



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.**

**DEPARTAMENTO DE URGENCIAS**

**TESIS DE POSGRADO**

**DEFICIT DE BASE COMO MARCADOR DE GRAVEDAD Y PREDICTOR DE TRANSFUSION TEMPRANA  
EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA**

**ALONSO CANO ESQUIVEL**

**ASESORES DE TESIS:**

**DR ARMANDO SANCHEZ CALZADA**

**PROFESORES DEL CURSO:**

**DR. HECTOR MONTIEL FALCON**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**AGOSTO 2017.**





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.

## **AUTORIZACIONES**

---

**Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón**

**Jefe del departamento de urgencias**

**Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina De Urgencias Centro Médico ABC**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.**

---

**Dr. Aquiles Rafael Ayala Ruiz**

**Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Centro Médico ABC**

**División de Estudios de Postgrado**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.**

---

**Dr. Celso Montoya González**

**Subjefe del departamento de Urgencias**

**Centro Médico ABC.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.**

---

**Dr. Armando Sánchez Calzada**

**ESP: MEDICINA CRITICA/ MEDICINA DE URGENCIAS**

**Médico adscrito del Departamento de Urgencias Centro Médico ABC.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.**

**Asesor de Tesis**

---

**Dr. Alonso Alfredo Cano Esquivel**

**Médico Residente del Departamento de Medicina de Urgencias**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

+

### DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.

*A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.*

*A mi esposa por su comprensión y apoyo en todo momento, aun estando lejos, gracias por estar siempre conmigo.*

.

*A mis maestros, quienes tomaron el arduo trabajo de transmitirme sus conocimientos, especialmente del campo y de los temas que corresponden a mi especialidad. Pero además de eso, me mostraron disciplina y humanidad.*

*Por último, a mi hijo Santiago, el motor de mi vida, la razón por la cual he podido lograr mis metas y el motivo de proponerme otras más altas.*

## ÍNDICE

1.-Introduccion.....	7
1.1.-La hemorragia de tubo digestivo.....	8
1.2.-Presentacion clínica.....	8
1.3.-Estado de choque.....	9
2.-Clasificacion ATLS.....	11
3.-Clasificacion según déficit de base.....	12
4.-Sistema de clasificación APACHE II .....	14
5.-Exceso de base.....	16
6.-Planteamiento del problema.....	18
7.-Justificacion.....	19
8.-Pregunta de investigación.....	20
9.-Hipotesis.....	20
10.-Objetivos.....	20
11.- Tipo de estudio, metodología, universo de trabajo.....	21
12.-Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	22
13.-Análisis estadístico.....	22
14.-Resultados.....	23
15.-Discusion.....	36
16.-Conclusiones.....	39
17.-Bibliografia.....	40





# DEFICIT DE BASE COMO MARCADOR DE GRAVEDAD Y PREDICTOR DE TRANSFUSION TEMPRANA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO

Alonso Alfredo Cano Esquivel, Armando Sánchez Calzada.

**PALABRAS CLAVE:** Déficit de base, choque hipovolémico, transfusión sanguínea, hemorragia de tubo digestivo.

## INTRODUCCION

### La hemorragia de tubo digestivo:

La hemorragia de tubo digestivo 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 se origine.

Hemorragia de tubo digestivo alto: es el sangrado que se origina dentro del tracto gastrointestinal proximal al ángulo de Treitz, en la práctica incluye esófago, estómago y duodeno (CIE10 capítulo XI subtemas de K22 esófago a K29 duodeno). Puede manifestarse con hematemesis melena o ambas y ocasionalmente hematoquezia, o la presencia de sangre en un paciente con sonda nasogástrica.<sup>6</sup>

Hemorragia de tubo digestivo bajo: se define como todo aquel sangrado originado por lesiones en el tubo digestivo en forma distal al ligamento de Treitz, es decir, entre el intestino delgado y el ano.<sup>5</sup>

La frecuencia anual mundial de la hemorragia de tubo digestivo alto va de 36 a 170 casos por 100, 000 habitantes, con un promedio de 10% en mortalidad. En nuestro país no se cuenta con información suficiente.<sup>6</sup>

La hemorragia de tubo digestivo bajo es uno de los padecimiento gastroenterológicos más frecuente en admisión hospitalaria, con una incidencia anual de 20 – 30 de cada 100, 000 habitantes en Estados Unidos, en España se presentan 160 casos por cada 100, 000 habitantes.<sup>5</sup>

De acuerdo a su origen, la hemorragia de tubo digestivo alto: puede ser variceal y no variceal, y en cuanto a su presentación ambas pueden ser agudas o crónicas. La úlcera péptica es la principal causa de hemorragia de tubo digestivo alto 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 primer 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 estomago proximal (varices), 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%. Las causas más frecuentes de este tipo de hemorragia son la cirrosis por alcohol en el género masculino y la cirrosis por hepatitis C en mujeres.<sup>6</sup>

Dentro de la hemorragia de tubo digestivo bajo las principales causas son diverticulosis, angiodisplasia, neoplasias, enfermedades perianales, divertículo de Meckel, colitis infecciosa y no infecciosa entre otras. Diverticulosis: es una de las causas más frecuentes de sangrado de tubo digestivo (20 – 55%), aunque solo del 3 al 15% de los casos de diverticulosis presentan sangrado. La forma más común de sangrado en este padecimiento es la hematoquezia, ocasionada por la erosión de los vasos en el cuello del divertículo. El 75% de los divertículos se localizan en el colon izquierdo, sin embargo, el sangrado es más común en el colon derecho (50 – 90%).<sup>5</sup>

#### **Presentación clínica.**

Hematemesis: Es el vómito de sangre del tracto gastrointestinal superior y ocasionalmente después del descenso de sangre desde la nasofaringe. La hematemesis puede ser roja, café o negra “pozos de café”, dependiendo de la duración de contacto con los ácidos gástricos. La hematemesis rojo brillante usualmente implica hemorragia activa desde el esófago, estómago o duodeno. Esto puede llevar a un colapso circulatorio y constituye una urgencia real mayor. Los pacientes que se presentan con hematemesis tienen una mortalidad más alta que aquellos que se presentan solo con melena. El vómito en pozos de café se refiere al vomito de material negro, el cual se sospecha que sea sangre. Su presencia significa que el sangrado se ha detenido o ha sido relativamente modesto.<sup>6</sup>

Melena: Evacuaciones de color negro, es el pasaje de heces negras usualmente debido a hemorragia gastrointestinal superior, ocasionalmente del intestino delgado o el colon del lado derecho.

Hematoquezia: Es el pasaje de sangre fresca o alterada por el recto, usualmente debido a sangrado colonico.

Estado de choque: es la expresión clínica de falla circulatoria que resulta en una inadecuada utilización del oxígeno celular.<sup>3</sup>

## **Estado de choque.**

El diagnóstico de choque está basado en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que pueden ser resumidos en 3 componentes: Primero la hipotensión arterial sistémica es casi siempre presente, pero la magnitud de la hipotensión puede ser moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica. Típicamente en adultos la presión arterial sistólica es menos de 90 mmHg o la presión arterial media menos de 70 mmHg, con taquicardia asociada. Segundo, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, los cuales son aparentes a través de las 3 “ventanas” del cuerpo: Cutáneos (piel que esta fría y pegajosa, con vasoconstricción y cianosis, hallazgos que son más frecuentes en estados de bajo gasto), renales (gasto urinario < 0.5ml/Kg de peso corporal por hora), y neurológicos (estado mental alterado que típicamente incluye obnubilación, desorientación y confusión). Tercero, la hiperlactatemia está típicamente presente, indicando un metabolismo celular de oxígeno anormal.

El choque resulta de 4 potenciales mecanismos fisiopatológicos: Hipovolemia (por pérdidas internas o externas de líquidos), factores cardiogénicos (ej. Infarto agudo al miocardio, miocarditis o arritmias cardíacas), obstrucción (tromboembolia pulmonar, tamponade cardíaco o neumotórax a tensión) o factores distributivos (ej. Sepsis grave o anafilaxia por la liberación de mediadores inflamatorios).<sup>3</sup>

En el contexto de la hemorragia gastrointestinal, el choque es muy probablemente a consecuencia de hipovolemia (inadecuado volumen circulante por pérdida de sangre aguda).

## **Choque hipovolémico hemorrágico.**

Existen diferentes definiciones del estado de choque hemorrágico; sin embargo, todas ellas convergen en un común denominador que es la consecuencia final; que ocasiona una inadecuada perfusión tisular con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios, cuyo metabolito final es el ácido láctico. La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante, es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia de la microcirculación. La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La forma más grave es la hemorragia masiva superior al 40% de

valores de la sangre por lesión vascular importante o de vísceras macizas intraabdominales. La complejidad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, el síndrome de disfunción multiorgánica y puede terminar en la muerte. La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, que se conoce como metabolismo anaerobio y produce al final del proceso anhídrido carbónico. Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido, láctico y potasio como resultado final. Debemos tener en cuenta que la medición del ácido láctico o la diferencia de bases nos permiten controlar la evolución del estado de choque hemorrágico. La disponibilidad de O<sub>2</sub> (1,000 mL/min), que es igual al producto del volumen minuto por la concentración arterial de oxígeno, este proceso no se puede mantener por mucho tiempo porque lleva a la acidosis y muerte celular por hipoxia.<sup>4</sup>

#### **Fases del choque hemorrágico:**

Fase I: Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.

Fase II: Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.

Fase III: La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.

Fase IV: Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.<sup>4</sup>

**Clasificación de choque hipovolémico ATLS (1993).**

	<b>Clase I (Leve)</b>	<b>Clase II (Moderada)</b>	<b>Clase III (Grave)</b>	<b>Clase IV (Masivo)</b>
<b>Perdida de sangre (ml)</b>	<b>Hasta 750</b>	<b>750 - 1500</b>	<b>1500 - 2000</b>	<b>&gt; 2000</b>
<b>Perdida de volumen circulante (%)</b>	<b>15</b>	<b>15 - 30</b>	<b>30 - 40</b>	<b>&gt; 40</b>
<b>FC (LPM)</b>	<b>&lt; 100</b>	<b>&gt; 100</b>	<b>&gt; 120</b>	<b>&gt; 140</b>
<b>TAS (mmHg)</b>	<b>Normal</b>	<b>Normal</b>	<b>Disminuida</b>	<b>Disminuida</b>
<b>Presión pulso</b>	<b>Normal</b>	<b>Disminuida</b>	<b>Disminuida</b>	<b>Disminuida</b>
<b>Relleno capilar</b>	<b>Normal</b>	<b>Lento</b>	<b>Lento</b>	<b>Lento</b>
<b>FR (RPM)</b>	<b>14 - 20</b>	<b>20 - 30</b>	<b>30 - 40</b>	<b>&gt; 40</b>
<b>Gasto urinario (ml/hr)</b>	<b>&gt; 30</b>	<b>20 - 30</b>	<b>5 - 15</b>	<b>Mínimo</b>
<b>Estado mental</b>	<b>Leve ansiedad</b>	<b>Moderada ansiedad</b>	<b>Confusión</b>	<b>Letargia</b>
<b>Reemplazo líquidos</b>	<b>Cristaloides</b>	<b>Cristaloides</b>	<b>Cristaloides + sangre</b>	<b>Cristaloides + sangre</b>

Esta clasificación 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).

Recientemente la validez clínica de la clasificación ATLS a sido cuestionada por dos análisis diferentes en dos bases de datos de trauma de gran escala: el registro TARN (Trauma Audit And research Network) y el TraumaRegister DGU®, que consiste en más de 140, 000 pacientes de trauma.

De acuerdo a ambos análisis, ATLS parece:

- a) Sobreestimar el grado de taquicardia asociada a hipotensión.
- b) Subestimar la discapacidad mental en presencia de choque hipovolémico.

Estas observaciones y conclusiones llevaron a Manuel Mutschler y Cols (2013) a desarrollar un abordaje alternativo para la evaluación temprana del choque hipovolémico en el servicio de urgencias. Varios estudios han identificado el empeoramiento del déficit de base como un indicador de aumento de requerimiento de transfusión y ha sido asociado con un aumento en la mortalidad, días de estancia en UCI y días de estancia intrahospitalaria así como una mayor

incidencia en las complicaciones relacionadas a choque como SIRA, falla renal, desordenes de coagulación y falla multiorgánica. El monitoreo del DB también se ha sugerido como indicador de éxito en los esfuerzos de reanimación. El déficit de base puede ser evaluado de manera fácil y rápida y además está disponible solo minutos después de la admisión del paciente al servicio de urgencias. En su estudio validaron una clasificación de choque hipovolémico de 4 clases basada en el déficit de base en pacientes gravemente lesionados provenientes de la base de datos TraumaRegister DGU®.<sup>1</sup>

**Clasificación de choque hipovolémico según déficit de base (Mutschler y Cols. 2013).**

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
<b>Choque</b>	<b>No choque</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Grave</b>
<b>DB mmol/L</b>	<b>≤ 2</b>	<b>&gt; 2.0 a 6.0</b>	<b>&gt; 6.0 a 10.0</b>	<b>&gt; 10.0</b>
<b>Necesidad productos sanguíneos</b>	<b>Observar</b>	<b>Considerar</b>	<b>Actuar</b>	<b>Preparado para transfusión masiva</b>

**En este estudio se encontraron los siguientes resultados:**

**CARACTERIZACIÓN DE LAS 4 CLASES DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO BASADAS EN EL DÉFICIT DE BASE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**

Se identificaron en total 16, 305 pacientes del TraumaRegister DGU® para análisis posterior.

El empeoramiento en la categoría de DB fue asociado con incremento en la gravedad de la lesión y ambos aumentaron la morbilidad y la mortalidad. Los días de estancia en UCI y los días de hospitalización en general fueron más prolongados en las categorías más graves de DB. Un aumento significativo del Shock index (SI) fue observado a través de los grupos I a IV. La frecuencia cardiaca pareció inalterada entre los 4 grupos e interesantemente ningún grupo mostro una taquicardia relevante en lo absoluto. Una hipotensión substancial con un promedio de TAS de 87 ± 45 mmHg fue observada en pacientes con un DB > 10 mmol/L (clase IV) solamente. Los puntajes en la escala de Glasgow disminuyeron de una mediana de 14 (3 - 15) en pacientes clase I hasta 3 (3 - 3) en pacientes clase IV. El porcentaje de pacientes intubado y ventilados mecánicamente en la escena aumento de 40.2% (clase I) a 83.4% (clase IV). Los niveles de hemoglobina disminuyeron de 12.8 ± 2.4 g/dL (clase I) a 9.1 ± 3.3 g/dL (clase IV). Los recuentos de plaquetas disminuyeron substancialmente a lo largo de las clases I a IV. La coagulopatía definida por un valor de Quick de no más de 70% fue hallada en pacientes con un DB > 6 mmol/L (clases III y IV). Un incremento en la categoría de DB fue asociado con un aumento progresivo de la cantidad de productos sanguíneos administrados. En promedio el número de unidades transfundidas aumento de 1.5 ±

5.9 unidades en pacientes clase I a  $20.3 \pm 27.3$  en pacientes clase IV. Similarmente la administración de líquidos I.V y Vasopresores aumento a lo largo de las clases I a IV.<sup>1</sup>

#### **VALIDACIÓN DE LA NUEVA CLASIFICACIÓN BASADA EN DÉFICIT DE BASE CON LA ACTUAL CLASIFICACIÓN DE ATLS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO.**

Cuando los dos abordajes para clasificar la extensión de choque hipovolémico en el servicio de urgencias fueron comparados, la nueva clasificación basada en el déficit de base mostro mayor exactitud para discriminar la necesidad temprana de productos sanguíneos que la actual clasificación de ATLS de choque hipovolémico. A lo largo de los grupos II a IV, el porcentaje de pacientes que recibió por lo menos 1 unidad de sangre durante la reanimación temprana en urgencias fue significativamente mayor en comparación con los pacientes clasificados de acuerdo al ATLS. Un patrón similar se notó en la frecuencia de transfusiones masivas. Si los pacientes fueron clasificados por déficit de base, las tasas de transfusión masiva aumentaron de 5% en clase I a 52% en clase IV. En contraste cuando los pacientes fueron clasificados en base a la clasificación de ATLS, 4% del grupo I y solo 25% del grupo IV recibieron transfusiones masivas hasta su ingreso a UCI. El déficit de base distinguió más precisamente a los pacientes con riesgo de muerte que la clasificación actual de ATLS. Los que fueron clasificados por DB, 7.4% de clase I y 51.5% de clase IV murieron en promedio durante su estancia en el hospital. En contraste los pacientes clasificados de acuerdo al ATLS mostraron tasas de mortalidad de 2% en clase I y 31% en clase IV.

El objetivo de este estudio fue validar la nueva clasificación de choque hipovolémico basada en el déficit de base para la evaluación inicial en pacientes con choque hipovolémico de origen traumático, sin embargo no se ha validado su utilidad en pacientes con choque hipovolémico de origen no traumático.<sup>1</sup>

## SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE ENFERMEDAD APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

El sistema de clasificación de gravedad de enfermedad APACHE II (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. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva.<sup>8</sup>

Esta fue la segunda versión del sistema Apache, la cual fue usada extensivamente y se convirtió en punto de referencia en la literatura. El score fue publicado en 1985 estudiado en 5815 ingresos en 13 hospitales de USA. Se utilizaron los métodos de análisis multivariado para reducir el número de variables fisiológicas a 12. El outcome fue mejor definido: la evolución del paciente al alta hospitalaria. La estructura del Apache II comprende la evaluación de 12 variables agudas, la edad según intervalos, los antecedentes del paciente y la causa de ingreso a UTI. Los peores valores del APS en las primeras 24 hrs desde la admisión a UTI son considerados para establecer los puntos del mismo.<sup>8</sup>

### Sistema de clasificación APACHE II

Puntuación A - APS (Acute Physiology Score)									
VARIABLES	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	≥41°	39-40.9°		38.5-38.9°	36-38.4°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°
PAM (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-59		≤49
FC	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
FR	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación a) si $FiO_2 \geq 0.5$ P A-aO <sub>2</sub> b) si $FiO_2 < 0.5$ PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
PH	≥7.7	7.6-7.59		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Sodio (mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Potasio (mEq/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina (mg/dL)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		



Hematocrito %	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos (total/mm <sup>3</sup> )	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
ECG	3	4-6	7-9	10-12	13-15				

<b>Puntuación C-Enfermedad crónica</b>	
<b>Postquirúrgica urgente o no quirúrgicos: 5 puntos.</b>	
<b>Postcirugía electiva: 2 puntos.</b>	
<b>Cardiovascular</b>	NYHA IV.
<b>Renal</b>	Hemodiálisis.
<b>Respiratorio</b>	-EPOC limite actividad funcional. -Hipoxia crónica y/o hipercapnia: dependencia respiratoria. -Policitemia o hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg).
<b>Hepático</b>	-Cirrosis (biopsia). -Encefalopatía previa. -Hipertensión portal documentada. -Historia de hemorragia digestiva por hipertensión portal.
<b>Inmunosupresión</b>	-Fármacos: quimioterapia, radioterapia, esteroides. -SIDA, linfoma, leucemias.

<b>Interpretación resultados (A + B + C)</b>	
<b>Puntos</b>	<b>Mortalidad</b>
<b>0-4</b>	<b>4%</b>
<b>5-9</b>	<b>8%</b>
<b>10-14</b>	<b>15%</b>
<b>15-19</b>	<b>25%</b>
<b>20-24</b>	<b>40%</b>
<b>25-29</b>	<b>55%</b>
<b>30-34</b>	<b>75%</b>
<b>&gt;34</b>	<b>85%</b>

(9)

## EXCESO DE BASE:

El componente clave en el estado ácido – base de la sangre, plasma u otros fluidos corporales es el ion hidrogeno. La cantidad de iones hidrogeno sumados o removidos del sistema pueden ser determinados por titulación retrograda al PH original (referencia) añadiendo o removiendo iones hidrogeno (con Cl) cuando el PH está por encima o por debajo del PH referencia, respectivamente. Las dos cantidades que describe un componente en un sistema físico – químico son el potencial químico (la cantidad intensiva) y la cantidad estequiometria de la sustancia del componente (la cantidad extensiva). Esta última es a menudo expresada como la concentración estequiometria o concentración total del componente en el sistema. Ejemplos de estas dos cantidades son: PCO<sub>2</sub> y concentración de CO<sub>2</sub> total, PO<sub>2</sub> y concentración total de O<sub>2</sub>, concentraciones de calcio libre y total etc. En el caso del ion hidrogeno la cantidad intensiva es el PH, el cual es directamente proporcional al potencial químico negativo. La concentración estequiometria está representada por la concentración de ion hidrogeno titulable. En la sangre o plasma donde PCO<sub>2</sub> es una variable independiente, la concentración de ion hidrogeno titulable está determinada por la titulación hasta un PH de 7.4 con una PCO<sub>2</sub> de 5.33 kPa a una temperatura de 37°C. Esta cantidad con signos opuestos es llamada exceso de base, entendiendo que un valor negativo indica un déficit de base, el cual es equivalente a un exceso de ácido no carbónico. Un incremento en el ion hidrogeno titulable neto indica la adición de iones hidrogeno, ya sea añadidos desde afuera o generados dentro del sistema. Por ejemplo, la oxigenación de la hemoglobina causa un aumento en el ion hidrogeno titulable porque iones hidrogeno son liberados desde los así llamados grupos amortiguadores ligados a oxígeno, un efecto que es tradicionalmente llamado el efecto Haldane. Iones hidrogeno no pueden ser añadidos sin simultáneamente añadir algún anión o remover un catión. El efecto Haldane resulta en la suma de iones hidrogeno, con la desaparición simultanea de NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, =NH<sub>2</sub><sup>+</sup> o –NH<sub>3</sub><sup>+</sup> iones de los grupos amortiguadores ligados a oxígeno.<sup>2</sup>

En la práctica actual el ion hidrogeno titulable no es determinado por titulación sino por calculación como Singer y Hastings lo hicieron con el PH, PCO<sub>2</sub>, y la concentración de amortiguadores. Una curva nomograma fue construida para este propósito, luego transformada a un nomograma lineal similar al nomograma de Singer y Hastings. Una ecuación para calcular el ion hidrogeno titulable neto de toda la sangre también fue desarrollado, después llamada la ecuación Van Slyke. Mientras el exceso de base es definido como la base titulable, titulado hasta un PH final de 7.40 con una PCO<sub>2</sub> de 5.33 Kpa, el amortiguador base del plasma (SID) es determinado (en principio por lo menos) titulado a un PH final igual al PH isoionico de la albumina en una PCO<sub>2</sub> de cero. La titulación puede no incluir todos los iones fosfato, pero esto puede causar solo una discrepancia menor. Este punto de vista muestra claramente la analogía entre exceso de base y amortiguadores base, pero también muestra que el punto final de titulación es mucho más fisiológico en el caso del exceso de base que en el caso del amortiguador base.<sup>2</sup>

Exceso de base en el líquido extracelular:

El exceso de base de toda la sangre permanece constante cuando la PCO<sub>2</sub> es variada en una muestra de sangre in vitro, como quiera, cuando la PCO<sub>2</sub> es variable in vivo, por inhalación de CO<sub>2</sub> o hiperventilación, no solo la sangre sino todo el líquido extracelular es equilibrado con el nuevo PCO<sub>2</sub>. Cuando la PCO<sub>2</sub> aumenta, el PH tiende a disminuir más en el pobremente amortiguado líquido intersticial que en la bien amortiguada sangre. Por lo tanto los iones hidrogeno tienden a difundir desde el líquido intersticial hacia la sangre en donde son amortiguados en los eritrocitos. Esta suma de H<sup>+</sup> a la sangre es registrada como una caída en el exceso de base de toda la sangre mientras el exceso de base del plasma aumenta ligeramente. Estos movimientos iónicos involucran una difusión de iones bicarbonato desde los eritrocitos al plasma y líquido intersticial en intercambio por iones cloro. El bicarbonato standard, poder combinado de CO<sub>2</sub>, amortiguador base de la sangre total y el amortiguador base del plasma (SID) todos presentan cambios similares a los cambios en el exceso de base del plasma y de la sangre total durante cambios agudos de PCO<sub>2</sub> in vivo. Sin embargo el exceso de base del líquido extracelular total permanece constante. No es posible obtener una muestra promedio de líquido extracelular (incluyendo eritrocitos), sin embargo una muestra de sangre diluida tres veces con su propio plasma puede servir como modelo del líquido extracelular. El exceso de base de este modelo del líquido extracelular puede ser calculado usando la ecuación de Van Slyke, y esto representa ahora la medida más relevante de un desequilibrio acido base.<sup>2</sup>

El exceso de base es fácil y rápidamente obtenible y tiene una relación casi estequiometria con el lactato sérico. El exceso de base inicial 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 déficit de base más grave.<sup>7</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En la actualidad se observa un incremento en el número de ingresos a las salas de urgencias con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo de diversas etiologías, no se cuenta con escalas que clasifiquen el estado de choque hipovolémico no traumático y su correlación con la necesidad de transfusión sanguínea temprana, se cuenta con la clasificación de choque hipovolémico de las guías ATLS, sin embargo es una clasificación que hace referencia a pacientes con etiología traumática.

Se necesitan escalas y clasificaciones en este tipo de pacientes donde la etiología es de origen no traumático, que nos proporcione información acerca de la gravedad, pronóstico, así como el momento apropiado de inicio de protocolos de transfusión y transfusión masiva.

En 2013 Mutschler y colaboradores propusieron una nueva escala de choque hipovolémico en base al déficit de base la cual fue validada solo en pacientes con choque hipovolémico de origen traumático en 16, 305 pacientes derivados del registro de trauma DGU. En esta clasificación además se correlaciono la necesidad de transfusión y la cantidad de hemoderivados transfundidos según el valor de déficit de base.

## **JUSTIFICACION.**

No se cuentan con clasificaciones de choque hipovolémico de origen no traumático que nos apoyen para determinar la gravedad del estado de choque, así como la necesidad de inicio de transfusión temprana en pacientes que ingresan a los servicios de urgencias con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo.

Se necesitan escalas de gravedad, así como de evaluación de transfusión temprana en este tipo de pacientes.

Según estudios recientes el déficit de base es un marcador de bajo costo, que puede determinar la severidad del estado de choque y la necesidad de transfusión sanguínea temprana así como el inicio de protocolos de transfusión masiva.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿El déficit de base es indicador de transfusión temprana en pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico secundario a hemorragia de tubo digestivo?

## **HIPÓTESIS.**

### **HIPÓTESIS NULA.**

El déficit de base no es un indicador de requerimiento de transfusión en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.

### **HIPÓTESIS ALTERNA.**

El déficit de base es un indicador de gravedad en pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo.

## **OBJETIVOS.**

### **OBJETIVO PRIMARIO:**

Determinar si el déficit de base es un indicador de necesidad de transfusión temprana en pacientes con hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico secundario a hemorragia de tubo digestivo.

### **OBJETIVO SECUNDARIO:**

Evaluar a los pacientes de acuerdo con la nueva clasificación basada en el déficit de base en pacientes con hemorragia de tubo digestivo como indicador de gravedad y pronóstico.

-

## **TIPO DE ESTUDIO.**

Es un Estudio Prospectivo, Bicentrico, Descriptivo, Observacional.

### **UNIVERSO DE TRABAJO:**

Pacientes que ingresan a sala de urgencias del centro médico ABC en sus dos campus en el periodo de 1 de Enero 2016 a 1 de Enero 2017 con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico secundario a hemorragia de tubo digestivo ya sea alto o bajo.

### **GRUPO DE ESTUDIO:**

Pacientes que ingresan a sala de urgencias con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico secundario a hemorragia de tubo digestivo.

## **METODOLOGIA:**

Se autorizó por el comité de ética del centro médico ABC, no se brindó consentimiento informado a cada uno de los pacientes, ya que no se realizó ninguna intervención en el manejo.

El presente estudio, es un estudio prospectivo, Bicentrico, Descriptivo, Observacional.

Se tomaran como definición de choque hipovolémico a la presencia de datos de hipoperfusión tisular en pacientes que ingresen a la sala de urgencias del centro médico ABC ambos campus del 1 de Enero de 2016 al 1 de Enero de 2017, se determinara el déficit de base al ingreso de paciente, mediante la toma de una gasometría arterial o venosa como parte del abordaje inicial del paciente con hemorragia de tubo digestivo y choque hipovolémico, haciendo correlación con la necesidad de transfusión sanguínea según la clasificación de ATLS, de igual forma, se valorara mortalidad y gravedad de acuerdo a la escala de APACHE II.

Se validara la presencia de choque con dos escalas: en base a déficit de base y con escala ATLS, se correlacionara la necesidad de transfusión sanguínea y la cantidad de hemoderivados transfundidos según los grados de las mismas.

Se comparara además mortalidad y gravedad de los pacientes comparando la escala de APACHE II con la clasificación basada en déficit de base.

#### **CRITERIOS DE INCLUSION Y ELIMINACION.**

##### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del centro médico ABC campus observatorio y campus santa fe con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo, así como los pacientes con presencia de choque hipovolémico y/o datos de hipoperfusión.

##### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo sin evidencia hipoperfusión tisular o de choque hipovolémico.

Pacientes con enfermedad renal crónica.

Pacientes con contraindicaciones para transfusión sanguínea.

Pacientes menores de 18 años de edad.

##### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

No aplica.

## ANALISIS ESTADISTICO:

**Estadística descriptiva:** que incluye medidas de tendencia central y de dispersión, las variables categóricas expresadas como medidas de frecuencia absoluta y relativa y las variables lineales como media y desviación estándar (DE) ó medianas y rangos intercuartiles (RIQ).

**Estadística inferencial:** Las variables categóricas fueron analizadas con prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas fueron comparadas mediante prueba de T de Student o U de Mann Whitney. La fuerza de asociación para estudios longitudinales con Hazard Ratios (HR) con intervalos de confianza del 95%. El análisis de correlación mediante coeficiente de correlación de Pearson. El análisis multivariado incluyó la construcción de modelos de regresión de Cox con mortalidad como variable dependiente y las categorías de gravedad como variables dependientes. El análisis de sensibilidad y especificidad incluye la construcción de curvas de Característica Operativa del Receptor(ROC) para identificación del mejor punto de corte y la comparación de las áreas bajo la curva (AUC) ROC de las escalas de déficit de base y ATLS para desenlaces propuestos. El error alfa ajustado menor de 5% a dos colas fue considerado significativo. La paquetería estadística STATA SE v 11.0.

## Resultados

### Características generales y demográficas.

Se incluyeron 93 pacientes, 53% hombres y 46% mujeres, con edad promedio 69 +/- 16.3 años,

Tensión arterial media de 98 +/- 19.4 mm Hg, FC 86 +/-21 latidos por minuto, gasto urinario de 51 +/- 31.2, sangrado de tubo digestivo bajo y alto en 72 y 28%, respectivamente. Comorbilidades en el 82%, DM2, HAS y ERC en 14, 44.1, 7.5%, respectivamente.

EPOC 2.2%, Enfermedad hepática 5.4%, Neoplasias 7.5%. Arritmias 7.5%, VIH en el 1.1%.

### Estudios de laboratorio.

Hemoglobina promedio al ingreso 10.5 +/- 3.3 g/dL y BUN 32 +/- 21 mg/dL,

Lactato con media de 3.7 +/- 2.7,

Déficit de base con media de -3.7 +/- 4.0 mEq/L.

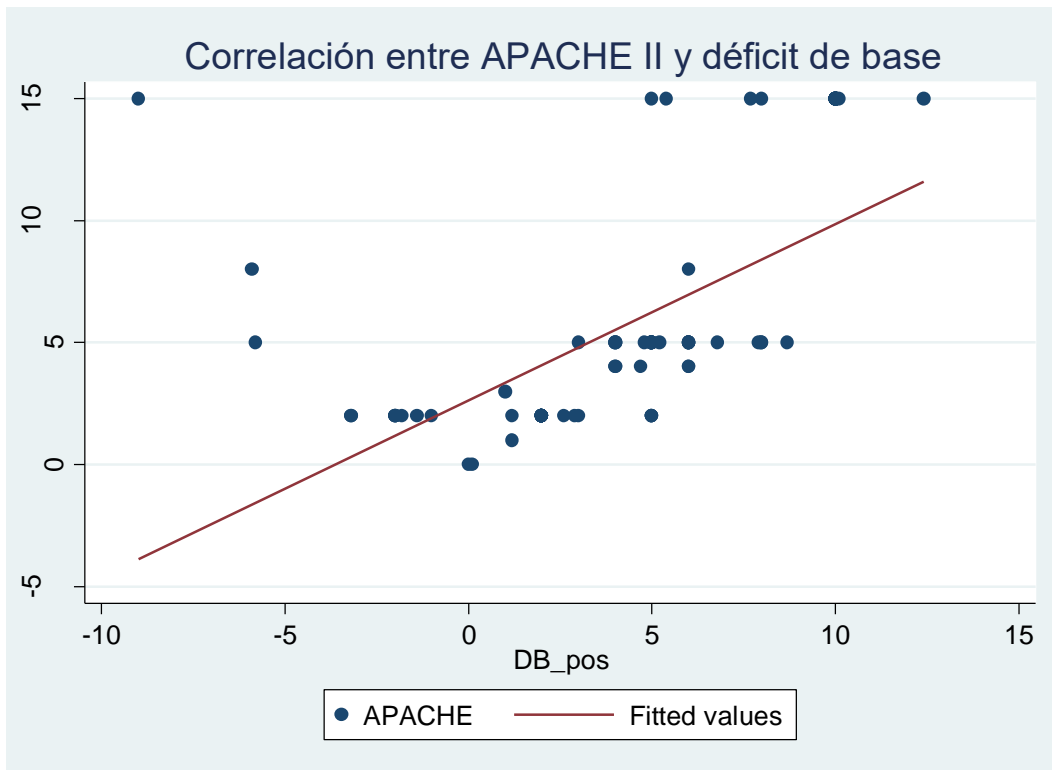


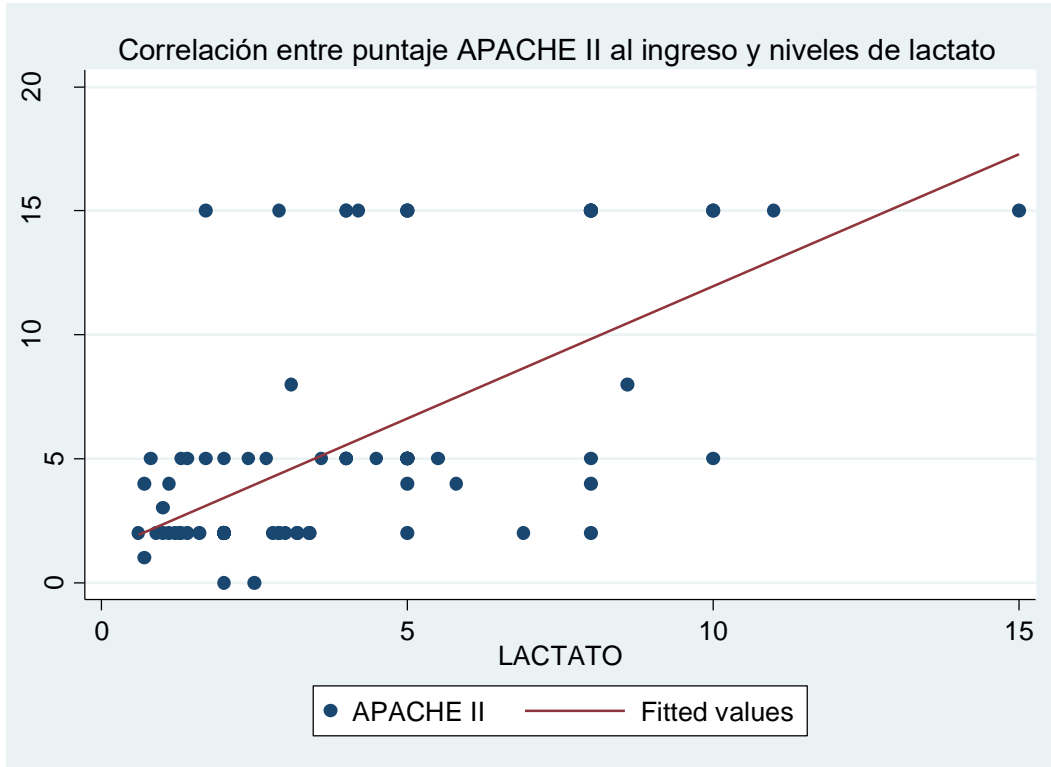
**Desenlaces de interés para mortalidad, puntaje APACHE y requerimientos transfusionales.**

Mediana de tiempo de hospitalización de 3 (RIQ 1-4) días con mortalidad global de 7.53%.

Uso de vasopresores 6.5%, ingreso a UCI 18.3%, intubación orotraqueal 5.4% y tratamiento endoscópico 40.9% y transfusiones en el 55.9% con una mediana de paquetes globulares de 2 (RIQ 0-3).

Escalas de gravedad con mediana de APACHE II 4 (RIQ 2-5).





La mayor proporción de pacientes se ubicó en la categoría de clase II con 61% de los pacientes incluidos. La edad y el género fueron similares en todas las categorías. Los pacientes con clase III o IV tuvieron menores TAM, mayores niveles de lactato, BUN y calificación de APACHE II.

Los niveles más bajos de Hb se concentraron en el grupo de clase II. La mortalidad fue mayor en los grupos III y IV con tendencia a la significancia estadística.

El uso de vasopresores o UTI fue mayor en pacientes con clase III y IV. La mayor cantidad promedio de paquetes por paciente se observó en clase III con mediana de 5 paquetes  $p < 0.01$ . Las categorías para clase IV por déficit de base tuvieron mayor frecuencia de uso de aminos, UCI, intubación y mortalidad.

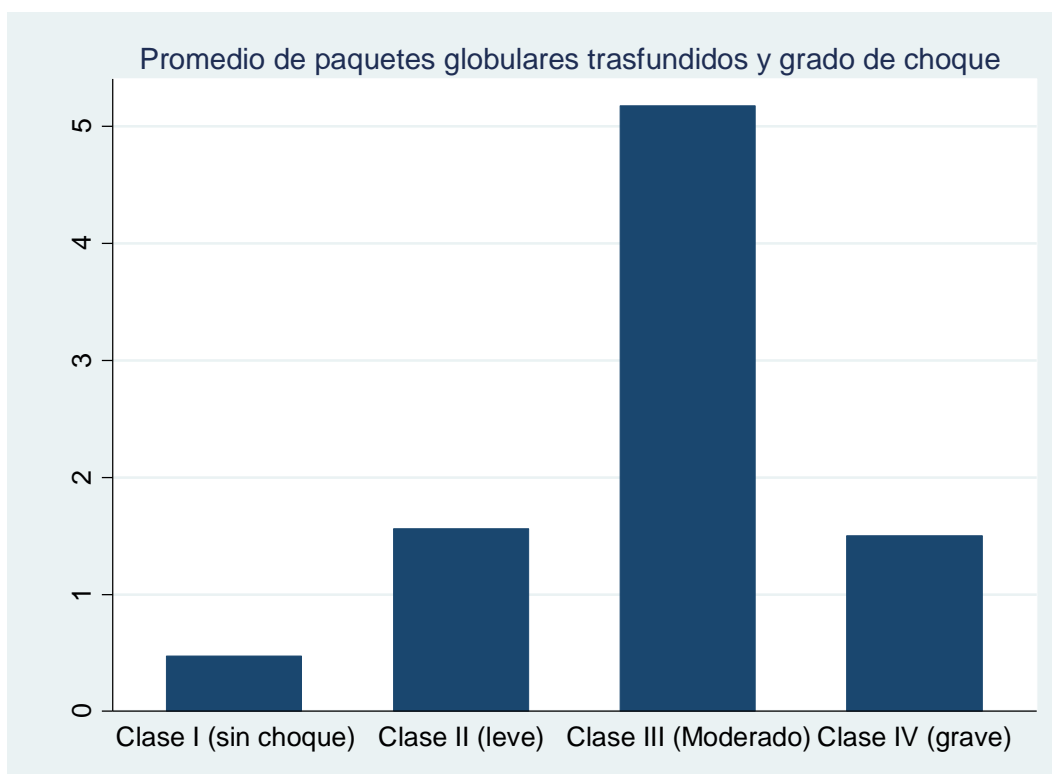
	Clase I (sin choque) (n=17)		Clase II (leve) (n=57)		Clase III (Moderado) (n=17)		Clase IV (grave) (n=2)		P
	n	%	N	%	n	%	N	%	P
<b>Edad, media (DE)</b>	76.2	15.7	67.9	17.2	68.5	13.3	64.0	19.8	0.3
<b>Femenino</b>	9	52.9	24	42.1	8	47.1	2	100.0	0.38
<b>TAM, media (DE)</b>	107.25	16.91	99.99	20.28	87.55	13.98	79.67	4.24	<b>0.01</b>
<b>Gasto urinario</b>	50.56	25.25	54.91	33.57	41.44	27.90	29.93	22.87	0.34
<b>Lactato, media (DE)</b>	1.89	.89	3.28	2.00	6.55	2.74	11.50	4.95	<b>&lt;0.01</b>
<b>Hemoglobina, media (DE)</b>	12.97	1.81	10.94	3.01	6.51	1.90	13.60	4.10	<b>&lt;0.01</b>
<b>BUN, media (DE)</b>	28.0	10.7	28.1	16.6	48.4	32.1	49.0	55.2	<b>&lt;0.01</b>
<b>Días de estancia, media (DE)</b>	6.2	8.1	3.6	4.6	6.2	9.0	2.5	2.1	0.27
<b>APACHE II, media (DE)</b>	3	4	4	3	12	5	15	0	<b>&lt;0.01</b>
<b>Mortalidad</b>	0	0.0	4	7.0	2	11.8	1	50.0	0.071
<b>STDA</b>	10	58.8	42	73.7	13	76.5	2	100.0	0.47
<b>STDB</b>	7	41.2	15	26.3	4	23.5	0	0.0	0.47
<b>Vasopresores</b>	0	0.0	3	5.3	2	11.8	1	50.0	<b>0.039</b>
<b>UCI</b>	3	17.6	9	15.8	4	23.5	1	50.0	0.59
<b>Intubación</b>	0	0.0	2	3.5	2	11.8	1	50.0	0.014
<b>Paquetes globulares mediana(RIQ)</b>	0	(0-0)	1	(0-3)	5	(5-6)	1.5	(0-3)	<b>&lt;0.01</b>
<b>Porcentaje de</b>	4	23.5	30	52.6	17	100	1	50	<b>&lt;0.01</b>

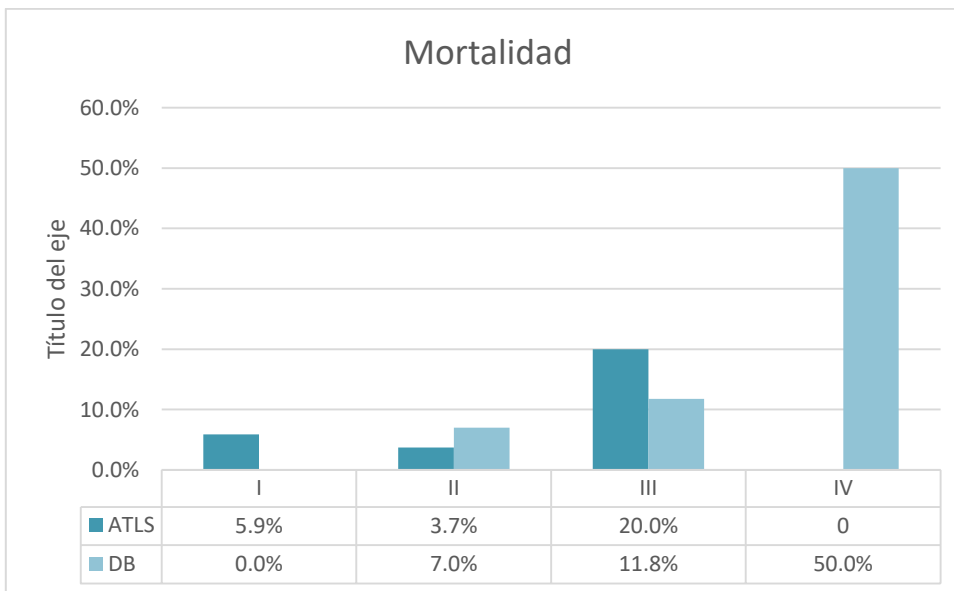
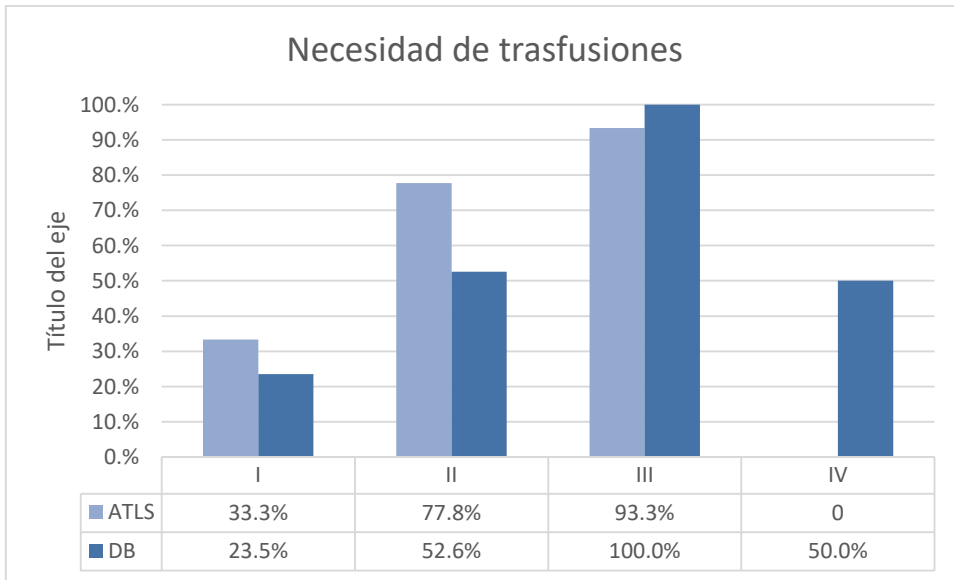
transfusiones.

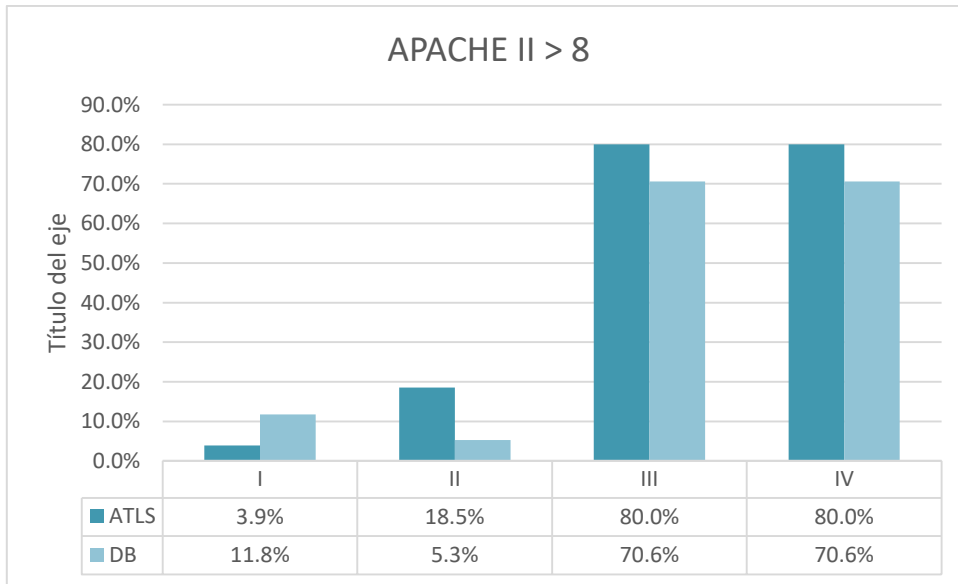
	Clase I		Clase II		Clase III		Clase IV*	
	ATLS	DB	ATLS	DB	ATLS	DB	ATLS	DB
<b>AMINAS</b>	5.9	0.0	3.7	5.3	13.3	11.8	0	50.0
<b>UCI</b>	15.7	17.6	18.5	15.8	26.7	23.5	0	50.0
<b>INTUBACION</b>	3.9	0.0	3.7	3.5	13.3	11.8	0	50.0
<b>APACHE 8</b>	3.9	11.8	18.5	5.3	80.0	70.6	0	100.0
<b>DEFUNCION</b>	5.9	0.0	3.7	7.0	20.0	11.8	0	50.0

\*p<0.01

Promedio de PG



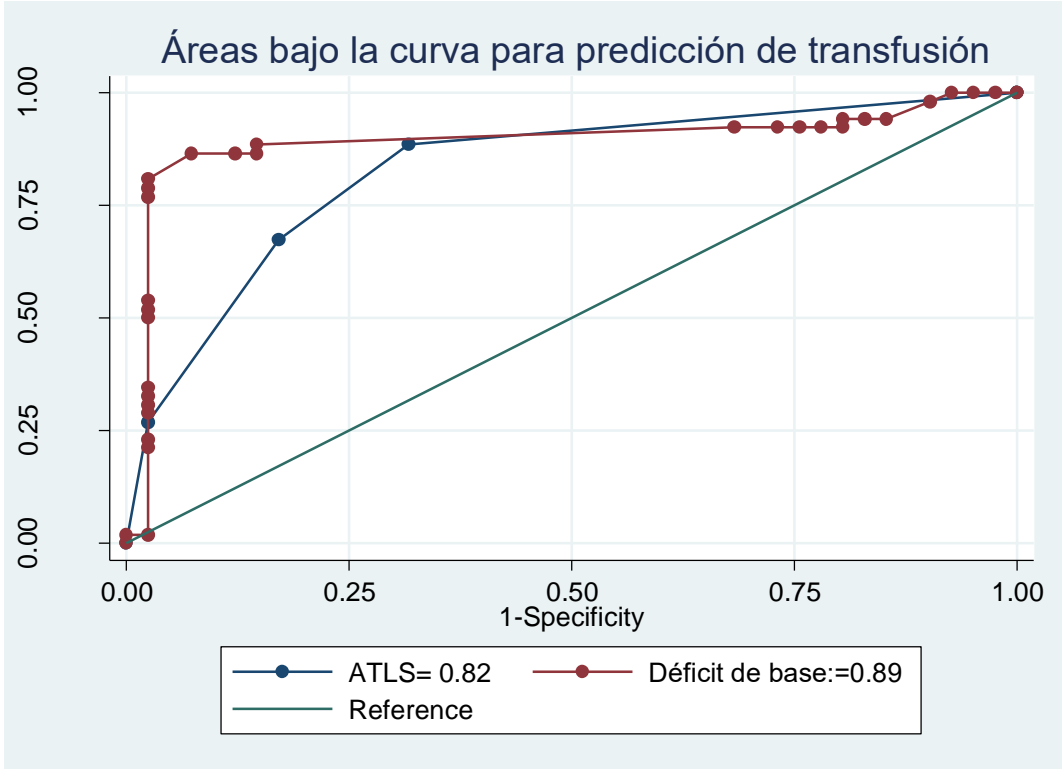




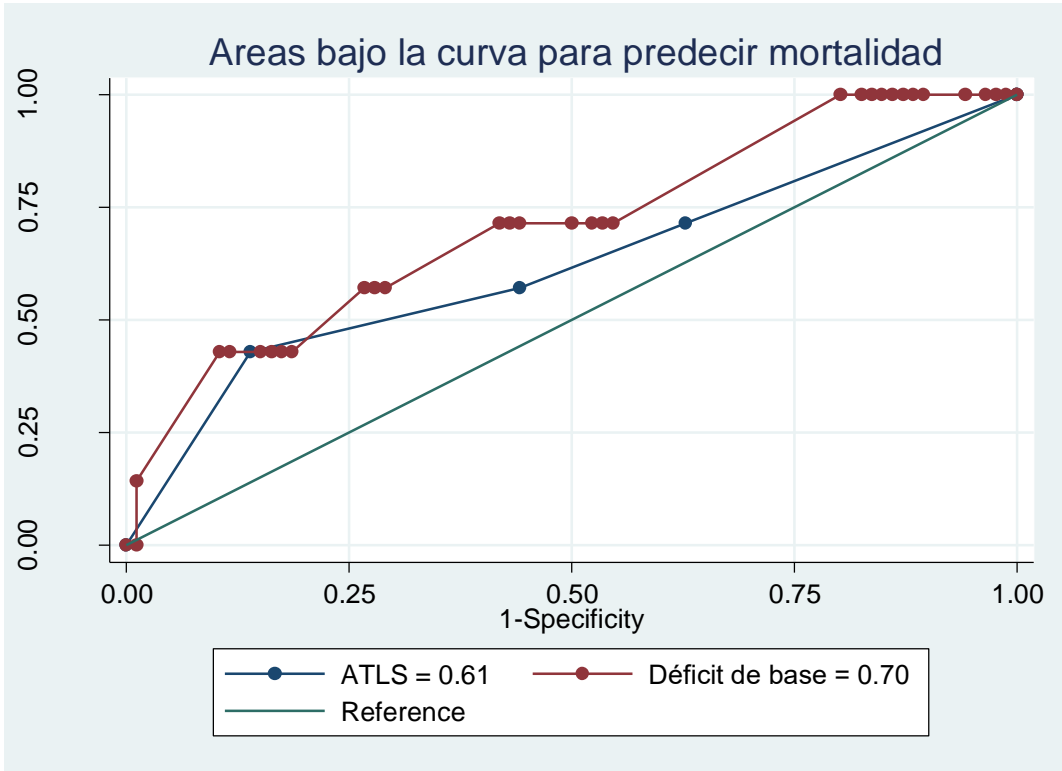
**Comparación de ATLS y Déficit de base.**

Las Áreas bajo la curva de déficit de base y ATLS fueron para transfusión 0.82 vs 0.72  $p=0.01$ . Para mortalidad 0.70 vs 0.61,  $p=0.003$ . Para gravedad sin ser diferente al puntaje de ATLS para predecir APACHE II > 8 con AUC = 0.86 vs 0.87,  $p=0.89$ .

Sensitivity

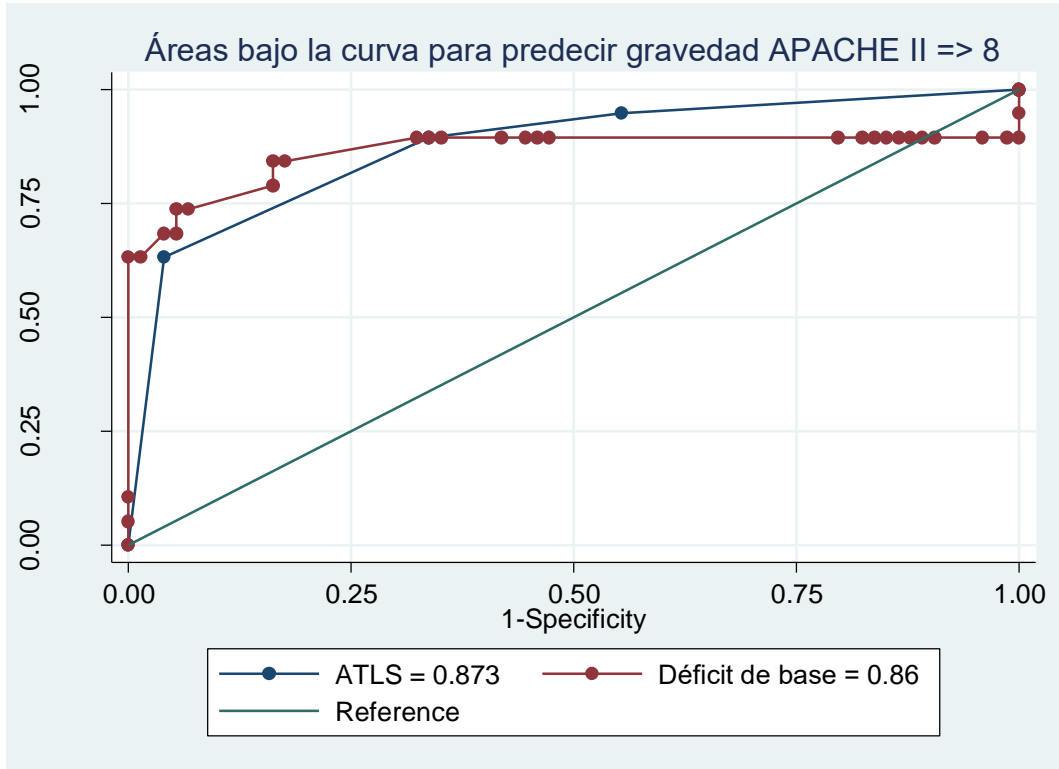


Sensitivity





Sensitivity



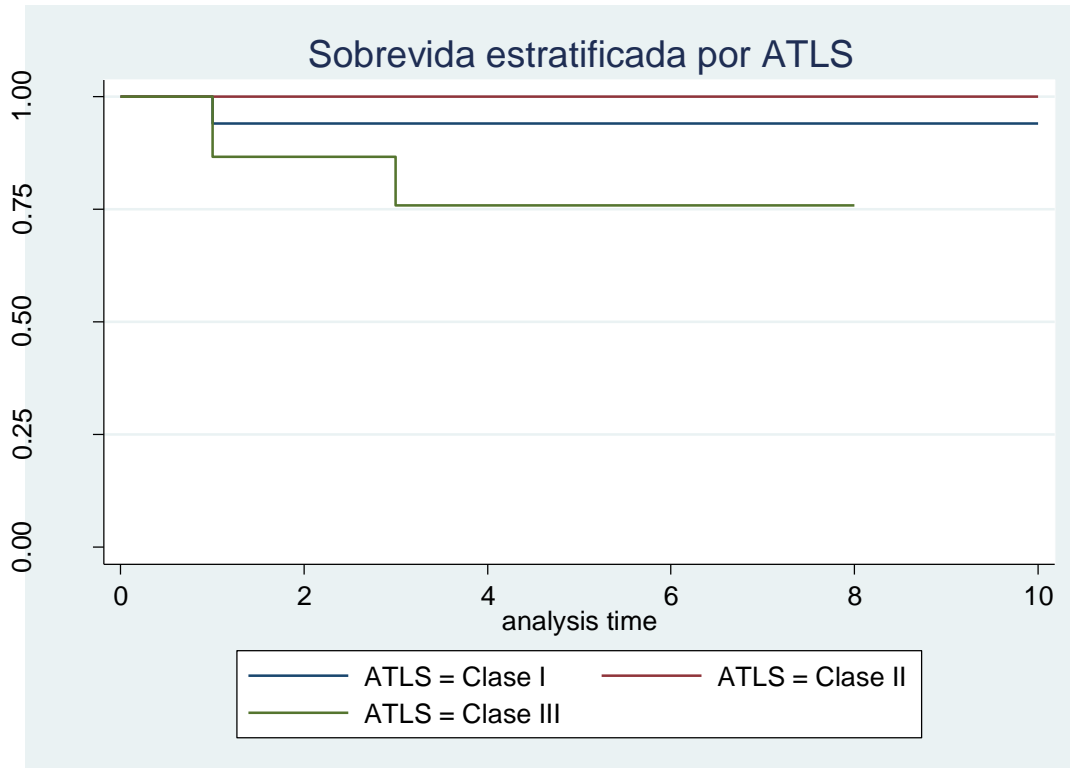
Predicción de mortalidad.

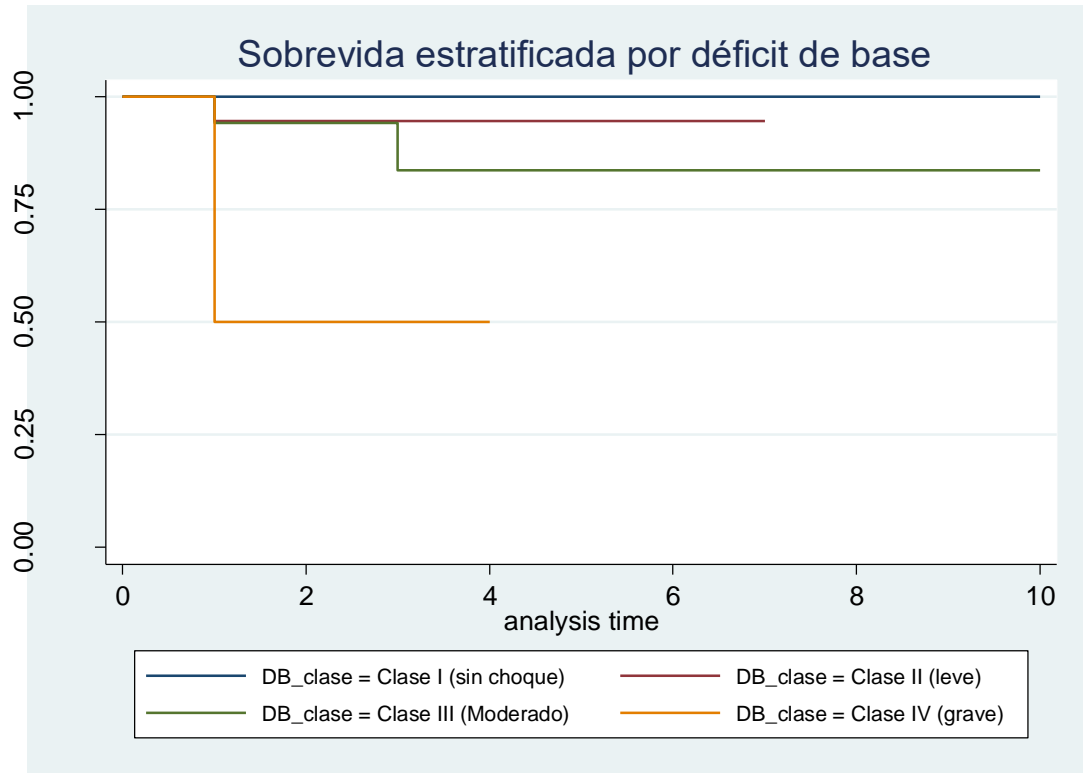
Un DB de  $\geq 10$  con HR=6.9 (IC 95% 1.39 - 34.4), el resto de los puntos de corte y categorías de riesgo sin capacidad predictiva para mortalidad.

**Valores de HR para mortalidad.**

	HR	95.0% IC		P
<b>Déficit de base</b>				
DBI	0.036	0.000	135.404	0.429
DBII	0.142	.016	1.273	0.081
DBIII	0.233	.021	2.575	0.235
DBIV	7.540	.908	62.641	0.061

ATLS				
ATLS I	1.003	.091	11.065	0.998
ATLS II	0.605	.055	6.682	0.682
ATLS III	3.298	.551	19.738	0.191





**RECURSOS DISPONIBLES:**

Humano: médicos residentes de urgencias centro médico ABC.

Médicos adscritos al servicio de urgencias en ambos campus (Santa Fe y Observatorio).

Instalaciones del servicio de urgencias de centro médico ABC ambos campus.

**ASPECTOS ETICOS.**

Dado que todos los pacientes ingresan al servicio de urgencias con consentimiento informado que autoriza la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos durante su estancia en el servicio de urgencias y dado que no se realizó ninguna intervención en el tratamiento estándar de los pacientes, no interfieren aspectos éticos en este estudio.

## DISCUSION

Como se describe en el estudio de Vivent el choque hipovolémico es una expresión clínica de falla circulatoria que resulta de una inadecuada utilización de oxígeno celular, en nuestro estudio se diagnosticó el estado de choque con marcadores de hipoperfusión, determinación de lactato, y una vez diagnosticados con estado de choque se realizó la validación por clasificación de ATLS así como por Déficit de Base

En nuestro estudio observamos discreto predominio en hombres con un 53% contra un 46% con el grupo de mujeres, encontramos una edad promedio de 69 años en nuestras características demográficas.

En el estudio de Vicent se comenta que existen componentes clínicos para el diagnóstico de estado de choque así como marcadores hemodinámicos y bioquímicos manifestando la hipotensión así como taquicardia siendo datos que pueden estar alterados por factores como degeneración del sistema de conducción así como el uso de betabloqueadores, siendo estos parte del tratamiento en pacientes con diagnóstico de hipertensión portal.

Uno de los objetivos de nuestro estudio era demostrar que con escala de gravedad por déficit de base se diagnostican más oportunamente pacientes con estado de choque hipovolémico con sangrado de tubo digestivo alto, esto justificado que estos pacientes cuentan con comorbilidades que pueden dar falsos diagnósticos por el uso de medicamentos como lo son los betabloqueadores, dando datos erróneos en la descarga adrenérgica en dicha patología.

Como se describe en el estudio de Leslian, el estado de choque cursa con un estado de disminución en la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular manifestándose como hiperlactatemia, tomando en cuenta que la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como el metabolismo anaerobio, con la formación de ácido láctico en nuestro estudio se observa que todos nuestros pacientes ingresados al estudio

cuentan con diagnóstico de choque mismo que se corrobora con la determinación de datos de hipoperfusión tisular como lo es el lactato medido mismo que se reporta una media en 3.7, tomando en cuenta que este marcador por arriba de 2.0 nos habla de datos de hipoperfusión tisular.

Manuel Mutschler y Cols (2013) desarrollan un abordaje alternativo para la evaluación temprana del choque hipovolémico en el servicio de urgencias. Diversos estudios han identificado el empeoramiento del déficit de base como un indicador de aumento de requerimiento de transfusión y ha sido asociado con un aumento en la mortalidad, días de estancia en así como una mayor incidencia en las complicaciones relacionadas a choque como SIRA, falla renal, desordenes de coagulación y falla multiorgánica. El déficit de base puede ser evaluado de manera fácil y rápida y además está disponible solo minutos después de la admisión del paciente al servicio de urgencias. Manuel Mutschler y Cols validaron una clasificación de choque hipovolémico de 4 clases basada en el déficit de basen en nuestro estudio se observó una media para el déficit de base en - 3.7 tomando como referencia la clasificación de estado de choque por déficit de base observamos una media con grado dos de estado de choque.

En base a la mortalidad se reporta una mortalidad del 10% en este tipo de pacientes observamos una mortalidad global de 7.53%, de los cuales son pacientes que ameritaron el uso de aminas vasoactivas así como intubación orotraqueal. Dicha mortalidad se observó incrementada en los pacientes con categoría III Y IV .

El sistema de clasificación de gravedad APACHE II con pronóstico acerca de la gravedad sigue siendo hoy en día una de las escalas aplicadas para predecir el desenlace de nuestros pacientes como gravedad y probabilidad de muerte en nuestro estudio se observó una mediana de gravedad medida por escala de APACHE II en 4, encontrándose mayor mortalidad a existir mayor déficit de base a su ingreso a urgencias de estos paciente

Observamos mayor predominio de ingreso de pacientes con clase II de choque, sin embargo debemos destacar que los pacientes con estado II Y IV se observó mayor determinación de lactato así como de BUN y mayor clasificación de APACHE

Los niveles más bajos de HB se encuentran en pacientes con choque hemorrágico grado II , mismos que ameritaron transfusión, por lo que el déficit de base consideramos es un marcador de transfusión temprana en este tipo de pacientes que por escala de ATLS no se indicaría transfusión,

A mayor determinación de déficit de base observamos mayor necesidad de transfusión, mayor gravedad de acuerdo con escala de APACHE esto lleva a mayor uso de aminas vasoactivas, mayor estancia en terapia intensiva, necesidad de transfusión a partir de clase II con  $P < 0.01$ ,

Nuestro objetivo en este estudio era determinar si el déficit de base predice transfusión temprana observándose que en pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico por déficit de base clase tres una mediana de 5 paquetes con  $p < 0.01$ , sin embargo no se debe de olvidar que en pacientes diagnosticados con déficit de base categoría IV se observa mayor necesidad de uso de aminas vasoactivas, mayor días de estancia en la UTI así como necesidad de manejo avanzado de la vía aérea y mayor mortalidad, por lo que el déficit de base es un indicador de predicción de mortalidad así como de severidad

## **CONCLUSIONES**

**Nuestro presente estudio muestra que el déficit de base es un indicador de diagnóstico de choque hipovolémico temprano en pacientes con sangrado de tubo digestivo, diagnosticado el estado de choque con marcadores de hipoperfusión tisular así como datos clínicos**

**El déficit de base es un marcador de fácil acceso en los servicios de urgencias, de tiempo de reporte corto, por lo que se puede aplicar a todos los servicios de urgencias del país**

**El contar con un déficit de base amplio en pacientes con choque hipovolémico predice transfusión temprana en pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico secundario a sangrado de tubo digestivo alto**

**El déficit de base amplio en pacientes con diagnóstico de choque es un predictor de mortalidad así como de gravedad y de días de estancia en unidad de terapia intensiva**

**Se debe de realizar la toma de gasometría en todos los pacientes con sangrado de tubo digestivo a su ingreso al servicio de urgencias ya que brinda un panorama de la gravedad del tratamiento en estos pacientes siendo un marcador y estudio de bajo costo y accesible ; sobre todo puede diagnosticar tempranamente el estado de choque hipovolémico en pacientes donde la descarga adrenérgica se puede tener suprimida por factores externos tales como la administración de fármacos**



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mutschler, M., Nienaber, U., Brockamp, T., Wafaisade, A., Fabian, T., Paffrath, T., . . . Maegele, M. (2013). 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*, 17(2). doi:10.1186/cc12555.
- 2.- Siggaard-Andersen, O., & Fogh-Andersen, N. (1995). Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 39, 123-128. doi:10.1111/j.1399-6576.1995.tb04346.x.
- 3.- Vincent, J., & Backer, D. D. (2013). Circulatory Shock. *New England Journal of Medicine*, 369(18), 1726-1734. doi:10.1056/nejmra1208943.
- 4.- Dra. Leslian Janet Mejía-Gómez. (1 Abril-Junio 2014). "Fisiopatología choque hemorrágico." . *Revista Mexicana de Anestesiología*, 37, 570-576.
- 5.- Atención integral en pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo en los tres niveles de atención. México; secretaria de salud, 2010.
- 6.- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia aguda del tubo digestivo alto no variceal, en los tres niveles de atención. México; secretaria de salud, 2010.
- 7.- Kamm, S. W. (1989). Base deficit as a guide to volume resuscitation. *The Journal of Emergency Medicine*, 7(3), 303. doi:10.1016/0736-4679(89)90378-8.
- 8.- Knaus, W. A., Draper, E. A., Wagner, D. P., & Zimmerman, J. E. (1986). APACHE II-A Severity of Disease Classification System. *Critical Care Medicine*, 14(8), 755. doi:10.1097/00003246-198608000-00028.
- 9.-Chiavone, P. A., & Sens, Y. A. (2003). Evaluation of APACHE II system among intensive care patients at a teaching hospital. *Sao Paulo Medical Journal*, 121(2), 53-57. doi:10.1590/s1516-31802003000200004.
- 10.-Gale, S. C., Kocik, J. F., Creath, R., Crystal, J. S., & Dombrovskiy, V. Y. (2016). A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. *Journal of Surgical Research*, 205(2), 446-455. doi:10.1016/j.jss.2016.06.103.
- 11.- M.Englehart (2006). Measurement of acid–base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Current Opinion in Critical Care*.
- 12.-Sabogal, C. E., Rivera, A. F., & Higuera, A. Y. (2014). Lactato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 42(1), 60-64. doi:10.1016/j.rca.2013.09.002.