UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DEL ESTE "DR. DOMINGO LUCIANI"

INDICE DE TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE Y MICROHEMODINAMIA COMO PRONÓSTICO EN PACIENTES CON TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE.

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Cirugía General.

Enrico Alberto, Hernández Bascetta
Diana Carolina, Viettri Ortega

Tutor**:** Pablo Rafael, Ottolino Lavarte

Caracas, diciembre 2016

Pablo Rafael, Ottolino Lavarte

Tutor

José Félix, Vivas

Director del Programa de Especialización en Cirugía General

Juan Pablo, Sastre Esteva

Coordinador del Programa de Especialización en Cirugía General

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
METODOS	17
RESULTADOS	21
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	31
RECOMENDACIONES	32
DEDICATORIA	33
REFERENCIAS	34
ANEXOS	37

ÍNDICE DE TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE Y MICROHEMODINAMIA COMO PRONÓSTICO EN PACIENTES CON TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE.

Hernández Bascetta, Enrico Alberto, C.I.18.476.565. Sexo: Masculino, E-mail: enricohernandez@hotmail.com Telf: 0424-9175571/ Dirección: Hospital Dr. Domingo Luciani. Final Av. Río de Janeiro. Programa de Especialización en Cirugía General.

Viettri Ortega, Diana Carolina, C.I.17.289.160. Sexo: Femenino, E-mail: dianaviettri@gmail.com Telf: 0424-9368551/ Dirección: Hospital Dr. Domingo Luciani. Final Av. Río de Janeiro. Programa de Especialización en Cirugía General

Tutor: **Ottolino Lavarte, Pablo Rafael,** C.I. 11.407.484. Sexo: Masculino, E-mail: ottolinopablo@yahoo.com Telf: 0414-2931136. Dirección: Hospital Dr. Domingo Luciani. Final Av. Río de Janeiro. Especialista en Cirugía General / Cirugía de Trauma.

RESUMEN

Objetivo: Relacionar la microhemodinamia con la cantidad de líquido administrado, como factor pronóstico, en pacientes con trauma abdominal penetrante. **Métodos:** Se realizó un estudio ambispectivo, descriptivo y observacional, donde el método de recolección fue una ficha "Formato T.A.M." a partir de la base de datos, UTP 2015.fp7. **Resultados:** Solo hubo diferencias estadísticas significativas en los líquidos suministrados en intraoperatorio (p = 0,007) y a las 0 horas posteriores al acto quirúrgico (p = 0,001), donde la media de líquidos suministrados fue mayor en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) respecto a los pacientes fallecidos y de alta. **Discusión:** A mayor cantidad de líquidos administrados, la estancia en UCPA se prolongó, no así relacionado con la mortalidad. Aquellos pacientes con menor volumen intravascular tuvieron mejor manejo postoperatorio y se egresaron rápidamente del área de cuidados postanestésicos.

PALABRAS CLAVE: P.A.T.I., trauma abdominal penetrante, lactato, déficit de base, resucitación hídrica, shock oculto.

ABSTRACT

PENETRATING ABDOMINAL TRAUMA INDEX AND MICROHEMODINAMIA AS FORECAST IN PATIENTS WITH ABDOMINAL TRAUMA BITING.

Objective: To relate microhemodynamics to the amount of fluid administered, as a prognostic factor, in patients with penetrating abdominal trauma. Methods**:** An ambispective, descriptive and observational study was performed, where the collection method was a tab "Format T.A.M." from the database, UTP 2015.fp7. Results: There were only statistically significant differences in intraoperative (p = 0.007) and 0 hours after surgery (p = 0.001), where the mean number of fluids delivered was higher in UCPA than in deceased patients . Discussion: The greater the amount of fluids administered, the stay in UCPA was prolonged, not related to mortality. Those patients with lower intravascular volume had better postoperative management and quickly left the postanesthetic care area.

KEY WORDS: P.A.T.I., penetrating abdominal trauma, lactate, baseline deficit, water resuscitation, hidden shock.

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

El traumatismo abdominal se define como la lesión orgánica producida por la suma de la acción externa de algún elemento sobre la cavidad abdominal. Los traumatismos abdominales los podemos clasificar según la solución de continuidad de la piel en abiertos y cerrados, a su vez, los traumatismos abdominales abiertos los podemos clasificar en penetrantes y no penetrantes. Las principales causas de traumatismos abdominales penetrantes son las heridas por arma blanca y arma de fuego, cuya frecuencia es creciente. Las heridas por arma blanca producen lesiones intraabdominales en el 20-30% de los casos, mientras que las de arma de fuego las producen en el 80-90% de los casos. [(1)]

Hoy en día, la reanimación con líquidos de pacientes con trauma múltiple sigue siendo un reto para su tratamiento. Las terapias existentes para la reposición de volumen en pacientes en estado de shock hemorrágico grave pueden dar lugar a reacciones adversas que pueden ser fatales. Dichos trastornos combinados, dan lugar a complicaciones que disminuyen significativamente la tasa de supervivencia en este subgrupo de pacientes. [(2)]

El shock hipovolémico se define como el estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales. La hipoxia celular es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, con caída del retorno venoso y gasto cardíaco. El shock hemorrágico no es sinónimo de hipotensión arterial y taquicardia. En trauma existe el término hipoperfusión oculta que se define como la persistencia de hiperlactacidemia, en pacientes críticos, sin evidencias clínicas de shock. Se caracteriza por una distribución irregular del flujo sanguíneo en la fase inicial de esta entidad patológica. [(3)]

La alteración en la distribución del flujo sanguíneo capilar desarrolla una serie de reacciones metabólicas, energéticas que conllevan a la disfunción celular; la fundamentación fisiológica de este trastorno se conoce como microhemodinamia, concepto clínico en el paciente crítico que incluye múltiples procesos como distribución del gasto cardíaco, difusión

capilar de oxígeno, flujo sanguíneo capilar y bioenergética celular que proporciona una base sólida para la práctica clínica facilitando la interpretación de información procedente del ambiente celular y medio interno extrapolada a la hemodinamia macrovascular a través de la monitorización y análisis ácido – base. [3]

La primera respuesta a la pérdida sanguínea es un intento de formación de un coágulo en el sitio de la hemorragia. A medida que la hemorragia progresa se desencadena una respuesta de estrés que produce vasoconstricción de arteriolas y arterias musculares con aumento de la frecuencia cardíaca, buscando mantener la presión de perfusión y el gasto cardíaco. Esta respuesta neuroendocrina de estrés es caracterizada por la activación de tres ejes fisiológicos, relacionados entre sí de manera amplia y compleja: El sistema nervioso simpático, la secreción de vasopresina por la neurohipófisis y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de barorreceptores arteriales y cardiopulmonares. La respuesta se produce dentro de 30 segundos de iniciada la hemorragia. [4]

El aumento de la frecuencia cardíaca ayuda a mantener el gasto cardíaco y la vasoconstricción los cuales mantienen la presión arterial debido al aumento de la resistencia vascular sistémica, siendo especialmente intensa en piel, vísceras y riñón. Además, se produce vasoconstricción refleja que ayuda a mantener las presiones de llenado y no compromete la circulación coronaria ni cerebral debido a la eficiente autorregulación local del corazón y cerebro, logrando entregar el flujo sanguíneo a estos órganos con una presión arterial media superior a 60 o 70 mmHg. La activación del eje RAA mantiene la vasoconstricción sistémica. El riñón experimenta una caída del flujo sanguíneo renal con disminución de la filtración glomerular y retención de agua y sodio. La pituitaria posterior libera vasopresina, que además de conservar agua a nivel renal, es un potente vasoconstrictor. [4]

Clínicamente, el shock hemorrágico puede subdividirse en diferentes fases: controlado, no controlado y progresivo irreversible. En el shock hemorrágico controlado los mecanismos compensadores o la detención de la hemorragia se han logrado antes del colapso cardiovascular y es esta la fase en la cual aparece el shock oculto. La presencia de una fase no controlada de shock, está definida por hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg) que

persiste después de 10 minutos de estabilización y manejo inicial (intubación orotraqueal y aporte de fluidos). [5]

El shock hemorrágico progresivo irreversible es aquel estado de vasoconstricción prolongada que finalmente se transforma en vasodilatación, en el que participa la activación de canales de potasio (K^+) sensibles a ATP (adenosintrifosfato), la liberación de óxido nítrico y la depleción de los niveles de vasopresina. Una vez que el colapso llega a un nivel crítico, independiente de su mecanismo inicial, la isquemia tisular de órganos nobles contribuye a una disminución mayor del gasto cardíaco y así un círculo vicioso que perpetúa y agrava el cuadro clínico. El daño endotelial junto con la agregación celular deteriora la microcirculación, favorece la disfunción de órganos y puede conducir a coagulación intravascular diseminada. En casos avanzados se asocia una disfunción mitocondrial con dificultad en la utilización celular del oxígeno. El metabolismo celular anaeróbico es el resultado de la mayor producción de ácido láctico debido a la disminución de la perfusión tisular expresada en acidosis metabólica, depresión miocárdica y desarrollo de disfunción multiorgánica. [6]

El plasma experimenta disminución de valor normal de pH <7,35. Para mantener la homeostasis ácido-base, el ácido láctico debe ser excretado por el riñón e hiperventilación en respuesta a la disminución del pH intersticial cerebral. [7]

Para la evaluación inicial de los pacientes con trauma, el Colegio Americano de Cirujanos ha definido en su programa de formación Soporte Avanzado de Vida en Trauma (ATLS) cuatro clases de choque hipovolémico, la cual cada grado está definido por una pérdida sanguínea estimada junto con los signos vitales correspondientes. [9]

Durante el shock hemorrágico progresivo irreversible está presente la triada de la muerte compuesta por hipotermia, coagulopatía y acidosis. [8]

Varios estudios ya han identificado que el empeoramiento del déficit de base como indicador de aumento de requisito de transfusión sanguínea, hospitalización en unidad de cuidados intensivos, mortalidad, mayor duración de estancia en el hospital e incidencia de complicaciones como síndrome de dificultad respiratoria, insuficiencia renal, trastornos hematológicos y fracaso multiorgánico. [10]

El lactato es un biomarcador sensible a la presencia y severidad del metabolismo anaerobio utilizado en trauma y sepsis. El grado de anaerobiosis es proporcional a la profundidad y severidad del shock hemorrágico, el cual se refleja en el valor del déficit de base y lactato sérico. En presencia de oxígeno en la mitocondria, por cada molécula de glucosa se producen 36 ATP durante la fosforilación oxidativa, así como agua y dióxido de carbono. En el caso contrario, el sistema genera únicamente 2 moléculas de ATP. Su concentración normal en sangre es <2 mmol/l. Actualmente se describen dos categorías de acidosis láctica: tipo A, en la cual la acidosis láctica ocurre con hipoxia tisular, y tipo B, en ausencia de hipoxia tisular. La acidosis láctica tipo A, aparece como respuesta hipóxica tisular en respuesta a la acumulación de su precursor, piruvato [(11)]

Ni el alcohol ni las sustancias psicoactivas (cocaína, metanfetaminas, fenilciclidinas), muy comunes en los pacientes politraumatizados, afectan la precisión del valor sérico del déficit de base y lactato. [(11)]

Por otra parte, el déficit de base se refiere a la cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal. El valor normal entre -2 y +2 mEq/L. Actualmente el mayor motivo de debate es: ¿cuál es la mejor herramienta para analizar individualmente la contribución metabólica y respiratoria al estado ácido-base a una $PaCO_2$ y un pH dados? La importancia teórica radica en que el déficit de base es la única de las aproximaciones vigentes (Escuela de Boston, aproximación físico-química de Stewart y déficit de base, aproximación de Copenhague) que resuelve el problema estequiométrico. Esto significa que un índice debería cuantificar la cantidad de ácido fuerte o base que corregiría cualquier disturbio ácido-base. [(11)]

El tiempo es un elemento primordial en el análisis del valor del déficit de base comparado con el de lactato. En el choque hemorrágico, estos biomarcadores varían tempranamente de manera paralela y proporcional a la magnitud de la lesión primaria. [(11)]

En los pacientes con trauma abdominal penetrante llevados a mesa quirúrgica ¿Se podrá relacionar el valor sérico de déficit de base y lactato respectivamente con el volumen de líquidos administrados desde el ingreso a la emergencia, acto quirúrgico hasta seis horas postoperatorias? Y si se establece la relación entre dichas variables ¿Cómo influye el valor de

estos biomarcadores en la evolución clínica desde el ingreso hospitalario? ¿Cómo fue el comportamiento intraoperatorio? ¿Cuál fue el destino de los pacientes a las seis horas postoperatorias?

Como comentamos anteriormente el traumatismo abdominal penetrante es una entidad frecuente. Así mismo, se describe un incremento en las complicaciones postoperatorias, a pesar de existir hoy en día numerosos índices o escalas para definir con un puntaje la gravedad de las diferentes lesiones; sin embargo esto no es posible clasificarlo con exactitud debido a la existencia de un gran número de factores influyentes; con la ayuda de los estudios, las bases de datos y su manejo informático, se han diseñado múltiples índices de trauma cada vez más exactos y útiles, con la finalidad de brindar una descripción objetiva de las condiciones del paciente. [13]

Uno de ellos es el índice de trauma abdominal penetrante (PATI) el cual es un índice anatómico que busca establecer una escala estándar para clasificar la gravedad de la lesión de órganos abdominales. Sirve como medio para definir algunas conductas intraoperatorias y pronóstico del desarrollo de complicaciones futuras. Para su aplicación es necesario utilizar un sistema internacional de clasificación de lesiones orgánicas desarrollado por la Asociación Americana de Cirujanos, que determina el grado de lesión para cada órgano (OIS= Organ Injury Scale), la cual clasifica el grado de lesión para cada órgano, donde en cada estructura corporal se describe la lesión de forma graduada de I a VI, los grado I a V representan lesiones cada vez más complejas y el grado VI se utiliza para describir lesiones irreparables incompatibles con la vida; posteriormente se desarrolló la Escala de Trauma Abdominal (Anexo A) que asigna una puntuación en función del pronóstico (excepto para el grado VI), con el objetivo de proporcionar un lenguaje común para facilitar la investigaciónn clínica y el cuidado de los pacientes. [13]

Para calcular el PATI se multiplica el grado de lesión de cada órgano por un puntaje preestablecido, se suman los resultados finales. Un PATI mayor a 25 puntos, tiene mayor posibilidad de desarrollar complicaciones intraabdominales en más de 46%, y un PATI menor de 25 puntos tiene un 7% de complicaciones postoperatorias. [14]

Con 13base en estas afirmaciones aplicando el cálculo de PATI en los pacientes con trauma abdominal penetrante. Si se obtiene PATI mayor de 25 ¿Se asocia este puntaje a niveles elevados de lactato o empeoramiento del déficit de base? En caso contrario, un PATI menor de 25 puntos ¿Estará asociado a valores bajos de biomarcadores? ¿Cuál es la evolución al ingreso hospitalario, intraoperatorio y durante las seis horas posteriores al acto quirúrgico?

Justificación

Actualmente no existe un parámetro estándar para evaluar la presencia de shock hipovolémico en pacientes con trauma abdominal penetrante, sin embargo si está comprobado que su instauración desencadena diversas alteraciones de las reacciones celulares, que son de aparición temprana, las cuales pueden ser imperceptibles al momento de la evaluación clínica; por to tanto la cuantificación del valor de déficit de base y lactato sérico, permite exponer un hallazgo alarmante paraclínico bioquímico que podría convertirse en un test gold estándar indicativo de la presencia de esta entidad patológica y en algunos casos la necesidad de resolución quirúrgica. Además, utilizar como herramienta el cálculo del índice de trauma abdominal penetrante (PATI) para clasificar y objetivar las lesiones orgánicas relacionando este puntaje con la administración de un determinado volumen de líquido; ambos podrían modificar el valor de estos biomarcadores e influenciar en la evolución clínica y desarrollo de complicaciones del paciente al momento de su llegada, durante y posterior a la intervención quirúrgica.

Antecedentes

El déficit de base en sangre fue introducido en 1950 por Ole Siggard-Andersen con la idea de cuantificar el componente no respiratorio en el equilibrio ácido-base. [15]

El déficit de base y el lactato se correlacionan en el shock hemorrágico, siendo el primero un adecuado indicador de déficit de volumen circulante efectivo real. En el grupo de pacientes normotensos con trauma abdominal cerrado, la disminución del déficit de base se asocia con hemorragia en un 65% y fue el más importante predictor de necesidad de laparotomía. [15]

Mutschler *et al.* Estos autores se basaron en el déficit de base para realizar una nueva clasificación de choque hipovolémico, reevaluando la propuesta en el ATLS que muestra deficiencias en la correlación clínica. Sin embargo, dos análisis independientemente uno de otro sobre dos grandes bases de datos de trauma: el TARN (Trauma de auditoría e Investigación) y el Registro de Trauma DGU, estudiaron más de 140.000 traumatismos y concluyeron que esta clasificación sobreestima el grado de taquicardia asociada con hipotensión y la discapacidad mental en presencia de shock hipovolémico. (16)

Los pacientes fueron registrados en la base de datos del Trauma Register DGU, el cual captura todos los pacientes con traumatismos graves, que ingresan al hospital a través de la emergencia. Aquellos que ingresan sin signos vitales y mueren antes de la admisión, aquellos que sobreviven con hospitalización posterior en unidad de cuidados intensivos o la unidad de cuidados intermedios. Estudio retrospectivo entre período 2002 y 2010, cuyos criterios de inclusión fueron edad mayor de 16 años, admisión primaria, datos de déficit de base. (16)

Se reconstruyó la caracterización de las cuatro clases de choque hipovolémico basado en el déficit de base en el departamento de admisión de urgencias de acuerdo al valor de déficit de base a la llegada a la emergencia. (16)

Clase I (no shock) déficit de base de no más de 2 mmol/l.
Clase II (shock leve) déficit de base de más de 2 a 6 mmol/l.
Clase III (shock moderado) déficit de base de más de 6 a 10 mmol/l.
Clase IV (shock severo) déficit de base de más de 10 mmol/l.

Para pacientes de clase I y II la observación será suficiente. En los pacientes de clase III, debe iniciarse la transfusión. En los pacientes de clase IV, transfusión masiva. (16)

Esta investigación reveló una nueva clasificación para shock hemorrágico basado en esta clasificación generar plan de terapéutica, el aumento del déficit de base como indicador de requisito de transfusión, la gravedad de las lesiones, duración prolongada de estancia hospitalaria, mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el shock y aumento de mortalidad de 7,4% a 51,5%. (16)

Hay asociación entre el déficit de base y la mortalidad. Al combinarlo con lactato, predice mortalidad con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 58,7% (con un exceso de base menor de –6 mmol/l). En pacientes críticamente enfermos el déficit de base y el lactato sirven para discriminar su ingreso en la unidad de cuidados intensivos y desenlaces como mortalidad. Los cambios de déficit de base no asociados a acidosis láctica no implican mortalidad. (16)

En relación con los pacientes normotensos en trauma, los estudios realizados son divergentes sobre su utilidad y su valor pronóstico. En el subgrupo de pacientes mayores de 65 años con trauma penetrante, el lactato y el exceso de base están asociados con aumento significativo de la mortalidad. Hoy en día el lactato es una herramienta muy importante en anestesia cardiovascular y cuidado intensivo cardíaco postoperatorio. En pacientes sometidos a revascularización miocárdica, cambios valvulares, con y sin circulación extracorpórea, es un predictor independiente de mortalidad temprana y de cualquier tipo de reintervención asociada. La circulación extracorpórea y la utilización de balón de contrapulsación intraaórtico incrementan el valor del lactato y disminuyen su aclaramiento. (17)

En trauma no existen diferencias en cuanto al origen del lactato, sea arterial o venoso, y se requiere un análisis inicial en las primeras dos horas de ingreso del paciente y continuar sus mediciones de manera seriada con el propósito de estudiar su aclaramiento. El valor inicial y su aclaramiento temprano hasta 6 horas constituyen factores independientes de mortalidad temprana (menores de 48 horas). Se proponen intervalos de cuantificación cortos, entre 2 a 3 horas, hasta alcanzar la sexta a novena hora, y un aclaramiento planteado de 20% por hora o 60% en 6 horas. Adicionalmente, el aclaramiento de lactato permite evaluar el proceso de reanimación y cuantificar la magnitud de la lesión primaria. Valores iniciales muy altos con pobre aclaramiento temprano son un reflejo del daño tisular hipóxico y su desenlace desfavorable. (17)

El factor más importante a nivel celular es la bomba de intercambio Na + / H +. Wu *et al*., en un estudio realizado en un grupo de 24 cerdos demostraron que mediante el bloqueo de la bomba de Na^+/ H^+ y por lo tanto reducir el nivel de ácido láctico podría prevenir la alteración celular. La isquemia y reperfusión es un precursor importante en los procesos

inflamatorios que son responsables de la producción de agentes reductores oxigenados. Saad *et al*., demostraron que el órgano más afectado en este sentido son los pulmones. El deterioro de la función pulmonar es causado por depósitos de fibrina, hemorragia alveolar, fluido intersticial o de secuestro de neutrófilos. [18]

Estos trastornos desencadenan el síndrome de dificultad respiratoria. El aumento de la respuesta inflamatoria es estimulado por la presencia de marcadores bioquímicos tales como, la interleucina 6 (IL-6), que, bioquímicamente aumentan la afinidad a los macrófagos alveolares. [18]

Otro marcador bioquímico importante en este sentido es el factor de necrosis tumoral alpha (TNF-alfa) que se produce a las 1-2 horas de choque hemorrágico y con frecuencia se asocia con daño en los órganos. [18]

Finalmente, el valor de lactato al ingreso a urgencias de jóvenes sometidos a trauma penetrante con presión sistólica en un rango entre 90 a 110 mmHg predice con mayor efectividad el riesgo de recibir más de 6 unidades de glóbulos rojos durante las primeras 24 horas posterior a lesión y la mortalidad hospitalaria frente al valor de su presión sistólica. [19]

En la guerra de secesión de EE.UU. (1861-1865) la conducta ante las heridas de abdomen consistió en la observación. Sin embargo, el beneficio de la laparotomía fue registrada por Guthrie y Otis, además de la contribución de Claquet, Lembert y Dupuytren en el estudio de la sutura intestinal y la introducciónn de cloroformo como anestésico en el empleo de la laparotomía; pero no fue hasta el 1882, cuando Marion Simms comenzó a insistir en la necesidad de practicar laparotomías en las heridas de abdomen y refirió una mortalidad de 72%. [20]

En la década de los 80, más de 100 hospitales estadounidenses evidenciaron datos demográficos, causales de la gravedad de las lesiones en pacientes traumatizados y fue de esa manera como se generaron normas de probabilidad de supervivencia basada en la puntuación revisada de traumatología, la Injury Severity Score (ISS), Penetrating Abdominal Trauma Index (PATI), la edad de los pacientes y el mecanismo de lesión (metodología TRISS). Se

identificaron aquellos con resultados inesperados y se efectuaron en cada institución comparaciones estadísticas de los números reales y esperados de supervivientes. [20]

El PATI ha sido empleado en cirugía de control de daños; reportando que con valores > 60 puntos la mortalidad es de 100% con valores de 30 a 59, la mortalidad es de 60% y con valores < 30 ha sido nula. [20]

Marco teórico

Dependiendo del tiempo el fenómeno de isquemia anoxia va causando daño celular progresivo hasta la muerte, pero si se establece la reperfusión tisular antes del daño letal, la célula puede reaccionar recuperándose completamente, o por el contrario, incrementando la lesión que tenía previa a la reperfusión, lo que se conoce como la injuria postreperfusión. [21]

La lesión por reperfusión la IL-1 (interleucina 1), IL-6 (interleucina 6), IL-8 (interleucina 8) y el FNT (factor de necrosis tumoral), como mediadores de la respuesta en el huésped, siendo responsables de las manifestaciones locales y sistémicas de este síndrome como hipotensión, coagulación intravascular diseminada (CID), shock, síndrome de distress respiratorio del adulto e incluso la muerte. [21]

Inicialmente, mediante un proceso de interacción intermitente del leucocito se adhieren a la superficie de las células endoteliales causan daño celular por liberación de sustancias proinflamatorias como elastasa y ácido araquidónico. En un estado final, la transmigración leucocitaria, permite el paso del leucocito al intersticio y se perpetúa el desbalance entre prostaglandina, óxido nítrico como vasodilatadores y del tromboxano A2 y endotelina como vasoconstrictores. [21]

En la mitocondria los largos períodos de isquemia, pueden alterar los procesos de transporte de electrones, reduciendo su actividad estructural a través del daño de sus subunidades, durante períodos de isquemia cercanos a los 60 minutos. La alteración a nivel de la estructura de la membrana celular y de las bombas celulares como la Na^+-K^+ ATPasa permite un aumento en el nivel citosólico de sodio que deriva en un aumento en los niveles

citoplasmáticos y mitocondriales de calcio y en un daño de las membranas de los organelos intracelulares, desencadenando apoptosis. [21]

Estas alteraciones celulares pueden ser reversibles si la hipovolemia es controlada mediante la instauración de tratamiento con líquidos intravenosos. No existe una fórmula exacta para este propósito, y las opiniones están divididas. Se presenta una revisión de las técnicas modernas y estudios actuales con respecto a la gestión de la reanimación con líquidos en pacientes traumatizados con shock hemorrágico. [22]

El líquido ideal es aquél que produce el aumento predecible y sostenido del volumen intravascular, tiene una composición lo más próxima posible a la del líquido extracelular, se metaboliza y se excreta completamente sin acumulación en los tejidos, no produce efectos adversos metabólicos o sistémicos y de menor costo. Un líquido como éste no existe en la actualidad. [22]

El líquido extracelular contiene grandes cantidades de iones de sodio, cloruro y bicarbonato, además de nutrientes para las células, tales como oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. Contiene dióxido de carbono en proceso de transporte desde las células a los pulmones para ser expulsado, además de otros productos celulares que están siendo transportados a los riñones para su excreción. El líquido intracelular contiene, en particular grandes cantidades de potasio, magnesio y fosfato. Existen mecanismos especiales para el transporte de iones a través de las membranas celulares que mantienen dichas diferencias. [22]

La osmosis es la difusión neta de agua a través de una membrana con una permeabilidad selectiva desde una región con una concentración alta de agua a otra que tiene una concentración baja. La osmosis de las moléculas de agua a través de una membrana selectivamente permeable puede contrarrestarse aplicando una presión en dirección opuesta a la ósmosis. La magnitud exacta de presión que se necesita para impedir la ósmosis se llama presión osmótica. [22]

La infusión de soluciones cristaloides, libres de fuerza coloidosmótica no quedarían retenidas por la pared capilar y se distribuirían por los espacios vascular e intersticial. Además, éstas también aumentarían la presión hidrostática intersticial y

sobrepasarían la capacidad de drenaje del sistema linfático. Por el contrario, la infusión de coloides isoosmóticos no cambiaría la presión coloidosmótica intravascular y se mantendrían en el espacio circulatorio. [22]

Las soluciones de coloides son suspensiones de moléculas en una solución portadora, que son relativamente incapaces de cruzar la membrana capilar semipermeable debido a que contiene partículas con alto peso molecular por lo cual expanden el volumen intravascular y mantienen la presión oncótica coloidal. El efecto de ahorro de volumen de los coloides en relación con el de los cristaloides, se considera ventajoso, ya que es necesaria una proporción de 1:3 de coloides a cristaloides para mantener el volumen intravascular. El efecto de los coloides semisintéticos es de menor duración que el de las soluciones de albúmina humana, pero se metabolizan y se excretan activamente. Sin embargo, estos efectos parecen depender del contexto clínico: en sujetos hipovolémicos con presión capilar baja, la albúmina y los coloides sintéticos no tendrían ninguna ventaja hemodinámica sobre los cristaloides. Sin embargo, se ha demostrado en otros estudios que la carga de volumen coloidal en pacientes normovolémicos no permanece íntegramente en el espacio vascular, pasando cerca del 60% de la cantidad infundida al espacio intersticial. Esta situación se ha venido a denominar efecto del volumen coloidal. Revela que la única indicación de la infusión de coloide es la hipovolemia. [23]

Descripciones recientes cuestionaron estos modelos clásicos. Se ha descrito que el endotelio vascular en su porción luminal, está cubierto por una red de glucoproteínas y proteoglicanos unidos a la membrana de las células endoteliales se identificó como la capa de glucocálix en el endotelio. Cumple una función de barrera vascular y tiene un espesor de 1μm. [24]

El espacio subglucocálix produce una presión oncótica coloidal que es un determinante importante del flujo transcapilar. Se identificaron capilares no fenestrados a lo largo de todo el espacio intersticial. Esto indica que la absorción de líquido no se produce a través de los capilares venosos, sino que el líquido del espacio intersticial, que entra a través de un pequeño número de grandes poros, vuelve a la circulación principalmente como linfa, que es regulada a través de respuestas en las que participa el sistema nervioso simpático. [24]

La estructura y la función de la capa de glucocálix del endotelio son determinantes clave de la permeabilidad de la membrana en diversos sistemas orgánicos vasculares. La integridad de esta capa y por lo tanto la posibilidad de la aparición de edema intersticial, varía mucho entre los sistemas orgánicos, en especial en estados inflamatorios producido por traumatismos, cuando se suelen emplear líquidos para la reanimación. [24]

La reanimación debe ser guiada por varios aspectos fisiológicos, bioquímicos y biológicos, además clínicos, tales como los signos vitales, la producción de orina, la perfusión tisular, el desequilibrio ácido-base, la función inmune, la producción de matriz extracelular y la quimiotaxis de células. [24]

Se sugiere el monitoreo de déficit de base como un indicador y parámetro de monitorización para el éxito de la reanimación. El déficit de base se puede evaluar de una manera rápida y fácil y por lo tanto está disponible minutos después de la admisión hospitalaria. [25]

En relación con el aporte de fluidos hay dos cuestiones esenciales que se plantean los clínicos a diario y que se reflejan en las hipótesis de trabajo de los diversos estudios y ensayos clínicos. Estas cuestiones son: ¿qué fluido aportar? y ¿cuánto fluido administrar y en cuánto tiempo? [26]

En el transcurrir de los años, todo paciente politraumatizado que se encuentre hipertenso ha sido sinónimo de reanimación agresiva con líquidos hasta alcanzar la normotensión antes de llegar a cirugía, esto ha hecho que la mortalidad preoperatoria en trauma no haya mejorado y que sea la anemia aguda por causa del sangrado la responsable de este fatal desenlace. La respuesta fisiológica del organismo busca frenar la hemorragia y tratar de mantener el flujo sanguíneo a órganos vitales. [27]

La reanimación agresiva lleva a mayor sangrado por ruptura de la respuesta fisiológica que el organismo desarrolla y del coágulo inmaduro formado y por ende a mayor mortalidad. Hoy la mayoría de los estudios en animales y los pocos en humanos han demostrado que la reanimación hipotensiva, que consiste en infundir líquidos sólo hasta que el paciente tenga pulsos centrales (tensión arterial sistólica 60- 70 mmHg), ha permitido que mayor número de

pacientes lleguen vivos al quirófano para realizar el control y corrección de las lesiones, objetivo fundamental del paciente con trauma penetrante que se encuentra hipotenso. [27]

El repunte de la hipotensión permisiva, ha permitido obtener un claro avance en cuanto a la resucitación hídrica; ¿su manejo intraoperatorio tendrá aplicabilidad? El uso de coloides y cristaloides, pese a su mecanismos de acción simbiótico, en conjunto, crean un efecto similar en el endotelio, limpiándolo de detritos, coagulos, e incluso el mismo complemento, que es necesario para la hemostasia. El estudio de pacientes con variables similares y su comportamiento a las horas postoperatorias, en cuanto al manejo volumétrico hídrico, es el motivo de esta investigación.

Objetivo general:

Relacionar la microhemodinamia con la cantidad de líquido administrado, como factor pronóstico, en pacientes con trauma abdominal penetrante, que ingresen a la Unidad de Politraumatizados (U.P.T.) del Hospital General del Este"Dr. Domingo Luciani", en Caracas, de enero a julio de 2015.

Objetivos específicos:

Objetivos específicos:

1. Calcular el índice de trauma abdominal penetrante en los pacientes que ingresaron a la U.P.T.

2. Establecer la relación del valor del lactato con el pronóstico en pacientes con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

3. Establecer la relación del valor del déficit de base con el pronóstico en pacientes con trauma abdominal penetrante, desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

4. Cuantificar el valor del lactato en relación con la cantidad de líquido administrado al paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

5. Determinar el valor del déficit de base en relación a la cantidad de líquido administrado al paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias

6. Relacionar los valores del lactato y déficit de base en el paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

Aspectos éticos

La investigación se realizará bajo los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según la declaración de Helsinki y se cumplirá con el anonimato de los pacientes en estudio. Además cuenta con la revisión y aprobación del comité de Bioética del Hospital Dr. Domingo Luciani. Los datos se obtendrán, mediante el uso de un formulario de recolección de datos, los datos obtenidos solo se utilizarán con fines docentes, para llevar a cabo el trabajo de investigación. Se siguieron los principios de buena práctica clínica (GCP) según el estándar internacional de calidad científica y ética para el diseño, conducción, registro y reporte de estudios que involucren seres humanos, siguiendo los principios éticos básicos: autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia.

MÉTODOS

Tipo de estudio:

Fue un estudio de corte ambispectivo, descriptivo y observacional.

Población y muestra:

La población incluyó a pacientes que ingresaron a la Unidad de Politraumatizado del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani" entre el 01 de enero de 2015 y el 31 de julio de 2015. La muestra incluyó a pacientes que ingresan por trauma abdominal penetrante que ameritaron ser llevado a mesa operatoria. El muestreo fue intencional y no probabilístico, la muestra fue conformada por 50 pacientes.

Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes con trauma abdominal penetrante entre 18 y 65 años de edad que sean llevados a mesa operatoria.
- ✓ Pacientes que sobrevivan al acto quirúrgico.

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes con trauma toracoabdominales penetrantes.
- ✓ Pacientes con lesiones o traumas asociados.
- ✓ Pacientes que no hayan sido monitorizados con al menos dos (2) de los parámetros descritos en las variables.
- ✓ Pacientes con traumas especiales: embarazadas, obesos y con comorbilidades.
- ✓ Pacientes que fallecen antes o durante la intervención quirúrgica.

Variables:

Se usaron parámetros como: Monitorización de la microhemodinamia con gasometría arterial, la cantidad de líquidos administrados, el P.A.T.I. y la monitorización no invasiva.

Métodos e Instrumentos

- ✓ La historia clínica estandarizada y adaptada con la base de datos de la Unidad de Politraumatizados del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".
- ✓ UTP 2015.fp7": Base de Datos, de la Unidad de Politraumatizados del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".
- ✓ ABL 800 flex: Gasómetro arterial.
- ✓ Ficha de Recolección: "Formato T.A.M." Pronóstico del trauma abdominal por microhemodinamia (Anexo 1).

Para la recolección de datos y llenado correcto se utilizó el siguiente instructivo:

Parte I; dividido en los datos de identificación; iniciado por un código alfanumérico con las Siglas HV (por Historia Vital) seguido de una fracción de 1000 debido a que la cantidad de pacientes que conforman la población asciende a centenas; distribuidos en orden de llegada, según registro, por fecha, y tomados en cuenta de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. El ítem siguiente; denominado "paciente" se elaboró por un número único arábigo siguiendo el orden de la base de datos "UTP 2015.fp7". El ítem "sexo" se procedió a llenar de acuerdo al registro clínico. El ítem "Tensión Arterial Media" está basada en el registro indicado por la historia clínica a la llegada del paciente. "Tiempo Transcurrido desde el trauma a la llegada del Paciente" como se explica es el tiempo desde ocurrido el accidente a su reporte en la unidad, está descrito en la enfermedad actual tanto del registro de UTP 2015.fp7 como el de la historia clínica estandarizada. "Tiempo transcurrido desde la llegada del paciente al acto quirúrgico"; se tomó como resultado de la resta del tiempo especificado en la hoja de anestesia de inicio del acto quirúrgico menos la hora de llegada. No se tomó como parámetro la hora descrita en la nota operatoria, ya que este dato no está definido en todas las historias consultadas.

Parte II, Parámetros; identificados en una tabla cuyas ocho primeras filas reflejan la monitorización microhemodinámica reflejada en la gasometría arterial anexa en los paraclínicos de la historia. No es protocolo de la Unidad de Politraumatizados la monitorización gasométrica de todos los pacientes con traumas penetrantes; cuya acotación da el carácter ambispectivo a este estudio, pues se inició este protocolo y se prolongó durante el

tiempo indicado en este documento. En las filas siguientes se reflejan los líquidos administrados en cada paciente dado por: "cristaloides" representado por soluciones salinas; "concentrado" concentrados globulares y "plasma fresco congelado" (PFC), todos reflejados en las órdenes médicas de la historia clínica.

En cuanto a las columnas en la parte II, se dividió en, "a la llegada"; "intraoperatorio", "cero (0) horas postoperatorio" "seis (6) horas postoperatorio"; llenados de acuerdo al párrafo anterior siguiendo el orden cronológico expresado en cada ítem.

Parte III, Análisis; divididos en dos segmentos: alfanuméricos y tabulados.

En la porción alfanumérica, el "Diagnóstico postoperatorio" se recolectó de la historia clínica, segmento, nota operatoria, reflejada en UTP 2015.fp7; se procedió luego a llenar la tabla "Índice de Trauma Abdominal Penetrante (P.A.T.I.)", otorgando un valor según el Anexo 2, y el Segmento, "Hallazgos"; reflejados en la Nota Operatoria de UTP 2015.fp7. La suma algebraica de estos datos, se reflejó en el "P.A.T.I.". El ítem "Destino a las 6 horas" se obtuvo a partir de las notas de evolución de anestesia y se dividió en cuatro opciones: "UCPA", si al cabo de 12 horas el paciente permanece en la unidad de cuidados postanestésicos, con signos de vida, independientemente de la condición; "ALTA", si al cabo de 12 horas el paciente egresa de la unidad a hospitalización; "UTIA", si al cabo de 12 horas el paciente ingresa a la unidad de terapia intensiva o "FALLECIDO", si al cabo de 12 horas el paciente o antes de estas, luego de haber sido operado o durante el acto quirúrgico, fallece. Por último, el ítem "Conclusión", denota el riesgo que se evalúa por el P.A.T.I.

Se procedió a la recopilación de historias clínicas, que fueron depuradas a partir de la base de datos UTP 2015.fp7, utilizando los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se procedió a la recolección de datos específicos indicados en la ficha de recolección "Formato T.A.M." y a su contraste y verificación con la data del ABL 800 flex.

Tabulación y Análisis

Los datos se presentaron a través de tablas de distribución de frecuencia. Se utilizarán como estadísticos descriptivos el porcentaje, razón, proporción, moda, desviación estándar,

curva de normalidad, comparación, Ji Cuadrado, Q de Cochran y correlación de rho de Spearman. Para el manejo estadístico de los resultados del estudio se utilizará el paquete estadístico SPSS, Versión 15.

RESULTADOS

Determinar el índice de trauma abdominal penetrante en los pacientes que ingresaron a la U.P.T.

La muestra consistió en 50 pacientes, tabla 1, la edad promedio fue 25 años con una desviación estándar de 7 años; el sexo masculino fue el más frecuente (92%), el destino de los pacientes fue de 39 altas (78%), 2 fallecidos (4%), 8 pacientes en UCPA (16%) y 1 en UTIA (2%). La media de la presión arterial sistólica fue 76 mmHg con una desviación estándar de 16 mmHg. El tiempo de llegada a la institución fue menos de 30 minutos en el 92% de los casos evaluados. El PATI varió entre 3 el valor mínimo y 21 el valor máximo, ninguno de los pacientes alcanzó el puntaje máximo.

Cuantificar la concentración del lactato y déficit de base de acuerdo con la cantidad de líquido administrado al paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

La tabla 2 resumió mediante estadísticos descriptivos, los cambios en los indicadores hemodinámicos según los tiempos evaluados: A la llegada, en el intraoperatorio, a 0 horas y 6 horas posteriores a la cirugía. Intraoperatorio, se evidenció la cantidad mayor de líquido administrado, la cual resultó ser 3880 ml con una desviación estándar de 469 ml; además se evidencian los niveles más altos de lactato 2,4 (-3,4 a 3,0); los más altos niveles de déficit de base 4,19 ± 1,49, aportando una relación estadística significativa, que denota, a mayor lactato y déficit de base, mayor cantidad de líquido administrado, en una proporción apreciable. El manejo de la hemoglobina pre, trans y postoperatoria fue constante, en promedio 11,9 mg/dl con una desviación estándar de 2,5.

Determinar el valor del déficit de base y el lactato con el índice de trauma abdominal penetrante en el paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

La tabla 3 muestra los coeficientes de correlación rho de Spearman entre lactato y déficit de base en cada momento. A la llegada, la correlación entre lactato y déficit de base

fue inversa y estadísticamente significativa (r = -0,665; p = 0,001), el aumento de lactato se asoció a aumento del déficit de base; al momento intraoperatorio, no hubo correlación entre lactato y déficit de base (r = -0,233; p = 0,103) a pesar que se observó el mismo resultado que el momento anterior; a las 0 horas posterior a la cirugía, la correlación entre lactato y déficit de base fue positiva y no significativa (r = 0,251; p = 0,096) mientras que a las 6 horas posterior al acto quirúrgico, la correlación también fue positiva y estadísticamente significativa (r = 0,546; p = 0,001) el aumento del lactato se asoció con el aumento del déficit de base.

Comparar el pronóstico de los pacientes mediante el comportamiento del lactato y del déficit de base con el índice de trauma abdominal penetrante y la cantidad de líquido administrado al paciente, desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

La tabla 4 muestra los coeficientes de correlación entre el PATI con el lactato y el PATI con déficit de base. El PATI no tuvo correlación estadística con el lactato en ninguno de los momentos evaluados, sin embargo, si relacionó de forma significativa con el déficit de base.

Las tablas 5.1 y 5.2, muestran los coeficientes de correlación múltiple del PATI respecto al déficit de base y líquidos administrados y el PATI respecto al lactato y líquidos administrados. En el caso del déficit de base y los líquidos, no hubo correlación en la llegada y 6 horas posterior al acto quirúrgico, pero si hubo correlación positiva en el intraoperatorio (r = 0,775; p = 0,001) y 0 horas posterior al acto quirúrgico (r = 0,676; p = 0,001), ambas correlaciones fueron positivas y significativas, a más puntuación PATI, se asoció más déficit de base y más suministro de líquidos. En el caso del lactato y suministro de líquidos con el PATI, también se obtuvo el mismo resultado, correlación positiva y significativa en el intraoperatorio (r = 0,780; p = 0,001) y 0 horas posterior al acto quirúrgico (r = 0,673; p = 0,001) donde el aumento de déficit de base y de líquidos suministrados, se asoció a mayor puntaje PATI.

La tabla 6 muestra los estadísticos descriptivos de los indicadores hemodinámicos de acuerdo al destino del paciente, solo hubo diferencias estadísticas significativas en los líquidos suministrados en intraoperatorio (p = 0,007) y a las 0 horas posteriores al acto quirúrgico (p =

0,001), donde la media de líquidos suministrados fue mayor en UPCA respecto a los pacientes fallecidos y de alta.

La tabla 7 resumió la mediana de PATI de acuerdo al destino, no hubo relación entre PATI y destino (p = 0,144), los pacientes en alta tuvieron una mediana de PATI de 5 puntos (rango: 0 – 13 puntos), los fallecidos de 10 puntos (rango: 7 – 12 puntos) y los pacientes en UCPA con 12 puntos (rango: 3 – 21 puntos).

DISCUSIÓN

Los pacientes ingresados que cumplen los criterios de inclusión, tuvieron un rango de PATI bastante amplio, siguiendo un comportamiento normal poblacional con una media de 12. No se obtuvo ningún paciente para el estudio que tuviese un PATI igual o mayor a 25, esto se traduce en que la posibilidad de fallecer resultó ser menor del 60%, con una sensibilidad del 41,3% y una especificidad del 91,5%. La posibilidad de que pacientes con un PATI mayor, no se reflejen en el estudio, se puede explicar debido a que por su alta mortalidad, hasta de un 80 a 100%, escaparía de los criterios de sobrevida a las 0 postoperarias.

La población masculina, fue la predominante, siguiendo los estándares nacionales y con factores asociados al mecanismo de producción del trauma.

En un estudio Europeo de 2095 pacientes con traumatismos ingresados en un período de 6 años, 194 (9,3%) sufrieron traumatismos penetrantes. La puntuación media de gravedad de lesiones (ISS) fue de 12,3 ± 14,1 puntos. En 62,4% (n = 121) las lesiones penetrantes fueron causadas por violencia interpersonal o intento de suicidio, 98 de ellas por apuñalamiento y 23 por arma de fuego. Se observó un patrón de lesiones generalizado donde principalmente se identificaron cabeza, tórax y abdomen. El análisis de subgrupos para las lesiones autoinfligidas mostró una mayor ISS (19,8 ± 21,8 puntos) que para traumatismo cerrado (15,5 ± 14,6 puntos). En el 82,5% de todos los traumatismos penetrantes se realizó un tratamiento quirúrgico, el 43,8% de los pacientes recibieron tratamiento con unidad de cuidados intensivos con una duración media de 7,4 ± 9,3 días. [28]

En Venezuela, en la unidad de trauma del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani", un total de 13.565 pacientes fueron atendidos por todas las causas de trauma en el periodo de cinco años desde el 21 de Diciembre de 1990, día de su inauguración hasta el 20 de Diciembre de 1995. Un total de 1.893 pacientes requirieron intervención quirúrgica de emergencia. El trauma afecta a la población joven y masculina en edad productiva, en ese caso en un 95%. Los intervenidos por heridas de arma de fuego (68% de la casuística) se ha incrementado en los últimos años, superando a los operados por otras causas. Las laparotomías por trauma abdominal penetrante alcanzaron la cifra de 1492. [29]

Es notable que existe una inversión estadística en cuanto a un país en vías de desarrollo y uno primer mundista, comparando las causas de morbilidad traumática y su registro público verás. Este estudio está adaptado a la realidad venezolana.

Cuantificar la concentración del lactato y déficit de base de acuerdo con la cantidad de líquido administrado al paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

A mayor concentración de lactato, y por ende mayor concentración de déficit de base, se evidencia que la cantidad de líquido administrado fue mayor. Generalmente, el manejo hemodinámico del paciente se realiza mediante una sencilla fórmula de reposición hídrica. La reanimación en pacientes traumatizados y críticos representan un desafío; Se utilizan varios parámetros clínicos y de laboratorio para verificar la efectividad de diferentes medidas. Los principios en la atención del paciente politraumatizado implican, reconocer y tratar el sangrado precozmente, limitar las consecuencias del shock hipovolémico y diagnosticar lesiones traumáticas. El marcador ideal debe ser económico, ampliamente disponible y mostrar la efectividad de las maniobras en poco tiempo. En un intento de monitorear la terapia, el lactato puede ser utilizado.

El lactato es un producto del metabolismo anaeróbico y puede utilizarse como marcador de hipoxia en diferentes estados de shock. Los niveles elevados de lactato en el ingreso de pacientes con múltiples traumatismos están relacionados con una mayor mortalidad, más aun que en pacientes afectados por shock séptico. [(30)] Varios investigadores han establecido el uso del lactato como marcador diagnóstico y pronóstico de gravedad y mortalidad. Los niveles superiores a 4 mmol / l son inusuales y están relacionados con la respuesta sistémica y la necesidad de tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. [(31)]

En otros estudios se demostró que el lactato prehospitalario es un mejor predictor de gravedad y necesidad de tratamiento quirúrgico en politraumatismo en relación a signos vitales. [(32)]

Caputo *et al* demostraron que los signos vitales pueden no ser los mejores predictores de gravedad en múltiples traumatismos y acredita al lactato unido con el déficit de base como

mejor predictor positivo de mortalidad. [33] En este caso, hubo correlación entre lactato y el déficit de base respecto a la cantidad de líquido administrado. En nuestro estudio, el lactato de admisión mostró correlación con la reanimación hídrica. Además, se demuestra que el lactato elevado como resultado de lesión tisular e hipoxia, se modificó, posterior a la administración de líquidos siguiendo su aclaramiento normal.

Podemos plantear varias hipótesis de este comportamiento inicial por aumento del lactato a la llegada del paciente a la emergencia y durante el acto quirúrgico:

1. Los fenómenos isquémicos o de hipoperfusión ocasionan una disminución del aporte de oxígeno hasta alcanzar un nivel crítico donde el consumo se hace dependiente de dicho aporte creándose a nivel celular un estado conocido como deuda de oxígeno, anunciando el inicio del metabolismo anaeróbico. Dependiendo del tiempo, el fenómeno de isquemia-anoxia va causando daño celular progresivo hasta la muerte, pero si se establece la reperfusión tisular antes del daño letal, la célula puede reaccionar recuperándose completamente, o por el contrario, incrementando la lesión que tenía previa a la reperfusión, lo que se conoce como la injuria postreperfusión.
2. La injuria establecida se agudiza por la nueva noxa, el acto quirúrgico, que debido a la intervención médica, se crea una disociación hidrogenión / bicarbonato / lactato, que tiende a la corrección fisiológica más acelerada, haciendo no compatible el aclaramiento con el pronóstico. Son especialmente importantes en la fisiopatología de la lesión por reperfusión la IL-1 y el FNT, como mediadores de la respuesta en el huésped, siendo responsables de las manifestaciones locales y sistémicas de este síndrome como hipotensión, coagulación intravascular diseminada (CID), shock, síndrome de distress respiratorio del adulto e incluso la muerte. Además, la IL-1 y el FNT son inductores de otras citoquinas como la IL6 e IL8. [33]

Determinar el valor del déficit de base y el lactato con el índice de trauma abdominal penetrante en el paciente con trauma abdominal penetrante desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

En combinación con el déficit de base, el lactato sérico puede mejorar la identificación temprana de la lesión grave. La interpretación solo del valor del lactato puede, sin embargo,

ser engañoso porque el trauma es una situación dinámica y la hipoxia oculta de los tejidos se puede perder. Otros pacientes pueden tener un lactato sérico inicialmente alto que rápidamente desaparece y no presagia un mal resultado. Por lo tanto, la determinacion seriada de lactato a lo largo del tiempo puede ser una estrategia más apropiada. [34]

El aclaramiento rápido del lactato se asocia con un mejor resultado en pacientes con shock séptico y en poblaciones mixtas de pacientes críticos ingresados en unidades de cuidados intensivos médicos y quirúrgicos. En varias series pequeñas de pacientes traumatizados, la elevación prolongada del lactato se asocia con un aumento de riesgo infeccioso y tasa de complicaciones. [35] Esto, puede explicar el comportamiento de los resultados, donde la relación entre el lactato y el déficit de base inicial era significativo; pero posteriormente se pierde, debido a la variante de titulación del lactato a lo largo del tiempo.

Es probable que el desprendimiento de lactato representa un mejor indicador de la hipoperfusión tisular en curso y, por lo tanto, puede ser una mejor guía para la reanimación en pacientes con trauma. En un ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado, los pacientes críticos de los Países Bajos se beneficiaron de una intervención con reanimación hídrica temprana agresiva para mejorar el aclaramiento del lactato. [35] Sin embargo, el valor de información adicional del aclaramiento de lactato en pacientes traumatizados, por encima de un valor de lactato inicial, no está claro. [36] La hipótesis de que el aclaramiento de lactato 6 horas después de la admisión va a predecir la mortalidad en una amplia cohorte de pacientes con trauma.

Se encontró que, en una amplia variedad de pacientes traumatizados, tanto el lactato inicial como el aclaramiento de lactato proporcionan información pronóstica importante por encima de los predictores clínicos tradicionales de mortalidad. Confirmamos informes previos de que el lactato inicial está fuertemente asociado con la mortalidad en pacientes con trauma, independientemente de factores como la gravedad de la lesión, la edad y la hemodinamia. También se encontró que, entre los pacientes con un lactato inicialmente elevado, el aclaramiento de lactato a las 6 horas fue otro importante predictor de mortalidad.

Comparar el pronóstico de los pacientes mediante el comportamiento del lactato y del déficit de base con el índice de trauma abdominal penetrante y la cantidad de líquido administrado al paciente, desde su ingreso hasta seis horas postoperatorias.

Encontramos una compleja relación entre el déficit de base, el lactato y la mortalidad. Más importante aún, nuestros resultados confirman el concepto de "hipoperfusión oculta": los pacientes con déficit de base y con lactatos elevados tienen un mayor riesgo de muerte. En nuestro estudio, uno de cada 2 pacientes con déficit de base de -3,4 a 2,0 y con un lactato de 4,0 mg / dL o mayor murió o permaneció en UCPA a las 6 horas postoperatorias (Tabla 6). Esto es tres veces mayor que los pacientes con el mismo rango de PATI pero un lactato normal. Curiosamente, también se encontró que la mortalidad sigue una curva en forma de U a través de cuartiles del déficit de base. Se han observado hallazgos similares en pacientes con lesiones abdominales en adultos que viven en la comunidad. [37] Esto sugiere que nuestro hallazgo puede tener relevancia fisiológica, aunque el mecanismo sigue siendo poco claro y una vía para futuras investigaciones.

Odom *et al* mostraron una gran correlación con el lactato inicial y la mortalidad. Es notable la relación de reanimación con líquidos, coincidiendo con el evento estresor mayor; el acto quirúrgico. [38]

La mortalidad fue del 100% si el lactato no se corrigió frente al 12,7% si el lactato nunca se elevó. Hubo una diferencia significativa en la admisión y las 6 horas postoperatorias de lactato como un posible marcador de lesión grave. La mortalidad fue significativamente mayor si el lactato no se aclaró en 0 y 6 horas. En otro estudio de 177 pacientes ingresados con fracturas de fémur, la hipoperfusión oculta se asoció con una mayor tasa de mortalidad. [39] Nuestro estudio es el mayor análisis de la eliminación de lactato en pacientes con trauma hasta la fecha en el Hospital Dr. Domingo Luciani y se ajusta para una amplia gama de covariables fisiológicas.

¿Por qué es importante el aclaramiento de lactato? La disminución del aclaramiento de lactato puede representar hipoxia celular prolongada, el mecanismo presunto de daño en órganos termina en muchas formas, como estado de shock, como ocurre en la sepsis y el trauma. El suministro de oxígeno (DO2) suele estar elevado en la sepsis, y se ha sugerido que

el mantenimiento de un DO2 elevado en la sepsis y después de la cirugía puede reducir la insuficiencia de órganos. Sin embargo, el lactato no siempre está correlacionado con DO2, y no está claro si el metabolismo del lactato es el mismo en la sepsis y el trauma. [40] Por lo tanto, la importancia del aclaramiento de lactato no puede deducirse de datos previos en pacientes sépticos. La optimización del suministro de oxígeno y la disminución de la hipoxia tisular deberían estar asociadas con una disminución de la mortalidad en pacientes con trauma. [60] Proponemos que el aclaramiento inicial de lactato y lactato a las 6 horas en pacientes con una elevación inicial de lactato predice aquellos con mayor riesgo de mortalidad y por lo tanto pueden ser apropiados para guiar la reanimación así como un marcador pronóstico. Esto supone la ausencia de otras causas de disminución de la depuración, como sería el caso en la enfermedad hepática o renal. Nuestro estudio tiene varias consideraciones metodológicas importantes. En primer lugar, es un estudio ambispectivo y está sujeto a las limitaciones típicas de tales estudios, incluyendo la aplicabilidad solo a la cohorte estudiada. Los pacientes con un lactato medido y el aclaramiento medido fueron los más gravemente heridos (mayor puntaje de PATI) entre un amplio espectro de pacientes con trauma y por lo tanto representan al paciente.

En algunos pacientes, el lactato no se midió, lo que puede resultar en sesgo de selección en nuestros resultados. Sin embargo, la mortalidad en los pacientes sin lactato medido fue significativamente menor que la cohorte del estudio, lo que indica que los pacientes más gravemente enfermos fueron identificados clínicamente temprano en el curso del hospital. Esto tendría un sesgo hacia la hipótesis nula en lugar de encontrar un efecto como lo hicimos. En muchos niveles (fisiológicos, mecánicos y medidas de resultado), demostramos que los pacientes que no tuvieron lactato medido fueron menos gravemente lesionados que los que lo hicieron, a pesar de esto, el lactato y su aclaramiento siguen siendo un fuerte predictor de mortalidad. Otra limitación fue que no pudimos realizar análisis de subgrupos basados en el mecanismo de shock, debido a, entre otras cosas, que la disponibilidad de hemoderivados, coloides y cristaloides, no era constante, y se tomó por ello, como parámetro definitivo, la cantidad y no la composición de los líquidos administrados.

Existe un subgrupo de pacientes, donde se determinó que a mayor cantidad de líquidos administrados, la estancia en UCPA se prolongó, pese a esto, no fue estadísticamente

significativa su relación con la mortalidad. Sin embargo es de resaltar que aquellos pacientes con menor volumen intravascular tuvieron mejor manejo postoperatorio y se egresaron rápidamente.

Se han acuñado varios términos para describir la estrategia de permitir la hipotensión en víctimas de trauma antes del establecimiento del control de la hemorragia quirúrgica. Estos términos incluyen reanimación hipotensora, hipotensión deliberada e hipotensión permisiva; sin duda hay otros. Tanto los estudios clínicos en animales como en humanos han apoyado este concepto, aunque se han observado resultados mixtos en estudios clínicos. [41]

Es posible que la reanimación de alto volumen tenga en cuenta estos resultados, pero también pueden estar en juego otros mecanismos. El lactato se suma al déficit de base como una herramienta predictiva en el trauma, independientemente de la edad y el PATI. Finalmente, en pacientes con una elevación inicial de lactato, se demuestra por primera vez que el aclaramiento de lactato es un predictor independiente de muerte en una cohorte de pacientes politraumatizados.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de los traumas abdominales penetrantes ocurrieron en hombres de la tercera década de la vida.
2. El lactato es un buen predictor del pronóstico del paciente durante las primeras horas del trauma.
3. El exceso de base es un buen predictor del pronóstico del paciente de forma más tardía que el lactato.
4. La cantidad de líquidos (cristaloides - coloides) administrada, es un factor determinante para el pronóstico del paciente; a mayor cantidad de líquidos intraoperatorio, más tórpida fue su evolución.
5. El PATI no mostró diferencias estadísticamente significativas con el pronóstico de la población estudiada.

RECOMENDACIONES

1. Mantener el registro computarizado de los pacientes que ingresan a la unidad de Politraumatizados.
2. Implementar la gasometría arterial como esquema de evaluación primario en todo paciente poli traumatizado y de seguimiento en pacientes que ameriten algún procedimiento quirúrgico.
3. No se recomienda el uso rutinario del PATI, por no arrojar mayores beneficios, que la comparación y estandarización del acto quirúrgico en los pacientes estudiados.
4. Realizar la resucitación hídrica atendiendo a la microhemodinamia en el pre, trans y postoperatorio.
5. Extender la investigación al manejo con líquidos, justificando su composición y naturaleza (coloides, cristaloides y hemoderivados).

AGRADECIMIENTOS

A nuestros padres.

A nuestros profesores y amigos.

A nuestra institución.

A nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Soler R. Lesiones Traumáticas Abdominales. Rev Venez de Cirug. 2004; 31:3-5.
2. Häussinger D. Liver regulation of acid-base balance. Miner Electrolyte Metab. World J Surg. 2015. 23: 249–252, 1997.
3. Jackson J., Huang Mu. Hemodynamic response of modified fluid gelatin compared with lactated Ringer's solution for volume expansion in emergency resuscitation of hypovolemic shock patient: preliminary report of a prospective, randomized trial. World J Surg. 2001; 25: 598 - 602.
4. Victor P. Hemorrhagic shock. Rev. Col. Anest. 2011. 22 (3) 255–264.
5. Valdez P. Análisis de Predictores de Mortalidad en pacientes con trauma grave. Rev colomb de Cirug. 2001; 9: 4-13.
6. Häussinger D. Liver regulation of acid-base balance. Miner Electrolyte Metab. World J Surg. 2015. 23: 249–252, 1997.
7. Nazih N., Kathleen S. Acid - Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015. 10(12): 2232–2242.
8. William G., Kim B., Susan B., Heddwen B. Fisiología médica. 2016. 1110(1): 1-63.
9. Victor P. Hemorrhagic shock. Rev. Col. Anest. 2011. 22 (3) 255–264.
10. Espinosa M. Correlación del índice de trauma abdominal penetrante y los niveles de presión intraabdominal en los pacientes con trauma abdominal penetrante por arma de fuego Hospital Central "Antonio María Pineda". Rev Venez de Cirug. 2006; 64 :15 – 18.
11. Quintero E. Nuevos objetivos de reanimación: probables aplicaciones. Rev colomb de Cirugía. 2004;19:6-8.
12. Gordillo B. Correlación del índice de trauma abdominal penetrante y grado de shock hipovolemico en pacientes con traumatismo abdominal penetrante Hospital Central "Antonio María Pineda". Rev Venez de Cirug. 2009; 71 :28 – 29
13. Gómez F. Penetrating Abdominal Trauma Index Sensitivity and Specificity for morbidity by ROC analysis. Indian J of Surg. 2004; 66; 347-51.
14. Pinedo A., Lorenzo G., Martin J. Trauma abdominal Penetrante, Cir Ciruj 2006; 74:431-442.
15. Fuster M., Esko J. The sweet and sour of cancer: glycans as novel therapeutic targets. Nature reviews cancer. 2005. 5(7):526-542.
16. Manuel M., Ulrike N., Thomas B., Arasch W., Tobias F., Thomas P. 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 trauma register DGU(R). Critical care 2013. 17(2):R42.
17. Schierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a sistematic review of randomised trials. BMJ. 1998. 316:961-4.

18. Myburgh J., Mythen M. Resuscitation by means of liquids: how? with what Solutions? N Engl J Med. 2013; 9:1243-51.

19. Nicholas, J., Rix EP., Easley KA., Feliciano DV., Cava RA., Ingram WL., *et al*. Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay same. J Trauma. 2003; 55:1095-1108; discussion 1108-1110.

20. Todd S. Critical concepts in abdominal injury. Critical Care Clinics 2004; 20:119-134.

21. Rodrigo C., García J., Lomillos V., Luis de N., L. Aguilera. Perioperative fluid therapy. 2010. 57:8-9

22. Laverde S., Carlos E., Correa R., Andrés F., Joya H., Angélica Y. Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. Rev Colomb Anestesiol 2014; 42:60-4.

23. Gómez F. Penetrating Abdominal Trauma Index Sensitivity and Specificity for morbidity by ROC analysis. Indian J of Surg. 2004; 66; 347-51.

24. Fernando R., Sanabria M., Juan K. Síndrome de reperfusión Fisiopatología, prevención y manejo. Rev Colomb Anestesiol 2014; 36:20-4.

25. Garnacho J., Fernández E., Ferrer R., Herrera M., Lorentef J., Ruiz S., *et al.* Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. Med Intensiva. 2015; 39 (5):303-315.

26. Arthur, G., Jhon H. Tratado de fisiología médica.. Mc Graw Hill. 2016. 1, 3-10.

27. Hodgetts T., Mahoney P. Damage control resuscitation. JR Army Med Corp. 2007. 153: 299- 300.

28. Henriquez R., Rodríguez F., Viteri J., Merchám J., Stamile A., Liuzzi J., *et al.* Experiencia de la Unidad de Politraumatizados. [Internet]. 1995 Jun [cited 2002 Sep 18];2(1): [about 1 p.]. Disponible en: http://www.geocities.ws/rdhenriquez/experienciatraumahdl.html

29. Callaway DW., Shapiro NI., Donnino MW., Baker C., Rosen CL. Serum lactate and base de cit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. J Trauma. 2009. 66(4):1040–43.

30. Moore E. Penetrating Abdominal Trauma index. J Trauma.1981; 21(6):439-45.

31. Soreide E., Deakin Ch. Pre-hospital fluid therapy in the critically injured patient: a clinical update. Engl J Med. 2005; 36:1001-10.

32. Jackson J., Huang Mu. Hemodynamic response of modified fluid gelatin compared with lactated Ringer's solution for volume expansion in emergency resuscitation of hypovolemic shock patient: preliminary report of a prospective, randomized trial. World J Surg. 2001; 25: 598 - 602.

33. Caputo N., Fraser R., Paliga A., Kanter M., Hosford K., Madlinger R. Triage vital signs do not correlate with serum lactate or base de city and are less predictive of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study. Emerg Med. 2013. 30(7):546–50.

34. Chana M., Manson J., Davenport R., De'Ath H., Spoors C., Raza I., *et al*. Time course of lactate clearance in trauma and its relevance to outcomes. Scand J Trauma Resusc Emerg Med; 2012. 67(8):1090–93.

35. Guyette F., Suffoletto B., Castillo J-L., Quintero J., Callaway C., Puyana J-C. Prehospital serum lactate as a predictor of outcomes in trauma patients: a retrospective observational study. J Trauma 2011. 70(4):782–86.

36. Lefering R., Zielske D., Bouillon B., Hauser C., Levy H. Lactic acidosis is associated with multiple organ failure and need for ventilator support in patients with severe hemorrhage from trauma. Eur J Trauma Emerg Surg 2013. 39(5):487–93.

37. Mutschler M., Nienaber U., Brockamp T., Wafaisade A., Fabian T., Paffrath T., *et al*. Renaissance of base de cit for the initial assessment of trauma patients: a base de cit-based classi cation for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. Crit Care. 2013. 17(2): 42.

38. Odom SR., Howell MD., Silva GS., Nielsen VM., Gupta A., Shapiro NI., et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2013. 74(4):999–1004.

39. Peev MP., Chang Y., King DR., Yeh DD,. Kaafarani H., Fagen- holz PJ., *et al*. Delayed laparotomy after selective non-operative management of penetrating abdominal injuries. World J Surg. 2015. 39:380–6.

40. Zehtabchi S., Baron BJ. Utility of base deficit for identifying major injury in elder trauma patients. Acad Emerg Med. 2007;14:829–831.

41. Régnier M., Raux M., Manach Y Le, Asencio Y. Prognostic Signi cance of Blood Lactate and Lactate Clearance in Trauma Patients. . J Trauma Acute Care Surg. 2012. (6):1276–88.

ANEXOS

Hospital General de Este Dr. Domingo Luciani"
Coordinación de Estudios de Postgrado
Programa de Especialización en Cirugía General

ANEXO 1:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FORMATO T.A.M.

Pronóstico del Trauma Abdominal por Microhemodinámia

PARTE I, IDENTIFICACIÓN:

Código:

Paciente:
Género:
Edad:
Tensión Arterial Media al ingreso:
Tiempo Transcurrido desde el trauma a la llegada del Paciente:
Tiempo Transcurrido desde la llegada del Paciente al acto quirúrgico:

PARTE II, PARÁMETROS:

PARÁMETROS	A la llegada	Intraoperatorio	0h postoperatorio	6h postoperatorio
HB				
HTO				
pH				
pCO2				
p02				
HCO3				
eBASE				
LACTATO				
CISTALOIDE				
CONCENTRADO				
PFC				

PARTE III, ANÁLISIS:

Diagnóstico postoperatorio:

P.A.T.I.:

Destino a las 6 horas:

Conclusión:

Índice de Trauma Abdominal Penetrante

Órgano	Factor
Duodeno	
Páncreas	
Hígado	
Colon	
Grandes vasos	
Bazo	
Riñón	
Vías biliares	
Intestino delgado	
Estómago	
Ureter	
Vejiga	
Hueso	
Pequeños vasos	

Hernández, E., Ottolino, P.,Viettri, D. 2016. "indice de trauma abdominal penetrante y microhemodinamia como pronóstico en pacientes con trauma abdominal penetrante.".

ANEXO 2

ÍNDICE DE TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE (P.A.T.I.)

Órgano	Factor de riesgo	Gravedad
Duodeno	1 5 2 3 4 5	Mínima lesión de pared Desgarro < 25% pared Desgarro >25% pared Desgarro pared duodenal y devascularización Duodenopancreatectomía
Páncreas	1 5 2 3 4 5	Lesión tangencial Desgarro sin sección del conducto Sección con lesión distal del conducto Lesión proximal del conducto Pancreatoduodenectomía
Hígado	1 4 2 3 4 5	Lesión periférica no sangrante Lesión central, hemorrágica o desgarro pequeño Lesión parenquimatosa mayor o ligadura de arteria hepática Lobectomía Lobectomía con reparación de cava o lesión bilobar
Colon	1 4 2 3 4 5	Lesión serosa Lesión parietal simple Desgarro < 25% de la circunferencia Desgarro > 25% de la circunferencia Sección completa o devascularización
Grandes vasos	1 4 2 3 4 5	Desgarro < 25% de la pared Desgarro > 25% de la pared Sección completa Injerto-Bypass Ligadura

Bazo	1 2 3 4 5	3	Lesión no sangrante Empleo de coagulación-agentes hemostáticos Lesión mínima o sutura Resección parcial Esplenectomía
Riñón	1 2 3 4 5	3	Lesión no sangrante Lesión mínima o suturada Lesión profunda parenquimatosa Lesión pielo-calicial Nefrectomía
Vías biliares	1 2 3 4 5	3	Contusión Colecistectomía Desgarro < 25% vía biliar principal Desgarro > 25% vía biliar principal Reconstrucción bilio-entérica
Intestino delgado	1 2 3 4 5	2	Lesión parietal simple Lesión perforante Desgarro < 25% de pared o 2-3 lesiones Desgarro > 25% de pared o 4-5 lesiones Sección transversal con pérdida tisular o devascularización
Estómago	1 2 3 4 5	2	Lesión parietal simple Perforación Desgarro menor Resección parcial Resección < 35%
Uréter	1 2 3 4 5	2	Contusión Laceración Desgarro menor Resección segmentaria Reconstrucción
Vejiga	1 2 3 4 5	1	Lesión parietal simple Perforación Desgarro Resección parcial Reconstrucción

Hueso	1 1 2 3 4 5	Lesión perióstica Lesión cortical Penetrante Intraarticular Pérdida ósea importante
Pequeños vasos	1 1 2 3 4 5	Pequeño hematoma no sangrante Gran hematoma no sangrante Sutura Ligadura de vasos aislados Ligadura de vasos definidos

PATI = Factor de Riesgo (de 1 a 5) multiplicado por el segundo Factor, según gravedad lesión.

La suma todas las puntuaciones es el Abdominal Trauma Index (ATI). A mayor ATI, mayor probabilidad de complicaciones sépticas: con ATI >25%, >50% de probabilidad de complicaciones.