9 a 1.3 de 73.3 mm de Hg (53.3 – 95.3) y para las pacientes con IC mayor a 1.3 de 66.6 mm de Hg (50 – 72), con diferencias estadísticamente significativas ($p = < 0.001$); para la frecuencia cardiaca en el primer grupo encontramos 93.3 ± 12.7 latidos por minuto (lpm) (66 – 116), para el segundo grupo de 109.2 ± 12.7 lpm (80 – 136) y para el tercer grupo de 127.4 ± 9.0 lpm (110 – 140), con diferencias estadísticamente significativas ($p = < 0.001$) para la frecuencia respiratoria durante la hemorragia encontramos en las pacientes con IC menores de 0.9 niveles de 20 respiraciones por minuto (rpm) (18 – 24), en aquellas pacientes con IC de 0.9 a 1.3 encontramos 20 rpm (17 – 27) y en niveles de IC superiores a 1.3 de 22 rpm(18 – 26), con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.04$); en relación con niveles de lactato superiores a 2 mmol/dl encontramos en el primer grupo 8 pacientes (50%), para el segundo grupo de 48 pacientes (90.6%) y 11 pacientes (100%) con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.0001$), en relación con un déficit de base menor a -6 mmol/dl, encontramos para el primer grupo 7 pacientes (43.8%), 36 pacientes (67.9%) para el segundo grupo y 11 pacientes (100%) para el tercer grupo, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.009$); no existieron diferencias significativas en relación a volumen de sangrado estimado o a estimaciones de sangrado superiores a 2000ml (Cuadro 8).

Variable	< 0.9 n = 16 (20%)	0.9 – 1.3 n = 53 (66.2%)	> 1.3 n = 11 (13.7%)	p
Hemoglobina antes de la Hemorragia (g/dl)	13.5 [13.3, 14] (12 – 16)	13 [12, 14] (8 – 16)	13 [11.7, 13.1] (9.6 – 14)	0.22
Hb durante la hemorragia (g/dl)	11.2 [10.7, 13] (9 - 14.7)	11 [10, 12] (4.4 – 14.6)	10 [8.95, 11.05] (7 - 11.4)	0.04

Lactato sérico durante la HO (mmol/dl)	2 [1.7, 2] (1.4 – 4.2)	2.8 [1.3, 2.8] (1.3 – 6.3)	4.3 [3.7, 5.2] (3.2 – 8)	< 0.001
Déficit de base serico durante HO (mmol/dl)	-5.8 ± 1.8 (-9 – -3)	-7.4 ± 2.4 (-15 – -1.9)	-8.8 ± 2.1 (-11.8 - -6)	0.004
Fibrinógeno durante la HO (mg/dl)	284.9 ± 90.8 (56 – 432)	288.8 ± 103.2 (68 – 505)	253.1 ± 100.6 (123 – 374)	NS
TAM (mmHg)	82.3 [74.9, 87.2] (53.3 – 101.3)	73.3 [70, 78.3] (53.3 – 95.3)	66.6 [63.3, 68.5] (50 – 72)	< 0.001
FC (lpm)	93.3 ± 12.7 (66 – 116)	109.2 ± 12.7 (80 – 136)	127.4 ± 9.0 (110 – 140)	< 0.001
FR (rpm)	20 [18, 20] (18 – 24)	20 [19, 22] (17 – 27)	22 [21, 24.5] (18 – 26)	0.04
Volumen de sangrado (ml)	1000 [800, 1232] (550 – 1800)	1000 [800, 1200] (600 – 3700)	1200 [1075, 1535] (600 – 3300)	NS
Déficit de base < a -2 mmol/dl	16 (100)	52 (98.2)	11 (100)	NS
Déficit de Base < a -6 mmol/dl	7 (43.8)	36 (67.9)	11 (100)	0.009
LACTATO > 2 mmol/dl	8 (50)	48 (90.6)	11 (100)	0.0001

Cuadro 8. Análisis secundario del Índice de Choque, en diferentes puntos de corte.

DEFICIT DE BASE.

En el análisis del déficit de base por separado encontramos que 79 pacientes tenían valores anormales (< a -2 mmol/dl), 62.5% (50/80) de las pacientes tenían niveles menores a -6 mmol/dl. La hemoglobina oscilo entre 10.6 – 11 g/dl en promedio; el índice de choque durante la hemorragia para las pacientes con niveles de déficit de base entre -2 a -6 mmol/dl fue de 0.98 ± 0.18 (0.55 – 1.44) y para las pacientes con déficit de base menor a -6 mmol/dl fue de 1.13 ± 0.17 (0.74 – 1.55) con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.02$), para niveles de déficit de base anormales (< a -2 mmol/dl) se encontró que el 78.7% de las pacientes tenían un índice de choque mayor a 0.9 ; el lactato sérico para niveles de déficit de base entre -2 a -6 mmol/dl fue de 2.6 [2.1, 3.2] (1.3 – 4.8) y para niveles menores de -6 mmol/dl fueron de 3.0 [2.6, 3.9] (1.3 – 8) con diferencias significativas ($p = 0.03$), para niveles de déficit de base anormales (< a -2 mmol/dl) se encontró que el 82.5% de las pacientes tenían un lactato sérico mayor a 2 mmol/dl; la frecuencia cardiaca durante la hemorragia para niveles de déficit de base entre -2 a -6 mmol/dl fue de $100.7 \text{ lpm} \pm$

15.9 (66 – 130) y para niveles menores de -6 mmol/dl fue de 113.1 lpm \pm 13.8 (85 – 140) con diferencias significativas ($p = 0.002$), la frecuencia respiratoria durante la hemorragia para niveles de déficit de base entre -2 a -6 mmol/dl fue de 19 rpm [18, 20] (17 – 24) y para niveles menores de -6 mmol/dl fue de 21rpm [20, 22.7] (18 – 27) con diferencias significativas ($p = 0.002$) (Cuadro 9).

Variable	> a -2 mmol/dl n= 1 (1.25)	-2 a -6 mmol/dl n= 29 (36.25)	< a -6 mmo/dl n= 50 (62.5)	p
Hemoglobina antes de la HO (g/dl)	14	13.9 [13, 14] (11 – 16)	13 [12, 14] (8 – 16)	NS
Hb durante la hemorragia (g/dl)	11	11.1 [10.7, 13] (9 – 14.6)	10.6 [9.7, 11.5] (4.4 – 14.7)	0.05
Índice de choque durante la HO (mmHg/lpm)	0.98	0.98 \pm 0.18 (0.55 – 1.44)	1.13 \pm 0.17 (0.74 – 1.55)	0.02
Lactato sérico durante la hemorragia (mmol/dl)	2.5	2.6 [2.1, 3.2] (1.3 – 4.8)	3.0 [2.6, 3.9] (1.3 – 8)	0.03
Fibrinógeno durante la HO (mg/dl)	177	276.3 \pm 96.1 (56 – 459)	289.1 \pm 102.8 (68 – 505)	NS
TAM (mmHg)	82.3	74.6 [71.3, 83.3] (56.6 – 100)	73.3 [69.3, 78.2] (50 – 101.3)	0.18
FC (lpm)	105	100.7 \pm 15.9 (66 – 130)	113.1 \pm 13.8 (85 – 140)	0.002
FR (rpm)	18	19 [18, 20] (17 – 24)	21 [20, 22.7] (18 – 27)	0.04
Volumen de sangrado (ml)	900	1000 [800, 1200] (700 – 1800)	1000 [800, 1490] (550 – 3700)	NS
LACTATO <2 mmol/dl	0	6 (20.7)	7 (14)	NS
Lactato > 2 mmol/dl	1 (100)	23 (79.3)	43 (86)	
Índice de choque >0.9	1 (100)	19 (65.5)	44 (88)	0.04

Cuadro 9. Análisis secundario de Déficit de Base sérico, en diferentes puntos de corte.

DISCUSIÓN.

La Hemorragia Obstétrica es una patología obstétrica que causa mortalidad materna en países en vías de desarrollo, como México, la frecuencia en nuestro

centro hospitalario es de 3.3%, dato que no dista mucho de lo reportado en la literatura nacional e internacional ⁽¹⁻⁵⁾. La etiología reportada en la evidencia actual menciona a la atonía uterina, como la principal, nuestra población esta situación no es distinta, presentándose en un 85%^(1-3,5).

La correlación entre el volumen de sangrado estimado y el lactato venoso no es estadísticamente significativa en este estudio, tampoco existe correlación alguna entre el volumen de sangrado y el índice de choque; después de una búsqueda en bases de datos como IMBIOMED, EMBASE, Elsevier, PubMed, ProQuest y Springer; no se encontró algún artículo relacionado con nuestro trabajo, por lo que no existe evidencia alguna relacionada con este estudio.

En nuestro Departamento de Ginecología y Obstetricia contamos con un algoritmo de manejo establecido para las pacientes que después del parto o cesárea presentan algún grado de sangrado, quizá este manejo temprano y protocolizado, no permita volúmenes de sangrado mayores y por tanto, estados profundos de hipoperfusión tisular e hipovolemia; es importante resaltar que todas las pacientes del estudio que fueron a operación cesárea, recibieron cargas de cristaloides de hasta 1000 ml, como una precarga antes de Bloqueo neuroaxial, como parte del protocolo del Departamento de Anestesiología, hecho que también podría generar perdidas permisibles aún mayores ante la hemorragia obstétrica, lo que difícilmente modificara los datos de hipoperfusión tisular con sangrados mayores a 1000 ml durante la cesárea.

Hoy en día el índice de choque (marcador clínico), el déficit de base y lactato sérico (marcadores bioquímicos) han ido tomando fuerza como marcadores de hipoperfusión tisular en pacientes con hemorragia obstétrica, aunque existe poca evidencia en obstetricia en relación con esto; los resultados de este estudio muestran datos contundentes que podrían apoyar lo ya descrito previamente en artículos y publicaciones a nivel nacional e internacional ⁽¹⁷⁻³⁰⁾.

El índice de choque se ha posicionado como un marcador clínico de hipoperfusión tisular en obstetricia, tanto en pacientes con choque hipovolémico, como en pacientes con choque séptico, actualmente existe varios estudios como el de Alison M. Et al, en donde se establece que valores de Índice de Choque superiores a 0.9,

deben ser tomados en cuenta, ya que se ha demostrado con alta sensibilidad (100%), aunque especificidades bajas (70 – 74%), que pueden existir resultados maternos adversos relacionados con hipovolemia e hipoperfusión tisular; en nuestro estudio se encontró que el 80% de las pacientes tenía valores superiores a este valor previamente mencionado, en donde se encontraban el 85%(18/21) de las pacientes que requirieron reanimación hemostática, así como en el 100% (5/5) de las pacientes que fueron llevadas a histerectomía obstétrica para el control de la hemorragia. Estableciendo $IC \geq 0.9$ como punto de corte para la normalidad, tiene correlación estadísticamente significativa con niveles mayores a 2 mmol/dl de lactato ($p = < 0.001$) y valores $< a -2$ mmol/dl de déficit de base ($p = 0.004$), estos últimos considerados marcadores bioquímicos de hipoperfusión tisular como se ha establecido en la actualización de la Guía de Práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Choque Hemorrágico en Obstetricia del año 2017 ⁽²¹⁻³⁰⁾.

El lactato sérico ha sido estudiado en obstetricia como un fuerte marcador bioquímico de hipoperfusión tisular e hipovolemia en pacientes con hemorragia obstétrica, se han considerado que valores superiores a 2 mmol/dl, son anormales y merecen algún tipo de intervención adicional a los cuidados postparto habituales, tal y como lo menciona la actualización de la Guía de Práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Choque Hemorrágico en Obstetricia del año 2017 en México ⁽³⁾, en nuestro estudio de las 80 pacientes catalogadas como hemorragias obstétricas por estimación visual de sangrado durante el parto o cesárea, encontramos que el 83.75% de las pacientes tenían un valor de lactato superior a 2 mmol/dl. También llama la atención diferencias sustanciales entre el parto (95.2%) y la cesárea (71.1%) ($p = 0.005$) en relación con este valor, se podría explicar esta situación, por lo que se ha mencionado en líneas anteriores, relacionado con la precarga hídrica administrada por los anestesiólogos antes del bloqueo neuroaxial, que nos dará una reserva mayor de pérdidas permisibles, con hipoperfusión tisular que se desarrolla más tardíamente durante un evento de hemorragia. Cuando comparamos el lactato sérico con el índice de choque encontramos asociaciones muy fuertes, es decir, cuando el lactato sérico es mayor a 2 mmol/dl, la paciente tendrá un valor en el índice de choque de 1.1 ± 0.8 (0.73 – 1.55) ($p = <0.001$); la evidencia actual, solo

describe un estudio retrospectivo de Eu Sun, Lee Et al, que hace referencia a la combinación del Lactato sérico y el IC como predictores de transfusión masiva en pacientes con hemorragia obstétrica primaria, en donde definen que valores elevados de lactato en asociación con niveles de índice de choque superiores a 1.0 tienen predicciones nada despreciables en relación con la necesidad de reanimación hemostática. Existe también asociación entre el lactato sérico y los niveles de déficit de base, en donde encontramos que el 98% de las pacientes tenían valores anormales (< -2 mmol/dl), lo anterior no ha sido descrito en la literatura en pacientes obstétricas, por lo que debe considerarse como una alternativa en el seguimiento de las pacientes con hemorragia obstétrica ^(3,15-19).

El déficit de base es otro marcador bioquímico indirecto de hipoperfusión tisular que en medicina crítica y trauma tienen un valor singular para el pronóstico y seguimiento de los pacientes con hipovolemia, en nuestra serie de pacientes encontramos que más del 98% de las pacientes tenía valores anormales (< -2 mmol/dl), lo que lo relaciona sustancialmente con estados de hipovolemia en obstetricia; existen evidencia en pacientes no obstétricas que relacionan al déficit de base menor a -6 mmol/dl con la necesidad de Hemotransfusión, en nuestro estudio encontramos que el 71.4% de las pacientes que requirieron reanimación hemostática tenían este valor de déficit de base; dicha situación tampoco ha sido evaluada en la población obstétrica, lo cual debe ser considerado en la valoración inicial de las pacientes que presentan hemorragia postparto. No existe evidencia que asocie el déficit de base con otros marcadores bioquímicos y/o clínicos en pacientes obstétricas, en este estudio encontramos que valores anormales de déficit de base se asocia con niveles en el 79% con niveles de índice de choque superiores a 0.9, así como con niveles de lactato por encima de 2 mmol/dl en el 98.5%; todos estos datos deber ser tomados en cuenta para la evaluación inicial de las pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica, pues estos datos serán de una u otra manera los que darán la pauta para la reanimación con fluidos, necesidad de hemoderivados e incluso ingreso a la unidad de cuidados intensivos obstétricos. En México en la actualización de la Guía de Práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Choque Hemorrágico en Obstetricia del año 2017, menciona un

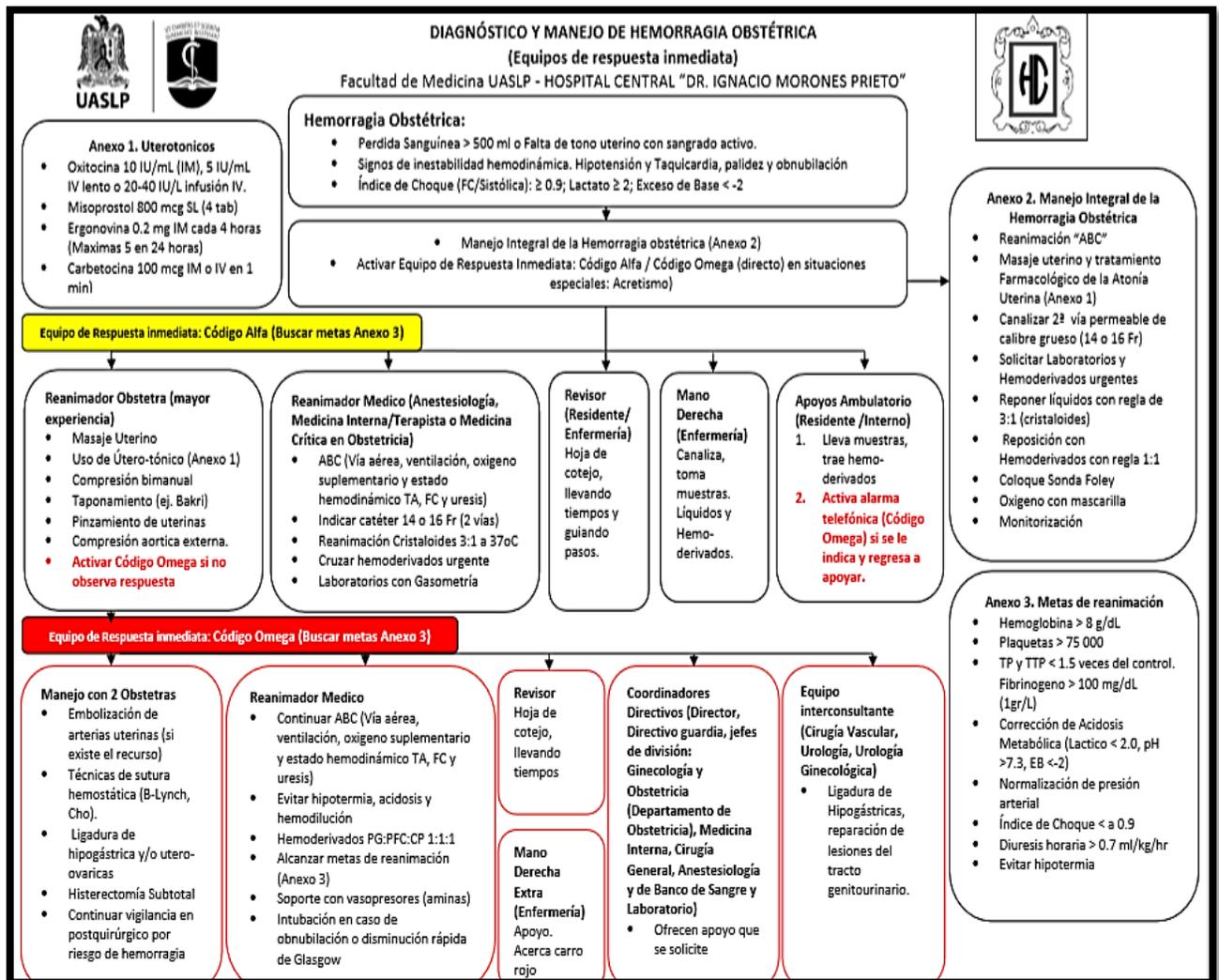
punto de corte en $< a -6$ mmol/dl, lo cual contrasta con lo que hemos encontrado en nuestro estudio, por lo que debe considerarse como una alternativa en el seguimiento de las pacientes con hemorragia obstétrica, además de establecer o redefinir los puntos de corte encontrados ^(1,3).

La evidencia actual en México y en el mundo describe que la mitad de las pacientes que presentaran hemorragia obstétrica no tienen algún factor de riesgo asociado o identificable, en nuestro estudio encontramos que el 47.5% no tenía algún factor asociado y que podría condicionar hemorragia postparto; cifras que debe ser tomada en cuenta en la prevención en nuestra población ^(1-3,5).

La hemorragia obstétrica es una patología que a nivel nacional e internacional tiene vital interés, ya que es una de las principales causas de muerte materna, en nuestro hospital, contamos con un algoritmo de manejo que permite de manera protocolizada la intervención en pacientes que han presentado hemorragia obstétrica, que establece puntos de corte para definir hemorragia en parto y cesárea, manejo integral de la hemorragia obstétrica, activación simultánea del equipo de respuesta inmediata (Código Alfa y Código Omega), con metas claras en la reanimación que incluye entre otras cosas, índice de choque por debajo de 0.9, niveles de lactato sérico por debajo de 2 mmol/dl y déficit de base superiores a -2 mmol/dl; este es un algoritmo de manejo que se ha perfeccionado con el paso de los años (Cuadro 10) y que al igual que otros países en vías de desarrollo han implementado para reducir la morbilidad y mortalidad materna; quizás en parte ha sido factor que ha permitido un baja tasa de ingresos a la unidad de cuidados intensivos obstétricos, menor morbilidad y una tasa de mortalidad muy baja. El manejo, según la evidencia, siempre será con el fin de ser conservadores, reducir la morbilidad y preservar la fertilidad; en nuestro estudio encontramos que la mitad de las pacientes respondieron a la terapia inicial con uterotonicos, del resto el 45% respondió al uso de balón de Bakri o manejo quirúrgico conservador (suturas vasculares y/o compresivas), con solo 6% de pacientes sometidas a histerectomía obstétrica, es importante resaltar que el uso de balón de Bakri transcesárea en nuestro hospital es bajo, esto puede ser secundario a que el entrenamiento es

menor y el riesgo de punción del balón; situación que durante la operación cesárea ha aumentado el uso de las suturas compresivas y vasculares.

La terapia con fluidos (cristaloides) en la evidencia actual se prefiere que sea con una tendencia restrictiva, con una reanimación hipotensiva, disposición temprana de hemoderivados y evitar a toda costa estados de coagulopatía por hemodilución; en nuestro estudio la reanimación fue realizada aun con la antigua terapia 3:1, sin encontrar coagulopatía secundaria a esta terapia agresiva con fluidos, con un 26% de pacientes que requirieron reanimación hemostática (31-33).



Cuadro 10. Algoritmo de manejo de la Hemorragia Obstétrica del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" modificado en febrero 2018 por Dr. Roberto A. Castillo Reyther y Dr. Ricardo Enríquez López.

LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

En relación con las limitaciones de este estudio encontramos que el periodo de tiempo fue corto, lo que no daría resultados contundentes como se pudieran emitir con uno de al menos 1 año; aunque se ha logrado al 100% el reclutamiento de las pacientes de la muestra calculada. La limitación en recursos financieros e insumos impidió hacer una curva de normalidad de lactato y déficit de base, e incluso hacer tomas seriadas de gasometría en horas posteriores a la hemorragia obstétrica para evaluar la utilidad de estos marcadores bioquímicos en el seguimiento y como predictor de complicaciones o incluso la necesidad de terapia transfusional e ingreso a la unidad de cuidados intensivos obstétricos. También podría considerarse como una limitación, la ausencia de seguimiento específico de la función renal (creatinina sérica) en las pacientes que tuvieron el diagnóstico de hemorragia obstétrica, esto principalmente debido al bajo presupuesto hospitalario y estancias hospitalarias cortas por hemorragias obstétricas menores. Una limitación fuerte en este estudio es que la estimación de sangrado fue visual, lo que conlleva subestimaciones del 5 al 10%, cuando se realizan entrenamientos por medio de simulación para la estandarización de sangrado, como fue el caso de nuestra investigación.

Las perspectivas de este estudio, es realizar un estudio en el que se realicen evaluaciones del sangrado mediante bolsas y recipientes graduados, además de un estudio de cohorte en donde se evalúen por separado pacientes de parto vaginal y operación cesárea, para concretar lo encontrado en este estudio o contraponer nuevos resultados no encontrados en este estudio. También deberá estudiarse la influencia de la terapia hídrica en las pacientes que van a parto vaginal y operación cesárea con el fin de establecer estados de hidratación óptimos para cada intervención. También debe trabajarse en curvas de normalidad en nuestra población para índice de choque, lactato sérico y déficit de base, así como rangos de anormalidad (puntos de corte) para estados de hemorragia obstétrica e hipovolemia. Es importante estudios prospectivos en relación con la reanimación hemostática y establecer si ciertos puntos de corte en índice de choque, lactato sérico y déficit de base son verdaderos predictores para la necesidad de utilizar hemoderivados. Es deseable establecer la factibilidad de solicitar pruebas de

función renal a todas las pacientes que tienen diagnóstico de hemorragia obstétrica, esto con el fin de establecer y reducir morbilidades no estudiadas en nuestro centro hospitalario.

CONCLUSIONES.

La hemorragia obstétrica sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna, el volumen de sangrado suele subestimarse, por lo tanto, podría ser conveniente utilizar marcadores clínicos como el Índice de Choque o bioquímicos como el Lactato sérico y déficit de base para detectar tempranamente datos de hipoperfusión tisular y revertir estados de choque hipovolémico y reducir la morbimortalidad materna.

El índice de choque y el lactato sérico no tienen correlación con el volumen de sangrado estimado en las pacientes con hemorragia obstétrica, pero esto no excluye la utilidad del IC y la hiperlactatemia en la evaluación y seguimiento de pacientes con hemorragia obstétrica y datos clínicos de inestabilidad hemodinámica, por lo que este resultado primario no debe quitarle mérito a la verdadera utilidad de estos marcadores.

Se ha establecido que el lactato sérico está anormalmente elevado en la mayoría de las pacientes que tienen diagnóstico de hemorragia obstétrica, estableciendo que las pacientes que cursan con esta patología pueden tener datos de hipoperfusión tisular tiempo antes de desarrollar datos clínicos de inestabilidad hemodinámica.

El índice de choque es una alternativa clínica al lactato sérico, para definir estados de hipoperfusión tisular en pacientes obstétricas, por tener una correlación estadísticamente significativa cuando este es superior a 0.9 en estados de hiperlactatemia, lo que podría ser útil en unidades hospitalarias que no tienen instalaciones en donde se puedan procesar niveles sanguíneos de lactato, esto para países como el nuestro y otros en vías de desarrollo, incluso establecer que aquellas pacientes con niveles de IC superiores de 0.9 en una unidad de primer nivel de atención médica, después de una hemorragia obstétrica, deban ser referidas a un



hospital de segundo nivel de atención médica para una vigilancia y seguimiento más estrecho y especializado.

El déficit de base es un recurso de mayor acceso en unidades hospitalarias de primer y segundo nivel de atención médica, por lo que sus niveles pueden ser una alternativa al lactato en pacientes que presentaron hemorragia obstétrica, incluso niveles inferiores a -6 mmol/dl relacionarlos como predictores para la necesidad de hemoderivados.

BIBLIOGRAFÍA.

1. *Hernandez JD, Graciano GL, et al. Hemorragia obstétrica posparto: reanimación guiada por metas, Rev Hosp Jua Mex 2013; 80(3): 183-191.*
2. *Muñoz SR, Morales AE, et al. Lineamiento Técnico para la Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Hemorragia Obstétrica. Primera Edición. 2009, Secretaría de Salud. Mexico, D.F.*
3. *Ríos C Brendha, et al, Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Evidencias y Recomendaciones Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-162-09. Actualización 2017. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html> #.*
4. *OMM, SINAVE/DGE/SALUD/SISTEMA DE NOTIFICACION INMEDIATA DE MM 2017 SEM 52. (Disponible en: <http://www.omm.org.mx/index.php/indicadores-nacionales/boletines-de-mortalidad-materna/2017>).*
5. *Catalogación por la Biblioteca de la OMS: Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto. ISBN 978 9243548500. OMS 2014. (http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html).*
6. *Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurse. Quantification of Blood Loss: AWHONN Practice Brief Number . JOGNN, 00, 1–3; 2014. DOI: 10.1111/1552-6909.12519*
7. *Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. BJOG 2006; 113:919–924.*
8. *Postpartum hemorrhage. ACOG Practice Bulletin No. 76. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2006;108:1039–47.*
9. *Zwart JJ, Dupuis JR, Richters A, et al. Obstetric intensive care unit admission: a 2 year nationwide population-based cohort study. Intensive Care Med 2010; 36: 256-63.*

10. Briones Garduño JC. *Et al. Hemodinamia en hemorragia obstétrica aguda. Medicina Critica y Terapia Intensiva Vol. XXVIII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2014.*
11. Walfish M, Neuman A, Wlody D. *Maternal haemorrhage. Br J Anaesth 2009; 103(Suppl. 1): 47-56.*
12. Donna R, Betsy BK. *Acute volume resuscitation following obstetric hemorrhage. J Perinat Neonat Nurs 2012; 25(3): 253-60.*
13. Martin K, Angele KM, Schneider CP, Irshad H, Chaudry HI. *Bench-to-bedside review: Latest results in hemorrhagic shock. Critical Care 2008; 12: 218 (doi:10.1186/cc6919).*
14. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, *et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring-a consensus of 16. Critical Care 2011; 15: 229.*
15. Bakker J, Nijsten WNM, Jansen CT. *Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. Annals of Intensive Care 2013; 3: 12.*
16. Tim CJ, Jasper VB, *et al. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. Critical Care 2008, 12:R160 (doi:10.1186/cc7159).*
17. Eu Sun Lee, *Et Al. Serum Lactate And Shock Index In Primary Postpartum Hemorrhage: Serum Lactate Levels Combined With Shock Index Improve The Predictive Performance For Massive Transfusion In Patients With Primary Postpartum Hemorrhage. The Journal Of Emergency Medicine.*
18. Iffath Hoskins, MD,*et al. Correlation of Blood Lactate Levels as a Predictor for Blood Transfusion in Postpartum Hemorrhage. ACOG. VOL. 129, NO. 5 (SUPPLEMENT), MAY 2017.*
19. García-Velásquez V,*et al. Ácido láctico como marcador pronóstico en hemorragia obstétrica posparto. Med Intensiva. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.11.002>.*
20. Rolf R, Bertil B, *et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Critical Care 2010, 14:R52.*
21. HL Nathan, *et al. Shock Index: an effective predictor of outcome in postpartum haemorrhage? BJOG 2015; 122:268 – 275.*

22. Anderson Borovac-Pinheiro, et al. *Standard reference values for the shock index during pregnancy. International Journal of Gynecology and Obstetrics xxx (2016) xxx–xxx.*
23. Jaden R. Kohn, Gary A. Dildy & Catherine S. Eppes (2017): *Shock index and delta-shock index are superior to existing maternal early warning criteria to identify postpartum hemorrhage and need for intervention, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, DOI: 10.1080/14767058.2017.1402882.*
24. Ho Yeon Kim, et al. *Prediction of adverse outcome of postpartum hemorrhage with shock index. American Journal of Obstetrics & Gynecology Supplement to JANUARY 2018.*
25. Abigail Le Bas, et al. *Use of the “obstetric shock index” as an adjunct in identifying significant blood loss in patients with massive postpartum hemorrhage. International Journal of Gynecology and Obstetrics 124 (2014) 253–255.*
26. Anderson Borovac-Pinheiro, et al. *Case–control study of shock index among women who did and did not receive blood transfusions due to postpartum hemorrhage. doi: 10.1002/ijgo.12343.*
27. Alison M. El Ayadi, et al. *Vital Sign Prediction of Adverse Maternal Outcomes in Women with Hypovolemic Shock: The Role of Shock Index. PLOS ONE DOI:10.1371/journal.pone.0148729. February 22, 2016.*
28. Hannah L. Nathan, et al. *Determination of Normal Ranges of Shock Index and Other Haemodynamic Variables in the Immediate Postpartum Period: A Cohort Study. PLOS ONE DOI:10.1371/journal.pone.0168535, December 20, 2016.*
29. Chang Hwan Sohn, et al. *An Increase In Initial Shock Index Is Associated With The Requirement For Massive Transfusion In Emergency Department Patients With Primary Postpartum Hemorrhage. SHOCK, Vol. 40, No. 2, pp. 101Y105, 2013.*
30. Dyese Taylor, et al. *Shock index and vital-sign reference ranges during the immediate postpartum period. doi: 10.1002/ijgo.12127.*



31. Krausz MM. *Initial resuscitation of hemorrhagic shock. World Journal of Emergency Surgery* 2006; 1: 14 doi:10.1186/1749-7922-1-14.
32. Mercier FJ. *Cesarean delivery fluid management. Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25(3): 286-91.
33. Marik EP, Monet X, Teboul JL. *Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Annals of Intensive Care* 2011; 1: 1.
34. Michael A. Belfort. *Critical Care Obstetrics. Etiology and Management of Hemorrhage. Quinta edición. 2010. Wiley – Blackwell. 308-326.*

ANEXOS

Carta de Consentimiento Informado



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"
Comité de Ética en Investigación

Título: **ASOCIACION DEL VOLUMEN DE SANGRADO CON EL INDICE DE CHOQUE Y LACTATO SÉRICO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA.**

San Luis Potosí, S.L.P. Fecha: _____

El Departamento de **Ginecología y Obstetricia** del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" está realizando la investigación antes mencionada, con el objetivo: **Objetivo principal: Evaluar la asociación del lactato sérico y el índice de choque con la cantidad de sangrado en paciente con diagnóstico de hemorragia obstétrica**, este estudio se realizará en las instalaciones del hospital antes mencionado.

Si usted acepta participar en el estudio le pediremos que Tomar una muestra de sangre venosa de su antebrazo para determinación de gases venosos y lactato, durante la hemorragia y una hora después del evento, en el área de Tococirugía del Departamento de Ginecología y Obstetricia de esta unidad hospitalaria.

Beneficios:

Usted no recibirá un beneficio directo, sin embargo, estará colaborando con el centro de investigación de dicha institución, para crear protocolos de diagnóstico y tratamiento en pacientes que presentan hemorragia durante el parto o la cesárea.

Potenciales riesgos/compensación:

Los riesgos potenciales que implican su participación en este estudio son mínimos. Si alguna de las preguntas la hicieran sentir incómoda, tiene el derecho de no responderla. El personal que realiza el estudio está altamente capacitado. En el remoto caso de que existiera algún daño secundario generado por la investigación, es necesario hacerlo saber para que ocurran las medidas pertinentes. Usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio y tampoco implicará un costo hacia su persona.

Participación o retiro:

La participación en este estudio es absolutamente voluntaria y usted ha sido seleccionada aleatoriamente. Usted está en la libertad de negarse a participarse y en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puede revocar el consentimiento que ahora firma. Su decisión de participar o no, no afectará de ninguna forma el trato que reciba en la Institución.

Privacidad y confidencialidad:

Se dará la debida confidencialidad con un código numérico en estos documentos, sin la publicación, identificación o divulgación de sus datos personales.
Los datos que se publiquen serán a manera científica.



Por medio de la presente entiendo y acepto:

Participar en el proyecto de investigación previamente mencionado.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse con:

Dr. Ricardo Enríquez López

Departamento Ginecología y Obstetricia, Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Tel o Cel: **4444131325**

Dr. Josué Sidonio Rodríguez Cuevas

Presidente del Comité de Ética en Investigación Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Av. Venustiano Carranza 2395, Col. Zona Universitaria, San Luis Potosí, S.L.P., C.P. 78290, Tel (444)

8 34 27 01, Ext. 1710

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

TESTIGO 1

Nombre

Dirección, Relación y Firma

TESTIGO 2

Nombre

Dirección, Relación y Firma



APROBACION DE PROTOCOLO DE TESIS.



HOSPITAL CENTRAL
"DR. IGNACIO
MORONES PRIETO"

San Luis Potosí, S.L.P. a 30 de marzo de 2017

Dr. Ricardo Enríquez López

Investigador Principal:

Por este medio se le comunica que su protocolo de investigación titulado "**Asociación del volumen de sangrado con el índice de choque y el lactato sérico en pacientes con hemorragia obstétrica**", fue evaluado por el Comité de Investigación, con Registro en COFEPRIS 14 CI 24 028 083, así como por el Comité de Ética en Investigación de esta Institución con Registro CONBIOETICA-24-CEI-001-20160427, y fue dictaminado como:

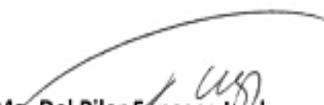
APROBADO

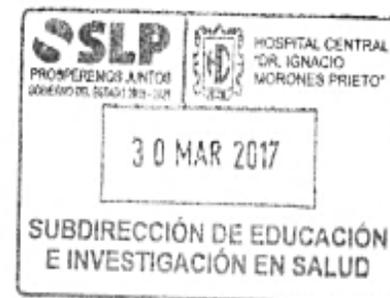
El número de registro es **36-17**, el cual deberá agregar a la documentación subsecuente, que presente a ambos comités.

De igual forma pido sea tan amable de comunicar a los Comités de Investigación y de Ética en Investigación: la fecha de inicio de su proyecto, la evolución y el informe final pertinente.

*Se le recuerda que todos los pacientes que participen en el estudio deben firmar la versión sellada del formato de consentimiento informado.

Atentamente


Dra. Ma. Del Pilar Fonseca Leal
Sub-Directora de Educación e Investigación en Salud
Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD	Sep/ Oct 2015	Febrero 2016 – Marzo 2017	Marzo 2017 – Octubre 2017	Diciembre 2017 - Enero 2018
Elaboración del protocolo de investigación				
Autorización del protocolo de investigación por los Comités de Investigación y Ética en la Investigación del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”				
Estandarización de la medición del volumen de sangrado				
Reclutamiento de pacientes				
Análisis y presentación de resultados				

Cuadro 11. Cronograma de actividades.