



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN.

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS.

**“DÉFICIT DE BASE VS LACTATO COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN
HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:
CLÍNICA.

PRESENTADO POR:

DRA. GABRIELA ALEJANDRA CORDERO PÉREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS.

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. PATRICIA RUIZ RAZO

CIUDAD DE MÉXICO, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**“DÉFICIT DE BASE VS LACTATO COMO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN
HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL HOSPITAL GENERAL LA
VILLA”.**

Autora: Dra. Gabriela Alejandra Cordero Pérez

Vo. Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano.

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación.

Secretaria de Salud de la Ciudad de México.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo. Bo.

Dr. Patricia Ruiz Razo

Directora de Tesis
Médica Adscrita del Hospital General La Villa
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

AGRADECIMIENTOS

A mi abuelita Raquel, simplemente no hay palabras para describir el sentimiento que
n

ace de mi ser hacía ti abue, donde estés sé que siempre guiaras mis pasos para bien,
te amo infinitamente.

A mi mamá, un paso a la vez fui dando, en los cuales fuiste dando de la mejor manera
forma a la persona que soy actualmente, ver tu esfuerzo día a día me lleno de valentía
y sirvió de ejemplo para darme cuenta que el rendirme no es una opción, por más
pesado o largo que aparente el camino sé que siempre estarás para mí de manera
incondicional, de misma forma estaré para ti madre, con todo el amor que tengo te
dedico este trabajo que es uno de los logros más difíciles que se han presentado en
mi vida y que nunca me abandonaste pese a mis ratos de flaqueza.

A mis maestros de la especialidad, un gran agradecimiento por confiar en mi
persona posterior a la entrevista inicial y la última antes de terminar el tercer año y
creer que aun puedo continuar pese a las adversidades que se presenten día a día.

ÍNDICE

Resumen.....	6
I. Introducción.....	7
II. Marco Teórico y Antecedentes	9
Marco teórico	9
Antecedentes	9
III. Planteamiento del problema.....	19
IV. Justificación	20
V. Hipótesis.....	21
VI. Objetivo General	22
VII. Objetivos Específicos.....	22
VI. Metodología	23
8.1. Tipo de estudio.....	23
8.2. Población de estudio.....	23
8.3. Muestra.....	23
8.4. Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento.....	24
8.5 Variables.....	25
8.6 Mediciones e instrumentos de medición.....	26
8.7 Análisis estadístico de los datos.....	27
IX. Implicaciones éticas.....	28
X. Resultados.....	29
XI. Análisis de los resultados.....	44
XII. Discusión	45
XII. Conclusiones	47
XIII. Bibliografía.....	48

Índice de Tablas

Tabla 1. Características generales de los pacientes.....	30
Tabla 2. Características de los pacientes, de acuerdo con el egreso por defunción	36
Tabla 3. Área bajo la curva y mejor punto de corte para el egreso por defunción....	41

Índice de Figuras

Figura 1. Distribución por sexo de los pacientes con STDA	31
Figura 2. Grupos de edad en los pacientes con STDA.....	32
Figura 3. Causas del sangrado de tubo digestivo alto	33
Figura 4. Frecuencia de defunción en los pacientes con STDA.....	34
Figura 5. Distribución la edad en los pacientes con STDA, de acuerdo con el egreso por defunción	37
Figura 6. Distribución de los valores de lactato en los diferentes momentos del estudio, de acuerdo con el egreso por defunción	38
Figura 7. Distribución del déficit de base en los diferentes momentos del estudio, de acuerdo con el egreso por defunción	39
Figura 8. Curva ROC de los valores de lactato en las primeras 3 horas para el egreso por defunción.....	42
Figura 9. Curva ROC de los valores de déficit de base en las primeras 3 horas para el egreso por defunción.....	43

Resumen

Introducción: El sangrado de tubo digestivo alto es una causa común de atención en el servicio de urgencias. Pocos estudios han evaluado el valor pronóstico del déficit de base y lactato en la mortalidad de estos pacientes, en nuestro medio.

Objetivo General: Demostrar que el déficit de base es mejor como marcador pronóstico de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

Hipótesis: La medición del déficit de base es mejor que la medición de lactato como marcador de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

Metodología: Se realizó un estudio clínico, observacional, comparativo, retrospectivo que incluyó a pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto del hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Se obtuvo información sobre el sexo, edad, diagnóstico de ingreso y motivo de egreso. En el análisis descriptivo de los datos se utilizaron frecuencias simples y porcentajes para las variables cualitativas y mediana con percentiles 25 y 75 para las variables numéricas. Se calculó la frecuencia de defunción al egreso. Para comparar la distribución de las variables entre los pacientes con y sin defunción, se utilizaron las pruebas χ^2 y U de Mann-Whitney. Para evaluar la sensibilidad y especificidad de los valores de lactato y déficit de base en las primeras 3 horas para el egreso por defunción, se construyeron curvas ROC. En este análisis se calculó el área bajo la curva (ABC) y se obtuvo la sensibilidad y especificidad en el mejor punto de corte. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados: Se analizaron 88 pacientes con sangrado de tubo digestivo alto. El 79.5% fueron hombres. La mediana de edad de los pacientes fue de 42 años. La causa más frecuente del sangrado fueron las várices esofágicas (44.3%). La frecuencia de defunción al egreso fue de 28.4%. Los valores de lactato y déficit de base fueron mayores en los pacientes fallecidos. El lactato tuvo un ABC de 0.9527 y el déficit de base de 0.8997. El mejor punto de corte para el lactato fue de 9mg/dl teniendo una sensibilidad del 88% y una especificidad de 90.5%; mientras que para el déficit de base el mejor punto de corte fue de 8 con una sensibilidad y especificidad de 96% y 82.5% respectivamente.

Conclusiones: El déficit de base tuvo un mejor desempeño pronóstico que el lactato como marcador de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

I. Introducción

La hemorragia de tubo digestivo (HTD) es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano; puede ser alta o baja dependiendo del segmento en el cual surge. La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) es el sangrado que nace dentro del tracto gastrointestinal proximal al ángulo de Treitz; en la práctica incluye esófago, estómago y duodeno. Puede manifestarse con hematemesis, melena o ambas, y ocasionalmente, hematoquecia, o la presencia de sangre en un paciente con sonda nasogástrica, la cual puede variar de leve y asintomático a hemorragia masiva que amenaza la vida. En Estados Unidos, la HTD es la causa más común de hospitalización debida a enfermedad gastrointestinal. Aproximadamente 30-40% de los casos provienen de una fuente en el tubo digestivo bajo. La frecuencia anual mundial de la HTDA va de 36 a 170 casos por 100,000 habitantes. En nuestro país no se cuenta con información suficiente. Tiene una tasa de mortalidad hospitalaria del 10%. A pesar de los cambios en el manejo, no ha mejorado significativamente en los últimos 50 años. De acuerdo con su origen, la HTDA puede ser variceal y no variceal; en cuanto a su presentación, ambas pueden ser agudas o crónicas. La úlcera péptica es la principal causa de HTDA no variceal, responsable del 28 al 59% de los casos. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la recidiva ocurre en 20% después de la hemostasia y la mortalidad es de aproximadamente 14%. La esofagitis erosiva es la segunda causa más común, y en menor porcentaje, el síndrome de Mallory-Weiss, malignidad y otros diagnósticos. En México se ha reportado que la primera causa es la gastropatía erosiva (34.6%), seguida de la úlcera gástrica (24%). La hemorragia variceal es la que ocurre a partir de venas dilatadas en el esófago distal o estómago proximal (várices), cuya formación es secundaria a hipertensión portal, generalmente ocasionada por hepatopatía crónica. El porcentaje de esta hemorragia es alto: va de 4 a 30.5%. Sus causas más frecuentes son la cirrosis por alcohol en el género masculino y la cirrosis por hepatitis C en mujeres.

El estado de choque es la expresión clínica de falla circulatoria que resulta en una inadecuada utilización del oxígeno celular. Es resultado de cuatro mecanismos fisiopatológicos: hipovolemia, factores cardiogénicos, obstrucción o factores distributivos. La hemorragia gastrointestinal y el trauma son las causas más comunes de choque hipovolémico hemorrágico; otras incluyen ruptura de aneurisma de aorta abdominal y hemorragia espontánea por anticoagulación. Hasta ahora contamos con la clasificación de choque hipovolémico de ATLS (del inglés *Advanced Trauma Life Support*), que está basada en la estimación de la pérdida sanguínea en porcentaje, junto con los signos vitales correspondientes en pacientes con trauma. Para cada clase, el ATLS asigna recomendaciones terapéuticas (por ejemplo, administración de líquidos intravenosos y productos sanguíneos).

En condiciones clínicas caracterizamos la disfunción circulatoria por una combinación de anomalías en diferentes sistemas del órgano, sin un orden particular de importancia, puede consistir en parámetros hemodinámicos anormales como presión arterial y frecuencia cardíaca, parámetros de perfusión tisular anormales como piel fría, sudorosa y descolorida, estado mental alterado y disminución de la producción de orina, así como parámetros metabólicos anormales como lactato, pH arterial y exceso de base. En condiciones normales, En condiciones clínicas caracterizamos la disfunción circulatoria por una combinación de anomalías en diferentes sistemas del órgano, sin un orden particular de importancia, puede consistir en parámetros hemodinámicos anormales como presión arterial y frecuencia cardíaca, parámetros de perfusión tisular anormales como piel fría, sudorosa y descolorida, estado mental alterado y disminución de la producción de orina, así como parámetros metabólicos anormales como lactato, pH arterial y exceso de base. En condiciones normales, la demanda de oxígeno dicta la entrega del mismo y por lo tanto es igual al consumo de oxígeno.

En un estudio en 2013, Mutschler y sus colaboradores validaron una clasificación de choque hipovolémico de cuatro clases basada en el DB en pacientes gravemente lesionados provenientes de la base de datos *Trauma Register* DGU. El Déficit de Base se define como la cantidad de base necesaria para llevar el pH de 1L de sangre a 7.4 como mecanismo buffer para mantener pH en límites normales. Varios estudios ya han identificado que el aumento del déficit base (BD) es un buen indicador en el aumento y uso de transfusiones en pacientes con shock hipovolémico hemorrágico. además, el déficit de base ha sido asociado con mayor mortalidad, mayor tiempo de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos UCI, y una mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el shock como síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia renal, trastornos hemocoagulantes y falla multiorgánica. El monitoreo de BD también se ha sugerido como un indicador y parámetro de monitoreo para el éxito de la reanimación. El lactato parece ser un buen biomarcador en pacientes en estado crítico, ya que los niveles elevados de lactato son un signo universal de una condición clínica anormal, el lactato es un producto final de la glucólisis, que durante condiciones anaeróbicas se produce por la mayoría de los tejidos del cuerpo. Los niveles séricos de lactato se miden rápidamente en sangre arterial y venosa con buena correlación clínica en paciente sanos en reposo, los niveles normales oscilan entre 0.5 a 2 mmol / L. Varios mecanismos pueden conducir a la producción de lactato en los pacientes críticos, como aquellos que cursan con shock hipovolémico hemorrágico, la generación de lactato es a menudo el resultado de DO₂ inadecuado en relación con demanda local de tejido. A pesar de las limitaciones de los factores de confusión, un alto nivel de lactato debe provocar una evaluación clínica rápida. El aumento del lactato como biomarcador se ha asociado constantemente con aumento de la mortalidad, independientemente de la hipotensión, y es una poderosa herramienta de estratificación de riesgo.

II. Marco Teórico y Antecedentes

Marco teórico

El sangrado gastrointestinal superior se define de acuerdo con su origen, puede ser variceal y no variceal; en cuanto a su presentación, ambas pueden ser agudas o crónicas, en cuanto a la anatomía como hemorragia intraluminal proximal hasta el ligamento de Treitz, la cual puede variar de leve y asintomático a una hemorragia masiva que amenaza la vida, con la presencia de nuevos síntomas agudos y es, por lo tanto, potencialmente mortal. La incidencia de la hemorragia de tubo digestivo es de aproximadamente 100 casos por cada 100,000 habitantes por año. La hemorragia de tubo digestivo superior es una de las razones más comunes de admisión en el departamento de urgencias. A pesar de todos los avances en farmacología y métodos de tratamiento intervencionista, la tasa de mortalidad es todavía entre 4 y 14%. Se han desarrollado muchos puntajes de riesgo para la predicción temprana de las altas tasas de mortalidad y morbilidad de UGI sangrado. Con los sistemas de puntuación desarrollados, ya sea los pacientes pueden ser dados de alta temprano, la necesidad de transfusión de sangre, endoscopia urgente e intervención quirúrgica, y se intenta estimar el riesgo de recurrencia y mortalidad.

Antecedentes

ETIOLOGÍA. La etiología más frecuente de la hemorragia de tubo digestivo alto es úlcera péptica (UP) (49%), seguida de la gastritis (17%), esofagitis (15%), angiodisplasia (6%), Mallory-Weiss (6%), neoplasia (3%), varices esofágicas (2%) y lesión de Dieulafoy (2%). El mayor cambio en la etiología de la hemorragia se produjo en la úlcera péptica y la gastritis, que se redujo en un 27 y un 46%, respectivamente ($p < 0,01$). Los mayores aumentos se registraron en neoplasia, angiodisplasia y esofagitis, en un 38, 33 y 13%, respectivamente ($p < 0,01$). La mortalidad por todas las causas de HDA disminuyó también un 27%, desde un 2,1% en 2002 a un 1,6% en 2012. La causa más común de presentación de hemorragia de tubo digestivo superior es por úlcera péptica mediante el uso de aspirina y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En México se ha reportado que la primera causa es la gastropatía erosiva (34.6%), seguida de la úlcera gástrica (24%). La hemorragia variceal es la que ocurre a partir de venas dilatadas en el esófago distal o estómago proximal (várices), cuya formación es secundaria a hipertensión portal, generalmente ocasionada por hepatopatía crónica. El porcentaje de esta hemorragia es alto: va de 4 a 30.5%. Sus causas más frecuentes son la cirrosis por alcohol en el género masculino y la cirrosis por hepatitis C en mujeres.

FISIOPATOLOGÍA. En el tubo digestivo, los vasos mucosos - los más superficiales - son de pequeño calibre y de baja presión, y su ruptura, excepto en casos de coagulopatías extremas, suele acabar en una hemostasia casi inmediata sin algún

tipo de repercusión clínica. La hemorragia digestiva clínicamente significativa ocurre con la ruptura o erosión de un vaso de mayor calibre como una arteriola, una vénula, una arteria, una vena o una vena varicosa. Como es lógico, habitualmente existe una relación directa entre el calibre y la presión sanguínea en el vaso afectado y la gravedad del sangrado. En comparación con otros vasos, las arterias (y las venas varicosas con flujos anormalmente elevados) suelen producir hemorragias de mayor débito, la hemostasia suele ser más tardía, y la tendencia a la recidiva es mucho mayor. Los vasos de mayor tamaño se encuentran en una capa más profunda de la pared del tubo digestivo, la submucosa, y por lo tanto, para que ocurra una hemorragia digestiva alta es necesario o bien que la mucosa se ulcere hasta erosionar uno de estos vasos, o bien que exista un vaso anómalo más superficial, como sucede en las venas varicosas asociadas a la hipertensión portal, o en las arteriolas aberrantes de hábito mucoso que se observan en el síndrome de Dieulafoy. La hemorragia digestiva asociada a la hipertensión portal presenta como causa más frecuente la cirrosis hepática, la cual se origina habitualmente a consecuencia de un daño hepático crónico producido por la acción prolongada en el tiempo de uno o varios factores etiológicos. La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal esta directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue: $\text{Presión portal} = \text{flujo venoso portal (Q)} \times \text{resistencia al flujo (R)}$. La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales portosistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior. La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de los colaterales portosistémicos, sin embargo otros factores pueden estar comprometidos. Las anastomosis portosistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágicas que drenan hacia la vena ácigos y esta a la cava superior y que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal: hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior. Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 y el óxido nítrico en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. La endotelina 1 es un poderoso vasoconstrictor y el óxido nítrico es una sustancia vasodilatadora producidos por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la endotelina 1 esta incrementada y el óxido nítrico esta disminuido. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hemorragia de tubo digestivo comparte características con las hemorragias de cualquier otro territorio vascular, aunque presenta algunas peculiaridades significativas. En común con todas las hemorragias tiene pérdida de volumen circulante que puede producir situaciones de bajo gasto y shock hemorrágico, así como hipoxemia tisular asociada a la pérdida de capacidad de transporte de oxígeno por la pérdida de hemoglobina. También es común a todas las hemorragias la

respuesta adaptativa hemodinámica, con el aumento reflejo del gasto cardiaco y eventualmente la vasoconstricción selectiva de territorios como el esplácnico o el muscular, y la activación de los sistemas de retención de agua y lípidos.

CUADRO I. Escala de CHILD-PUGH-TURCOTTE para el pronóstico de pacientes con Cirrosis

Parámetro	Calificación		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-Grave
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV
Bilirrubina (MG/dL)	< 2.0	2.0 – 3.0	> 3.0
Albumina (g/dL)	> 3.5	2-8 – 3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina (segundos prolongado)	1-3	4-6	>6
	Puntuación total	Clase	
	5-6	A	
	7-9	B	
	10-15	C	

Sliesenger and Fordtran´s. Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 7th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders, 2002:1236.

EVALUACIÓN INICIAL. La evaluación rápida y la reanimación deben preceder al diagnóstico de Hemorragia de tubo digestivo alto en pacientes inestables con sangrado severo de forma aguda. Una vez que se asegura la estabilidad hemodinámica, los pacientes deben ser evaluados por el riesgo inmediato de nuevas hemorragias y complicaciones, así como la fuente subyacente de sangrado. Para hemorragia de tubo digestivo alto el riesgo de puntajes como el Rockall Score y Glasgow Blatch- Ford Score (GBS) se han desarrollado y validado. Los pacientes con sangrado mínimo o intermitente que son estratificado como de bajo riesgo se puede evaluar en un paciente ambulatorio configuración, lo que permite una utilización más efectiva de hospital limitado recursos para pacientes hospitalizados. Mientras que la puntuación Rockall usa hallazgos endoscópicos, el GBS se basa en los pacientes con presentación clínica como presión arterial sistólica, pulso, presencia de melena, síncope, enfermedad hepática, falla cardíaca y parámetros de laboratorio como la urea en sangre y hemoglobina. Un metaanálisis encontró que un GBS de cero disminuye la probabilidad de requerir urgente intervención (razón de probabilidad 0.02, IC 95%: 0-0.05). Por lo tanto, el GBS puede ser el más adecuado para el riesgo inicial evaluación de sospecha de sangrado agudo en la hemorragia de tubo digestivo alto, en la sala de urgencias. Como en el diagnóstico de cualquier enfermedad, la historia clínica, examen físico y hallazgos iniciales de laboratorio son cruciales para determinar las posibles fuentes de sangrado lo que ayudaría a dirigir la investigación definitiva apropiada e intervención. Un historial de medicamentos aquí es particularmente importante, especialmente en el uso de aspirina y otros AINE.

PRESENTACIÓN CLÍNICA. La hemorragia de tubo digestivo alto generalmente se presenta con hematemesis (vómitos de sangre fresca), emesis "pozos de cafe" (vómito de sangre oscura alterada) y / o melena (alquitrán negro heces) Hematoquecia (paso de sangre roja del recto) generalmente indica hemorragia de

tubo digestivo bajo, pero de vez en cuando puede ser la presentación de una hemorragia de tubo digestivo alto activa. La presencia franca de emesis sanguinolenta sugiere un sangrado más activo y severo en comparación con la emesis en “pozos de café”. La hemorragia de tubo digestivo alto secundario a varices esofágicas es potencialmente mortal y debería ser una consideración grave en el diagnóstico, ya que representa hasta el 30% de todos los casos de hemorragia de tubo digestivo alto y hasta 90% en pacientes con cirrosis hepática. La hemorragia de tubo digestivo bajo se presenta clásicamente con hematoquecia, sin embargo, el sangrado del colon derecho o el intestino delgado puede presentarse con melena. El sangrado del lado izquierdo del colon tiende a presentar un color rojo brillante, mientras que el sangrado del lado derecho del colon a menudo aparece oscuro o de color granate y puede mezclarse con las heces. Otras presentaciones que pueden acompañar a ambas localizaciones de hemorragia incluyen inestabilidad hemodinámica, dolor abdominal y síntomas de anemia tales como letargo, fatiga, síncope y angina. Los pacientes que presentan hemorragia de tubo digestivo alto de manera aguda generalmente tienen glóbulos rojos normocíticos. Los glóbulos rojos microcíticos o la anemia por deficiencia de hierro sugieren sangrado crónico. En general, las causas anatómicas y vasculares del sangrado suelen presentarse con pérdida de sangre indolora y de gran volumen, mientras que causas inflamatorias de sangrado están asociadas con diarrea y dolor abdominal.

TRIAGE. La evaluación inicial efectiva y el tratamiento en la HDTA requieren un enfoque sistemático. Un enfoque organizado es dividir las prioridades en una valoración primaria (vía aérea, respiración, y circulación) y una valoración secundaria (finalización de la historia y el examen físico). El propósito de esta división es enfatizar que la falta de diagnóstico definitivo o la historia detallada y el examen físico nunca deben impedir el inicio en la protección de las vías respiratorias y tratamiento del choque. Baradarian y colegas demostraron que la reanimación intensiva temprana con corrección de hemodinámica, hemoglobina y la coagulopatía puede reducir la mortalidad en pacientes con HTDA. En la hemorragia del paciente, puede que no sea posible ir más allá de la evaluación primaria hasta que sea definitivo el control de la fuente del sangrado. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el sangrado se detiene espontáneamente o el paciente está lo suficientemente estable como para permitir obtener más detalles. Se debe tener en cuenta durante la evaluación primaria si el centro de atención médica es capaz de proporcionar un control definitivo de la fuente de sangrado, los arreglos para la transferencia deben iniciarse si la instalación no puede atender al paciente.

VALORACION INICIAL O PRIMARIA. La valoración primaria enfatiza los siguientes puntos clave:

1. La vía aérea y la respiración son siempre la prioridad inicial. Se debe realizar una evaluación rápidamente, y si la vía aérea se ve comprometida, se requiere una vía aérea definitiva. Se debe realizar una reevaluación continua de la vía aérea. Los cambios del estado mental debido a un shock pueden conducir a la incapacidad del paciente para proteger sus propias vías respiratorias. De manera pragmático se debe considerar si se requiere protección de la vía aérea antes del inicio de procedimientos como la endoscopia, pero hay una falta de evidencia que profiláctica la intubación antes de la endoscopia disminuye las complicaciones.

2. La circulación es un problema en todas las hemorragias de tubo digestivo alto. El grado del problema debe ser evaluado rápidamente los datos clave para esta evaluación rápida incluyen la presencia de taquicardia, hipotensión, ansiedad / cambios en el estado mental, extremidades frías / húmedas, y síncope reciente. Verificar la ortopnea es una forma simple de evaluar rápidamente si presenta hipovolemia cuando no hay otros signos clínicos de shock.

VALORACION SECUNDARIA. Una vez que se inician o completan las prioridades de la valoración primaria, hay tiempo para reunir más información, el paciente puede proporcionar información para reducir el diagnóstico diferencial, manejo apropiado y estratificación de riesgo del paciente basado en causa probable y comorbilidades médicas. Los síntomas del paciente pueden sugerir causas específicas de HTDA como:

- Úlcera péptica: dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho
- Úlcera esofágica: odinofagia, reflujo gastroesofágico, disfagia
- Desgarro de Mallory-Weiss: emesis, arcadas o tos antes de la hematemesis
- Hemorragia varicosa o gastropatía hipertensiva portal: ictericia, debilidad, fatiga, anorexia, distensión abdominal
- Malignidad: disfagia, saciedad temprana, pérdida de peso involuntaria, caquexia.

Se debe descartar el antecedente de trauma reciente. Una lista completa de las comorbilidades médicas. debe ser obtenido El conocimiento de cirugías previas puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial y es importante antes de cualquier intervención quirúrgica. Por ejemplo, El historial de reparación de aneurisma aórtico proporciona una pista sobre la posible fístula aortoentérica, y una historia de anastomosis gastrointestinal aumenta la posibilidad de una úlcera marginal. Una lista completa de los medicamentos que el paciente consuma debe verificarse nuevamente para el uso de anticoagulantes, AINE, salicilatos, o ISRS que son comunes en los ancianos.

TRATAMIENTO DEFINITIVO DE CAUSAS ESPECÍFICAS

SANGRADO NO VARICEAL. El sangrado no variceal representa aproximadamente el 80% de todos las HTD.

ULCERA PÉPTICA. La enfermedad de úlcera péptica es la causa más común de HTD, representando casi el 40% de todos los casos. La gran mayoría está relacionada con el uso de *Helicobacter pylori* y AINEs la incidencia ha disminuido en la era del uso de PPI y la comprensión de *H. pylori*.

La endoscopia es el estudio diagnóstico y terapéutico de elección. Aunque la mayoría de las hemorragias se detienen solas, aproximadamente el 25% requiere una intervención en el momento de la endoscopia. Los hallazgos endoscópicos se pueden clasificar según la clasificación de Forrest para orientación sobre la necesidad de intervención y el riesgo de nuevas hemorragias. Las modalidades de tratamiento endoscópico incluyen inyección de epinefrina o esclerosantes, electrocoagulación bipolar, ligadura de banda, coagulación de sonda calefactora, taponamiento constante a presión con sonda, coagulador de plasma de argón, fotocoagulación con láser y hemoclips. La evidencia ha revelado mejores tasas de control cuando las modalidades de tratamiento se usan en combinación que de forma aislada (p. ej., inyección de epinefrina seguida de recorte).

El riesgo de sangrado recurrente después del control endoscópico es de aproximadamente 15 a 20%. El riesgo de resangrado puede predecirse en función de la apariencia endoscópica inicial de la úlcera (clasificación de Forrest). Cuando la hemorragia se repite, se debe intentar la endoscopia porque se puede obtener un control de la hemorragia a largo plazo en aproximadamente el 75% de los casos sin mayor riesgo de muerte y con menos complicaciones que los tratados con cirugía para el primer sangrado recurrente.

SANGRADO VARICEAL

VARICES GASTROESOFÁGICAS. Para el sangrado por varices esofágica, el tratamiento consiste en controlar la hemorragia aguda y reducir el riesgo de re sangrado. La tasa de mortalidad a las 6 semanas después del primer episodio de sangrado variceal es casi del 20%. El tratamiento agudo consiste en una adecuada reanimación con líquidos, octreotida o vasopresina junto con un intento de banda endoscópica. Se recomiendan antibióticos para todas las varices con sangrado agudo debido a una alta tasa de infección agravante subyacente que condujo al sangrado, también se debe iniciar un betabloqueante no selectivo como el propranolol para prevención a largo plazo de nuevas hemorragias. Las bandas endoscópicas también deben repetirse cada 10 a 14 días hasta que se hayan erradicado todas las vórices.

GASTROPATÍA POR HIPERTENSIÓN PORTAL. El sangrado de la gastropatía por hipertensión portal no es susceptible de tratamiento endoscópico. Debido a su naturaleza difusa requiere terapia farmacológica para reducir la presión de la vena porta.

VARICES GÁSTRICAS Las várices gástricas están aisladas al estómago y son causadas por hipertensión del lado izquierdo (sinistral) eso generalmente resulta de trombosis de la vena esplénica en el contexto de pancreatitis. El tratamiento de elección es la esplenectomía.

La hemorragia gastrointestinal y el trauma son las causas más comunes de choque hipovolémico hemorrágico; otras incluyen ruptura de aneurisma de aorta abdominal y hemorragia espontánea por anticoagulación. Hasta ahora contamos con la clasificación de choque hipovolémico de ATLS (del inglés *Advanced Trauma Life Support*), que está basada en la estimación de la pérdida sanguínea en porcentaje, junto con los signos vitales correspondientes en pacientes con trauma. Para cada clase, el ATLS asigna recomendaciones terapéuticas (por ejemplo, administración de líquidos intravenosos y productos sanguíneos). El exceso de base es fácil, rápidamente obtenible y es un indicador confiable de la magnitud relativa del déficit de volumen. El volumen de líquido requerido para la reanimación es mayor en los individuos con un exceso de déficit de base más grave. En un estudio en 2013, Mutschler y sus colaboradores validaron una clasificación de choque hipovolémico de cuatro clases basada en el DB en pacientes gravemente lesionados provenientes de la base de datos *Trauma Register* DGU. El empeoramiento en la categoría de déficit de base fue asociado con incremento en la gravedad de la lesión y ambos aumentaron la morbilidad y la mortalidad; los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos y los días de hospitalización en general fueron más prolongados en las categorías más graves de DB. El sistema de clasificación de gravedad de enfermedad APACHE II (del inglés *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. Los objetivos son determinar si el DB es un indicador de gravedad y pronóstico de mortalidad. El DB puede ser evaluado de manera fácil y rápida; además, el resultado está disponible en solo minutos después de la admisión del paciente al servicio de urgencias.

Dentro de este proceso de detección de la etiología o factores de riesgo para presentar HTDA, la presentación del Triage y la valoración primaria y secundaria, se debe hacer registro del nivel de estado de choque no solo por marcadores clínicos, por lo que se pueden usar biomarcadores para predecir el estadio de shock hemorrágico y predecir la mortalidad mediante el uso del déficit de base y lactato, para encaminar un mejor pronóstico a los pacientes con HTDA, pues la GBS requiere más marcadores de laboratorio e insumos, por lo que el uso de déficit de base y

lactato son marcadores que se obtienen al ingreso a la sala de urgencias, de manera rápida y con gran validez.

Exceso de base (EB). Lo usamos para valorar la magnitud de la anormalidad metabólica. Representa el número de miliequivalentes adicionales de ácido o base que deben agregarse a un litro de sangre para normalizar el pH a una temperatura de 37°C; se divide en exceso de base (EB) y exceso de base estándar (EBE); la diferencia se explica porque la máquina de gases calcula EBE al estimar una hemoglobina de 5 g/dL del líquido extracelular. El exceso de base representa una medida del componente metabólico y es una herramienta práctica que de manera hipotética “corrige” el pH hasta 7.40, “ajustando” en primer término la PaCO₂ a 40 mmHg; esto permite la comparación del HCO₃⁻ “corregido” con el valor normal conocido a dicho pH (24 mEq/L).

Las limitaciones del exceso de base son no poder determinar la causa de la acidosis metabólica, pero puede incrementarse con la hipercapnia crónica como resultado de la compensación. Los problemas agudos pueden quedar ocultos cuando coexisten con problemas crónicos. El exceso de base asume concentraciones de albúmina y fosfato normales, condición que no necesariamente es válida en la mayoría de los pacientes críticos, por lo que debe corregirse.

El lactato o ácido láctico se describió en 1780 como producto derivado de la leche. Su existencia en la sangre humana se documentó en 1843 y en 1858 se asoció con el metabolismo anaerobio. En la actualidad es un parámetro de evaluación de la gravedad en pacientes hospitalizados, principalmente en áreas críticas.

Se produce directamente por la reducción del piruvato por la lactato-deshidrogenasa en condiciones de alta demanda energética o de oxígeno; o a falta de éste. En la práctica clínica, la hiperlactatemia generalmente se asocia con condiciones de hipoxia tisular; sin embargo, éste no es siempre su mecanismo fisiopatológico, porque las concentraciones en sangre dependen del equilibrio de dos factores: su producción y su depuración. En el paciente sano, la mayor parte del lactato se produce en el músculo esquelético, la piel, el cerebro y los eritrocitos; mientras que la depuración se efectúa en su mayor parte por el hígado y el riñón. El Cuadro 1 muestra la proporción de producción y depuración de lactato con los respectivos órganos implicados.

Cuadro 1. Proporción y sitios de producción y depuración de lactato

Producción	Depuración
Músculo esquelético, 25 %	Hígado, 60%
Piel, 25%	Riñón, 30%
Eritrocitos, 20%	Músculo esquelético, 5%
Cerebro, 20%	Músculo cardíaco, 5%
Intestinos, 10%	

En el paciente crítico la producción de lactato está alterada, se produce en mayor proporción en los eritrocitos y se agregan nuevos sitios de producción: pulmones, leucocitos, tejidos espláncnicos y sitios locales de infección e inflamación.

Las insuficiencias hepática y renal son causa de hiperlactatemia persistente por falla en la depuración y no por la producción constante del metabolito. Este concepto debe aplicarse a cada paciente de manera individual para la interpretación correcta de la hiperlactatemia en el contexto clínico y en la toma de decisiones terapéuticas.

De acuerdo con su causa, la hiperlactatemia puede dividirse en dos grupos: tipo A, que resulta del metabolismo anaerobio por hipoxia tisular en cualquier parte del organismo, y tipo B, que incluye causas no anaerobias, y que a su vez se subdivide en tres grupos: causada por enfermedades subyacentes, como insuficiencia renal o hepática, llamada B1; causada por fármacos, o B2, y por errores innatos del metabolismo, o B3. Ejemplos de esto serían los siguientes: B1 en el síndrome urémico, B2 como efecto de la metformina y B3 en la enfermedad de Niemann-Pick. Existen factores asociados con el sexo, la raza, la edad y comorbilidades que modifican la producción y depuración de lactato en cada persona. En una revisión sistemática realizada por Kruse y colaboradores en 2011, se reportó una concentración normal de 0.5 a 1.8 mmol/L en población general caucásica.

En la actualidad no existen puntos de corte establecidos ni escalas para estratificar la hiperlactatemia, por lo que se propone como leve (menor a 2 mmol/L), moderada (2.1 a 3.9 mmol/L) y severa (mayor a 4 mmol/L). Con base en las concentraciones normales y elevadas de lactato y su significado clínico, se considera que el lactato puede ser un parámetro para cribaje de pacientes en unidades hospitalarias. Se sugiere un valor de corte entre 2.0 y 2.5 mmol/L como criterio de hospitalización y valores menores para vigilancia estrecha de evolución y enfermedades subyacentes. Un valor de corte menor no tiene correlación clínica bien definida y puede llevar a la sobre admisión de pacientes y en algunos casos a tratamientos agresivos innecesarios.

El lactato es un biomarcador pronóstico útil que puede ser medido a partir de sangre venosa y arterial, mostrando hipoxia tisular e hipoperfusión. Estudios sobre lactato centrado en la relación entre mortalidad y morbilidad, especialmente en pacientes sépticos y cuidados intensivos que presentan afecciones médicas como sepsis, convulsiones, intoxicación, trauma severo, shock hipovolémico o cardiogénico. El shock puede aumentar el nivel de lactato. La elevación sérica de lactato también se usa para estimar la gravedad de la enfermedad ya que es un biomarcador pronóstico útil que puede ser medido a partir de sangre venosa y arterial, mostrando hipoxia tisular e hipoperfusión. El lactato, aunque elevado en la mayoría de los pacientes de gravedad ingresados en el servicio de urgencias con HTD, todavía no está involucrado rutinariamente en ningún riesgo clasificación. El objetivo de nuestro estudio es mostrar si el nivel de lactato en sangre venosa o arterial en pacientes que presentan HTD al departamento de emergencias, ayudará a predecir el pronóstico de mortalidad.

El valor de hiperlactatemia al ingreso se correlaciona de manera proporcional con la mortalidad en pacientes hospitalizados, independientemente de su estabilidad hemodinámica; sin embargo, en el caso de pacientes en estado de choque, sin importar la causa, no existe una correlación directamente proporcional entre ésta y la magnitud de la hipoperfusión tisular.

III. Planteamiento del problema

Existe una amplia variedad de etiologías las cuales desencadenan hemorragia de tubo digestivo, mismo que tiene una prevalencia frecuente en los servicios de urgencias; los cuales pueden ser de presentación crónica o aguda, presentando una tasa de mortalidad infravalorada ya que no se cuenta con estadísticas de la incidencia en estos pacientes.

En nuestro medio se cuenta con pocos estudios relacionados con el déficit de base en cuanto a hemotransfusión, sin encaminarse en el pronóstico y la mortalidad de los pacientes en los servicios de urgencias, en cuanto al aclaramiento del lactato cuenta con múltiples factores que son potencialmente modificables, por lo que se decide evaluar estos marcadores para evaluar la mortalidad en estos pacientes y determinar los factores que pueden modificar los mismos.

Por lo que se decide realizar este estudio para determinar que marcador es más factible para determinar los pacientes que tendrán mayor mortalidad en forma temprana en el servicio de Urgencias del Hospital General la Villa; de tal manera que en un futuro se puedan implementar estos resultados y mejorar la mortalidad en los servicios de Urgencias.

Pregunta de Investigación

Por lo anterior se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Es el déficit de base mejor marcador pronóstico de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto, en comparación con el lactato?

IV. Justificación

La hemorragia de tubo digestivo es la pérdida sanguínea en cualquier segmento del tubo digestivo; la cual puede ser alta o baja. No contamos con clasificaciones de choque hipovolémico no traumático que ayuden a determinar la gravedad del mismo y la mortalidad de esto. El déficit de base es un marcador que podría indicar la gravedad y necesidad de transfusión en pacientes con hemorragia de tubo digestivo así como el aclaramiento del lactato, estos dos parámetros pueden ser excelentes marcadores y de rápido acceso en nuestra unidad, para poder determinar cuál de estos es el mejor predictor de mortalidad en los pacientes, cabe señalar que el nivel del lactato y su aclaramiento se ven afectados por diversos factores, entre ellos la insuficiencia hepática y algunos medicamentos o drogas, por lo que se desea saber el impacto del mismo en estos pacientes vs el déficit de base que se eleva ante la presencia de sangrado con un mínimo de 250ml sin importar el origen del mismo.

Magnitud: La importancia de este trabajo es demostrar que el déficit de base en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto se puede utilizar como marcador que repercute de forma directa en la predicción de la mortalidad.

Trascendencia: El siguiente estudio es fácil acceso y aplicación, ya que permite conocer el pronóstico de mortalidad en los pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.

Vulnerabilidad: La evaluación del paciente puede verse beneficiada con el uso de los marcadores para prevenir la mortalidad en estos pacientes.

Factibilidad: Se cuenta con equipo de gasometrías para la medición de forma aguda de los marcadores como el déficit de base y aclaramiento de lactato.

V. Hipótesis

Hipótesis de Trabajo (H1).

La medición del déficit de base es mejor que la medición de lactato como marcador de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

Hipótesis Nula (H0).

La medición del déficit de base no es mejor que la medición de lactato como marcador de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

VI. Objetivo General

Demostrar que el déficit de base es mejor como marcador pronóstico de mortalidad en hemorragia de tubo digestivo alto.

VII. Objetivos Específicos

- 1 Identificar el grupo de edad en el que presenta mayor frecuencia la hemorragia de tubo digestivo alto.
- 2 Determinar el género de mayor prevalencia de los pacientes con el diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto.
- 3 Valorar cuáles son las etiologías más frecuentes de hemorragia de tubo digestivo alto por género.
- 4 Identificar los factores de riesgo relacionados por género para presentar hemorragia de tubo digestivo.
- 5 Encontrar la relación entre déficit de base y lactato como marcador pronóstico en la mortalidad de la hemorragia de tubo digestivo.
- 6 Relacionar que marcador es potencialmente modificable en los pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.
- 7 Conocer que marcador predice mayor mortalidad en la hemorragia de tubo digestivo.

VI. Metodología

8.1. Tipo de estudio.

El estudio realizado tuvo las siguientes características:

- Por el Objeto del estudio: clínico
- Por la Fuente de obtención de datos: secundarios.
- Por el Tiempo en el que se estudia el problema: transversal
- Por el Control de variables: observacional
- Por el Fin o propósito: analítico.
- Por el Enfoque de la investigación: cuantitativo

Se realizó un estudio clínico, observacional, comparativo, retrospectivo que incluyo a pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto del hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

8.2. Población de estudio.

Se consideró a todos los pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto de edades entre 18 a 90 años sin importar genero ni derechohabiencia, ingresados al servicio de Urgencias del Hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México en el período comprendido del 1ro de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2019.

Población: pacientes atendidos en el Hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México

Sujeto de estudio: Pacientes adultos ingresados al servicio de Urgencias de dicho Hospital con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto

8.3. Muestra.

Población finita.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

$$n = \frac{146 * 1.96^2 * 0.05 * 0.95}{0.05^2 * (2000 - 1) + 1.96^2 * 0.05 * 0.95} = 88.88$$

8.4. Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes monitorizados mediante gasometría que cuente con medición de déficit de base y lactato.
2. Pacientes monitorizados mediante gasometría que cuente con medición de lactato.
3. Genero indistinto.
4. Edad mayor de 18 años.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes menores de 18 años y mayores de 90 años.
2. Pacientes que cursen con embarazo.

Criterios de eliminación.

1. No contar con expediente clínico
2. No contar con estudio de Gasometría inicial

Tipo de muestreo: Se realizó muestreo no probabilístico de casos consecutivos

8.5 Variables

Variable	Tipo de Variable	Definición Operativa	Unidad de Medida	Instrumento de Medición
Edad	Cuantitativa discreta	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Años	Expediente
Sexo	Cualitativa nominal	Es el conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer.	Femenino Masculino	Expediente
Hemorragia de tubo digestivo alto	Cualitativa nominal	Es el sangrado que nace dentro del tracto gastrointestinal proximal al ángulo de Treitz; en la práctica incluye esófago, estómago y duodeno, la cual puede cursar de forma aguda o crónica.	Aguda Crónica	Expediente
Déficit de base	Cuantitativa continua	Representa el número de miliequivalentes adicionales de ácido o de base que se deben agregar a un litro de sangre para normalizar el pH a una temperatura 37°C.	Grado I: >0-2 Grado II: 2-6 Grado III: 6-10 Grado IV: >10	Expediente
Lactato	Cuantitativa continua	Producto del metabolismo celular que se acumula cuando las células no disponen de una cantidad suficiente de oxígeno (hipoxia).	Leve <2 Moderada 2.1-3 Severa >4	Expediente
Mortalidad	Cualitativa nominal	Población fallecida en el tiempo estudiado	Presente Ausente	Expediente
Diagnóstico de ingreso	Cualitativa nominal	El diagnóstico emitido al ingreso a la unidad	Diagnóstico	Expediente

8.6 Mediciones e instrumentos de medición

- a) El presente proyecto de investigación fue sometido a evaluación por parte del servicio de educación e investigación local. Se informó al mismo que el grupo de investigadores no hizo entrega de carta de consentimiento informado dado el diseño del presente estudio.
- b) Una vez autorizado, se efectuó la búsqueda de los casos a través de la revisión del registro obtenidos de los censos del Servicio de Urgencias del Hospital General La Villa del periodo comprendido del 01 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019.
- c) Se realizó la revisión de expedientes en donde se buscó de forma intencionada a pacientes con el diagnóstico de sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias y reanimación en el periodo de tiempo previamente comentado, con registros del seguimiento desde su ingreso y las primeras 24hrs
- d) Fueron capturados los resultados recabados de las unidades de observación en una hoja de recolección electrónica (hoja(s) de cálculo) de Excel de Microsoft Office 2020 para Windows para desarrollar una base de datos suficiente y precisa para efectuar el análisis estadístico.
- e) Se utilizará como recurso el equipo de Gasometría del Hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, para la asignación de valores cuantitativos y vincular las variables del evento en la mortalidad de los pacientes con Hemorragia de Tubo Digestivo Alto.
- f) Confiabilidad: presenta un alto grado de aplicación para producir resultados consistentes en el mismo sujeto que presenta Hemorragia de Tubo Digestivo Alto.
- g) Validez: el Gasómetro es un instrumento válido para medir las dos variables de déficit de base y lactato en paciente con Hemorragia de Tubo Digestivo Alto.

8.7 Análisis estadístico de los datos

En el análisis descriptivo de los datos se utilizaron frecuencias simples y porcentajes para las variables cualitativas y mediana con percentiles 25 y 75 para las variables numéricas. Se calculó la frecuencia de defunción al egreso.

Para comparar la distribución de las variables entre los pacientes con y sin defunción, se utilizaron las pruebas χ^2 y U de Mann-Whitney.

Finalmente, para evaluar la sensibilidad y especificidad de los valores de lactato y déficit de base en las primeras 3 horas para el egreso por defunción, se construyeron curvas ROC. En este análisis se calculó el área bajo la curva (ABC) y se obtuvo la sensibilidad y especificidad en el mejor punto de corte.

Un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Stata versión 14.

IX. Implicaciones éticas

Para realizar el presente estudio, se tomaron en cuenta las disposiciones generales del Reglamento de la Ley General de Salud (1987) en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975.

De acuerdo con la Ley General de Salud, en lo propuesto en su artículo 17 con relación al riesgo de la investigación y la probabilidad de que el sujeto de investigación sufriese algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de esta, se clasificó en la siguiente categoría: **Investigación sin riesgo.**

X. Resultados

Características generales de los pacientes (Tabla 1).

Se analizaron 88 pacientes con sangrado de tubo digestivo alto. El 79.5% fueron hombres y 20.5% mujeres (**Figura 1**).

La mediana de edad de los pacientes fue de 42 años, siendo el grupo más afectado el de 40 a 49 años con el 40.9% de los pacientes (**Figura 2**).

La causa más frecuente del sangrado fueron las várices esofágicas (44.3%), mientras que los AINES fueron la causa del sangrado en el 35.2% de los casos (**Figura 3**).

Los valores de lactato fueron de 5.5, 6 y 4 mg/dL respectivamente a las primeras 3 horas, de las 4-8 horas y después de 8 horas respectivamente. En el caso del déficit de base, los valores fueron de 3.8, 3 y 3 para los mismos tiempos respectivamente.

La frecuencia de defunción al egreso fue de 28.4% (**Figura 4**).

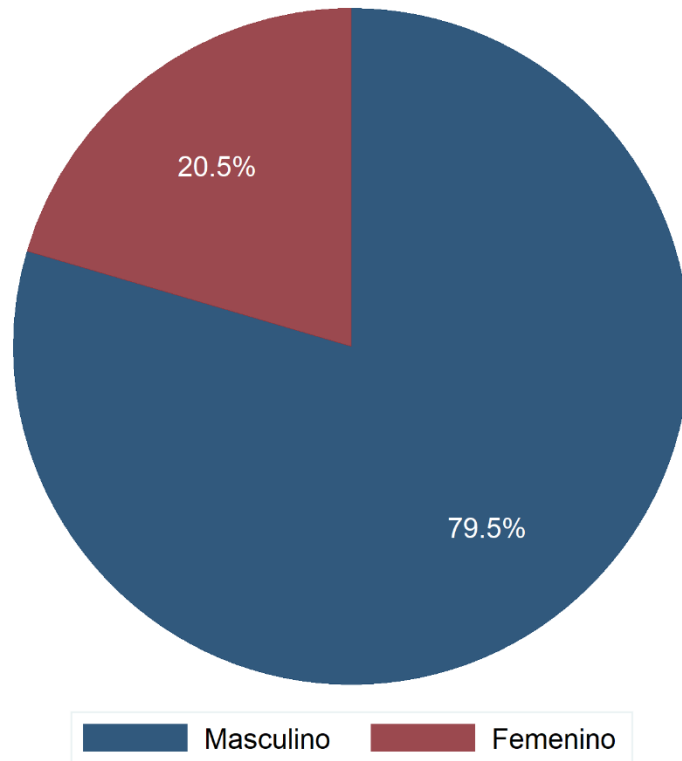
Tabla 1*Características generales de los pacientes*

Característica	Total
Número de pacientes	88
Sexo	
Masculino	70 (79.5%)
Femenino	18 (20.5%)
Edad, años	42 (31, 48)
Grupo de edad	
<30 años	22 (25%)
30-39 años	15 (17%)
40-49 años	36 (40.9%)
50-59 años	9 (10.2%)
60 o más	6 (6.8%)
Causa del Sangrado de Tubo Digestivo	
Várices esofágicas	39 (44.3%)
AINES	31 (35.2%)
Divertículos	5 (5.7%)
Otra	13 (14.8%)
Lactato, mg/dL	
0-3 horas	5.5 (2.5, 9.2)
4-8 horas	6 (3, 8)
>8horas	4 (2.2, 7)
Déficit de base	
0-3 horas	3.8 (2.3, 12)
4-8 horas	3 (1.9, 9)
>8horas	3 (2, 8)
Motivo de egreso	
Defunción al egreso	25 (28.4%)
Sin Defunción al egreso	63 (71.6%)

Nota: Los datos se presentan como número (%) o mediana (percentiles 27, 75)

Figura 1

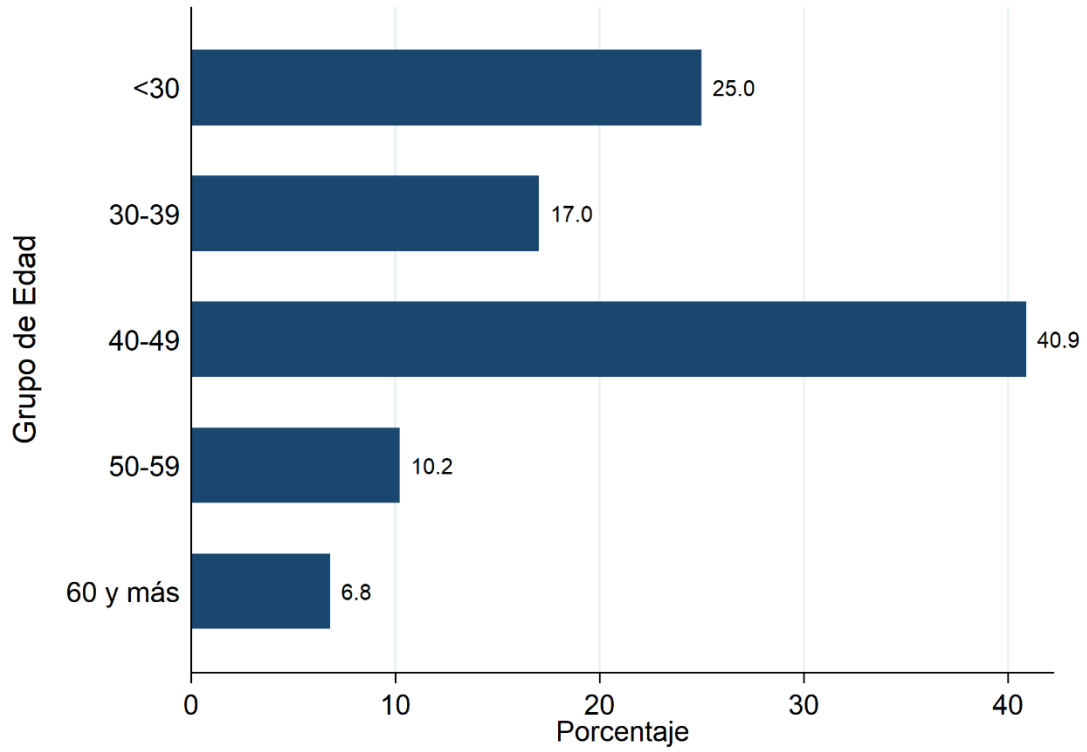
Distribución por sexo de los pacientes con STDA



Nota: El gráfico representa el porcentaje de hombres y mujeres en la población de estudio.

Figura 2

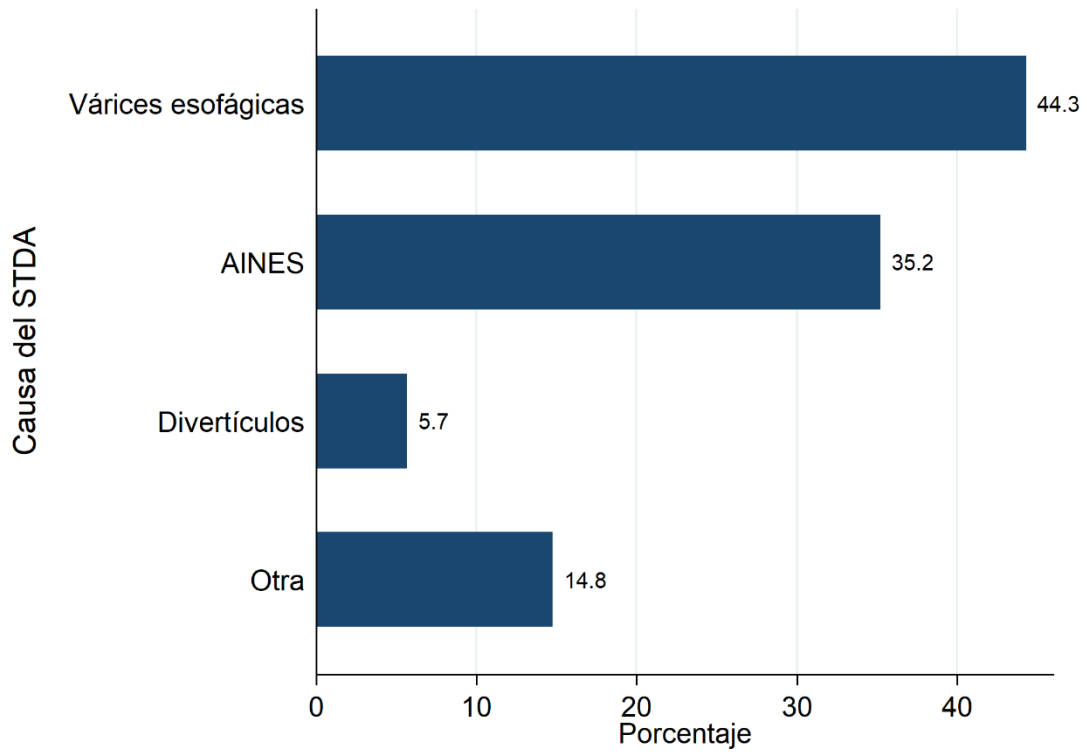
Grupos de edad en los pacientes con STDA



Nota: Cada una de las barras representa el porcentaje de pacientes en el grupo de edad correspondiente.

Figura 3

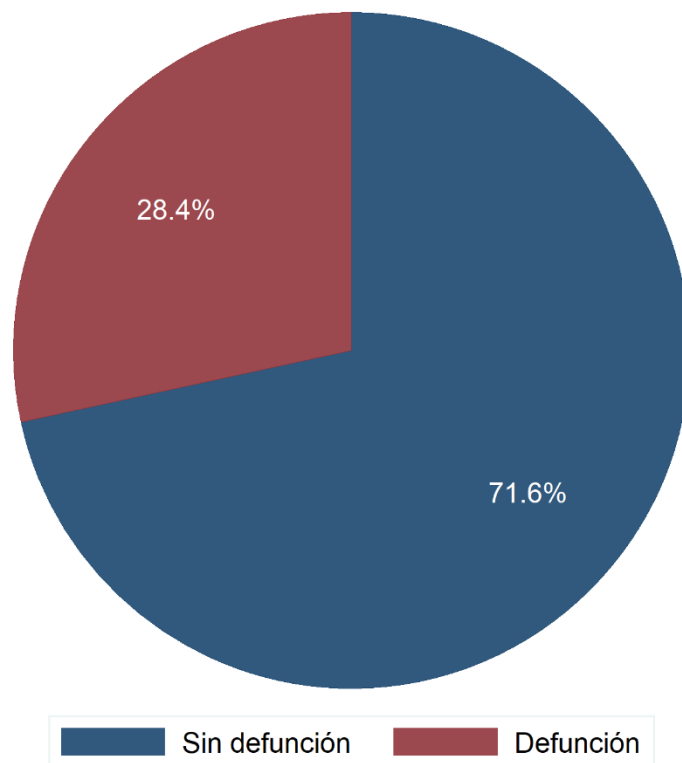
Causas del sangrado de tubo digestivo alto



Nota: Cada una de las barras representa el porcentaje de pacientes de acuerdo con la causa del sangrado de tubo digestivo alto.

Figura 4

Frecuencia de defunción en los pacientes con STDA



Nota: El gráfico representa el porcentaje pacientes fallecidos y no fallecidos.

Características de acuerdo con el egreso por defunción (Tabla 2).

Al comparar los pacientes con egreso por defunción con aquéllos sin defunción, se observaron las siguientes diferencias:

- La edad fue mayor en el grupo de fallecidos (**Figura 5**). Los valores de lactato y déficit de base fueron mayores en dichos pacientes (**Figuras 6 y 7**).
- La causa de vórices esofágicas fue mayor también en los casos fallecidos (100% vs 22.2%, $p < 0.001$)

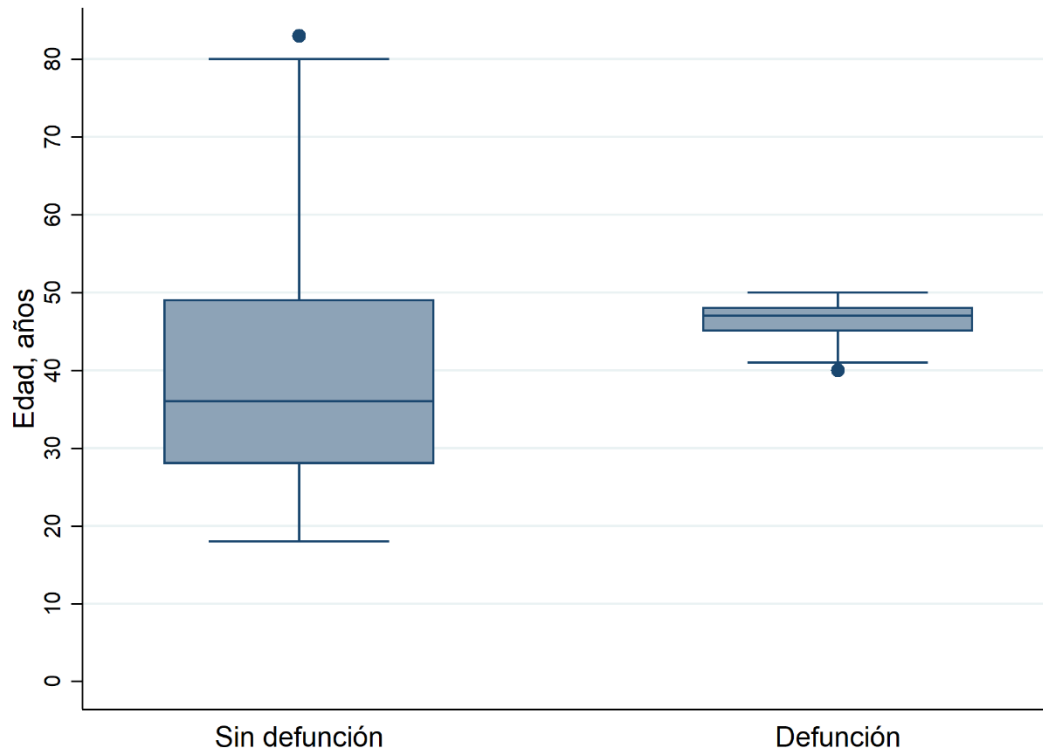
Tabla 2*Características de los pacientes, de acuerdo con el egreso por defunción*

Característica	Con defunción	Sin Defunción	Total	Valor de p
Número de pacientes	25	63	88	
Sexo				
Masculino	23 (92%)	47 (74.6%)	70 (79.5%)	
Femenino	2 (8%)	16 (25.4%)	18 (20.5%)	0.068
Edad, años	47 (45, 48)	36 (28, 49)	42.5 (31, 48)	0.001*
Grupo de edad				
<30 años	0 (0%)	22 (34.9%)	22 (25%)	
30-39 años	0 (0%)	15 (23.8%)	15 (17%)	
40-49 años	24 (96%)	12 (19%)	36 (40.9%)	
50-59 años	1 (4%)	8 (12.7%)	9 (10.2%)	
60 o más	0 (0%)	6 (9.5%)	6 (6.8%)	<0.001*
Causa del Sangrado de Tubo				
Digestivo				
Várices esofágicas	25 (100%)	14 (22.2%)	39 (44.3%)	
AINES	0 (0%)	31 (49.2%)	31 (35.2%)	
Divertículos	0 (0%)	5 (7.9%)	5 (5.7%)	
Otra	0 (0%)	13 (20.6%)	13 (14.8%)	<0.001*
Lactato, mg/dL				
0-3 horas	11 (10, 12)	3.4 (2.1, 6.5)	5.5 (2.5, 9.2)	<0.001*
4-8 horas	8 (7.5, 10)	3.8 (2.2, 6.3)	6 (3, 8)	<0.001*
>8horas	7 (5.7, 9)	3 (1.7, 4)	4 (2.2, 7)	<0.001*
Déficit de base				
0-3 horas	13 (12, 15)	2.5 (1.8, 4)	3.8 (2.3, 12)	<0.001*
4-8 horas	10 (9, 12)	2.1 (1.5, 3.9)	3 (1.9, 9)	<0.001*
>8horas	8 (8, 10)	2 (1.5, 3)	3 (2, 8)	<0.001*

Notas: Los datos se presentan como número (%) o mediana (percentiles 27, 75). Valor de p mediante prueba X2 o U de Mann-Whitney. *p<0.05

Figura 5

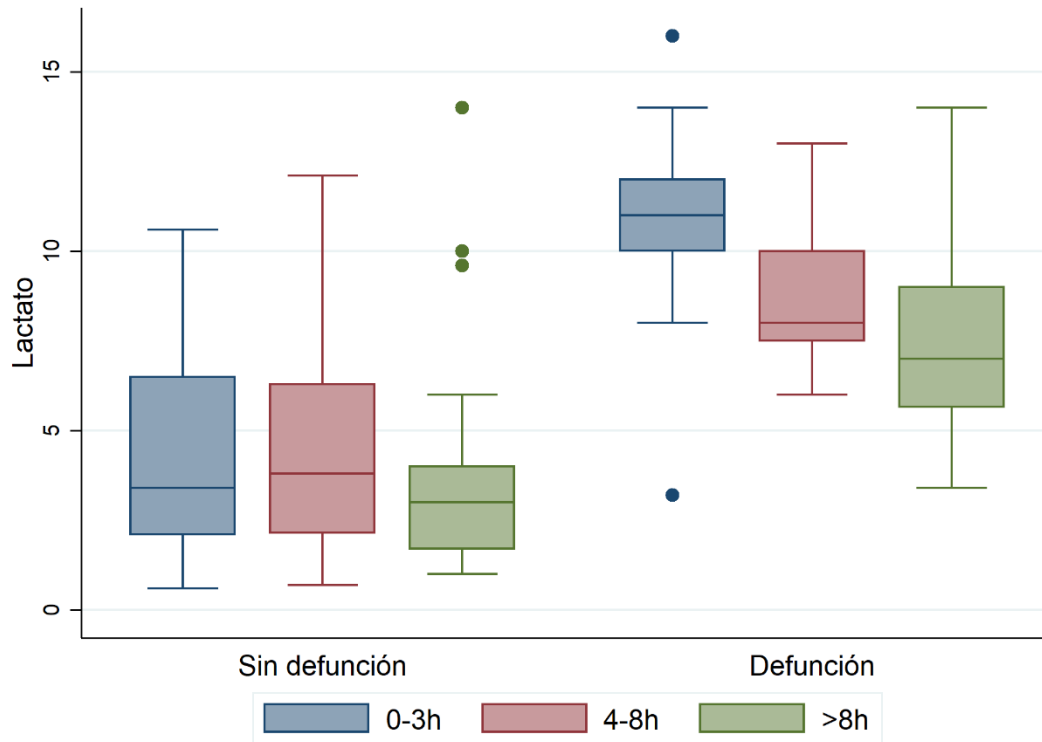
Distribución la edad en los pacientes con STDA, de acuerdo con el egreso por defunción



Nota: El gráfico presenta la distribución de la edad en años, de acuerdo con el fallecimiento del paciente.

Figura 6

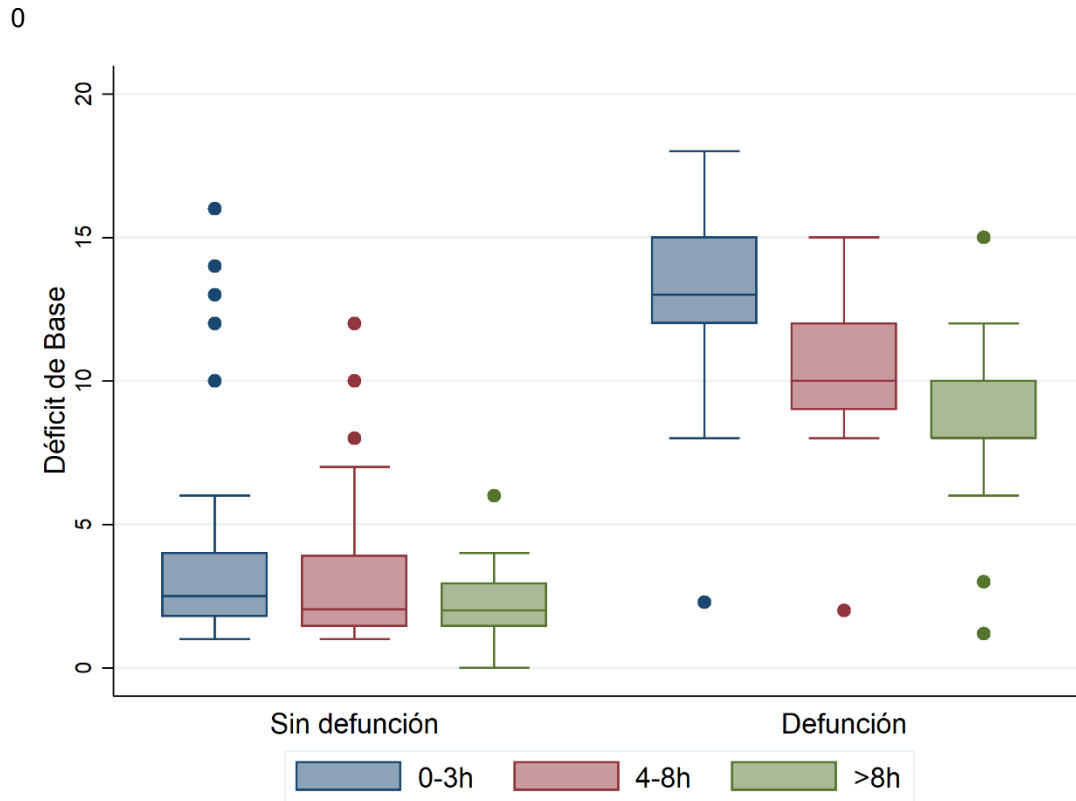
Distribución de los valores de lactato en los diferentes momentos del estudio, de acuerdo con el egreso por defunción



Nota: El gráfico muestra la distribución de los valores de lactado en los diferentes momentos del estudio y de acuerdo con el fallecimiento del paciente.

Figura 7

Distribución del déficit de base en los diferentes momentos del estudio, de acuerdo con el egreso por defunción



Nota: El gráfico muestra la distribución de los valores de déficit de base en los diferentes momentos del estudio y de acuerdo con el fallecimiento del paciente.

Curva ROC de lactato y déficit de base para defunción (Tabla 3).

Al realizar el análisis por curva ROC para defunción, el lactato tuvo un ABC de 0.9527 y el déficit de base de 0.8997 (**Figuras 8 y 9**). El mejor punto de corte para el lactato fue de 9mg/dl teniendo una sensibilidad del 88% y una especificidad de 90.5%; mientras que para el déficit de base el mejor punto de corte fue de 8 con una sensibilidad y especificidad de 96% y 82.5% respectivamente.

Tabla 3

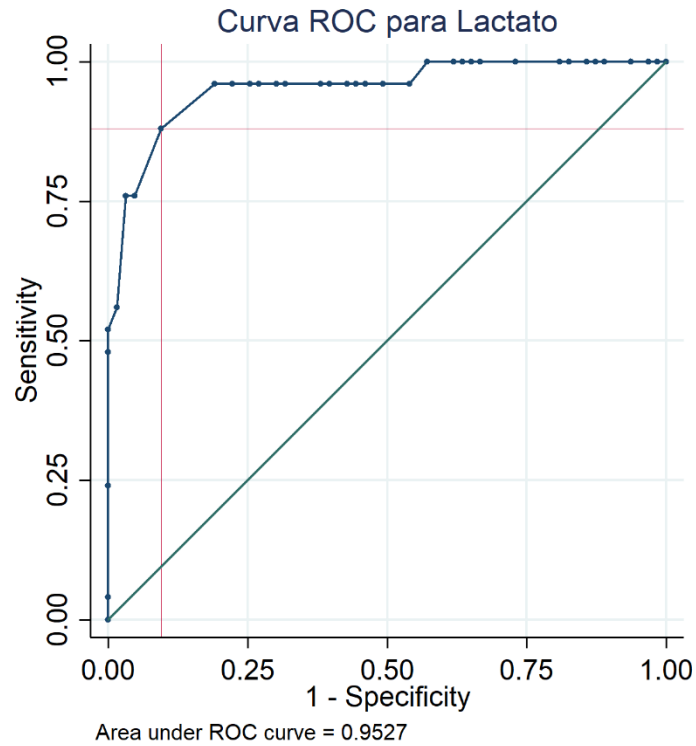
Área bajo la curva y mejor punto de corte para el egreso por defunción

Medición	Área Bajo la Curva (IC95%)	Mejor punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
Lactato	0.9527 (0.904-1.000)	9	88.0%	90.5%
Déficit de Base	0.8997 (0.832-0.967)	8	96.0%	82.5%

Nota: Se presenta el área bajo la curva con intervalos de confianza al 95%. Se muestra el mejor punto de corte con su sensibilidad y especificidad respectiva.

Figura 8

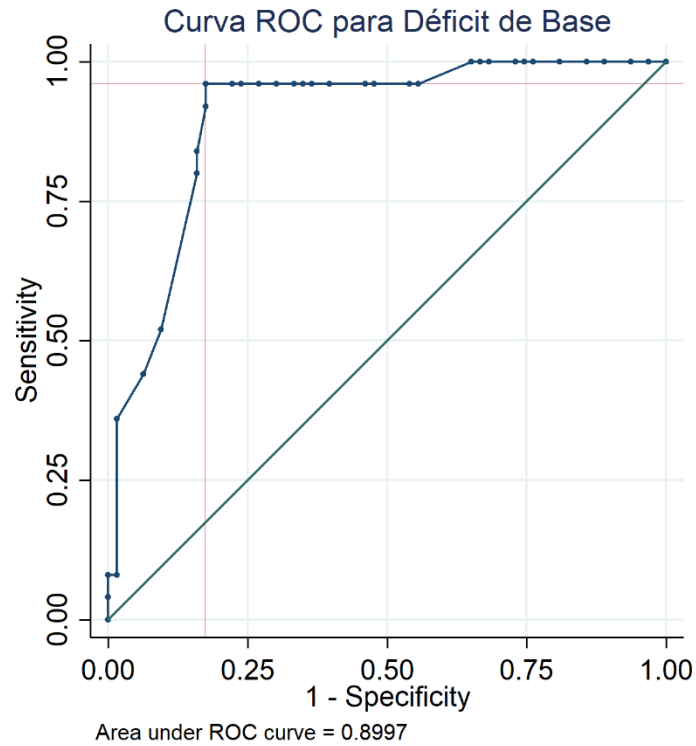
Curva ROC de los valores de lactato en las primeras 3 horas para el egreso por defunción



Nota: Se presenta la Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) que muestra la sensibilidad frente a la especificidad de los valores de lactato en la primera 3 horas, para el egreso por defunción. Las líneas rojas muestran la intersección del mejor punto de corte, es decir el valor con la mayor sensibilidad y especificidad.

Figura 9

Curva ROC de los valores de déficit de base en las primeras 3 horas para el egreso por defunción



Nota: Se presenta la Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) que muestra la sensibilidad frente a la especificidad de los valores de déficit de base en la primera 3 horas, para el egreso por defunción. Las líneas rojas muestran la intersección del mejor punto de corte, es decir el valor con la mayor sensibilidad y especificidad.

XI. Análisis de los resultados

En comparación con estudios similares, nuestro evidenció una mayor afectación de los hombres por sangrado de tubo digestivo (79.5%), pero con una edad de inicio ligeramente menor (mediana de 42 años).

Interesantemente y diferente a lo reportado en nuestro país, las várices esofágicas fueron la causa más frecuente en nuestro estudio, siendo que en México esta primera causa es la gastropatía erosiva.

En relación con los valores de la mediana de lactato, estos se encontraron en concentraciones de hiperlactatemia severa en los tres momentos de su medición. Los valores de déficit de base de igual forma se encontraron elevados en los momentos de su estudio.

La frecuencia de mortalidad de pacientes fue similar a la reportada en estudios de pacientes con sangrado de tubo digestivo en nuestro país. También encontramos una asociación con mayor edad, mayores valores de lactato y déficit de base y en el grupo de várices esofágicas.

Por último, los valores del ABC de lactato fueron mejores que para el déficit de base, teniendo una adecuada validez (por encima de 0.8) para la asociación con el desenlace de defunción.

XII. Discusión

En este estudio de tipo retrospectivo, se presentaron 88 pacientes con diagnóstico en urgencias de sangrado de tubo digestivo. Donde 63 pacientes fueron hombres (62.4%) y 25 pacientes mujeres (25.6%), de los cuales se encontraban en un rango de edad de 18 a 80 años, para analizar la prevalencia de mortalidad en estos pacientes, con el fin de determinar qué valor predice la misma, de esta forma tener un predictor de mortalidad y de esta forma disminuir los índices de mortalidad. Los parámetros evaluados fueron la edad de los pacientes, género, el origen del sangrado, la etiología de los mismos, el nivel de lactato y déficit de base al ingreso, ocho horas y 12 horas posterior al mismo, sin tomar en cuenta los signos vitales a su ingreso y durante la evolución de su estancia en la unidad hospitalaria.

Dichas variables ayudaron a asociar el riesgo de mortalidad de este grupo de pacientes con la presencia de sangrado de tubo digestivo sin importar el origen del mismo. La edad media de los pacientes de género masculino en la cual se presentó un mayor número de casos fue de 40 a 50 años y del género femenino la edad media fue 45 años.

En los resultados se observó que aquellos pacientes que ingresaron con lactato mayor de 10 presentan un aumento en la incidencia de la mortalidad, así como aquellos, que reportaban alteraciones en el resultado del valor déficit de base mayor de 12 al ingreso hospitalario.

En este estudio igual se pudo observar que la mayoría de los pacientes (72.4%), se pudo documentar la presencia de muertes (25 pacientes), el 28.4% de los pacientes los cuales se encuentran con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal, de los cuales se documentó 2 pacientes del género femenino (1,76%) y 23 pacientes de género masculino (20.24%), en promedio los pacientes presentaban lactato mayor de 10 al ingreso y déficit de base mayor de 12 a su ingreso, estos pacientes fallecieron en el servicio de urgencias, esto corresponde a un poco menos de la cuarta parte de la mitad de mortalidad del ingreso de los pacientes que presentan esta patología.

Con respecto al comportamiento del lactato en el actual estudio se describió que presenta una elevación lineal desde su ingreso hasta las 8 h, en promedio, donde la mayoría de los pacientes alcanzaron valores de lactato cercanas al valor máximo reportado, los valores promedio de lactato en las 3 determinaciones obtenidas (0 a 4 h, 4 a 8 h y > 8 h) fueron 3.52 mmol/l, 4.42 mmol/l y 4.83 mmol respectivamente, y los niveles máximos de lactato reportados fueron 12.6 mmol/l (0 a 4 h), 12.1 mmol/l (4 a 8 h) y 8 mmol/l (> 8 h); los valores promedio del déficit base en las 3 determinaciones obtenidas (0 a 4 h, 4 a 8 h y > 8 h) fueron 6.82 mmol/l, 4.42 mmol/l

y 3.3 mmol respectivamente, y los niveles máximos de lactato reportados fueron 14.6 mmol/l (0 a 4 h), 12.1 mmol/l (4 a 8 h) y 8.1 mmol/l (> 8 h).

Limitaciones del estudio: entre las limitaciones se encuentra el tamaño de muestra relativamente pequeño del estudio y la realización del estudio en un solo centro de atención.

Perspectivas: Se requieren estudios multicéntricos y con mayor tamaño de muestra a fin de confirmar los resultados obtenidos por nuestro reporte.

XII. Conclusiones

La prevalencia por sangrado de tubo digestivo en los hospitales del departamento de salud de la Ciudad de México representa casi el 20% de la atención hospitalaria, siendo la población del sexo masculino la mayormente afectada, principalmente en la quinta a sexta década de la vida, encontrando aumento de la mortalidad en aquellos que presentan sangrado de tubo digestivo secundario a varices esofágicas hasta un 22%. Esta afección continúa representada una causa elevada de mortalidad, reportando hasta el 22% en el servicio de urgencias. Existe una correlación franca entre la elevación de lactato / déficit de base respecto a la severidad de la enfermedad por sangrado de tubo digestivo durante las primeras ocho horas, pudiendo usar estos biomarcadores como herramientas para determinar la mortalidad del paciente al ingreso a sala de urgencias, también se infiere que la corrección inmediata de estos parámetros redundaría en una disminución del porcentaje de mortalidad en los pacientes del servicio de urgencias. La mortalidad reportada en el servicio de urgencias del Hospital General La Villa, se ve afectada en función de las horas que permanecen los pacientes en el mismo, el daño orgánico documentado inicial y el potencial riesgo de presentar estadios de Choque hemorrágico. No obstante, se requieren de otros estudios que avalen y acrediten la eficacia de la relación lactato/ déficit de base en el servicio de urgencias como herramienta pronóstica en el paciente con sangrado de tubo digestivo, además de que se necesita establecer puntos de corte específicos para valoración pronóstica.

RECOMENDACIONES

1. Tener la sospecha del origen del sangrado y contar en la sala de urgencias con endoscopia diagnóstica y terapéutica en menos de 8 horas, justificándose el aumento de lactato y déficit de base secundario a hemorragia masiva por varices esofágicas o ulcera activa.
2. Cumplir con la norma oficial mexicana del expediente clínico para obtener los datos necesarios en forma expedita para diagnóstico y clasificación del paciente con esta patología.
3. Determinar de manera rutinaria el índice lactato / déficit de base en el paciente con sangrado de tubo digestivo y realizar estudios de investigación para tratar de validarlo como herramienta pronóstica.

Establecer protocolos de diagnóstico y tratamiento en este tipo de pacientes basados en las guías vigentes tanto nacionales como internacionales para el diagnóstico y tratamiento de sepsis adaptados a nuestros pacientes.

XIII. Bibliografía

1. David W. Nelms, Carlos A. Pelaez; The Acute Upper Gastrointestinal Bleed; Elsevier Inc. A; Surg Clin N Am - (2018).
2. Alonso Alfredo Cano Esquivel y cols; Défi cit de base como marcador de gravedad y predictor de transfusión temprana en pacientes con hemorragia del tubo digestivo; An Med (Mex) 2018; 63 (1): 20-25.
3. Sánchez Díaz JS y cols. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch; Med Int Méx. 2016 November;32(6):646-660.
4. Ángel Lanás; Avances en hemorragia gastrointestinal; Gastroenterol Hepatol. 2016;39(Supl 1):53-61.
5. Manuel Mutschler 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®; Critical Care 2013, 17:R42.
6. Roberto de Franchis et al. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension; Journal of Hepatology 2015 vol. Xxx
7. Glenn Hernandez et al. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis; Intensive Care Med:12 mayo 2018.
8. Christoph J Schlimp et al. Estimation of plasma fibrinogen levels based on hemoglobin, base excess and Injury Severity Score upon emergency room admission; Critical Care 2013, 17:R137.
9. Carlos Andrés Cortés-Samacá y cols. Déficit de base, depuración de lactato e índice de choque como predictores de morbimortalidad en pacientes politraumatizados. REV COLOMB ANESTESIOLOG. 2018;46(3):209-217.
10. Bong Sik Matthew Kim et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians; World J Gastrointest Pathophysiol 2014 November 15; 5(4): 467-478.
11. Ángeles-Velázquez JL y cols. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. Med Int Méx. 2016 mar;32(2):225-231.
12. Muge Gulen et al. Lactate Level Predicts Mortality in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. Hindawi, Gastroenterology Research and Practice; Volume 2019, Article ID 5048078, 10 pages.
13. Gualterio Jasso-Contreras y cols; Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico; Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(3):316-21.
14. Jan Bakker et al. Lactate: Where Are We Now?; Crit Care Clin 36 (2020) 115–124.
15. Stephen D. Hallisey et al. Beyond Mean Arterial Pressure and Lactate: Perfusion End Points for Managing the Shocked Patient; Emerg Med Clin N Am 37 (2019) 395–408.

16. Loren Laine, M.D. Upper Gastrointestinal Bleeding Due to a Peptic Ulcer. *n engl j med* 374;24 nejm.org June 16, 2016.
17. Guadalupe Garcia-Tsao et al. Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis, and Management: 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Practice Guidance | Hepatology*, Vol. 65, No. 1, 2017.
18. Wilson Alejandro Bermúdez-Rengifo, Nelson Javier Fonseca-Ruiz; Utilidad del lactato en el paciente críticamente enfermo; *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016; xxx(xx): xxx--xxx.
19. Nguyen DC, Jackson CS. The dieulafoy's lesion: an update on evaluation, diagnosis and management. *J Clin Gastroenterol* 2015;49(7):541–9.
20. Selinger CP, Cochrane R, Thanaraj S, et al. Gastric ulcers: malignancy yield and risk stratification for follow-up endoscopy. *Endosc Int Open* 2016;4(6): E709–14.