

Importancia de la gasometría en el manejo de la hemorragia obstétrica

Fabián Rodríguez Escudero¹

Resumen

Los gases arteriales en el manejo de la hemorragia obstétrica grave se han convertido en una herramienta necesaria e imprescindible para la correcta interpretación del cuadro clínico que presenta la paciente. Su conocimiento ha demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad materna, logrando identificar pacientes que aún no han desarrollado alteraciones en las variables clínicas habituales, o que las mismas son de difícil interpretación dado los protocolos de reposición y tratamiento que suelen aplicarse a estos casos clínicos. Esta herramienta no solo nos permite hacer diagnóstico de choque hemorrágico, sino que nos pone en conocimiento de aquellas pacientes que están encaminándose al choque si se mantienen las condiciones clínicas, además de ponernos en la pista de identi-

ficar pacientes con sangrado oculto, lo que nos permitirá activar protocolos de transfusión masiva y búsqueda activa de la fuente de la hemorragia, para detenerla, y salvarle la vida a nuestra paciente. Este artículo ha sido escrito para el ginecólogo clínico, con el objetivo de repasar los conceptos necesarios para poder interpretar adecuadamente los gases en sangre en las pacientes con hemorragias obstétricas graves.

Palabras claves: gasometría arterial – hemorragia obstétrica.

Abstract

In the management of severe obstetric hemorrhage, arterial gases have become a necessary and essential tool for the correct interpretation of the clinical picture presented by the patient. Their knowledge has been shown to reduce maternal morbidity and mortality, managing to identify patients who have not yet developed alterations in the usual clinical variables, or who

¹ Prof. Agdo. Clínica Ginecotológica C-IAPS

Fabian Rodriguez Escudero. 0000-0001-5078-6185

Correo electrónico: fabianrodriguez1965@gmail.com

Recibido: 14/10/21 Aceptado: 30/11/21

are difficult to interpret given the replacement and treatment protocols that are usually applied to these clinical cases. This tool not only allow us to make a diagnosis of hemorrhagic shock, but it also informs us of those patients who are heading to shock if the clinical conditions are maintained, in addition to putting us on the track of identifying patients with hidden bleeding, which will allow us activate massive transfusion protocols and active search for the source of the hemorrhage, to stop it, and save the life of our patient. This article has been written for the clinical gynecologist, with the aim of reviewing the necessary concepts to be able to properly interpret blood gases in patients with severe obstetric bleeding.

Key words: arterial gases – severe obstetric hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

El lunes 16 de agosto de 2021 presenciamos una excelente exposición brindada por el Profesor Dr. José Miguel Palacios-Jaraquemada, en el ciclo de charlas organizado por la Sociedad Ginecotocológica del Uruguay (SGU), a propósito del tema “Hemorragia obstétrica grave ¿Qué debo hacer?”.

El Profesor Palacios-Jaraquemada es un destacado anatomista, cirujano y ginecólogo argentino docente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (UBA), y reconocido a nivel internacional por sus aportes en el conocimiento del acretismo placentario y la hemorragia obstétrica, describiendo procedimientos en el manejo médico y en técnicas quirúrgicas que son de referencia a nivel mundial¹. Me atrevería a afirmar que es una de las personas que más sabe en esta materia, y leer sus artículos y escuchar sus charlas es un verdadero placer que no deberíamos perdernos.

En la charla a la que hago referencia, se manejó un concepto que desconocía y que a mi entender es de enorme importancia, por lo que comencé a investigar el tema y esta comunicación se trata de compartir con ustedes lo que pude comprender. Me refiero precisamente al uso de la gasometría y en especial el déficit de base y la concentración de lactato para el manejo de la hemorragia obstétrica grave.

A continuación, vamos a enumerar cuatro conceptos por los cuales nos parece de enorme importancia el conocimiento de los gases en sangre en la hemorragia obstétrica:

1. *Nos permite hacer diagnóstico de choque hipovolémico de una manera más eficaz y temprana que por las variables clínicas que solemos utilizar (presión arterial, pulso, palidez cutánea, relleno capilar, frialdad periférica, conciencia, diuresis, etc.).*
2. *Posibilita diagnosticar pacientes que están iniciando el proceso de choque hipovolémico pero que aún no tienen deterioro significativo de los signos y síntomas clínicos, o estos no se han expresado claramente por la reposición de volumen y drogas que están recibiendo.*
3. *Nos aporta datos importantes respecto al pronóstico y el resultado del tratamiento que estamos aplicando.*
4. *Nos pone en la pista de detectar tempranamente pacientes que presentan sangrado oculto.*

Desde el punto de vista conceptual es bastante razonable en estas situaciones clínicas solicitar la gasometría, porque el sangrado puede provocar una disminución de la volemia y de la concentración de hemoglobina, y ambos podrían determinar un déficit en el aporte de oxígeno (O₂) a los tejidos. Vencidos los mecanismos compensatorios, esta condición de hipoxia desencadenaría el

metabolismo celular anaerobio, con la producción de ácido láctico y la caída del pH, lo que llevaría a una disminución del "Anion Gap" que se expresa en un aumento del déficit de base y el lactato. Es decir, el déficit de base y el lactato podrían estar expresándonos que la paciente está o no, en choque hipovolémico, y lo interesante, es que ambos lo hacen de una manera más precisa y temprana que los parámetros clínicos clásicos.

GASES ARTERIALES EN EL ESTADO DE CHOQUE

Para que se produzca un choque ("shock", en la literatura anglosajona) hipovolémico es necesario que exista un déficit de volumen sanguíneo (volemia), la mayoría de las veces provocado por hemorragia y en menos oportunidades por deshidratación, diarrea, vómitos, quemaduras, etc.²

La caída de la presión arterial determinada por el descenso de la volemia es detectada inicialmente por los barorreceptores del arco aórtico y del seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema nervioso simpático que libera catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina, etc.) aumentando la frecuencia cardíaca y la eficiencia de la contractilidad para mantener el gasto cardíaco, y provocando una vasoconstricción periférica generalizada lo que aumenta la volemia efectiva y la presión arterial. Y a través de un complejo mecanismo de vasodilatación y vasoconstricción selectiva, redistribuye el flujo sanguíneo desde las extremidades, el intestino y los riñones, hacia órganos más imprescindibles y dependientes del oxígeno como el corazón y el encéfalo^{3,4}. En estos procesos también intervienen la secreción de enzimas (renina, angiotensina I y II) vasoconstrictoras y hormonas (antidiuréticas,

aldosterona) para disminuir la diuresis y de esta manera colaborar con el mantenimiento de la volemia⁵.

Si la pérdida sanguínea no es muy importante, generalmente con estos mecanismos compensadores se logra mantener el aporte de oxígeno a los tejidos en cantidades suficientes, sin embargo, como sabemos, a veces se pasa a un estadio de mayor severidad donde se comienza a producir hipoxia tisular.

Para estas circunstancias, el organismo ha desarrollado mecanismos adaptativos que determinan una mayor extracción del oxígeno transportado en sangre por la hemoglobina, que permite a los tejidos mantener su actividad metabólica a pesar de disminuciones significativas en el suministro de oxígeno. Inicialmente, el déficit se compensa parcialmente con la salida de iones potasio (K^+) del espacio intracelular al extracelular, y al mismo tiempo, a nivel de la microcirculación se libera óxido nítrico (NO) lo que produce vasodilatación localizada que también mejora el aporte sanguíneo tisular^{4,6}. Además el organismo responde a pequeñas reducciones en el pH arterial activando quimiorreceptores de tronco encefálico que aumentan la ventilación por minuto, reduciendo la presión parcial de anhídrido carbónico (o dióxido de carbono, CO_2) en la sangre arterial.

Si la condición disparadora (hemorragia) se mantiene, los mecanismos compensadores fallan y se produce el estado de choque, en el que el colapso de los vasos sanguíneos de la microcirculación determina una vasoconstricción generalizada, deshidratación isotónica, hiperpotasemia, coagulación intravascular, determinando una disfunción vascular que empeora aún más el aporte de oxígeno a los tejidos^{7,8}.

Bajo estas condiciones, el metabolismo aeróbico para generación de energía celular queda imposibilitado, y predomina el metabolismo anaeróbico. Los investigadores han estimado que esta situación se alcanza cuando el suministro de oxígeno a los tejidos llega a valores cercanos a los 4-8 mL O₂/kg/min⁹.

Esta secuencia de acontecimientos relacionada es meramente con fines didácticos, en realidad no son escalonados, sino que preferentemente simultáneas y en diferentes zonas del organismo.

GLUCÓLISIS ¹⁰⁻¹²

Las células necesitan energía para poder cumplir con sus funciones metabólicas, y esta energía la suele generar a través de un complejo proceso denominado glucólisis. La lipólisis y la proteólisis también son fuentes de energía, pero no son relevantes en las primeras etapas del choque hipovolémico.

La glucólisis tiene dos pasos fundamentales, el primero es intracitoplasmático e independiente de la presencia de oxígeno, que consiste en una serie de procesos enzimáticos que lleva a la degradación de una molécula de glucosa (C₃H₁₂O₆) en dos de piruvato (C₃H₄O₃). En esta primera etapa se producen dos ácidos adenosintrifosfóricos (ATP) (en realidad se producen cuatro, pero se consumen dos).

El segundo paso es diferente dependiendo de la presencia o ausencia de oxígeno. En presencia de oxígeno el piruvato se convierte en acetil CoA y así entra a la mitocondria al ciclo de Krebs, produciendo 30-32 moléculas de ATP (el 95% del ATP producido se genera en la mitocondria), y ácido carbónico (CH₂O₃) que se disocia en CO₂ y H₂O. El CO₂ resultante es liberado a la circulación y transporta-

do por la hemoglobina a los pulmones. La eficiencia del proceso en términos energéticos es de 66%, lo cual es excelente, sólo como ejemplo diremos que apenas el 25% de la nafta que usa en su automóvil se convierte en formas útiles de energía.

En ausencia de oxígeno el piruvato no puede ingresar a la mitocondria y por lo tanto se acumula en el citoplasma, donde se transforma en ácido láctico generando 2 moléculas de ATP. La glucólisis anaeróbica es extremadamente ineficiente ya que sólo utiliza el 3% de la energía total que contiene una molécula de glucosa. El ácido láctico (C₃H₆O₃) es un ácido orgánico de tres carbonos, uno de los cuales forma el único grupo carboxilo de la molécula que se encuentra ligado al hidrógeno (COOH), mientras que el lactato presenta el grupo carboxilo ionizado (COO⁻) por la liberación del hidrógeno en forma de hidrogenión (H⁺). Este H⁺ es el que puede causar problemas, porque pasado ciertos umbrales comienza a acidificar la sangre.

GASES ARTERIALES COMO HERRAMIENTA DE TAMIZAJE

Como hemos visto, los procesos metabólicos intracelulares por oxidación de la glucosa producen ácidos, es decir, sustancias capaces de liberar H⁺; en presencia de oxígeno da lugar a ácido carbónico (CH₂O₃) que se disocia en CO₂ y H₂O, y en anaerobiosis ácido láctico (C₃H₆O₃) que se disocia en H⁺ y lactato.

En el organismo existen mecanismos de compensación ácido-básico con la finalidad de mantener el pH en rangos de normalidad (7.35 - 7.45) donde es posible la vida. El más importante en lo agudo es el tamponamiento ("buffer") mediante las bases, de las

cuales el bicarbonato (HCO_3^-) es la principal. Otro mecanismo de compensación es la ventilación pulmonar, que también es muy rápido y eficiente, operando mediante ajustes en la frecuencia y profundidad de la ventilación permitiendo liberar el CO_2 producido. Finalmente, tenemos los cambios en la acidificación renal, mucho más lento, que tarda días y por lo tanto no es relevante en las etapas agudas del choque hipovolémico¹³.

La hipotensión arterial sistólica se define como una presión arterial por debajo de 90 mmHg lo que determina el disparo del metabolismo anaerobio, por lo que generalmente el desarrollo de la hipotensión coincide con la caída del bicarbonato (HCO_3^-), y el aumento del lactato y de la ventilación alveolar. Por lo tanto, los pacientes que han sufrido una hemorragia importante, en las primeras etapas generalmente tienen un pH normal, el déficit de base mayor de 5.0 mmol/L, con una concentración de lactato arterial mayor de 4.0 mmol/L y un CO_2 menor de 35 mmHg.

En la acidosis metabólica descompensada, a estos valores se suma el descenso del pH por lo que el patrón gasométrico más frecuentemente encontrado es la reducción del pH, HCO_3^- y CO_2 sanguínea (tabla 1).

Desde el punto de vista clínico, la gasometría de estas pacientes con hemorragias obstétricas graves es muy importante porque nos puede estar indicando que la paciente está en choque hipovolémico, o inclu-

sive que aún no lo está, pero ya ha iniciado el camino hacia estarlo. Esto se verifica cuando tenemos una paciente con hemorragia obstétrica con signos y síntomas clínicos no concluyentes, pero con un déficit de base alterado y más tardíamente con el aumento del lactato⁷.

Esto sucede mucho en obstetricia donde las pacientes aumentan mucho la volemia durante el embarazo (aproximadamente 30% respecto a la no embarazada), por lo que suelen tolerar bastante bien las hemorragias desde el punto de vista clínico (PA, pulso, diuresis, conciencia, etc.), sin embargo una gasometría ya nos podría estar poniendo en la pista que existe hipoxia tisular. Es preciso recordar que en la mujer embarazada si bien la volemia está aumentada, lo hace fundamentalmente a expensas del volumen plasmático; y si bien la masa eritrocitaria también aumenta, no lo hace proporcionalmente, lo que habitualmente se expresa como la anemia dilucional de la embarazada. Esto tiene implicancias clínicas importantes, ya que, si bien existe cierta protección ante la hipovolemia, no es tan así respecto a la hipoxia tisular.

Otro problema que se puede presentar es que, al comenzar la reposición de volumen en estas pacientes, que generalmente al principio es con cristaloides, ya es más difícil la interpretación de los parámetros clínicos, ya que pueden ser normales sin embar-

Tabla 1.

COMPENSACION PRIMARIA				COMPENSACION SECUNDARIA				DESCOMPENSACION			
pH	CO2	HCO3	Lactato	pH	CO2	HCO3	Lactato	pH	CO2	HCO3	Lactato
normal	normal	↓	normal	normal	↓	↓	↑	↓	↓	↓	↑

go la paciente puede estar iniciando el estado de hipoxia tisular, que se manifiesta mediante la alteración del déficit de base y más tardíamente del lactato⁷.

Por ello independientemente de si la hipotensión arterial y la acidosis metabólica por choque hipovolémico están compensadas o no, lo importante desde el punto de vista clínico es poderse dar cuenta si se están comenzando a desarrollar los mecanismos compensadores que se desencadenan cuando comienza a fracasar el aporte de oxígeno a los tejidos, ya que esto nos indicaría que los tejidos de la paciente no están recibiendo el aporte sanguíneo necesario para suministrar oxígeno en cantidades suficientes. Esto cobra suma importancia en la hemorragia obstétrica, porque poder detectar qué paciente está por entrar en choque hipovolémico, o está en choque compensado, nos permitirá desencadenar procedimientos terapéuticos que pueden salvarle la vida a la paciente. Además, diagnosticar esta situación clínica ante la ausencia de sangrado evidente nos puede poner en la pista de la temible situación de un sangrado oculto⁷.

EL DÉFICIT DE BASE Y EL LACTATO

Existen dos parámetros importantes para evaluar si se están desencadenando los procesos compensadores, el lactato y el déficit de base. De ellos, el aumento del lactato es más específico pero de más lenta aparición, por ello el aumento del déficit de base nos detecta una etapa anterior a cuando se encuentra elevado el lactato.

El valor normal del bicarbonato es de 24 mEq/L \pm 2, cuando los valores están por debajo de 22 mEq/L el paciente presenta un déficit de base y cuando están por encima de 26 mEq/L tiene un exceso de base (EB),

por eso el déficit de base siempre tiene valores negativos y el exceso de base positivos, aunque en la literatura se suele usar números absolutos para evitar confusiones. En la acidosis metabólica que es lo que se suele observar en el choque hipovolémico de las hemorragias obstétricas, lo que suele encontrarse es el déficit de base.

El déficit de base se define como la cantidad total de base que se requiere para elevar un litro de sangre a un pH normal, y tiene la virtud de proveer una medición conjunta de la hipoperfusión tisular y la acidosis, por lo que es considerado una medida más precisa de acidosis que el pH y el lactato^{14,15}.

$$DB = - [(HCO_3) - 24.8 + (16.2 \times (pH-7.4))]$$

El déficit de base refleja una disminución en la concentración de moléculas de iones bicarbonato (HCO_3^-) en sangre como respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico que genera la pérdida sanguínea; es por ello que los especialistas sugieren que se tome como punto de corte para diagnosticar el choque hipovolémico. Tomar un marcador metabólico (déficit de base) sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de activar el "código rojo", realizar maniobras invasivas (balón de Bakri, laparotomía, etc.) y/o transfusión sanguínea o plasmática¹⁵.

El ácido láctico es un ácido orgánico de tres carbonos, uno de los cuales forma el único grupo carboxilo de la molécula. El ácido láctico es la forma molecular, por tanto tiene protonado su carboxilo (COOH), mientras que el lactato presenta ionizado este grupo funcional (COO⁻) por la liberación del hidrógeno en forma de hidrogenión (H⁺). Ambas son formas interconvertibles a valo-

res de pH bajos ya que el pK del ácido láctico es de 3.86 (esto significa que a pH 3.86, la mitad de las moléculas estarían como ácido láctico y la otra mitad como lactato). A pH fisiológico todo el ácido láctico se encuentra bajo la forma de lactato. Cuando se ha evaluado el lactato contra los signos vitales tradicionales (presión arterial, pulso, etc.), se ha encontrado muy superior en cuanto a predicción de necesidad de transfusión masiva o de probabilidad de mortalidad, aumentando el riesgo del primero casi dos veces cuando sus valores son $\geq 2,5$ -5 mmol/L (el valor normal es 1-1,5 mmol/L)¹⁵⁻¹⁸.

Cuando revisamos la literatura, observamos que en medicina crítica existe una predilección por el déficit de base ante el lactato para definir los estados de choque hipovolémico. Lo cierto es que la mayoría de los estudios de pacientes en choque hipovolémico son realizados por médicos de cuidados críticos, generalmente en pacientes politraumatizados por accidentes automovilísticos, que en muchos casos están alcoholizados. Esto ha llevado a la predilección por el déficit de base, ya que el lactato cuenta con la desventaja de que puede estar alterado por el consumo previo de alcohol, ya que el metabolismo del etanol induce la conversión de piruvato a lactato por la vía de la deshidrogenasa láctica, produciendo un aumento anormal del lactato en sangre, no relacionado a hipoperfusión o isquemia así como también puede ser alterado por mecanismos de depuración, falseando los resultados en los pacientes con hepatopatías^{19,20}. La condición de ingesta de alcohol y hepatopatías son poco probable en pacientes con choque hipovolémico obstétrico, por lo que en este tipo es lícito que tanto el déficit de base como el lactato se puedan evaluar en conjunto para un mejor entendimiento de las distintas etapas

del choque hipovolémico. Sin embargo, hay que recordar que, si bien el lactato es más específico que el déficit de base, suele alterarse y vuelve a la normalidad más tardíamente.

Es muy importante reconocer al paciente con choque hipovolémico de manera oportuna, para ingresarlo en un protocolo de "código rojo" a la brevedad. Se estima que en los pacientes que ingresan hipotensos, con trauma abdominal mayor que requiere laparotomía, por cada 3 minutos de retraso en la intervención quirúrgica aumenta la mortalidad en 1%²¹. En trauma penetrante, tanto el lactato como el déficit de base se han asociado al requerimiento de intervención quirúrgica mejor que los signos vitales tradicionales, por lo que las guías europeas de manejo del choque hipovolémico hemorrágico en su quinta edición, recomiendan la medición del lactato y el déficit de base como un estimador indirecto del estado de acidosis tisular por hipoperfusión^{19,21,22}. En la última edición del ATLS® se incluyó el déficit de base como un parámetro objetivo útil en la clasificación del choque hipovolémico hemorrágico, por los resultados mostrados por Mutschler, donde se clasificaron los pacientes traumatizados según su valor de déficit de base (0 - 2 mmol/L clase I; 2 - 6 mmol/L clase II; 6 - 10 mmol/L clase III; y ≥ 10 mmol/L clase IV), y encontraron mejor correlación con requerimientos de transfusión, transfusión masiva y mortalidad, comparado con las variables tradicionalmente aconsejadas por el ATLS® antes de su última edición²³⁻²⁵.

En muchos casos, determinar si existe un sangrado activo no es tan sencillo pues algunos pacientes con choque pueden no tener sangrado externo (sangrado oculto), así como otros que se encuentran con sangrado activo pueden no tener alteraciones mar-

Tabla 2.

Choque hipovolémico, definición (Yang-Ling Li).

PAS \leq 90 mmHg y/o PAM \leq 65 mmHg	+	DB \geq 5 mmol/L y/o Lactato \geq 4 mmol/L
---	---	--

Tabla 3.

Choque hipovolémico, grados (Davis).

LEVE	MODERADO	SEVERO
2 - 5 mmol/L	5 -15 mmol/L	\geq 15mmol/L
3 - 5 mEq/L	6 - 9 mEq/L	\geq 10 mEq/L

cadadas de sus signos vitales. Para diferenciar estos dos escenarios, el Curso ATLS® (Advanced Trauma Life Support), en su más reciente edición propone métodos dinámicos, como el paso de un bolo de 1000 cc de cristaloides para clasificar a los pacientes como respondedores, no respondedores o respondedores transitorios, considerando los últimos dos como pacientes con hemorragia activa².

En la charla del Prof. Dr. Palacios-Jaraquemada que motiva esta revisión, manejó el concepto de que *“cuando haya que reponer a una paciente que se está descompensando hemodinámicamente, si la paciente luego de estar repuesta se descompensa nuevamente, hay que pensar que tiene un sangrado arterial oculto y hay que pensar en intervenir quirúrgicamente a la paciente”*.

Una de las maneras más aceptadas de definir choque hipovolémico antes de presentar los signos clínicos característicos es la

sugerida por Yan-Ling Li y su grupo¹⁶, cuando se presenta hipotensión arterial (PAS \leq 90 mmHg o PAM \leq 65 mmHg) asociada a un parámetro metabólico (lactato \geq 4 mmol/L y/o DB \geq 5 mmol/L) (tabla 2).

También es preciso conocer que el déficit de base ha sido definido por Davis y su grupo¹⁷ de acuerdo a la severidad con consecuencias pronósticas en: leve (2-5 mmol/L), moderado (5-15 mmol/L) o severo (\geq 15 mmol/L), y pareciera existir consenso en definir que una paciente se encuentra iniciando un choque hipovolémico cuando el DB \geq 5.2 mmol/L (tabla 3).

Utilizando la definición de Yan-ling Li, en una paciente con hemorragia obstétrica que tenga hipotensión arterial y déficit de base mayor o igual a 5 mmol/L y secundariamente un lactato mayor o igual a 4 mmol/L, aún en ausencia de los signos clínicos clásicos, podemos hacer diagnóstico de choque hi-

povolémico, y si la paciente no presenta un sangrado externo evidente, debemos sospechar que tiene un sangrado oculto.

Los grados de Davis nos permitirá ubicarnos en la gravedad del caso clínico que tenemos por delante, y el pronóstico de nuestra paciente, lo que nos ayudará en la toma de decisiones que debamos hacer.

CONCLUSIONES

Los gases arteriales son fundamentales en la interpretación de las etapas iniciales del choque hipovolémico, lo que nos permite hacer diagnóstico de estado de choque, y de evidenciar a aquellas pacientes que aún no lo están pero que han iniciado los procesos metabólicos que desembocarán en él.

Por otro lado, existen dos situaciones que pueden confundir o retrasar la correcta valoración de las variables fisiológicas que intervienen en el choque hipovolémico, en el que las alteraciones del déficit de base y el lactato son imprescindibles para comprender el estado de la paciente. Nos referimos a la reposición de volumen que suelen tener estas pacientes y los sangrados ocultos (ejemplo: desgarros cervico-vaginales).

Es necesario tener presente que la mujer embarazada tiene modificaciones metabólicas (en el volumen plasmático, composición sanguínea, ventilación pulmonar, etc.) que pueden conducirnos a mal interpretar las diferentes etapas del estado de choque hipovolémico al evaluar únicamente la sintomatología y los signos clínicos. Por eso contar con parámetros metabólicos (déficit de base y lactato) se tornan imprescindibles para no cometer errores y perder tiempo en la toma de decisiones.

Comparado con los signos vitales tradicionales, utilizar la gasometría arterial como

herramienta de tamizaje ha permitido determinar mejor los pacientes de alto riesgo versus los pacientes de bajo riesgo de choque hipovolémico y mortalidad, utilizando como punto de corte el $DB \geq 5.0$ mmol/L^{22,26}.

Los valores de lactato ≥ 2 mmol/L también son muy importantes, sobre todo cuando son ≥ 4 mmol/L, pero es preciso tener presente que suelen elevarse más tardíamente que el déficit de base, por ello su elevación diagnóstica un estado más evolucionado y por lo tanto es una paciente más grave y con peor pronóstico²⁷.

Analizar la gasometría arterial en el enfoque inicial del paciente con hemorragia obstétrica hace parte de las herramientas que se deben tener en el protocolo de atención de todo paciente con hemorragia, sobre todo en aquellas que aún no presentan alteraciones de sus signos vitales, que pueden estar bajo efectos farmacológicos, con compensación de su estado de choque, o con posibilidad de sangrado oculto.

La gasometría, y en especial el déficit de base y el lactato, permitirá identificar rápidamente los pacientes con desbalance en la demanda de oxígeno, sin esperar la alteración de las variables hemodinámicas, donde muy probablemente el estado de choque estará en un estadio más avanzado y los mecanismos compensatorios agotados, ocasionando un peor pronóstico.

Bibliografía

1. Sentilhes L, Kayem G, Chandraran E, Palacios-Jaraquemada J, Jauniaux E; FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Conservative management. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018 Mar;140(3):291-298.
2. Galvagno SM Jr, Nahmias JT, Young DA. *Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults*

- and Special Populations. *Anesthesiol Clin*. 2019 Mar;37(1):13-32.
- Mejía-Gómez L. Fisiopatología del choque hemorrágico. *Rev Mex Anest*. 2014 Abr-Jun;37 Supl 1:570-76.
 - Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock. 2021 Jul 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29262047/>
 - Lier H, Bernhard M, Hossfeld B. Hypovolemic and hemorrhagic shock. *Anaesthesist*. 2018 Mar;67(3):225-244.
 - Taghavi S, Askari R. Hypovolemic Shock. [Updated 2021 Jul 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
 - Nieto-Calvache AJ, Palacios-Jaraquemada JM, Aryananda RA. How to avoid maternal deaths in PAS? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2021 Aug;100(8):1536.
 - Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013 Oct;369(18):1726-1734.
 - Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objetivos de la reanimación hemodinámica [Objectives of hemodynamic resuscitation]. *Med Intensiva*. 2011 Nov;35(8):499-508.
 - Hall J, Hall M. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier. 2020. 274-294.
 - Laverde C, Correa A, Joya A. Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. *Rev Colomb Anestesiología* [Internet]. 2014 Mar;42(1):60-64. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-33472014000100013&script=sci_arttext&lng=en
 - Jones W, Bianchi K. Aerobic glycolysis: beyond proliferation. *Front Immunol*. 2015 May 15;6:227.
 - Mendoza Aurelio. El origen de la acidez en la glucólisis anaerobia. *Rev Educ Bioquímica*. 2008;27(4):111-118.
 - Connelly CR, Schreiber MA. Endpoints in resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2015 Dec;21(6):512-519.
 - Palacios-Jaraquemada JM. Postpartum hemorrhage: new management? *Fertil Steril*. 2008 Sep;90(3):895-6
 - Li YL, Chan CP, Sin KK, Chan SS, Lin PY, Chen XH, et al. Validating a pragmatic definition of shock in adult patients presenting to the ED. *Am J Emerg Med*. 2014 Nov;32(11):1345-1350.
 - Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*. 1998 Jan;44(1):114-118.
 - Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW 3rd, Kerby JD. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg*. 2010 May;210(5):861-867.
 - Gulacti U, Lok U. Plasma lactate and blood alcohol levels. *Am J Emerg Med*. 2016 Aug;34(8):1725.
 - Caputo N, Fraser R, Paliga A, Kanter M, Hosford K, Madlinger R. Triage vital signs do not correlate with serum lactate or base deficit, and are less predictive of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study. *Emerg Med J*. 2013 Jul;30(7):546-50.
 - Kirkpatrick AW, Ball CG, D'Amours SK, Zygun D. Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg*. 2008 Feb;51(1):57-69.
 - Dunham MP, Sartorius B, Laing GL, Bruce JL, Clarke DL. A comparison of base deficit and vital signs in the early assessment of patients with penetrating trauma in a high burden setting. *Injury*. 2017 Sep;48(9):1972-1977.
 - Spahn D, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care*. 2019 Mar 27;23(1): 98.
 - Mutschler M, Paffrath T, Wölf C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, et al. The ATLS® classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? *Injury*. 2014 Oct;45 Suppl 3:S35-8.
 - Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care*. 2013 Mar 6;17(2):R42.
 - Rixen D, Raum M, Bouillon B, Lefering R, Neugebauer E. Arbeitsgemeinschaft "Polytrauma" of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Shock*. 2001 Feb;15(2):83-9.
 - Gale SC, Kocik JF, Creath R, Crystal JS, Dombrovskiy VY. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. *J Surg Res*. 2016 Oct;205(2):446-55.