

Autor



Universidad Autónoma de Querétaro

FACULTAD DE MEDICINA.

“Lactato y exceso de base como factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.”

Tesis

Que como parte de los requisitos para
obtener el Grado de

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

Presenta

Med. Gral. Jorge Alberto Yassin

Dirigido por:

M.E. Franklin Ríos Jaimes

Co-Director:

Dr. Enrique Villarreal Ríos

Nombre de la tesis

Año

Querétaro, Qro. a Abril, 2024

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro.

Facultad de Medicina.

Especialidad en Urgencias Médico-Quirúrgicas.

“Lactato y exceso de base como factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias”

TESIS.

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de

Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas.

Presenta

Jorge Alberto Yassin Jiménez.

Dirigido por:

Med. Esp. Franklin Ríos Jaimes.

Co-dirigido por:

Dr. Enrique Villarreal Ríos.

Med. Esp. Franklin Ríos Jaimes.

Presidente.

Med. Esp. Oscar Acuña Nieto.

Secretario.

Med. Esp. Marco Antonio Hernandez Flores.

Vocal.

Med. Esp. Raúl Carranza Chavez.

Suplente.

Dr. César Antonio Campos Ramírez.

Suplente.

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Fecha de aprobación por el Consejo Universitario: Enero 2024.

México.

Agradecimientos.

A Dios, por acompañarme a cada momento.

A mis padres, por su apoyo y amor inagotable.

A mi esposa, por ser mi motivación y fuerza cada día.

A mis maestros, por ser una guía en este camino.

Tabla de contenido

Introducción.....	8
Sangrado de tubo digestivo: Aspectos generales	8
Antecedentes.....	10
Fundamentación teórica.....	11
Hipótesis	20
Objetivos.....	21
Justificación	22
Material y métodos.....	23
Diseño:	23
Población de estudio:	23
Tamaño de muestra.	24
Criterios de selección.	26
Operacionalización de variables.....	27
Procedimiento	32
Plan de análisis estadístico	32
Aspectos éticos	33
Resultados.....	34
Discusión.	39
Conclusión.	41
Referencias bibliográficas	42
Anexos.....	50

Índice de cuadros.

Cuadro 1. Operacionalización de variables	27	
Distribución		
Cuadro 2. CHI 2.....	35	
Cuadro 3. Prueba T	35	
Relación comorbilidades y mortalidad		36
Cuadro 4. Diabetes.		
Cuadro 5. Hipertensión arterial.		
Cuadro 6. Insuficiencia hepática.		
Cuadro 7. Relación estado de choque y mortalidad		37
Relación de variables y mortalidad		37
Cuadro 8. Lactato.		
Cuadro 9. Deficit de base.		
Cuadro 14. Asociación del déficit de base con la condición de egreso en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.....		40
Cuadro 15. Regresión logística para explicar la mortalidad a partir del nivel del déficit de base		40
Cuadro 16. Asociación entre el lactato y la probabilidad de morir		41
Cuadro 17. Regresión logística para explicar la mortalidad a partir del nivel de lactato		42

Índice de imágenes.

Imagen 1. Asociación deficit de base con mortalidad
18

Índice de figuras.

Figura 1. Distribución mortalidad por género..... 34

Índice de tablas.

Tabla 1. Probabilidad de morir a partir del nivel de déficit de base41

Tabla 2. Probabilidad de morir a partir del nivel de lactato y su valor crítico ... 42

Resumen.

Introducción: La hemorragia digestiva es responsable de 11 mil muertes al año como consecuencia del estado de choque, el déficit de base y lactato los marcadores séricos más temprano que se presentan y que permiten establecer una guía terapéutica y un pronóstico. Objetivo: Determinar los valores críticos del lactato y déficit de base para la predicción de mortalidad en pacientes con choque hipovolémico por hemorragia digestiva. Métodos: Estudio de casos y controles en expedientes de pacientes con choque hipovolémico por sangrado de tubo digestivo que ingresaron al servicio de urgencias. El grupo de casos lo conformó pacientes que murieron en las primeras 24 h de ingreso, y el grupo control los que no presentaron el desenlace. El tamaño de la muestra fue 66 por grupo. El lactato y déficit de base se midió al ingreso al servicio en mmol/L. El análisis estadístico incluyó prueba de χ^2 , regresión logística y cálculo de probabilidad de ocurrencia del evento. Resultados: El valor crítico para predecir mortalidad se encuentra entre -17 mmol/L y -18 mmol/L, en el primer caso la probabilidad de morir es 49,4% y en segundo caso 53,2%. A partir de 10 mmol/L de lactato la probabilidad de morir es del 50,5%, si el valor se incrementa a 11 mmol/L la probabilidad de morir es 56,4%. Conclusiones: El déficit de base y lactato predicen mortalidad en choque hipovolémico por hemorragia digestiva. Palabras clave: lactato, déficit de base, choque, hemorragia.

Abstract

Introduction: Digestive bleeding is responsible for 11 thousand deaths per year because of shock, base and lactate deficiency, the earliest serum markers that occur and that allow establishing a therapeutic guide and a prognosis. **Objective:** To determine the critical values of lactate and base deficit for predicting mortality in patients with hypovolemic shock due to gastrointestinal bleeding. **Material and Methods:** Casecontrol study in records of patients with hypovolemic shock due to digestive tract bleeding who were admitted to the emergency department. The case group consisted of patients who died in the first 24 hours of admission, and the control group consisted of those who did not present the outcome. The sample size was 66 per group. Lactate and base deficit were measured upon admission to the service in mmol/L. The statistical analysis included χ^2 test, logistic regression, and calculation of the probability of occurrence of the event. **Results:** The critical value to predict mortality is between -17 mmol/L and -18 mmol/L, in the first case the probability of dying is 49.4% and in the second case 53.2%. Starting at 10 mmol/L of lactate the probability of dying is 50.5%, if the value increases to 11 mmol/L the probability of dying is 56.4%. **Conclusions:** Base and lactate deficit predict mortality in hypovolemic shock due to gastrointestinal bleeding.

Key words: lactate, base deficit, shock, hemorrhagic.

Introducción.

Sangrado de tubo digestivo: Aspectos generales

El sangrado de tubo digestivo representa la principal causa de hospitalización por razón gastrointestinal en los Estados Unidos, se suman más de 507,000 hospitalizaciones y 4.85 billones de dolares en costo anual. La tasa de letalidad entre los pacientes hospitalizados con hemorragia digestiva alta ha disminuido en los últimos 20 años y oscila entre el 2,1 y el 2,5 % en estudios de datos de bases nacionales de EUA y el 10 % en grandes estudios observacionales prospectivos europeos.

Entre los pacientes que ya están hospitalizados por otra afección cuando se desarrolla una hemorragia digestiva alta es aproximadamente 3 a 4 veces mayor que la tasa entre los pacientes que ingresan en el hospital por hemorragia digestiva alta.

El choque hipovolémico por hemorragia digestiva se asocia a altas tasas de mortalidad, dependiendo su severidad. Una forma sencilla de clasificar la severidad es la clasificación de choque hipovolémico en ATLS, donde basa parametros clínicos, signos vitales y estima porcentaje de sangre perdida. De igual manera, se usa el deficit de base para clasificar la severidad de choque hipovolémico hemorrágico, al ser una herramienta de fácil acceso, con resultados inmediatos, resulta en un indicador confiable para valorar la magnitud del volumen perdido. Se asocia que el volumen de líquido requerido para la reanimación es mayor en los individuos con un exceso de deficit de base más grave y esto a su vez, con mayor índice de mortalidad. Desde 1988, se realizó un estudio con 2615 pacientes que fueron valorados en el servicio de trauma entre 1985 y 1987 con criterios de presión sistólica <90 mmHg o un deficit de base <-3, como resultado del estudio, se encuentra la necesidad de mayor cantidad de volumen infundido para la resucitación en el grupo de pacientes con deficit de base moderado o severo; de igual manera, se sugiere una menor probabilidad de supervivencia cuando existia un deficit de

base mayor. En 2013, Mutschler realizaron una clasificación de choque hipovolémico basada en el déficit de base en relación a pacientes con pérdida sanguínea por trauma, donde se asocia directamente un déficit de base amplio con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad.

Como tal, en literatura actual, y en ambos estudios, no se encuentra una asociación directa de mortalidad con el déficit de base en pacientes con choque hipovolémico secundario, específicamente, a sangrado de tubo digestivo.

De igual manera, el lactato se ha usado como parámetro bioquímico relevante en pacientes que cursan con choque hipovolémico, al demostrar aumento de este (>2) cuando, por alguna causa, el paciente se encuentra en hipoperfusión, incluso llevando a cabo reanimación hídrica con relación al aclaramiento de lactato.

Es por eso, que a pesar de contar con un estimado de mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por trauma, aún no se tienen cifras específicas en pacientes con sangrado de tubo digestivo, eso nos limita el hecho de realizar protocolos específicos de manejos tempranos, buscando limitar complicaciones a corto, mediano y largo plazo. El sangrado de tubo digestivo, presenta alta tasa de incidencia y mortalidad en nuestra población, condicionando insumos, principalmente hemoderivados, así como procedimientos quirúrgicos, así que realizar una asociación estimada del déficit de base y mortalidad en el choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo, nos permitiría tener un pronóstico más certero sobre la evolución esperada de los pacientes, así como intensificar medidas durante el prehospitalario y durante el primer contacto en el servicio de urgencias.

Antecedentes.

Epidemiología del sangrado de tubo digestivo a nivel nacional e internacional

En México, la información epidemiológica es limitada, teniendo estudios aislados en diferentes estados del país. En el hospital general de zona número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Durango, la tasa anual de prevalencia reportada es de 46.6 casos por 1000 egresos hospitalarios. (2).

En una revisión retrospectiva de todos los trabajos presentados en congresos nacionales de gastroenterología en México entre 1995 y 2002, en los que se reportan las causas de hemorragia del tubo digestivo alto diagnosticadas por endoscopia en una muestra de 3437 pacientes reportan como causa principal la gastropatía erosiva (34.7%), seguida por la úlcera gástrica (24%) y la úlcera duodenal (18%). En relación a la mortalidad reportada en México asociada a este padecimiento se tienen tasas variables que van desde 3% en el Hospital Español, 3.7% en Hospital Médica Sur, 9% en Hospital General de México y 14% en el Hospital Universitario de la UANL en Monterrey. (2).

En un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo que incluyó pacientes con sangrado de tubo digestivo alto que requirieron tratamiento quirúrgico por fracaso de medidas conservadoras en el servicio de cirugía del Centro Médico Nacional de Occidente, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco entre 2009 y 2014, se incluyeron 63 pacientes, obteniendo como resultados en morbi-mortalidad teniendo una morbilidad global del 50.5% con una mortalidad del 22% (2).

Ante esta elevada tasa de morbi-mortalidad, deben tenerse en cuenta los factores que aumentan el riesgo de presentar sangrado de origen digestivo; entre los más comunes, se encuentran los medicamentos que podrían afectar el riesgo de hemorragia, como los antiinflamatorios no esteroideos, los agentes antiplaquetarios y los anticoagulantes. (2).

La incidencia anual de hospitalización por hemorragia gastrointestinal alta en los Estados Unidos es de aproximadamente 65 por cada 100 000 personas y se estima

que la tasa de hospitalización por hemorragia gastrointestinal alta es seis veces mayor que por hemorragia digestiva baja. La incidencia de hemorragia gastrointestinal alta es mayor en hombres que en mujeres (128 versus 65 por 100 000 en un estudio) y aumenta con la edad. (3)

Epidemiológicamente, se ha reportado una incidencia de 100 casos por 100,000 habitantes por año, siendo una de las principales causas de hospitalización y de consulta intrahospitalaria, esto a nivel mundial. (3).

Fundamentación teórica.

Repercusión sistémica del sangrado de tubo digestivo, alteraciones bioquímicas y el estado de choque hipovolémico

Los órganos y sistemas que se puedan ver afectados por un sangrado significativo deben ser valorados. Síntomas de hipoperfusión cerebral con deterioro neurológico, son predictivos de una hemorragia más grave. En pacientes con sangrado gastrointestinal, deben ser valorados signos de choque, ya que aumenta el riesgo de mortalidad (3).

Como se mencionó, el sangrado digestivo puede ser de tal magnitud, que lleve al paciente a desarrollar un choque hemorrágico, mismo que se trata de una forma de choque en la que existe una pérdida severa de sangre con inadecuada entrega de oxígeno a nivel celular. Las muertes por choque hemorrágico son un problema global, con más de 60,000 muertes por año en Estados Unidos y se estiman 1.9 millones de muertes a nivel mundial. (3).

Ultimamente, se ha aceptado la teoría que la pérdida sanguínea causa entrega inadecuada de oxígeno y activa un número de mecanismos homeostáticos designados para preservar la perfusión de órganos vitales. (3).

A nivel celular, cuando existe falla en la entrega de oxígeno, este se vuelve insuficiente para llevar a cabo un metabolismo aeróbico. En este proceso de

dependencia-entrega de oxígeno, las células realizan transición a un metabolismo anaeróbico. Ácido láctico y radicales de oxígeno comienzan a acumularse como resultado de la deuda de oxígeno. La liberación de patrones moleculares asociados con el daño (mejor conocidos como DAMP), incluido el ADN mitocondrial y los péptidos de formilo, incita a una respuesta inflamatoria sistémica. A medida que disminuyen los suministros de ATP, la homeostasis celular finalmente falla y se produce la muerte celular a través de la necrosis por ruptura de la membrana, apoptosis o necroptosis. (4)

Al mencionar un metabolismo anaerobio por disoxia celular, es necesario hablar de lactato, el cual ha sido marcador bioquímico del estado de choque, además de verse relación con mortalidad en diferentes entidades. (4)

En estados normales de oxigenación, la mitocondria genera una producción normal de adenosine trifosfato (ATP) para el metabolismo aeróbico. En este proceso, la glucosa se convierte en piruvato por glucólisis, y descarga la energía necesaria para la producción de ATP. Cuando el oxígeno es insuficiente para llevar a cabo el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa, el piruvato producido por la glucólisis se desvía hacia la producción de lactato por la enzima lactato deshidrogenasa.

El lactato se produce en todas las células en diferente proporción: músculo 25%, piel 25%, cerebro 20%, intestino 10% y eritrocitos 20%. Cuando los eritrocitos están expuestos a bajo PaO₂ hay cambio de la hemoglobina a la deoxihemoglobina lo que desloca el complejo glucolítico, y acelera la producción de ATP. El lactato es una señal molecular en el cerebro para vincular la actividad neuronal, el metabolismo, y el flujo sanguíneo. (5)

La glucólisis anaeróbica está usualmente aumentada en pacientes críticos. Cualquier estado generalizado de choque (hipovolémico, cardiogénico, distributivo, obstructivo) puede causar disminución en la perfusión tisular que conlleva a hipoxia y acidosis láctica tipo A. (5)

Las mediciones de lactato en sangre tienen una larga historia en medicina para evaluar la enfermedad crítica y la respuesta a los tratamientos. El ácido láctico se descubrió por primera vez en la leche agria en 1780 por el farmacéutico sueco Carl

Wilhelm Scheele e identificado en sangre durante un caso de choque por el médico alemán Johann Joseph Scherer en 1843. (5)

Numerosos estudios han mostrado que el lactato en sangre tiene una relación positiva a largo o corto plazo con la morbilidad y mortalidad en los pacientes. (5)

Primeros estudios, resumidos por Schuster, demostró la importancia de evaluar lactato en pacientes críticos. Un metanálisis de más de 150 informes sobre el lactato concluyeron que las concentraciones de lactato son importantes en la estratificación del riesgo en pacientes enfermos y un punto final potencial para la reanimación. Debido a que el lactato es un producto del metabolismo anaeróbico, se considera ampliamente como un indicador de hipoxia tisular. (5)

Peretz, McGregor and Dossetor (1964) and Broder and Weil (1964) fueron los primeros en reportar que la hiperlactatemia se consideraba con valor pronóstico en el estado de choque. Un valor alto detectado de manera temprana, puede estar asociado a una tasa alta de mortalidad. (6)

Se debe determinar el nivel de lactato sérico en todos los pacientes gravemente lesionados. El aclaramiento de lactato es un marcador de la perfusión de órganos diana y del metabolismo normal y puede servir como guía para la reanimación continua. La falta de normalización del lactato dentro de las 24 horas posteriores a la lesión se asocia con una mayor mortalidad. (7)

Estratificación y predictores bioquímicos en el choque hipovolémico no traumático
Existen escalas que nos predicen mortalidad, tales como AIMS65 y ROCKALL, en el cual, como resultado de un estudio, se encontro que la puntuación AIMS65 fue capaz de predecir la mortalidad a los 30 días, la necesidad de transfusiones y la intervención endoscópica, excepto el resangrado, en pacientes con NVUGIB. La puntuación AIMS65 fue similar a las puntuaciones clínicas de Rockall y completas de Rockall en la predicción de la mortalidad a los 30 días. Aunque el puntaje AIMS65 fue útil para predecir el requerimiento de transfusión y la intervención endoscópica, el GBS y el puntaje completo de Rockall fueron superiores a otros puntajes, incluido

el puntaje AIMS65, para predecir el requerimiento de transfusión y la intervención endoscópica, respectivamente. (8)

European Society of Gastrointestinal Endoscopy ESGE recomienda el uso de la puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS) para la estratificación del riesgo preendoscópico. Los pacientes ambulatorios que se determine que tienen un riesgo muy bajo, según una puntuación de GBS de 0 a 1, no requieren endoscopia temprana ni hospitalización. Los pacientes dados de alta deben ser informados del riesgo de recurrencia del sangrado y se les debe recomendar que mantengan contacto con el hospital que les da el alta (recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada). (9)

A pesar de contar con una clasificación de choque hipovolémico asociado a mortalidad, esta hace referencia al sangrado por trauma, teniendo la importancia de realizar asociación de este marcador con mortalidad en pacientes con choque hipovolémico asociado a sangrado de tubo digestivo, de esta manera, se podrán tomar medidas preventivas y de primer contacto intentando mejorar pronóstico y no retrasar manejos. (10). Puede haber un ahorro de costos moderado con un riesgo reducido de sangrado debido a la reducción del número de pacientes que requieren transfusión. No existen estudios formales que evalúen una estrategia de transfusión restrictiva versus liberal en pacientes con hemorragia gastrointestinal (GIB); sin embargo, con un menor número de transfusiones y mejores resultados, una estrategia restrictiva puede ser una estrategia rentable. (11)

Hasta ahora contamos con la clasificación de choque hipovolémico de ATLS (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). (12)

Recientemente, la validez clínica de la clasificación ATLS de choque hipovolémico ha sido cuestionada por dos análisis independientes entre sí a gran escala. De acuerdo con ambos análisis, ATLS parece sobrestimar el grado de taquicardia

asociado con hipotensión y subestimar la discapacidad mental en presencia de choque hipovolémico(12).

Se realizó un estudio durante 22 meses comprendidos entre abril de 2011 y febrero de 2013, un total de 14.040 pacientes ingresaron en una de las UCI. De estos, 412 tuvieron al menos una medición del nivel de lactato [10 mmol/L durante su estadía en la UCI. (13)

La mortalidad en la UCI para los 14 040 pacientes fue del 9,8 % (12 391 supervivientes, 1649 no supervivientes), mientras que la de los pacientes con hiperlactatemia grave fue del 78,2 % (87 supervivientes, 313 no supervivientes) y la mortalidad hospitalaria fue del 78,5 % (86 supervivientes, 314 no supervivientes). (13)

Estas observaciones y conclusiones, impulsaron a desarrollar un enfoque alternativo para la evaluación temprana del choque hipovolémico en el servicio de urgencias. Algunos estudios han identificado el empeoramiento del déficit de base como un indicador de un aumento de la necesidad de transfusión. Además, el déficit de base se ha asociado con un aumento de la mortalidad, la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital, y una mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el choque, como síndrome de dificultad respiratoria aguda, lesión renal, incluso falla multiorgánica. También se ha sugerido la monitorización del déficit de base como indicador y parámetro de monitorización para el éxito de los esfuerzos en reanimación. (14)

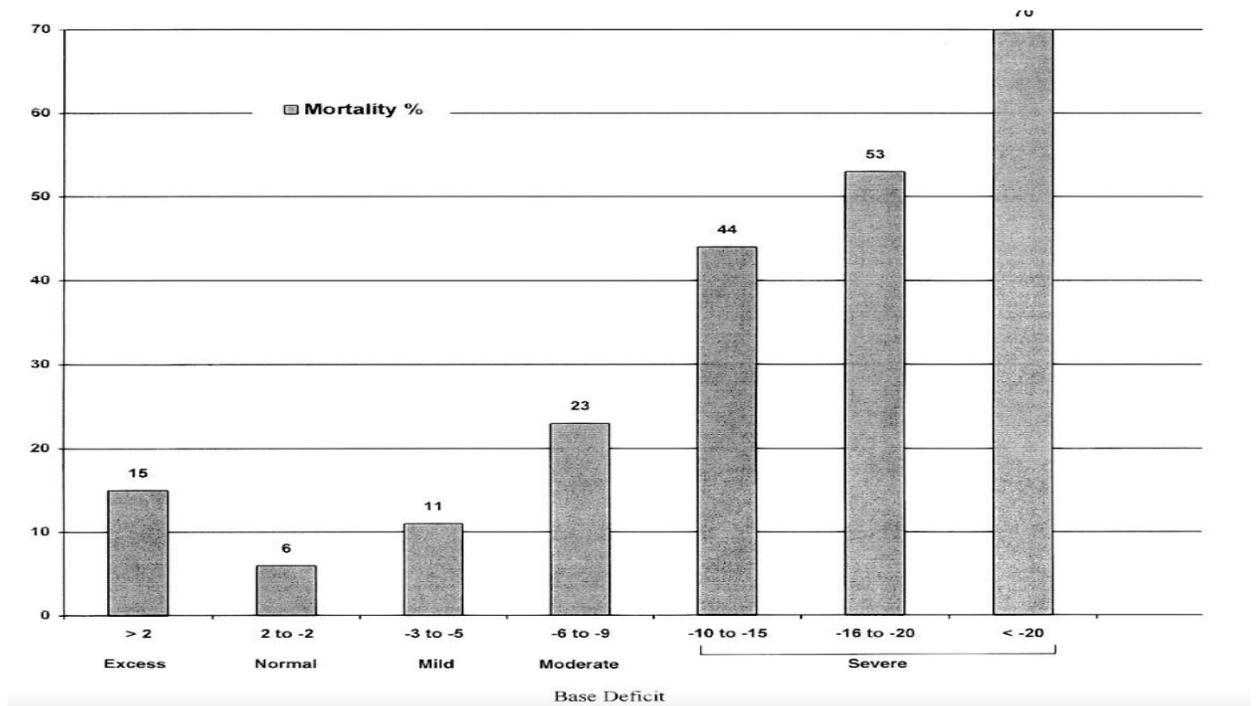
Déficit de base, lacto, y su papel como predictores de mortalidad y estratificación de riesgo

El exceso de base se introdujo en los años 50's por Siggard-Andersen y Engel. "El gran debate transatlántico Ácido-base" nació cuando la escuela de Boston argumentó que el exceso de base no era independiente del pCO₂. A pesar de que Siggard introdujo el exceso de base estandar, las escuelas de Boston y Copenhague no se pusieron de acuerdo.(15)

El exceso de base es fácil, rápidamente obtenible y es un indicador confiable de la magnitud relativa del déficit de volumen. El volumen de líquidos del requerido para la reanimación es mayor en los individuos con un exceso de déficit de base más grave. (15)

Se realizó una revisión retrospectiva de 2954 pacientes con hemorragia por trauma. Los requisitos de transfusión aumentaron a medida que la categoría del déficit de base se hizo más grave. Se requirieron transfusiones dentro de las 24 horas de la admisión en el 72% de los pacientes con un déficit de base menor o igual a -6 frente al 18% de los pacientes con un déficit de base mayor a -6. Tanto la estancia en UCI como en el hospital aumentaron con el empeoramiento del déficit de base. La frecuencia del síndrome de dificultad respiratorio del adulto (SDRA), insuficiencia renal, coagulopatía y falla multiorgánica (FOM) aumento con un déficit de base cada vez mas grave. El análisis indiscriminado usando el Injury Severity Score (ISS) y la categoría del déficit de base demostró una precisión predictiva del 81%, 77% y 77% para coagulopatía, SDRA y FOM, respectivamente. La mortalidad también aumentó con el empeoramiento del déficit de base. (15)

Imagen 1.



La tasa de mortalidad en cada categoría de BD ("exceso", "leve" y "moderado") y la tasa de mortalidad en la categoría "grave" por incrementos como se indica. Nivel de significación: $p < 0,001$ (ANOVA)(15)

En este estudio, cambios significativos en severidad de lesiones y mortalidad, ocurrieron con un déficit de base desde -6 hasta -10. Se reconoce como el punto de corte más apropiado con un grado leve -4 a -6, moderado -6 a -9 y severo a partir de -10. (16).

Se realizó un estudio con un total de 148 pacientes, buscando la asociación del exceso de base y lactato como indicadores pronósticos en pacientes ingresados a cuidados intensivos. Los pacientes tuvieron un exceso de base se ingreso de -3.2 mmol/L, un lactato de 1.1 mmol/L, el promedio de estadia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue de 2 días y la mortalidad a los 28 días de 34.5%(16).

El déficit de base se correlaciona con el choque hemorrágico y es un buen indicador de la circulación y de la deuda de oxígeno. (17).

El déficit de base es la cantidad de base fuerte que habría que añadir a un litro de sangre para normalizar el pH, representa un índice de utilización de la reserva de

bicarbonato en el torrente sanguíneo. El déficit de base normal se da con valores entre ± 2 mEq/L. En consecuencia, el déficit de base sanguíneo arterial y venoso puede ser más negativo, incluso cuando el pH y la presión arterial de la sangre permanecen en el rango normal. El déficit de base representa fisiológicamente la fase final del metabolismo del bicarbonato y permite distinguir la pérdida de sangre mínima de una hemorragia clínicamente significativa. Además de los sistemas de amortiguamiento, el cuerpo responde a pequeñas reducciones en el pH arterial activando quimiorreceptores de tronco encefálico, que aumentan la ventilación por minuto, reduciendo la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial. (18)

El lactato se ha validado en la investigación en trauma, sepsis, en la evaluación inicial de la hemorragia aguda en los servicios de urgencias y en cuidados intensivos; desde los estudios de El-Kersh y colaboradores se demostró que el lactato inicial al ingreso del paciente se correlacionaba con alta sensibilidad, pero baja especificidad con el pronóstico, con una concentración de lactato promedio de 2 mmol en pacientes sobrevivientes y media de 8.8 mmol en los pacientes que no sobrevivieron a la hospitalización en ese evento. (19). Shah y colaboradores describieron un riesgo de 6.4 veces mayor en los pacientes con lactato mayor a 4 mmol, así como eventos de hipotensión asociados en pacientes con lactato mayor a 2.5 mmol en las primeras 24 horas tras el ingreso (20)

Un metanálisis de más de 150 informes sobre el lactato concluyó que las concentraciones de lactato son importantes en la estratificación del riesgo en pacientes en estado crítico y un criterio de valoración potencial para la reanimación. Debido a que el lactato es un producto del metabolismo anaeróbico, se considera ampliamente como un indicador de hipoxia tisular. Sin embargo, la hiperlactatemia puede ocurrir sin hipoxia, como en estados adrenérgicos y debido a la administración de β -agonistas. (21)

Numerosos estudios han demostrado que el lactato en sangre tiene una correlación positiva con la morbilidad y mortalidad de los pacientes a corto y largo plazo. (22)

Los niveles elevados de lactato pueden servir como herramienta de detección al identificar a los pacientes con hipoperfusión tisular subyacente antes del desarrollo de hallazgos clínicos. También se puede usar para distinguir pacientes gravemente enfermos de pacientes menos gravemente enfermos. En el cumplimiento de estas funciones, el lactato puede servir no solo como biomarcador de detección y estratificación de riesgo, sino también como biomarcador de pronóstico en pacientes en estado crítico. (23)

El déficit de base está asociado a la mortalidad, cuando se combina con lactato predice la mortalidad con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 58.7%. En pacientes críticamente enfermos, el déficit de base se usa para detectar la admisión en la unidad de cuidados intensivos. Los cambios en el déficit de base que no están relacionados con la acidosis láctica no implican incremento de la mortalidad. (24)

Al igual que el lactato, el déficit de base (BD) es un biomarcador que refleja la perfusión tisular. Aunque la BD se ha asociado con peores resultados clínicos, el lactato parece superar a la BD cuando se usa para predecir la mortalidad. (25)

Hipótesis

Déficit de base

H0: En el grupo con mortalidad el 75% o menos presentan déficit de base alto (≥ -4 mmol/L), y en el grupo sin mortalidad el 55% o menos presentan déficit de base alto (≥ -4 mmol/L).

Ha: En el grupo con mortalidad más del 75% presentan déficit de base alto (≥ -4 mmol/L) y en el grupo sin mortalidad más del 55% presentan déficit de base alto (≥ -4 mmol/L)

H0. El nivel de déficit de base más frecuente en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es de -2 mmol/L.

Ha. El nivel de déficit de base más frecuente en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es mayor o igual a -2 mmol/L

Lactato

H0. En el grupo con mortalidad el 90% o menos presentan lactato alto (mayor a 2 mmol/L), y en el grupo sin mortalidad el 60% o menos presentan lactato alto (mayor a 2 mmol/L)

Ha. En el grupo con mortalidad más del 90% presentan lactato alto (mayor a 2 mmol/L) y en el grupo sin mortalidad más del 60% presentan lactato alto (mayor a 2 mmol/L)

H0. El nivel de lactato en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es menor o igual a 2 mmol/dl cuando el déficit de base es menor o igual a -4

Ha. El nivel de lactato en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es mayor a 2 mmol/dl cuando el déficit de base es mayor a -4 mmol/L

Objetivos

Objetivo general

Determinar los factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.

Objetivos específicos

Determinar el déficit de base como factor de riesgo bioquímico para mortalidad en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias

Determinar el lactato como factor de riesgo bioquímico para mortalidad en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias

Determinar el nivel de déficit de base más frecuente con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo

Determinar el nivel de lactato en relación con el déficit de base en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo

Justificación

Es de suma importancia contar con factores que pueden predecir y dar un amplio panorama sobre el pronóstico de un paciente el cual cursa con sangrado de tubo digestivo, ya que de esta manera se deben emplear medidas terapéuticas de forma anticipada, ya que en ocasiones, el cuadro clínico no refleja de manera generalizada el estado del paciente, tomando en cuenta factores como edad, género, sangrado permisible por peso, comorbilidades, etc; lo que nos llevaría al punto de actuar de manera mas pasiva con posteriores complicaciones las cuales al convertirse en irreversibles, aumentará riesgo de mortalidad.

El sangrado de tubo digestivo, independientemente de la causa y origen, reporta una incidencia de 100 casos por cada 100,000 habitantes por año y continúa siendo una de las principales causas de hospitalización. Acerca de la mortalidad reportada en México, en hospitales tanto privados como del sector público, van desde el 3% hasta el 14%.

El hecho de conocer los factores bioquímicos (como lo es el déficit de base) asociados a la mortalidad en el choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo, nos da un panorama amplio sobre el posible curso del paciente durante el primer contacto en el servicio de urgencias.

Se podrán tomar medidas, e incluso realizar algoritmos establecidos, teniendo como base esta relación, priorizando acciones específicas a tiempo, disminuyendo complicaciones posibles por el retardo en el tratamiento.

Material y métodos

Diseño: estudio de casos y controles

Población de estudio: expedientes clínicos de pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo que ingresaron al área de urgencias del HGR 1 IMSS Querétaro.

Lugar: Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual es un hospital de 2° nivel, localizado en el estado de Querétaro.

Tiempo: enero de 2022 a diciembre de 2022.

Grupos de estudio:

Grupo de casos: pacientes que mueren por choque hipovolémico hemorrágico secundario a sangrado de tubo digestivos en las primeras 24 horas de ingreso al servicio de urgencias.

Grupo control: pacientes que no mueren por choque hipovolémico hemorrágico secundario a sangrado de tubo digestivo en las primeras 24 horas de ingreso al servicio de urgencias.

Tamaño de muestra.

Se utilizará la fórmula de casos y controles para dos grupos con nivel de confianza del 95% para una zona de rechazo de la hipótesis nula (Zalfa: 1.64), poder de la prueba de 80% (z beta: 0.84) asumiendo que en el grupo con mortalidad la prevalencia con déficit de base alto es 75% (p0: 0.75) y en el grupo sin mortalidad la deficiencia de déficit de base alto es mayor a 55% (p1: 0.55). el tamaño de la muestra será de 67 por cada grupo.

Casos y controles.

El número calculado es para cada grupo.

$$n = \frac{[z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Alfa: 1.64 (1.96)

Nivel de confianza: .95

Beta: 0.84 (1.20)

Poder de la prueba (potencia): .80

C: 1 relación entre casos y controles, el valor máximo puede ser 4-

$$P' = \frac{P_1 + C P_0}{1 + C}$$

$$P' = \frac{P_1(75) + (1)(55)}{1 + 1} = 65$$

Q': 1 -P'

P0: Proporción esperada de exposición en el grupo de NO enfermos.

Q0': 1 -P0

P1: Proporción esperada de exposición en el grupo de enfermos.

Q1: 1-P1

Técnica muestral.

Se utilizar la técnica no aleatoria por casos consecutivos empleando como marco muestral el listado de expedientes de pacientes que presentaron choque hipovolémico por sangrado de tubo digestivo.

Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

Edad entre 18 y 90 años

Expediente de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico y sangrado de tubo digestivo.

Que cuenten con gasometría arterial a su ingreso al servicio de urgencias

Que cuenten con exámenes de laboratorio de rutina

Criterios de exclusión:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico por causa diferente a sangrado de tubo digestivo.

Comórbidos que puedan alterar la gasometría arterial de ingreso (enfermedad renal crónica, cetoacidosis diabética, consumo reciente de alcohol, deshidratación severa, sepsis).

Pacientes referidos de otros centros hospitalarios con tratamiento previamente establecido.

Operacionalización de variables

Cuadro 1.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Fuente de información
Características generales					
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Número de años que una persona tiene desde su nacimiento hasta el momento del estudio	Cuantitativa Discreta	18 a 90 años	Expediente
Sexo	características biológicas Masculino/femenino	Señalado en el expediente clínico en relación con el sexo masculino o femenino	Cualitativa Nominal	Hombre Mujer	Expediente
Características de salud					
Sangrado de tubo digestivo	Perdida sanguínea a través del tracto digestivo ya sea por arriba o por	Lo registrado como diagnóstico en la nota	Cualitativo nominal	Si No	Expediente clínico

	abajo del angulo de Treitz	clínica de ingreso			
Enfermedad renal crónica	Disminución del filtrado glomerular menor a 60ml/miin/1.73 m2 por más de 3 meses	Antecedente personal patológico registrado en el expediente clínico	Cualitativa Nominal	Si No	Expediente
Insuficiencia hepática crónica	Proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura normal en una estructura nodular anormal como consecuencia de padecimiento inflamatorios crónicos que afecta al hígado	Establecido en el expediente clínico como antecedente personal patológico	Cualitativa nominal	Si No	expediente
Diabetes	Proceso crónico donde existe secreción anormal de insulina y a grados variables de resistencia	Establecido en el expediente clínico como antecedente personal patológico	Cualitativa nominal	Si no	Expediente

	periférica a la insulina				
Hipertensión arterial	Cifras elevadas mantenidas con sistólica >140 y diastólica >90mmHg	Establecido en el expediente clínico como antecedente personal patológico	Cualitativa nominal	Si no	Expediente
Choque hipovolémico	Disocia celular secundario a fallo en la microcirculación como consecuencia de perdida sanguínea	Signos y síntomas de choque secundario a perdida sanguínea como son la alteración del estado mental, taquicardia, taquipnea, piloerección, oliguria, anuria, hipotensión, palidez	Cualitativa nominal	Si No	Expediente clínico

Factores de riesgo bioquímicos

Déficit de base	Representa el número de	Parámetro reportado en	Cuantitativa Continua		expediente
-----------------	-------------------------	------------------------	-----------------------	--	------------

	miliequivalentes adicionales de ácido o base que deben agregarse a un litro de sangra para normalizar el pH a una temperatura de 37°C	la gasometría arterial como EB, medida en mmol/L		mmol/L.	
Déficit de base agrupado	Es el valor del déficit base agrupado en dos categorías, > a -4 y < a - 4mmol/L	EB reportado en Gasometría arterial mayor a -4 mmol/L o menor a - 4mmol/L.	Cualitativa Discreta	mmol/L. < 4 > 4	Expediente
Lactato	Producto intermediario en el metabolismo de los carbohidratos y del metabolismo no esencial de los aminoácidos	Lo reportado en la gasometría arterial del expediente del paciente, en mmol/l.	Cuantitativa Continua	mmol/L.	expediente
Lactato agrupado	valor del lactato a partir del punto de corte de 2mmol/l	Lo reportado en la gasometría arterial del expediente	Cuantitativa Discreta	mmol/L. < 2 > 2	expediente

		del paciente, en mmol/l.			
Mortalidad	Índice de defunciones producidas en una población en un periodo de tiempo determinado	Egreso por defunción a las 24 horas, señalado en el expediente clínico	Cualitativa Nominal	Si No	Expediente clínico
Factores de riesgo bioquímico	Estudios bioquímicos que resultan alterados frente a una patología en específico	Relación entre resultados de estudios bioquímicos y alguna patología.	Cuantitativa	mmol/L	Expediente clínico

Procedimiento

Se enviará el protocolo al SIRELCIS; una vez recibido dictamen de aceptación, se acudiría con el jefe del servicio de urgencias para solicitar la autorización de la recolección de datos, una vez autorizado, se extraerán los expedientes del censo diario de pacientes del periodo del 1 de enero de 2022 al 31 de diciembre de 2022, y se procederá a revisar cada uno tanto electrónico como físicos, aquellos que cumplan con los criterios de inclusión comentados, se usaran para vaciar la información en el instrumento de recolección de datos. Se creará la base de datos en un paquete estadístico y se vaciarán en éste, los datos recolectados.

Al término de la captura se realizará el análisis estadístico, y los resultados obtenidos se presentarán a las autoridades correspondientes.

Plan de análisis estadístico

Incluirá en porcentajes promedios, prueba chi 2, razón de momios e intervalos de confianza para razón de momios.

Aspectos éticos

El estudio realizado se encuentra en congruencia con la declaración de la 18ª Asociación Médica Mundial realizada en Helsinki, Finlandia en 1964, conocida como Declaración de Helsinki; en la cual se establecen los principios éticos para la investigación médica en humanos, incluido la investigación de material humano y de información, revisada en la 64va. Asamblea General, en Fortaleza, Brasil en octubre del 2013, que establece como objetivo principal de la investigación médica en generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primicia sobre los derechos y los intereses de cada persona que participa en la investigación.

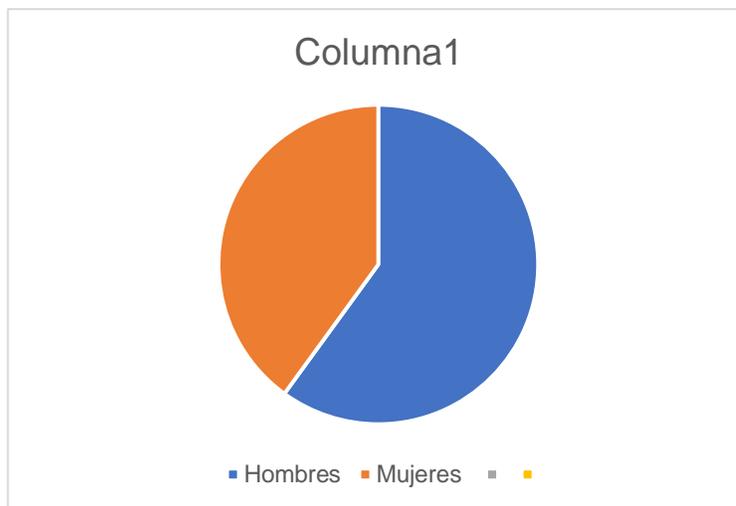
Con base al Reglamento de la Ley General de Salud, en su título segundo de los aspectos éticos de investigación en salud, en su artículo 13, establece que “en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar”. De acuerdo con el tipo de estudio que es retrospectivo no es necesario carta de consentimiento Informado de los participantes para este proyecto de investigación, ya que los datos se obtendrán directamente del expediente clínico para la realización del estudio.

Para el manejo de la información cada registro se identificará con un folio, y en la base de datos no existirá información que permita identificar el paciente, esta información será conocida por todos los investigadores participantes en el protocolo. El investigador responsable de la recolección el M.G. Jorge Alberto Yassín Jiménez médico residente de la especialidad en Urgencias Médico-Quirúrgicas concentrará los datos en un archivo electrónico con el objetivo de asegurar la confidencialidad, dicha información se entregará al investigador principal M.E. Franklin Ríos Jaimes quien será el responsable del resguardo y únicamente el tendrá acceso a la información, asegurando el archivo con clave de acceso.

Resultados.

El promedio de edad en la población que vivió fue de 49.86 ± 18.45 años, y en el grupo con defunción 56.70 ± 18.51 años ($t=1.20$, $p=0.234$); en ambos grupos predominó el sexo masculino, en los que vivieron 57.1% y en los que murieron 54.3% ($\chi^2=0.23$, $p=0.627$); no se identificó diferencia en la prevalencia de comorbilidades, en el primer grupo la prevalencia de diabetes 50.0% y en el segundo 58.1% ($p=0.631$), la prevalencia de la hipertensión arterial fue de 39.3% y 57.1% respectivamente ($p=0.227$) y la prevalencia de insuficiencia hepática 17.9% y 35.7% ($p=0.145$).

Figura 1. Distribución mortalidad por género.



Se asoció mayor mortalidad en género masculino con un total de 64% frente a un 35% del género femenino.

Al observar las diferentes comorbilidades utilizadas como variables, tanto diabetes, hipertensión o insuficiencia hepática, no se observó una relación directa con mortalidad al tener porcentajes semejantes con una $p > 0.05$

Con relación al estado de choque y mortalidad, se observa una relación directa con un 100% de pacientes vivos sin estado de choque y teniendo una relación del 100% en pacientes que murieron y se encontraban con diagnóstico clínico y bioquímico de choque.

Como variables principales de nuestro estudio, buscando una relación directa entre biomarcadores con mortalidad, se asocia de manera directa con un valor de lactato $> 2 \text{ mmol/L}$ con mayor tasa de mortalidad, cumpliendo hipótesis verdadera, al igual que valores de déficit de base menores a -4 con una relación fuerte con mortalidad.

No se encontró asociación entre el parámetro establecido como punto de referencia para el déficit de base y la mortalidad en el paciente con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo ($p = 0.179$). cuadro 1.

La regresión logística para explicar la mortalidad a partir del nivel del déficit de base es $y = -2.644 - 0.154$ (déficit de base), en cuadro 2 se presenta la información al respecto.

Cuando el déficit de base es menor a 4 mmol/L , la probabilidad de morir en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es 11.6%, el valor crítico para predecir mortalidad se encuentra entre -17 y -18 mmol/L , en el primer caso la probabilidad de morir es 49.4% y en segundo caso 53.2%, en la tabla 1 se muestra la información.

En los pacientes que vivieron 32.1% tenían lactato menor a 2 mmol/L y en los fallecidos el porcentaje fue de 7.1% ($p = 0.060$). cuadro 3.

La ecuación de regresión para explicar la mortalidad a partir del nivel de lactato es $y = -2.381 + 0.240(\text{lactato})$. En cuadro 4 se presenta la información.

Cuando el lactato corresponde a 2mmol/L la probabilidad de morir en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo es de 13.0%, a partir de 10mmo/L de lactato la probabilidad de morir es más alta que la probabilidad de vivir, con 10mmo/L la probabilidad de morir es 50.5%, si el valor se incrementa a 11 la probabilidad de morir es 56.4%, en la tabla 2 se presenta la información al respecto.

Cuadro 14. Asociación del déficit de base con la condición de egreso en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

Déficit de base mmol/L.	Vivo	Muerto	chi2	p
menor a -4	23.2	7.1	1.8	0.179
igual o mayor -4	76.8	92.9		

Cuadro 15. Regresión logística para explicar la mortalidad a partir del nivel del déficit de base en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

	Chi 2	P	
	6.50	0.011	
Variables	Coeficiente	Estadístico	P
DB	-0.154	5.15	0.023
Constante	-2.644		

Tabla 1. Probabilidad de morir a partir del nivel de déficit de base y valor crítico del déficit de base en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

Probabilidad de morir (%)	Déficit de base
0.116	-4
0.173	-7
0.249	-10
0.345	-13
0.455	-16
0.494	-17
0.532	-18
0.570	-19

Cuadro 16. Asociación entre el lactato y la probabilidad de morir en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

Lactato (mmol/L)	vivo	muerto	chi2	p
menor a 2	32.1	7.1	3.54	0.060
Igual o mayor a 2	67.9	92.9		

Cuadro 17. Regresión logística para explicar la mortalidad a partir del nivel de lactato en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

	Chi 2	P		
	5.96	0.015		
Variables	Coefficiente	Estadístico	P	
Lactato	0.240	5.44	0.020	
Constante	-2.381			

Tabla 2. Probabilidad de morir a partir del nivel de lactato y su valor crítico en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo.

Probabilidad de morir (%)	lactato
	0.24
0.130	2
0.195	4
0.281	6
0.387	8
0.445	9
0.505	10
0.564	11
0.622	12

Discusión.

Con base en los resultados obtenidos en este estudio, se puede observar una asociación estadística confiable entre elevación de biomarcadores de fácil acceso como lactato y déficit de base, logrando obtener un porcentaje de riesgo de mortalidad con valores cuantitativos de estas dos variables. De esta manera, se logra establecer un pronóstico y de manera confiable, realizar una clasificación de la gravedad del estado de choque con valores definitivos de lactato y déficit de base. Se observa, mayor mortalidad en grupos de mayor edad en comparaciones con pacientes más jóvenes, sin realizar una correlación entre comorbilidad y mayor edad, así como mayor mortalidad en pacientes con comorbilidades las cuales se utilizaron como variables, aunque sin mostrar significancia estadística.

Las variables asociadas a mortalidad que presentaron importancia estadística, se encuentran el estado de choque, observando que un paciente el cual acude con datos de sangrado de tubo digestivo en una etapa temprana sin datos de choque, su probabilidad de muerte es de 0 a comparación de los pacientes con estado de choque, mostrando una relación de 100% haciéndose presente en todos los pacientes que fallecieron.

Para poder demostrar esta relación, se utilizaron variables bioquímicas de fácil acceso como el déficit de base y lactato obtenidas a través de gasometrías en el servicio de urgencias, mostrando que un lactato mayor a 2 mmol al ingreso a urgencias, se asocio a un 92.9% de las muerte. Mientras que un déficit de base mayor a -2 se relacionó con mayor sobrevivencia en comparación con pacientes que fallecieron.

El obtener esta relación entre marcadores bioquímicos y mortalidad en pacientes con sangrado de tubo digestivo es de suma importancia al permitirnos realizar acciones preventivas y terapéuticas en el momento del accionar en el médico de

urgencias, tales como valorar el momento preciso para realizar una transfusión sanguínea, cuando realizar una intervención quirúrgica como endoscopia o en lugares donde el recurso no se encuentre presente, realizar alguna maniobra mecánica como sonda de balones en caso de sangrado de origen variceal.

De esta manera, se puede estimar tanto el riesgo de mortalidad al momento de ingreso al servicio de urgencias solo con los resultados de una gasometría arterial, brindar un pronóstico oportuno y en estudios consecuentes, llevar a cabo un protocolo de acción con base en este riesgo de mortalidad.

Conclusión.

Con base en los resultados de este estudio, se observa una clara asociación entre marcadores bioquímicos como el lactato y deficit de base con la mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo.

Se obtiene mayor significancia estadística con un lactato mayor a 2mmol en comparación con el deficit de base.

De esta manera, es posible realizar, en futuros estudios, una escala con valores fijos que asocien estas variables (lactato y deficit de base) con grado de choque y mortalidad.

Referencias bibliográficas

1. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR. Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice: 2-Volume set. 10a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2022.
2. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:788.
3. Lizola-Hernández Jaime José, Ramírez-González Luis Ricardo, González-Ojeda Alejandro, Fuentes-Orozco Clotilde, Morbilidad y Mortalidad en Pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto que Requirieron Tratamiento Quirúrgico, Atendidos en el Hospital de Alta Especialidad Centro Médico Nacional de Occidente, en un Periodo de 5 Años.
4. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:206.
5. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;378(4):370–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1705649>
6. Ledezma Ruiz-Solís Aguayo Mendoza Rodríguez. Déficit de base contra delta de dióxido de carbono como factor pronóstico de complicaciones en choque hemorrágico, *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)* vol.32 no.4 Ciudad de México jul./ago. 2018 Epub 30-Jun-2020
7. Kofstad J. Base excess: a historical review-has de calculation of base excess been more standardized the last 20 years? *Clin Chim Acta*. 2001;307(1-2):193-195.
8. Alexander RH, Proctor HJ. Advanced trauma life support program for physicians: ATLS. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1993

9. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU[®]. *Crit Care*. 2013; 17 (2): R42.
10. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* [Internet]. 2017;376(11):1054–63.
11. Vlaar, A. P. J., Dionne, J. C., de Bruin, S., Wijnberge, M., Raasveld, S. J., van Baarle, F. E. H. P., Antonelli, M., Aubron, C., Duranteau, J., Juffermans, N. P., Meier, J., Murphy, G. J., Abbasciano, R., Müller, M. C. A., Lance, M., Nielsen, N. D., Schöchl, H., Hunt, B. J., Cecconi, M. & Oczkowski, S. (2021, 22 octubre). Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 47(12), 1368-1392. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06531-x>
12. Appropriate Clinical Use of Lactate Measurements: Erratum. (2021, 30 abril). *Anesthesiology*. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000003816>
13. Suresh, M. R., Chung, K. K., Schiller, A. M., Holley, A. B., Howard, J. T. & Convertino, V. A. (2018, agosto). Unmasking the Hypovolemic Shock Continuum: The Compensatory Reserve. *Journal of Intensive Care Medicine*, 34(9), 696-706. <https://doi.org/10.1177/0885066618790537>
14. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S: Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996, 41:769-774.
15. Lactato sérico como predictor de mortalidad en pacientes con hemorragias de vías digestivas altas. (2022, junio). *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 5(1), 1573-1585. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2313
16. Haas SA, Lange T, Saugel B, et al. Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. *Intensive Care Med* 2016; 42:202 – 210.
17. Park, S. M., Yeum, S. C., Kim, B. W., Kim, J. S., Kim, J. H., Sim, E. H., Ji, J. S. & Choi, H. (2016, 15 julio). Comparison of AIMS65 Score and Other Scoring Systems

- for Predicting Clinical Outcomes in Koreans with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gut and Liver*, 10(4), 526-531. <https://doi.org/10.5009/gnl15153>
18. El-Kersh K, Chaddha U, Sinha RS, Saad M, Guardiola J, Cavallazzi R. Predictive role of admission lactate level in critically ill patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *J Emerg Med* 2015;49(3):318-25. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.04.008. Epub 2015 Jun 22.
 19. Gralnek, I., Dumonceau, J. M., Kuipers, E., Lanas, A., Sanders, D., Kurien, M., Rotondano, G., Hucl, T., Dinis-Ribeiro, M., Marmo, R., Racz, I., Arezzo, A., Hoffmann, R. T., Lesur, G., de Franchis, R., Aabakken, L., Veitch, A., Radaelli, F., Salgueiro, P., . . . Hassan, C. (2015, 29 septiembre). Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, 47(10), a1-a46. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172>
 20. Okorie, O. N. & Dellinger, P. (2011, abril). Lactate: Biomarker and Potential Therapeutic Target. *Critical Care Clinics*, 27(2), 299-326. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2010.12.013>
 21. Ouellet JF, Roberts DJ, Tiruta C, Kirkpatrick AW, Mercado M, Trottier V, Dixon E, Feliciano DV, Ball J *Trauma Acute Care Surg*. 2012 Jun;72(6):1532-5.
 22. Jones AE, Jeffrey AK. Rosen's emergency medicine. Chapter 4 Shock, Vol 1, 7th ed Elsevier. 2014. pp. 65-68.
 23. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Enrique Fernández-ME. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Critical Care*. 2016;20:100.
 24. Schuster, H. P. (1984, marzo). Prognostic value of blood lactate in critically ill patients. *Resuscitation*, 11(3-4), 141-146. [https://doi.org/10.1016/0300-9572\(84\)90011-x](https://doi.org/10.1016/0300-9572(84)90011-x)
 25. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma* 2009; 66:1040.

Recursos, financiamiento y factibilidad

Recursos Humanos

Franklin Ríos Jaimes, Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas, responsable directo y encargado de dirigir la investigación y el apego al protocolo. Ha participado en su planeación, estructuración y redacción.

Jorge Alberto Yassín Jiménez. Residente de la Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas, quien ha participado en la planeación, estructuración y escrito del protocolo.

Enrique Villarreal Ríos. Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, quien ha participado en la estructuración del protocolo.

Los recursos financieros adicionales para el desarrollo de este proyecto incluyen gastos de oficina y difusión de los resultados.

Gasto de inversión	Gasto
Equipo de laboratorio.	0
Mobiliario y equipo de oficina.	16,000
Equipo de cómputo y periféricos.	30,000
Herramientas y accesorios de laboratorio.	0
Subtotal	46,000

Gasto corriente	Gasto
Trabajo de campo.	30,000
Accesorios para trabajo de campo.	0
Compra y mantenimiento de animales.	0
Servicios del Centro de Instrumentos o equivalentes.	0
Reparación, mantenimiento de equipo, material de laboratorio, cómputo y oficina.	0
Inscripción a cursos de capacitación.	0
Suscripción y pago de servicio por concepto de recuperación de información vía electrónica.	3,000
Reactivos y materiales de laboratorio.	0
Material de oficina.	30,000
Publicación o producción de libros y revistas.	15,000
Suscripciones y sobretiros de materiales impresos.	0
Envío de correspondencia dentro y fuera del país.	3,000
Transporte aéreo o terrestre relativos a eventos académicos y científicos relacionados con el proyecto de investigación motivo del financiamiento.	18,000
Inscripción, alimentación y hospedaje relativos a eventos académicos y científicos relacionados con el proyecto de investigación motivo del financiamiento.	25,000
Adquisición de libros y manuales.	5,000
Programas y consumibles de cómputo.	22,000
Impuestos y derechos de importación de reactivos, material, equipo o refacciones de laboratorio.	0
Subtotal	151,000

Total	197,000
--------------	----------------

Cronograma de actividades

Actividades	2023						2022					
	Mes											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>Búsqueda bibliográfica e inicio de protocolo</i>												
<i>Registro Comité Local de Investigación</i>												
<i>Trabajo de campo</i>												
<i>Construcción de la base de datos</i>												
<i>Análisis preliminar de resultados</i>												
<i>Resultados definitivos</i>												
<i>Presentación de resultados</i>												

<i>en Sesión General</i>											
<i>Presentación de resultados en Congreso Local.</i>											
<i>Presentación de resultados en Congreso Regional</i>											
<i>Presentación de resultados en Congreso Nacional</i>											
<i>Presentación de resultados en Congreso Internacional</i>											
<i>Elaboración de artículo científico</i>											
<i>Envío de artículo científico</i>											

<i>Publicación de artículo científico</i>												
<i>Presentación de resultados a directivos</i>												
<i>Trabajo con directivos para aplicación operativa de resultados</i>												
<i>Aplicación operativa de resultados</i>												

Anexos

JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
 DELEGACIÓN QUERÉTARO
 HOSPITAL GENERAL REGIONAL 1
 ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRURGICAS



Factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.		
Nombre		
NSS		
Género	Masculino	Femenino
Edad		
COMORBILIDADES		
	SÍ	NO
Diabetes Mellitus		
Hipertensión Arterial Sistémica		
Insuficiencia Hepática Crónica		
Enfermedad renal crónica		
Deficit de base		
Deficit de base Agrupado		
Lactato		
Lactato agrupado		
	Alto	Bajo
Sangrado de tubo digestivo		
	Alta	Muerte
Resultado final		

Carta de consentimiento informado.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.
Patrocinador externo (si aplica)*:	No aplica
Lugar y fecha:	Querétaro, Querétaro. 2022
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar los factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.
Procedimientos:	Recolección de información del expediente clínico previa autorización de instancia correspondiente
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno ya que se revisarán expedientes.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Los pacientes seleccionados no tendrán ningún beneficio.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	La información obtenida se recopilará en una base de datos para su análisis final.
Participación o retiro:	El retiro no afectará la atención médica que recibe en el instituto.
Privacidad y confidencialidad:	El recurso de la información será anónimo y confidencial.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No autorizo que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): No aplica

Beneficios al término del estudio: Informar sobre los resultados obtenidos.

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

Investigador Responsable:

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330, 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 5627 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento



GOBIERNO DE
MÉXICO



2020
LEONA VICARIO
GOBIERNO FEDERAL DE MÉXICO

Instituto Mexicano del Seguro Social
Órgano de operación Administrativa
Desconcentrado
Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas
Coordinación de Planeación y Enlace
Institucional
Coordinación Auxiliar Médica de Investigación
en Salud

Querétaro, Querétaro a 01 de 11 del 2022

Sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS)

Asunto: Carta de No inconveniente para la realización de Protocolo de Investigación

Por medio de la presente, me permito informar que no existe inconveniente alguno para que se realice el protocolo de investigación que a continuación se describe, una vez que haya sido evaluado y aprobado por el comité Local de Investigación en Salud y el Comité de Ética en Investigación del Hospital General Regional No.1, Querétaro.

Título de la Investigación.

Factores de riesgo bioquímicos para mortalidad en choque hipovolémico hemorrágico por sangrado de tubo digestivo en el servicio de urgencias.

Investigador principal

Dr. Franklin Ríos Jaimes, Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, adscrito al servicio de Urgencias del HGRI IMSS Querétaro, matrícula 99235935.

Investigador adjunto.

Dr. Jorge Alberto Yassin Jiménez, médico residente del tercer año de la especialidad en Urgencias Médico-Quirúrgicas, adscrita al Hospital General Regional No 1, Querétaro, matrícula 98231733

Asesor de tesis.

Dr. Franklin Ríos Jaimes, Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, adscrito al servicio de Urgencias del HGRI IMSS Querétaro, matrícula 99235935.

Investigación vinculada a tesis.

Si.

Sin más por el momento, agradezco su atención y envío un cordial saludo.

Atentamente.

Dra. Patricia Medina Mejía
Director del HGR No 1. Qro.

Hacienda La Tortuga No. 122 Col. El Jacal C.P. 76180 Queretaro Qro. Tel: 442 216 2836 ext 51109
jose.garciago@imss.gob.mx



