



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico en Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018.

AUTOR (ES):

Neira Castillo Erick Alexander

Paredes Vélez Carlos Andrés

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

MÉDICO

TUTOR:

Ayon Genkuong Andrés Mauricio

Guayaquil, Ecuador

10 de septiembre del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por Neira Castillo Erick Alexander y Paredes Vélez Carlos Andrés, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR:

f. _____

Ayón Genkuong Andrés Mauricio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 10 del mes de septiembre del año 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Neira Castillo Erick Alexander

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico en Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, al 10 del mes de septiembre del año 2019

EL AUTOR:

f. _____

Neira Castillo Erick Alexander



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Paredes Vélez Carlos Andrés

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico en Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, a los 10 del mes de septiembre del año 2019

EL AUTOR:

f. _____

Paredes Vélez Carlos Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Neira Castillo Erick Alexander

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico en Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 10 del mes de septiembre del año 2019

EL AUTOR:

f. _____

Neira Castillo Erick Alexander



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Carlos Andrés Paredes Vélez

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico en Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 10 del mes de septiembre del año 2019

TUTOR:

f. _____

Paredes Vélez Carlos Andrés

REPORTE URKUND

The screenshot displays the URKUND report interface. At the top left is the URKUND logo. The main content area is a table with the following data:

Field	Value
Documento	TESIS NEIRA-PAREDES.docx (D55280596)
Presentado	2019-09-04 20:22 (-05:00)
Presentado por	erickneira_alexander@hotmail.com
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.orkund.com
Mensaje	TESIS NEIRA - PAREDES Mostrar el mensaje completo

Below the message field, a green box highlights "0%" followed by the text: "de estas 17 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes." On the right side of the interface, there is a "List" button and three expand/collapse icons. At the bottom, there is a navigation bar with several icons.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la sabiduría para poder completar una etapa tan importante en mi vida, a mis padres sin los cuales no hubiera logrado completar mi sueño, a mis amigos/as esas personas que estuvieron en momentos de debilidad y cuando me sentía a punto de rendirme, aquellos que me levantaron el ánimo y me dijeron “dale, que sí puedes”. A todas aquellas personas, incluso las que ya no están, que pusieron su granito de arena en mi vida y me hicieron más feliz y ameno el camino, hasta ahora.

“Siempre hay que encontrar el tiempo para agradecer a las personas que hacen una diferencia en nuestras vidas”.- John F. Kennedy

Erick Neira Castillo

Agradezco a Dios, por habérmelo dado todo, en mis padres y hermanos. A Laura Quito, por ser fuente de amor infinita. A mi novia, por acompañarme cuando más lo necesitaba, entregándome a diario su corazón, y a mis amigos, con quienes, en una carrera, compartimos lo que pareciera una vida entera.

Finalmente, a Sebas, Cami y John, por darle siempre lo mejor de ustedes, a cada persona que está en su camino.

Carlos Paredes



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

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Luis Fernando Molina Saltos

DOCENTE

f. _____

Dr. Verdezoto Mendoza Héctor Aristóteles

DOCENTE

f. _____

Dra. Marina Rocío Bran Orellana

DOCENTE

RESUMEN

El shock hipovolémico es una condición clínica relativamente frecuente en el servicio de emergencia cuya sintomatología puede ser variable pero que, si no es resuelta, puede llevar a la muerte. El riesgo se desencadena como resultado de la hipoperfusión de los tejidos cuya aportación de oxígeno constituye un elemento fundamental, tales como corazón, cerebro y riñón. Esta última, puede desencadenar en falla renal aguda, si no es resuelta de manera temprana y adecuada. Para esto, es importante determinar los niveles de creatinina, por su relación directa con la función renal.

Metodología. Se trata de un estudio observacional, de cohorte retrospectivo. Se utilizó la información acorde a los criterios de inclusión establecidos, siendo: diagnóstico de shock hipovolémico, pacientes entre 18 y 65 años admitidos en el servicio de emergencia del HTMC, pacientes con medición de creatinina sérica en el día de diagnóstico de shock. Se excluyó pacientes con datos de laboratorio insuficientes, diagnóstico de insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, diagnóstico de shock séptico e índice SOFA >7 puntos. de cambio (Δ) creatinina. **Resultados:** En el grupo Δ positivo, la media de días de hospitalización fue de 53.66 mientras que en el grupo Δ negativo fue de 68.44. Asimismo, existe una relación inversa entre los niveles de creatinina y los días de estancia hospitalaria ($r = -0.17$). En el grupo delta Δ negativo, la tasa de mortalidad fue de 19.0% ($n=15$). En aquellos pacientes cuyo Δ creatinina es positivo, se encontró una mortalidad de $n=30$ (65.2 %). Se encontró una correlación positiva entre el aumento de creatinina y la mortalidad ($r=0.29$). Finalmente, el análisis de supervivencia demostró una diferencia estadísticamente significativa entre las curvas de mortalidad de los pacientes según su Δ creatinina. **Conclusiones** Existió una fuerte relación entre el aumento de creatinina y la mortalidad en pacientes con shock hipovolémico, independientemente del diagnóstico de ingreso. Asimismo, existe una relación inversa entre el aumento de la creatinina y el número de días de hospitalización. La causa más frecuente de shock fue la hemorrágica, seguida de la no hemorrágica. Finalmente, no se logró evidenciar una relación entre el aumento de la creatinina y el tipo de shock presentado.

Palabras clave: shock, creatinina, cristaloides.

ABSTRACT

Hypovolemic shock is a relatively frequent clinical condition in the emergency department whose symptoms may vary but, if not resolved, may result, prematurely, in death. The risk is triggered as a result of hypoperfusion of tissues whose oxygen supply constitutes a fundamental element, such as heart, brain and kidney. The last one, can trigger acute renal failure, if it is not resolved early and properly. For this, it is important to determine creatinine levels, because of its direct relationship with renal function. **Methodology.** This is an observational, retrospective cohort study. The information was used according to the established inclusion criteria, being: diagnosis of hypovolemic shock, patients between 18 and 65 years admitted to the emergency service of the HTMC, patients with serum creatinine measurement on the day of diagnosis of shock. Patients with insufficient laboratory data, diagnosis of chronic renal failure, liver cirrhosis, diagnosis of septic shock and SOFA index >7 points were excluded. To establish a relationship between mortality and creatinine levels, the first measurement of creatinine was taken at admission, and another at 48H. Thus, obtaining the exchange value (Δ) creatinine. **Results** In the positive Δ group, the average number of hospitalization days was 53.66 while in the negative Δ group it was 68.44. Also, there is an inverse relationship between creatinine levels and days of hospital stay ($r = -0.17$). In the delta Δ negative group, the mortality rate was 19.0% ($n = 15$). In those patients whose Δ creatinine is positive, a mortality of $n = 30$ (65.2%) was found. A positive correlation was found between the increase in creatinine and mortality. Finally, the survival analysis showed a statistically significant difference between the mortality curves of the patients according to their Δ creatinine. **Conclusions.** There was a strong relationship between increased creatinine and mortality in patients with hypovolemic shock, regardless of the diagnosis of admission. There is also an inverse relationship between the increase in creatinine and the hospital stay. The most frequent cause of shock was hemorrhagic, followed by non-hemorrhagic. Finally, it was not possible to show a relationship between the increase in creatinine and the type of shock presented.

Key words: Shock, creatinine, crystalloids

Contenido

RESUMEN	10
ABSTRACT	11
1. CAPITULO 1.....	14
1.1 INTRODUCCIÓN	14
1.2 DEFINICIÓN.....	15
1.3 ETIOLOGÍA	15
1.4 EPIDEMIOLOGÍA	15
1.4.1 Shock	15
1.4.2 Función renal y Shock.....	16
1.4.3 Creatinina y Función renal.....	17
1.5 MEDIDAS COMPENSATORIAS DE SHOCK	17
1.6 CLASIFICACIÓN	17
1.7 DIAGNÓSTICO	18
1.7.1 CLÍNICA	18
1.7.2 LABORATORIO	18
1.7.2.1 Lactato sérico	18
1.7.2.2 Marcadores de función hepática y renal.....	19
1.7.2.3 Gasometría	19
1.8 TRATAMIENTO.....	19
1.8.1 HEMORRÁGICO	20
1.8.2 NO HEMORRÁGICO	21
1.9 MEDIDAS MEDICAMENTOSAS	21
1.10 SOLUCIONES	22
1.10.1 Cristaloides	22
1.10.2 <i>Uso de cristaloides</i>	22
II CAPITULO 2.....	23
2.1 METODOLOGÍA.....	23
2.1.1 OBJETIVO GENERAL.....	23
2.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	23
2.2 MATERIALES Y MÉTODOS.....	23
2.2.1 <i>Análisis estadístico</i>	24
2.3 VARIABLES	25
2.4 RESULTADOS.....	26
2.5 DISCUSIÓN	28
2.6 CONCLUSIONES	29

III	BIBIOGRAFIA.....	30
IIII	ANEXOS.....	34
	Tabla 1. Descripción de la población.....	34
	Tabla 2. Estancia hospitalaria Creatinina	35
	Tabla 3. Desenlaces según el Δ Creatinina	35
	Figura 1. Flujograma de pacientes que se incluyeron en el estudio	36
	Figura 2. Correlación de Spearman entre creatinina y estancia hospitalaria (días).....	36
	Figura 3. Correlación de Spearman entre creatinina y supervivencia al episodio de shock.	37
	Figura 4. Curva de mortalidad y análisis de supervivencia.	37

1. CAPÍTULO 1

1.1 INTRODUCCIÓN

El shock hipovolémico es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una hipoperfusión de los tejidos del cuerpo humano dando como consecuencia una falla multiorgánica que puede resultar en el fallecimiento del paciente si es que no es reconocido y tratado de manera efectiva y rápida. Aunque se presenta usualmente como hipotensión, puede cursar con cambios en el pulso, coloración de la piel, frecuencia respiratoria o elevación del lactato sérico. A pesar de que muchos suelen estar presentes en la instauración del cuadro, ninguno constituye una característica indispensable para el diagnóstico del mismo. Los efectos de esta suelen ser reversibles, aunque si no son resueltos de manera rápida y eficaz. Se clasifican fisiopatológicamente en cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo. A su vez, el shock hipovolémico puede subdividirse en: hemorrágico y no hemorrágico.

Aunque determinar la incidencia y prevalente resulta difícil, se estima que el shock hipovolémico es el más común de los tipos de choque. Un tercio de los pacientes que se admiten a la unidad de cuidados intensivos (UCI), ingresan en shock. De ellos, un 60% corresponde a shock séptico, cerca de un 15% a shock cardiogénico, alrededor de un 15% shock hipovolémico y finalmente cerca de un 4% obstructivo.(1)

Se puede afirmar hasta la fecha que, a pesar de los avances en la medicina, incluyendo una serie de estudios a nivel mundial, junto a series clínicas indican que la mortalidad del shock alcanza hasta un 50% y la única manera de disminuir su morbimortalidad es mediante el reconocimiento y manejo precoz. (2)(3)

1.2 DEFINICIÓN

El shock hipovolémico es una condición caracterizada por depleción severa del volumen vascular, la cual lleva a hipoperfusión sistémica. Aunque se presenta usualmente como hipotensión, puede cursar con cambios en el pulso, coloración de la piel, frecuencia respiratoria o elevación del lactato sérico(4).

1.3 ETIOLOGÍA

La determinación del tipo de shock es el principal objetivo, y que determina el abordaje terapéutico.

- Pérdidas gastrointestinales: como resultado de la falta de absorción en relación a la cantidad secretada por el tracto gastrointestinal.
- Pérdidas renales: se debe usualmente a tratamiento diurético y a nefropatías.
- Pérdidas cutáneas: se debe principalmente como resultado de un clima caliente y seco (5).

1.4 EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de que estimar su prevalencia es complicado, se ha establecido que la causa más importante de shock hemorrágico es el traumático. Llevándolo a ser una entidad que requiere tratamiento severo.

1.4.1 Shock

La depleción brusca de volumen, provoca activación de los sistemas hematológico, cardiovascular, renal y neuroendocrino. El primero desenvuelve una función primordial en el shock de etiología hemorrágica, ya que promueve la activación de la cascada de coagulación mediada por la liberación de tromboxano A₂ y la contracción de los vasos sanguíneos, cuyo colágeno localizado en el interior, estimula la acumulación de fibrina para la formación del coágulo.

Por otra parte, el sistema cardiovascular responde inicialmente con un incremento en la frecuencia cardíaca, así como en el aumento del inotropismo y constricción de vasculatura periférica. Es responsable también de llevar la circulación a los órganos denominados nobles tales como el cerebro, corazón y riñones, mediante la disminución de la circulación del lecho vascular muscular, dérmico y gastrointestinal.

El sistema renal es el encargado de promover la reabsorción de líquidos, mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto, como respuesta a la disminución del cloruro de sodio filtrado.

Finalmente, el sistema neuroendocrino estimula la liberación de hormona anti diurética, como respuesta a un descenso de la presión arterial y a su vez, esta estimula la reabsorción de cloruro de sodio en el túbulo distal, túbulo colector y asa de Henle(6).

1.4.2 Función renal y Shock

El flujo sanguíneo renal y el consecuente aporte de oxígeno y nutrientes, constituyen un elemento fundamental para el desarrollo de las múltiples actividades desempeñadas por el riñón, por lo cual, flujo renal suele sobrepasar el flujo necesario, de aproximadamente 1100 ml/min. El correcto control de los volúmenes y solutos a través del riñón, está directamente relacionado con la tasa de filtrado glomerular(7)(8).

El filtrado glomerular depende de dos fuerzas principales:

1. Fuerzas hidrostáticas en la membrana glomerular y cápsula de Bowman.
2. Fuerzas coloidosmóticas en los capilares glomerulares y en la capsula de Bowman.

Existen diferentes mecanismos para la autorregulación del flujo renal. Dentro de estos, los cambios de NaCl suponen factor determinante. Cuando su aporte disminuye hacia la arteriola aferente, es percibido por la mácula densa, la cual llevará al aumento del filtrado glomerular mediante dos mecanismos:

1. Disminución de la presión de la arteriola aferente
2. Liberación de renina

Los mecanismos por los cuales el shock hipovolémico lleva a falla renal están directamente relacionados con la incapacidad de la autorregulación renal para mantener un flujo y función adecuado. La lesión renal aguda como consecuencia del shock hipovolémico está ampliamente descrito en la literatura médica, esta se define según KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) como al menos una de las siguientes(9):

1. Incremento de creatinina sérica \geq de 0,3 mg/dl dentro de 48 h
2. Aumento \geq de 1.5 veces la línea base de creatinina sérica
3. Disminución de volumen urinario menor de 0,5/kg/hora

1.4.3 Creatinina y Función renal

Resulta entonces una medida de la función renal, la cuantificación del “aclaramiento” de sustancias que deben ser excretadas a través del riñón, entendiéndose como aclaramiento la cantidad de plasma libre de una sustancia determinada(10).

La creatinina sérica es una sustancia usada frecuentemente para la cuantificación de la función renal. Aunque la eliminación casi exclusiva por filtrado renal, supondría una ventaja, existen diferentes inconvenientes en las mediciones como resultado de los mecanismos usados y del metabolismo, ya que se puede ver afectada en pacientes con masa muscular muy elevada, masa disminuida, dieta del paciente y fármacos utilizados. Sin embargo, obtención de este, supone una medida costo-efectiva y razonable de la función renal(11)(7).

1.5 MEDIDAS COMPENSATORIAS DE SHOCK

Esta patología se desencadena por la falta de volumen intravascular, lo cual activa el sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardiaca, contractibilidad y constricción periférica. Existe una relación directamente proporcional entre la depleción de volumen y la presión sistólica. Puede llevar a una hipoperfusión tisular, llevando a metabolismo anaerobio y la falta de volumen perfundido puede llevar a que la circulación se conserve únicamente en el corazón y cerebro, desencadenando acidosis láctica(6).

1.6 CLASIFICACIÓN

Hemorrágico	No hemorrágico
Trauma	Pérdidas gastrointestinales
Hemorragia gastrointestinal	Pérdidas cutáneas
Pérdidas intra y postoperatorias	Pérdidas renales

Pancreatitis hemorrágica	Pérdidas al tercer espacio
--------------------------	----------------------------

1.7 DIAGNÓSTICO

1.7.1 CLÍNICA

Para el diagnóstico de shock hipovolémico se debe realizar una correcta historia clínica, la cual permita esclarecer la causa subyacente y examen físico del nivel de sensorio, piel, venas yugulares, mucosas, corazón, pulmones y abdomen, así como documentar síntomas sugerentes de shock, como debilidad, desvanecimiento y confusión. Se debe realizar además un electrocardiograma donde se pueda visualizar patrones clásicos de patologías que cursen con sangrado(6).

1.7.2 LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio deben ser realizados en todos los pacientes con sospecha de cualquier tipo de shock y particularmente, en pacientes con sospecha de falla multiorgánica.

1.7.2.1 Lactato sérico

La elevación del lactato es una evidencia directa de hipoperfusión tisular, como resultado del incremento en metabolismo anaerobio y disminución del filtrado por parte de los riñones e hígado. Posee una alta sensibilidad, pero baja especificidad ya que puede encontrarse en alcoholismo, toxicidad por metformina y cetoacidosis diabética.

Independientemente del nivel de hipotensión y fallo orgánico, los niveles mayores 2 mmol/L y con mayor fuerza de 4 mmol/L se han asociado fuertemente con una mortalidad aumentada(12).

La hiperlactemia se subdivide en dos:

1. Acidosis láctica con hipoxia
2. Acidosis láctica sin hipoxia
 - a. Con causas subyacentes
 - i. Insuficiencia renal
 - ii. Insuficiencia hepática
 - iii. Diabetes mellitus

- b. Relacionado a drogas
 - i. Paracetamol
 - ii. Alcohol
 - iii. Cocaína y heroína
- c. Trastornos del metabolismo
 - i. Deficiencia de fructosa 1,6 difosfatasa
 - ii. Deficiencia de piruvato deshidrogenasa
 - iii. Síndrome de Pearson(13)(14)

En 2003, Hussain, realizo un estudio con 137 pacientes a los cuales les hizo estudio de lactato comparando los niveles del mismo al inicio, a las 24 horas y 48 horas. Como resultado del mismo obtuvo que los pacientes que depuraron lactato antes de las 24 horas, hubo una mortalidad de 10%, aquellos que depuraron entre 24 a 48 horas, obtuvo una mortalidad de 20%, mayores de 48 horas tuvo una mortalidad del 23%, mientras que aquellos pacientes que nunca depuraron lactato se encontró una mortalidad del 67%. (14)(13)

1.7.2.2 Marcadores de función hepática y renal

Laboratorios tales como BUN, creatinina y transaminasas son sugestivas de daño orgánico severo y pueden llegar a esclarecer la causa que llevó al shock(6).

1.7.2.3 Gasometría

La realización de la gasometría es especialmente útil para la determinación de los trastornos ácido/ base. Sin embargo, existen discrepancias entre los valores de las muestras correspondientes a sangre arterial y venosa en los pacientes con diagnóstico temprano de shock hipovolémico. Por este motivo, las muestras tomadas de sangre arterial periférica, a diferencia de las que son tomadas de sangre venosa central y mixta, muestran una menor capacidad para reflejar acidosis respiratoria(15).

1.8 TRATAMIENTO

El tratamiento del shock hipovolémico consiste fundamentalmente en tratar la causa, identificar los trastornos hidroelectrolíticos, cambios en el equilibrio ácido-base y reposición de volumen.

Elección del medicamento de elección debe ser considerado según el tipo de pérdidas que haya tenido el paciente y la causa subyacente, para los cual tenemos 3 principales productos.

1. Soluciones cristaloides
2. Coloides
3. Hemoderivados

Asimismo, la determinación de la causa y el tipo de shock son vitales para el correcto manejo de este.

1.8.1 HEMORRÁGICO

- A. Primera línea: el uso de glóbulos rojos constituye la terapia principal en pacientes con pérdida directa de volumen sanguíneo y su administración debe ser de manera inmediata, una vez que se identifica la causa hemorrágica(16).
- B. Segunda línea: se recomienda el uso de cristaloides, preferentemente soluciones con cloro restringido. Se debe realizar la administración de un bolo rápido de aproximadamente 500 cc de solución isotónica a pacientes con signos de shock hipovolémico severo(17).
- C. A pesar de que no se encuentra protocolizado, la relación bajo la cual la administración de plaquetas/plasma/glóbulos rojos en estos pacientes puede resultar beneficiosa es de 1:1:1 y logrado reducir la mortalidad en pacientes admitidos por trauma(16).
- D. Se debe limitar la administración de cristaloides a 3 litros dentro de las primeras 6 horas, como parte del manejo de pacientes con shock posterior a trauma.
- E. El uso de drogas procoagulantes tales como factor VII recombinante y ácido tranexámico constituyen un uso "off label" y esta debe ser puesto en consideración, ya que a pesar de que puede disminuir el sangrado y mejorar la mortalidad, puede desencadenar fallo multiorgánico, hemorragia paroxística y trastornos de coagulación(16).
- F. La administración inicial de soluciones cristaloides de mayor de 500cc a paciente en shock hipovolémico severa se asocia a peores resultados(18).

- i. La administración de grandes volúmenes de solución salina se ha asociado a acidosis metabólica hiperclorémica, coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de coagulación y mayor mortalidad.
- ii. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que usaron solución salina hipertónica e isotónica(19).
- iii. Se ha declarado mayor mortalidad en aquellos pacientes que recibieron solución cristaloides mayor a 1500 cc versus aquellos pacientes que se les fue administrado 1000 cc o menos.

1.8.2 NO HEMORRÁGICO

- A. Primera línea: el uso de cristaloides con restricción de cloro constituye la terapia de elección en pacientes con diagnóstico de shock hipovolémico no hemorrágico (19).
- B. En un estudio multicéntrico, randomizado, de pacientes con shock hipovolémico, fueron asignados aleatoriamente a resucitación con coloides o cristaloides, no se encontró diferencia en mortalidad a los 28 días (25.4% vs 27% en grupo de coloides y cristaloides respectivamente)(20).
- C. A pesar no disminuir la mortalidad a 28 días, los pacientes que se le fueron administrados coloides presentaron una disminución de los días en ventilación mecánica versus los pacientes que se le administraron cristaloides (13.5 vs 14.6) así como la disminución de mortalidad a 90 días (31 vs 34)(20).

1.9 MEDIDAS MEDICAMENTOSAS

La administración de soporte vasopresor puede ser perjudicial en un paciente con shock hipovolémico, sin embargo, se pueden llegar a usar en aquellos pacientes que, a pesar de las medidas de resucitación con volumen, no han llegado a tener una óptima perfusión periférica. Su administración debe ser titulada según la respuesta del paciente y efectos secundarios. Como medida general, se debe administrar utilizando la presión arterial media de 65 mm Hg como objetivo (19).

Se pueden usar dos familias de medicamentos:

- Agonistas adrenérgicos cuyo medicamento más utilizado es la norepinefrina

- Agentes inotrópicos, tales como la dopamina, usada en pacientes con descompensación cardiaca severa.

1.10 SOLUCIONES

1.10.1 Cristaloides

Las soluciones utilizadas para el tratamiento de shock hipovolémico severo y las cantidades necesarias deben ser individualizadas en cada paciente, dependiendo de los parámetros de clínicos y de laboratorio. A pesar de esto se recomienda que se evite la administración de solución salina isotónica debido a la existencia de riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica y lesión renal aguda, posiblemente por un estado de vasoconstricción renal posterior a la infusión y posterior disminución del filtrado glomerular(21).

Existen numerosas soluciones con menor concentración clorhídrica, como el lactato de Ringer o Plasma Lyte, que pudieran resultar en un mejor beneficio para los pacientes requirentes de extensos volúmenes y en menor tasa de fallo renal, según sugieren estudios pequeños. Esto se debe a una vasoconstricción y disminución del filtrado glomerular durante la administración del mismo.

Se recomienda, además, que se realice la elección de la solución de acuerdo con el status hidroelectrolítico del paciente(22).

1.10.2 *Uso de cristaloides*

Alteración hidroelectrolítica	Probable etiología	Solución de elección
Alcalosis metabólica	Vómito o tiazidas	Solución salina hipotónica
Acidosis metabólica	Pérdidas gastrointestinales	Lactato de ringer
	Falla renal	Solución salina hipotónica
	Otras	Lactato de ringer o SS isotónica
Hipernatremia	Hepatopatía crónica	Solución salina hipotónica
Hiponatremia	Nefropatía crónica	Lactato de ringer o solución salina isotónica

II CAPÍTULO 2

2.1 METODOLOGÍA

2.1.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer si los niveles de creatinina sérica se correlacionan con mayor mortalidad en pacientes con shock hipovolémico.

2.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Asociar el cambio de creatinina después de 48 horas (Δ creatinina) y la mortalidad en pacientes con shock hipovolémico.
2. Señalar la relación entre los niveles de creatinina y la estancia hospitalaria.
3. Determinar las causas más frecuentes de shock hipovolémico.

2.2 MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, de cohorte retrospectivo. De los pacientes ingresados en el servicio de Emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2015 y el 31 de diciembre de 2018. Luego de obtener la autorización del departamento de docencia del HTMC, el área de Estadística del hospital proporcionó la lista de pacientes con el diagnóstico de shock hipovolémico de acuerdo al CIE-10. Los datos se obtuvieron a través de revisión de historias clínicas en el sistema operativo utilizado en esta unidad hospitalaria, AS400. Se utilizó la información acorde a los criterios de inclusión establecidos, siendo: diagnóstico de shock hipovolémico, pacientes entre 18 y 65 años admitidos en el servicio de emergencia del HTMC, pacientes con medición de creatinina sérica en el día de diagnóstico de shock. Se excluyó pacientes con datos de laboratorio insuficientes, diagnóstico de insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, diagnóstico de shock séptico e índice SOFA >7 puntos.

Para establecer una relación entre la mortalidad y niveles de creatinina, se tomó una primera medición de creatinina sérica al diagnóstico de shock hipovolémico. Se reportó la segunda medición de creatinina sérica disponible después de 48 horas del diagnóstico. Los niveles de creatinina tabulados se expresaron en miligramos sobre decilitro. Además, se obtuvo el valor de cambio (Δ) creatinina, restando el valor de la segunda medición de creatinina de la primera. Los pacientes fueron categorizados

según el valor de diferencial de creatinina, en pacientes con Δ creatinina positivo y Δ creatinina negativa.

Los pacientes cuya segunda medición no se pudo realizar, como resultado de una mortalidad previa a las 48 horas desde el ingreso, fueron analizados únicamente en base al valor de creatinina obtenida al ingreso.

2.2.1 Análisis estadístico

La base de datos fue tabulada en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2016. Se hizo análisis de estadística descriptiva como promedios, desviación estándar, rango intercuartil y porcentajes de la población estudiada y los subgrupos Δ positivo y Δ negativo. Para los análisis de estadística inferencial, las variables categóricas fueron comparadas mediante la prueba de Chi cuadrado. Para analizar las variables continuas se usaron pruebas estadísticas dependiendo de la distribución de los valores. Por tanto, las pruebas paramétricas como la T de Student se aplicó para las variables normalmente distribuidas, mientras que para las pruebas no paramétricas se usó el test Mann-Whitney U para las variables distribuidas anormalmente. Se hizo la prueba de correlación de Spearman para relacionar los niveles de creatinina con estancia hospitalaria y mortalidad. Por último, se realizó el análisis de supervivencia/mortalidad usando la prueba log-rank y se las graficó usando la curva de Kaplan-Meier de mortalidad (1-supervivencia). Se determinó como estadísticamente significativa a los valores de P menores a 0,05. Todos los análisis se desarrollaron utilizando el programa estadístico SPSS versión 25(IBM 2017) para Windows, los gráficos fueron construidos usando el programa GraphPad Prism versión 8 (GraphPad Software 2018) para Windows.

2.3 VARIABLES

	CONCEPTO	TIPO DE VARIABLE	VALOR FINAL
EDAD	Número de años.	Cuantitativa discreta	Años
SEXO	Características biológicas.	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
CREATININA SÉRICA	Niveles de creatinina en sangre.	Cuantitativa continua	Miligramos/decilitros
SOFA SCORE	Indicador de Morbi-mortalidad en Unidad de Cuidados Intensivos.	Cuantitativa discreta	Entre 0-24 puntos
DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	Tiempo entre ingreso y egreso o muerte.	Cuantitativa discreta	Días
MOTIVO DE INGRESO	Diagnóstico de ingreso.	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorrágico • No Hemorrágico • No especificado
COMORBILIDADES	Enfermedad adicional a la patología de base.	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Diabetes • VIH • EPILEPSIA • Neoplasias
MORTALIDAD HOSPITALARIA	Pacientes Fallecidos	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
INGRESO A UCI	Pacientes admitidos en unidad de cuidados intensivos	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
DELTA CREATININA	Diferencial de niveles de creatinina	Cuantitativa continua	Miligramos/decilitros

2.4 RESULTADOS

La muestra constó de n=149 pacientes. Se excluyó pacientes con diagnóstico insuficiencia renal crónica (n=10), cirrosis hepática (n=1), pacientes sin datos de laboratorio al ingreso (n=85) e índice SOFA >7 puntos (n=7). **(Figura 1)**

La **tabla 1** muestra las características de la población. En relación al sexo el número de pacientes masculinos fue de 77 y de sexo femenino 72. El promedio de edad obtenida fue de 41.6 años. El 35.57% de los pacientes presentaron comorbilidades, de los cuales hipertensión arterial corresponde al 14.09%, diabetes mellitus al 10.73 % y virus de inmunodeficiencia humana correspondió al 3.35 %. Otras comorbilidades correspondieron al 7.38%. Los pacientes fueron categorizados según el tipo de shock presentado, encontrándose n=72 (48.32 %) pacientes en el grupo hemorrágico, n=69 (46.30 %) en el grupo no hemorrágico y n=8 (8.36 %) no especificado.

La distribución de los grupos de Δ creatinina positivo y negativo está explicada en la **tabla 2**. El grupo Δ positivo tuvo n=17 mujeres (37.0%) y n=46 hombres (60.9%). Por otro lado, en el grupo Δ negativo se encontraron n=45 mujeres (57.0%) y n=34 hombres (43.0%) p=0.520. La media de edad en el grupo Δ positivo fue de 38.43 (p=0.087), mientras que el grupo Δ negativo 42.64 (p=0.087). Las comorbilidades registradas en el grupo Δ positivo en orden de frecuencia fueron hipertensión arterial con 22.2% (p=0.224), seguido de 13.3 % (p=0.731) de diabetes mellitus y finalmente VIH 6.7 % (p=0.254). Los pacientes del grupo Δ positivo tuvieron una distribución del tipo de shock de 20 (44.4 %) de causa hemorrágica, 23 (51.1 %) no hemorrágica y 2 (4.4 %) de causa no especificada (p=0.832). Por otro lado, Δ negativo presentó 38 (47.5 %) pacientes con shock de tipo hemorrágico, 37 (46.3 %) no hemorrágico y 5 (6.3 %). La media de SOFA de ingreso a UCI fue de 2.32 (DS 2.50) para toda la cohorte. El SOFA de ingreso fue de 1.91 (DS 2.27) en el grupo Δ positivo, mientras que en el grupo Δ negativo fue de 2.55 (DS 2.51) (p=0.19).

Los desenlaces fueron resumidos en la **Tabla 3**. En el grupo Δ positivo, la media de días de hospitalización fue de 53.66 mientras que en el grupo Δ negativo fue de 68.44 (p=0.028). Asimismo, el análisis de Spearman **(Figura 2)** muestra la relación inversa entre los niveles de creatinina y los días de estancia hospitalaria (r= -0.17, p=0.04)

En el grupo delta Δ negativo, la tasa de mortalidad fue de 19.0% (n=15). En aquellos pacientes cuyo Δ creatinina es positivo, se encontró una mortalidad de n=30 (65.2 %). En la **Figura 3** se muestra una correlación positiva entre el aumento de creatinina y la mortalidad (r=0.29, p<0.001). Finalmente, el análisis de supervivencia (log-rank-test) demostró una diferencia estadísticamente significativa (p<0.0001) entre las curvas de mortalidad de los pacientes según su Δ creatinina (**Figura 4**).

2.5 DISCUSIÓN

Los niveles de creatinina al diagnóstico de shock estuvieron directamente relacionados con mayor mortalidad. Además, se encontró una mortalidad estadísticamente significativa relacionada un valor de Δ creatinina positivo.

Durante el estudio encontramos una relación inversa entre los días de estancia hospitalaria y los niveles de creatinina, lo cual puede ser explicado por la alta mortalidad temprana en pacientes cuyos niveles de Δ creatinina se encontraron positivos, independientemente de la causa que los llevó al shock. Existe relación entre el Δ creatinina positivo y la injuria renal aguda podría ser causante de la elevada mortalidad en pacientes con shock hipovolémico(23)(1).

Dentro de los resultados también observamos un aumento en la mortalidad en aquellos pacientes cuyo Δ creatinina se mostró positivo o igual a 0, lo cual le otorga una mayor relevancia a la creatinina sérica como marcador de función renal, y predictor de mortalidad en pacientes que hayan desarrollado shock hipovolémico.

Aunque existe en la literatura médica pocos estudios que evalúan el Δ creatinina en pacientes con shock, nuestros resultados son comparables a los obtenidos por Manish Sood, et al, en un estudio de cohortes retrospectivo multicéntrico de 5443 pacientes, en el cual evaluaron los valores de Δ creatinina en pacientes con shock séptico y demostraron que la injuria renal aguda reversible en la primeras 24 horas supone un factor protector (HR 0.64), de manera contraria, la mortalidad se vio aumentada en aquellos pacientes cuyos niveles de creatinina no descendieron (HR 1.92) mientras que en nuestro estudio, obtuvimos 65 % de mortalidad en pacientes con Δ creatinina positivo y en el grupo Δ creatinina negativo, la mortalidad fue del 15 %(24). A pesar de que estos poseen una fisiopatología diferente, este podría suponer un punto de partida para la medición de creatinina como estimador de evolución en pacientes con cualquier tipo de shock. Por lo cual, sería importante contar en la literatura médica con un estudio prospectivo sobre la misma.

Al momento de la realización del proyecto, se presentaron dificultades, entre estas: primero, es un estudio unicéntrico, razón por la que la validez externa del presente se encuentra disminuida, sin embargo, el Hospital Teodoro Maldonado es un centro de referencia en la región costa del Ecuador, al cual acuden pacientes de múltiples

ciudades del Ecuador. Sumado a esto, durante la investigación no encontramos estudios a nivel local que evalúen la creatinina en relación con shock hipovolémico, lo cual otorga mayor validez a nuestro estudio. Segundo, debido a nuestros criterios de inclusión y exclusión, la muestra obtenida para el estudio fue baja en comparación con estudios similares, sin embargo, obtuvimos resultados estadísticamente significativos. Finalmente, la falta de datos de laboratorio nos dificultó la categorización de los pacientes según el Δ creatinina.

2.6 CONCLUSIONES

Los pacientes con delta creatinina positivo tuvieron mayor mortalidad que los que delta negativo, sin importar la magnitud del valor. Por otro lado, existe una relación inversa entre el aumento de la creatinina y el número de días de hospitalización. La creatinina sérica además de ser un marcador de función renal, también puede ser utilizada como un marcador pronóstico en pacientes con shock hipovolémico, sobre todo, si se considera el cambio de sus niveles séricos a lo largo de la evolución hospitalaria. La causa más frecuente de shock fue a hemorrágica, seguida de la no hemorrágica. Debido a la naturaleza retrospectiva de nuestra cohorte, estudios prospectivos evaluando este hallazgo son necesarios para validar nuestros resultados.

III BIBIOGRAFIA

1. Jeremy Richards AB, Wilcox SR, Garvin R, Weingart SD, Jagoda A, Professor F, et al. Volume 16, Number 3 Diagnosis And Management Of Shock In The Emergency Department Senior Research Editors International Editors. N Engl J Med [Internet]. 2014;369(18):1726–34. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208943>
2. Zobarzo DS, Zobarzo DOS, Hernández BL, Fiedler HJC, Herrera AIG. Generalidades y manejo inicial del shock. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2019;44(1):66–76. Available from: <https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1375>
3. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock in the emergency department. [Internet]. Vol. 16, Emergency medicine practice. 2014 [cited 2019 Aug 25]. p. 1–22; quiz 22–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24883457>
4. Hammer G, Mcphee S. Pathophysiology of Disease. 7th ed. 2014.
5. Emmett M. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults [Internet]. Vol. d. 2016 [cited 2019 May 15]. p. 1–11. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults?search=hypovolemic shock&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10](https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults?search=hypovolemic%20shock&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10)
6. Gaieski D. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults - UpToDate [Internet]. 2019 [cited 2019 May 15]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=hypovolemic shock&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=hypovolemic%20shock&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
7. Guyton A, Hall JE (John E. Medical Physiology. 13th ed. 2016.
8. Perrone RD. Assessment of kidney function - UpToDate Assessment of kidney function - UpToDate. 2018 [cited 2019 May 15];(x):1–19. Available from:

https://www.uptodate.com/contents/assessment-of-kidney-function?search=creatinine&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H20658260

9. Palevsky PM. Evaluation of acute kidney injury among hospitalized adult patients. UpToDate [Internet]. 2018 [cited 2019 May 15];1–19. Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-acute-kidney-injury-among-hospitalized-adult-patients?source=bookmarks_widget
10. Hall JE (John E, Guyton AC. Guyton and Hall physiology review. 275 p.
11. Delanaye P, Cavalier E, Pottel H. Serum Creatinine: Not So Simple! Nephron [Internet]. 2017;136(4):302–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28441651>
12. Xie Z, Zhang Z, Xu Y, Zhou H, Wu S, Wang Z. Effects of arm elevation on radial artery pressure. Blood Press Monit. 2018;1.
13. Dueñas C, Ortíz G, Mendoza R, Montes L. tRABAJo DE REViSiÓN El papel del lactato en cuidado intensivo [Internet]. Vol. 31, Revista Chilena de Medicina intensiva. 2016. Available from: <https://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2016-1/pdf/3.pdf>
14. Cruz FL, Pérez R, Barragán DLR, Ximena E, Ibáñez T, Christopher D, et al. Choque hipovolémico. Med UPB. 1994;13(2):139–60.
15. Rudkin SE, Anderson CL, Grogan TR, Elashoff DA, Treger RM. Assessing Acid–Base Status in Circulatory Failure: Relationship Between Arterial and Peripheral Venous Blood Gas Measurements in Hypovolemic Shock. J Intensive Care Med. 2018;
16. Girardi G, Palazzi G. Multiphase flow measurement and visualization for industrial application at ENEA laboratories. Flucome '91. 1991;719–24.
17. Initial management of moderate to severe hemorrhage in the adult trauma patient - UpToDate [Internet]. [cited 2019 Jan 21]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-moderate-to-severe-hemorrhage-in-the-adult-trauma-patient?search=hypovolemic>

shock&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

18. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults - Correspondence. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;378(9):819–28. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1711586>
19. Mandel J, Palevsky PM. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. *UpToDate* [Internet]. 2013 [cited 2019 May 15];6. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults?search=treatment of severe hypovolemia or hypovolemic&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default &display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults?search=treatment%20of%20severe%20hypovolemia%20or%20hypovolemic&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
20. Evans S. Effects of fluid resuscitation with colloids vs. Crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock. *J Intensive Care Soc*. 2015;16(2):169–71.
21. Yunos NM, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M, Bellomo R. Association Between a Chloride-Liberal vs Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury. *Jama* [Internet]. 2012;308(15):1566. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23073953>
22. Kalkwarf KJ, Cotton BA. Resuscitation for Hypovolemic Shock. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;97(6):1307–21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.07.011>
23. Mikkelsen ME, UPTODATE. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. *Uptodate* [Internet]. 2018 [cited 2019 Jan 21];1–18. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=hypovolemic shock&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults?search=hypovolemic%20shock&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
24. Sood MM, Shafer LA, Ho J, Reslerova M, Martinka G, Keenan S, et al. Early

reversible acute

kidney injury is associated with improved survival in septic shock. *J Crit Care*

[Internet]. 2014;29(5):711–7. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.04.003>

III ANEXOS

Tabla 1. Descripción de la población

VARIABLE	N
Sexo Masculino	77 (51.67%)
Edad	41.62 (DS 13.36)
Comorbilidades Hipertensión Diabetes Mellitus HIV Otros	21 (14.09%) 16 (10.73%) 5 (3.35%) 11(7.38%)
Tipo de shock Hemorrágico No hemorrágico No especificado	72 (48.32%) 69 (46.30%) 8 (5.36%)
SOFA Ingreso	2.32 (DS 2.50)

Tabla 2. Estancia hospitalaria Creatinina

VARIABLE	$\Delta +$	$\Delta -$	p
Sexo			
Masculino	60.9%	43.0 %	0.52
Edad	38.43	42.64	0.087
Comorbilidades			
Hipertensión	10 (22.2 %)	11 (13.8%)	0.224
Diabetes Mellitus	6 (13.3 %)	9 (11.3 %)	0.731
HIV	3 (6.7 %)	2 (2.5 %)	0.254
Neoplasia	0 (0.00 %)	3 (3.8 %)	0.189
Tipo de shock			
Hemorrágico	20 (44.4)	38 (47.5 %)	0.832
No hemorrágico	23 (51.1)	37 (46.3%)	0.832
No especificado	2 (4.4)	5 (6.3 %)	0.832
SOFA Ingreso	1.91 (DS 2.27)	2.55 (DS 2.51)	0.19
Creatinina Ingreso	1.53	1.08	0.85

Tabla 3. Desenlaces según el Δ Creatinina

VARIABLE	$\Delta +$	$\Delta -$	p
Estancia hospitalaria	53.66	68.44	0.028
SOFA de ingreso	1.91	2.55	0.19
Mortalidad	46 (65.2%)	15 (15%)	p<0.001

Figura 1.
Flujograma de pacientes que se incluyeron en el estudio

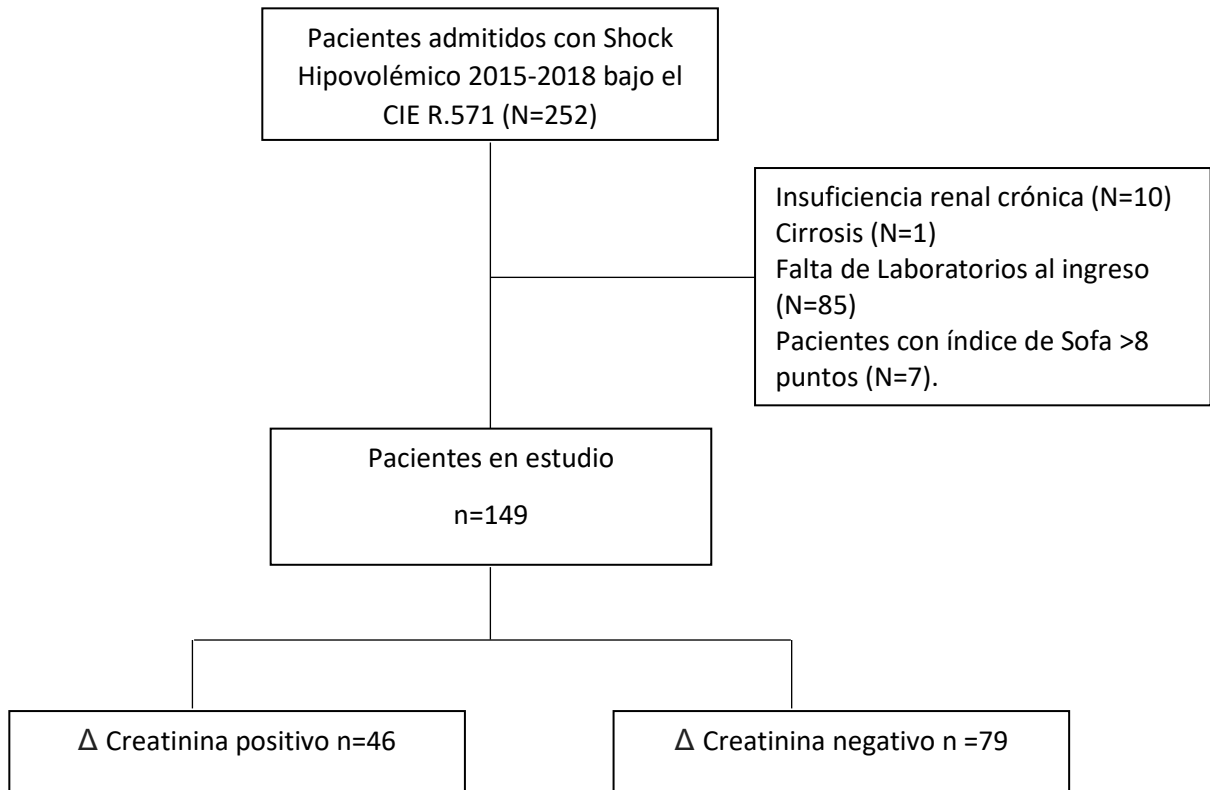


Figura 2. Correlación de Spearman entre creatinina y estancia hospitalaria (días).

Correlación entre creatinina y estancia hospitalaria

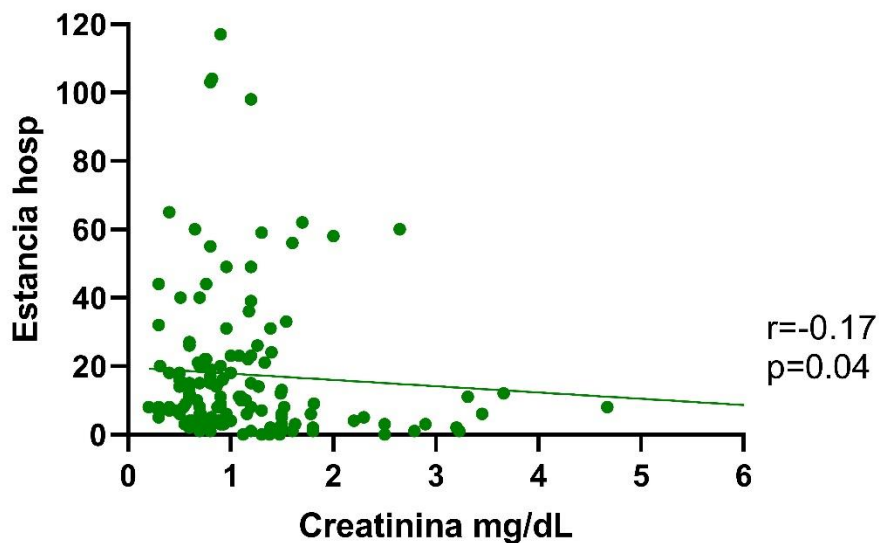


Figura 3.
Correlación de Spearman entre creatinina y supervivencia al episodio de shock.

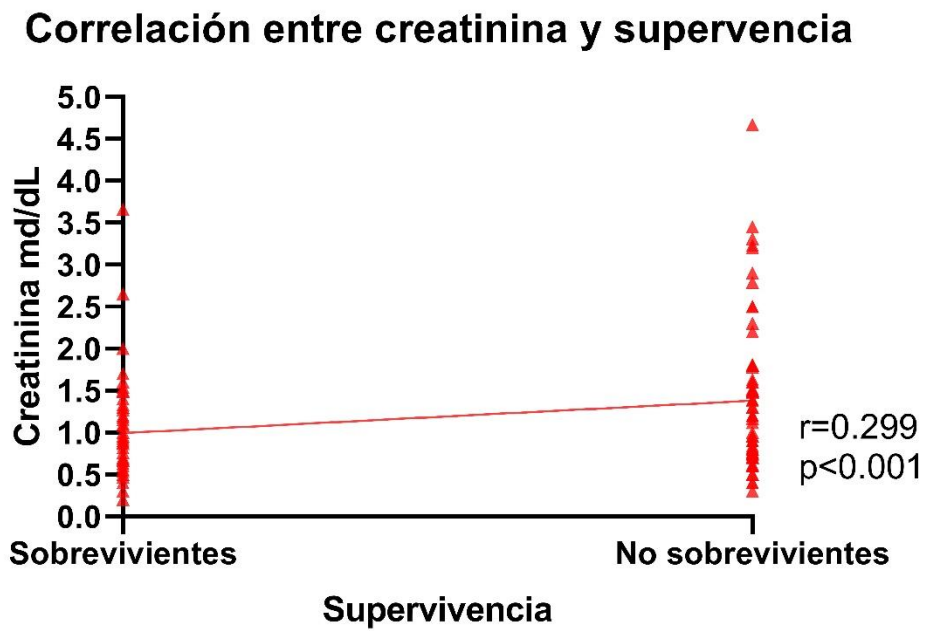
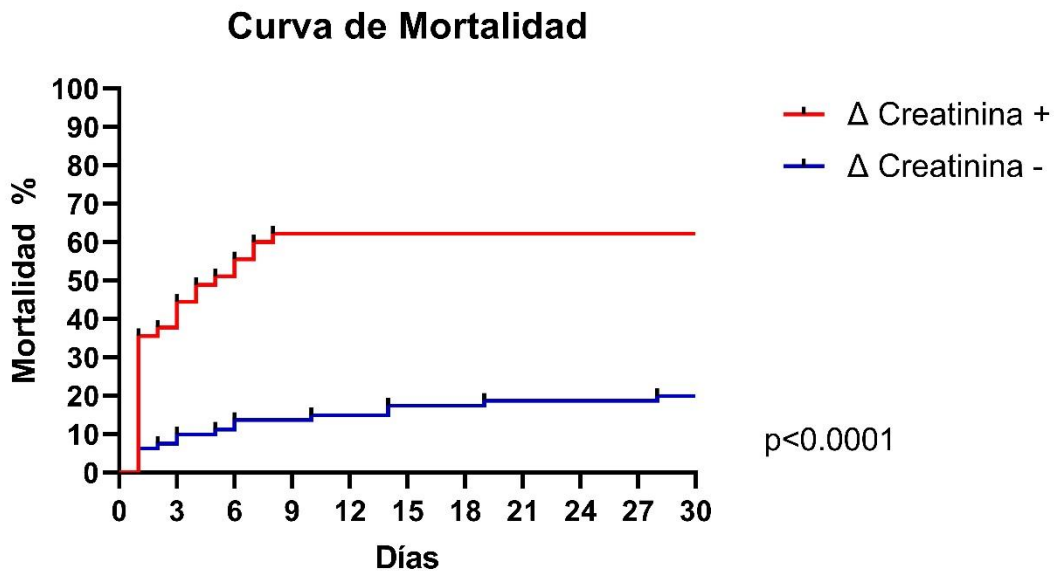


Figura 4. Curva de mortalidad y análisis de supervivencia.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Neira Castillo Erick Alexander con C.C: #1717280000 autor/a del trabajo de titulación: Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico; Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Previo a la obtención del título de Médico en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, 10 de septiembre del 2019

f. _____

Neira Castillo Erick Alexander

C.C: 1717280000

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Paredes Vélez Carlos Andrés con C.C: # 0926598012 autor/a del trabajo de titulación: Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico; Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018. Previo a la obtención del título de Médico en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, 10 de septiembre del 2019

f. _____

Paredes Vélez Carlos Andrés

C.C: 0926598012

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Niveles de creatinina sérica como factor pronóstico de mortalidad en pacientes entre 18-65 años con Shock Hipovolémico; Hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015-2018.		
AUTOR(ES)	Neira Castillo Erick Alexander Carlos Andrés Paredes Vélez		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Ayon Genkuong Andrés Mauricio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	10 de septiembre de 2019	No. DE PÁGINAS:	41
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Medicina Critica, Nefrología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	shock, creatinina, cristaloides		

Resumen. El shock hipovolémico es una condición clínica relativamente frecuente en el servicio de emergencia cuya sintomatología puede ser variable pero que, si no es resuelta, puede llevar a la muerte. El riesgo se desencadena como resultado de la hipoperfusión de los tejidos cuya aportación de oxígeno constituye un elemento fundamental, tales como corazón, cerebro y riñón. **Metodología.** Se trata de un estudio observacional, de cohorte retrospectivo. Se utilizó la información acorde a los criterios de inclusión establecidos. **Resultados:** En el grupo Δ positivo, la media de días de hospitalización fue de 53.66 mientras que en el grupo Δ negativo fue de 68.44. Asimismo, existe una relación inversa entre los niveles de creatinina y los días de estancia hospitalaria ($r = -0.17$). En el grupo delta Δ negativo, la tasa de mortalidad fue de 19.0% ($n=15$). En aquellos pacientes cuyo Δ creatinina es positivo, se encontró una mortalidad de $n=30$ (65.2 %). Se encontró una correlación positiva entre el aumento de creatinina y la mortalidad ($r=0.29$). Finalmente, el análisis de supervivencia demostró una diferencia estadísticamente significativa entre las curvas de mortalidad de los pacientes según su Δ creatinina. **Conclusiones** Existió relación entre el aumento de creatinina y la mortalidad en pacientes con shock hipovolémico, independientemente del diagnóstico de ingreso. Asimismo, existe una relación inversa entre el aumento de la creatinina y el número de días de hospitalización. La causa más

frecuente de shock fue la hemorrágica, seguida de la no hemorrágica. Finalmente, no se logró evidenciar una relación entre el aumento de la creatinina y el tipo de shock presentado.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Erick Alexander Neira Castillo Teléfono: +593 984167295 Carlos Andrés Paredes Vélez Teléfono: +593 993028757	erickneira_alexander@hotmail.com Carlos_paredes94@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayon Genkuong Andrés Mauricio	
	Teléfono: +593 6021506	
	E-mail: aagkuong@gmail.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		