

11209

18
2ef

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA
"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL
CON RECONOCIMIENTO DE CURSO UNIVERSITARIO



"¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO?"
"UNA SIMPLE APROXIMACION A UN PROBLEMA COMPLEJO"
EL CONTROL DE DAÑOS.

TESIS

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. RODOLFO ESTRADA JALILI

A S E S O R :

DR. SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

MEXICO, D. F.

279741
1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA.**

"GUILLERMO BARROSO CORICHI"



**DR. ALVARO ZAMBRINO TORRES
DIRECTOR GENERAL
SEDE CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA.**



[Handwritten signature]

**HOSPITAL CENTRAL
DIRECCION MEDICA**

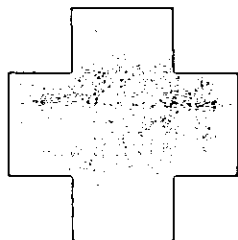
**DR. ESCAMELLA AGUA ENRIQUE
DIRECTOR MEDICO
HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA.**



[Handwritten signature]

**HOSPITAL CENTRAL
JEFE DE ENSEÑANZA**

**DR. JORGE BELTRAN GARCIA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA.**



HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

**La presente tesis se realizó bajo la supervisión
y asesoría del Dr. Sergio Delgadillo Gutiérrez.
Jefe del Departamento de Cirugía General .**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'S. Delgadillo', is written over a horizontal line. The signature is stylized and somewhat cursive.

Firma

MEXICO D.F. 17 FEBRERO 1999.

**EL TRAUMA
NO SOLO ES
UNA DISCIPLINA,
SINO
UNA RAZON DE SER.**

R.E.J.

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS

Cuadro 1.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA IL-6.

Maduración y diferenciación de células B.
Activación tímica de linfocitos T.
Factor estimulador de colonia de granulocitos y macrófagos.
Diferenciación de Neuronas.
Factor de crecimiento de Hibridoma y Plasmocitoma.
Factor de crecimiento hematopoyético.
Factor de crecimiento del Mieloma.
Osteogénesis/Estimulación de osteoclastos.
Carcinoma/Leucemia/Inhibición del linfoma.
Síntesis de proteínas de fase aguda.
Respuesta de fase aguda, pirogenicidad, caquexia en cancer.
Liberación hormonal (ACTH, GH, PRL, LH)

**H.C.C.R.M.
1994-1998**

INDICE :

I. INTRODUCCION	1
IA. ANTECEDENTES	3
IB. EVALUACION PREOPERATORIA	6
IC. CONCEPTOS BASICOS	8
ID. HIPOTERMIA, ACIDOSIS Y COAGULOPATIA LA TRIADA MORTAL.	9
II. CONTROL DE DAÑOS.-REINTERVENCION PLANEADA PARA TRAUMA SEVERO.	20
IIA. INDICACIONES Y SELECCION DE PACIENTE	20
IIB. ASPECTOS TECNICOS DE CIRUGIA	22
IIC. DECISION DE CONTROL DE DAÑOS	26
IID. FASE POSTOPERATORIA	28
IIE. FASE DE REOPERACION	34
FIGURAS CLINICAS	40
TRIADA MORTAL	47
PIRAMIDE DEL TRAUMA	48
FIGURAS CLINICAS	49
III. DISEÑO DEL ESTUDIO	61
IIIA. HIPOTESIS	62
IIIB. OBJETIVOS	62
IIIC. JUSTIFICACION	62
IIID. PACIENTES Y METODOS	63
IIID.1. PERIODO Y SITIO	63
IIID.2. PACIENTES	63

III D.3. METODO	63
IV. RESULTADOS DEL ESTUDIO	65
GRAFICAS	69
ESCALA PRONOSTICA PREOPERATORIA	88
ESCALA PRONOSTICA POSTOPERATORIA	89
V. DISCUSION	90
VI. CONCLUSIONES	91
VII. BIBLIOGRAFIA	92

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO?
UNA SIMPLE APROXIMACION A UN PROBLEMA COMPLEJO.
EL CONTROL DE DAÑOS.

I. INTRODUCCION.

Es joven
quien tiene alma
quien tiene no sólo
recuerdos y un destino,
sino un porvenir.
Es joven
quien toma parte
en la invención del futuro.

Roger Garandy.

Me encuentro al final de mi Residencia en Cirugia General. Un camino difícil, sin embargo, lleno de grandes satisfacciones y experiencias. Enfrentando el dilema del tema al que me he de referir cómo punto final a este camino de estudio y preparación y el inicio de nuevas experiencias en el ámbito profesional. Hoy sentado frente a una máquina de escribir y un escritorio cuya superficie se ha llenado de libros, artículos, escritos, notas; así como triunfos y fracasos durante los últimos cuatro años, viene a mi mente uno de los aspectos quizás más interesantes y a la vez, inexplicable y es la línea que separa la vida de la muerte.

Frente a un nuevo milenio que la humanidad está por empezar, dejamos atrás al Siglo XX. Un siglo en donde dos guerras mundiales azotaron su ira sobre el aire, los mares, las tierras, y miles de otras continuaron o dieron inicio con el paso de los días, devastando sociedades, destruyendo ciudades y lugares, cambiando fronteras y nacionalidades.

Y sin embargo el hombre siguió adelante. En suma de todas las cuentas debemos también colocar en su haber que el siglo XX es el de tantos logros científicos y tecnológicos, cuando el ser humano alumbró la noche, se comunicó en las distancias, dejó su huella en lugares como la luna y se sumergió en las oscuras profundidades del océano en busca de nuevas res-

puestas, cuando venció a muchas pestes y enfermedades que parecían invensibles y prolongó la vida, cuando cruzó los cielos y navegó en el espacio mirando asombrado desde las alturas al pequeño planeta azul de su universo. El hombre descubre en este siglo, como nunca antes, que es un curioso creador.

¿Qué separa la vida de la muerte? , ¿Cómo podemos reconocer al paciente que se encuentra a escasos minutos del final de su vida? , ¿Con qué medios diagnósticos o terapéuticos contamos para combatir esta etapa? . Esto es el móvil que inspira la presente tesis, pretendiendo no ser aburrida, sino por el contrario intentaré transmitir el sentimiento de gozo que la "Semilla de la Cirugía" sembrada en mí por compañeros y Maestros ha comenzado a existir.

El Hospital Central de Cruz Roja Mexicana es el marco que permitió el desarrollo de mi residencia. Un Hospital al cual me orgullo pertenecer y cuyo objetivo fundamental es la atención del paciente Politraumatizado. Pacientes por lo general jóvenes, socioeconómicamente activos que se ven expuestos al acontecimiento del trauma de diferente índole y cuya esperanza de vida, es el adecuado manejo y estabilización de sus funciones vitales ya sea desde el punto de vista médico o quirúrgico.

El control de la Hemorragia severa en presencia de hipotermia, acidosis, y coagulopatía es un problema increíblemente difícil incluso para el cirujano de trauma más experimentado. El empaquetamiento perihepático e intraabdominal planeado es un procedimiento que salva la vida y ha ganado popularidad en la última década. (1,2)

Hoy el empaquetamiento es una técnica ampliamente aceptada junto a técnicas quirúrgicas como la resección hepática, ligadura vascular selectiva, oclusión del flujo portal mediante la maniobra de Pringle así como técnicas de aislamiento vascular. El empaquetamiento antes de una reparación quirúrgica definitiva es otra alternativa para pacientes sometidos a exploración que se encuentran inestables o en quienes el cirujano juzga que una mayor pérdida sanguínea es incompatible con la vida.(3)

El empaquetamiento planeado de hemorragia incontrolable de origen no hepático también se encuentra siendo utilizado. El paciente con una fractura pélvica severa cuyo hematoma retroperitoneal es roto o quirúrgicamente abordado sólo pueden llegar a sobrevivir mediante esta técnica de empaquetamiento planeado.

El evento crítico que lleva a la decisión del empaquetamiento generalmente es el reconocimiento de una lesión hepática severa que continúa sangrando a pesar de numerosas técnicas quirúrgicas empleadas y por consiguiente el desarrollo de coagulopatía. El tiempo en la decisión del empaquetamiento es controversial: ¿ Deberá ser empaquetado un paciente antes del desarrollo de coagulopatía?, por consiguiente un gran número de pacientes serían empaquetados de manera innecesaria; o bien , ¿ El empaquetamiento debería ser retrasado hasta la aparición de la coagulopatía, reduciendo de esta manera el número de pacientes empaquetados pero probablemente disminuyendo la tasa de sobrevida?

La presente tesis tratará de exponer estas características para encontrar una guía que permita de manera preoperatoria identificar el grupo de pacientes que se deberán someter a Laparotomía abreviada - mediante empaquetamiento y posterior reconstrucción definitiva. Así como determinar los principales factores pronósticos portoperatorios de mortalidad en estos pacientes.

IA. ANTECEDENTES.

Las técnicas de control de daños tienen su origen en la descripción de Halsted del "Empaquetamiento hepático" para lesiones severas de hígado en el año de 1908. (4) Sin embargo, no es hasta principios de 1970 en donde surge una serie de reportes del empaquetamiento hepático (5-9). Este concepto rápidamente se expandió en el tratamiento de otras lesiones no hepáticas incluyendo la pélvis y el retroperitoneo. (10-12).

En 1983 Stone y colaboradores (13) reconocieron la coagulopatía intropoperatoria como el primer dato de reserva fisiológica agotada y establecieron el empaquetamiento como una medida de terminación quirúrgica en este tipo de pacientes. En 1993 una serie de reportes de centros de trauma en los Estados Unidos estableció de manera definitiva la utilidad del empaquetamiento abdominal. La nomenclatura cambió para dar origen a términos como "Laparotomía de control de daños"(14), "Laparotomía abreviada"(15) y "Laparotomía por pasos" (16). Estos reportes y otros (17-19) han forjado los conceptos, definido el proceso de decisión, y clarificado los objetivos del procedimiento quirúrgico.

Junto al desarrollo del concepto de control de daños, sobrevivieron grandes avances en el campo de los cuidados críticos quirúrgicos para el manejo de pacientes "in extremis". Estos avances incluyeron mejoramiento en el monitoreo cardiopulmonar, banco de sangre, soporte ventilatorio y control de temperatura.(4)

El control de daños no puede seguir siendo visto como un procedimiento aplicado en casos desesperados en pacientes cercanos al agote fisiológico. A diferencia de ello, debe ser utilizado antes de presentar una reserva fisiológica agotada. La cirugía tendrá como objetivo el control temporal de la hemorragia, identificación de lesiones y control de la contaminación antes de intentar cualquier reconstrucción quirúrgica. Por lo tanto, la reconstrucción no debe iniciarse hasta que el control de daños se haya realizado. Una vez que las lesiones son identificadas y la reserva fisiológica cuantificada se da orden de prioridad y se establece un plan quirúrgico. Si en cualquier momento, el paciente alcanza niveles críticos de reserva fisiológica, el procedimiento quirúrgico debe ser interrumpido y el paciente transportado a la Unidad de Cuidados Intensivos para una resuscitación secundaria.

Durante los últimos 15 años, el empaquetamiento abdominal con reintervención planeada se ha convertido en una técnica de "Control de daños" ampliamente aceptada en pacientes severamente lesionados con hemorragia abdominal incontrolable. La causa de la coagulopatía en esta situación es multifactorial e incluye acidosis, hipotermia y falta de factores de coagulación por hemorragia y transfusión. Una vez que la hemorragia se ha detenido, el abdomen es rápidamente cerrado. El paciente es llevado a la unidad de cuidados intensivos para resucitación, corrección de la coagulopatía y acidosis, y recalentamiento. Al cabo de unos días, el paciente es llevado nuevamente a quirófano para reintervención, remoción de las compresas y otros procedimientos.

En el artículo de Hirshberg y Mattox (20) es una excelente revisión de los principios fisiológicos y técnica quirúrgica que involucra el "Control de daños". Casi todos los cirujanos con experiencia en el manejo de lesiones mayores se enfrentan al dilema de una paciente con lesiones potencialmente tratables y que muere por coagulopatía, muchas veces a pesar de que la lesión primaria es reparada.

La sensación de frustración que acompaña dichos casos llevó al resurgimiento del empaquetamiento abdominal, particularmente para las lesiones hepáticas, que había declinado en las últimas tres décadas.

Nuevos conceptos han surgido incluyendo técnicas para el cierre rápido de la pared abdominal y ciertos procedimientos para la ligadura de estructuras vasculares, uso de engrapadoras para perforación intestinal con reconstrucción secundaria.

La técnica del control de daños requiere de un balance adecuado entre los objetivos filosóficos y el entendimiento de las alteraciones fisiológicas causadas por la lesión en el intento de la reparación quirúrgica. Los objetivos filosóficos son:

- a. Toda lesión que lleva a la muerte a un paciente debe ser identificada y reparada.
- b. El cirujano debe intentar corregir lesiones, tanto como sea posible, para dejar al paciente tan cercano a lo normal como sea posible.

El concepto de reparación precisa para lesiones anatómicas causadas por trauma contradice los conceptos del "Control de daños". Se requiere de una amplia experiencia quirúrgica para cambiar del modelo de reparación precisa al modelo de maniobra salvadora de vida. La línea entre el beneficio de la reparación precisa y la urgencia de un procedimiento de salvación puede convertirse en crucial en un paciente. El cirujano puede realizar una cirugía inadecuada en un intento por reparar una lesión compleja y permitir que el frío y la coagulopatía sobrevengan. Por lo tanto, Los objetivos filosóficos deben siempre permanecer en la mente del cirujano, sin embargo, deberá considerar las condiciones fisiológicas del paciente para determinar el momento justo de empaquetamiento y cierre del abdomen en caso de deterioro. A pesar de ello, la cirugía de "Control de daños" no debe ser nunca la justificación de no completar la cirugía adecuada en la estabilización de un paciente.

El segundo requisito para el correcto uso de la reintervención planeada en trauma es el entendimiento de los principios fisiológicos. Hirshberg y Mattox cuidadosamente han señalado los principios fisiológicos involucrados en la decisión de la terminación de la cirugía inicial. El primero de estos es el entendimiento de la importancia de la hipotermia. A pesar de que se ha escrito mucho acerca de la coagulopatía, la hipotermia como desencadenante de la coagulopatía no es apreciada como se debe. (21) La hipotermia induce alteraciones en la coagulación, lleva a la inactivación de enzimas necesarias para la cascada de la coagulación e inhibe la función plaquetaria normal.

El continuo avance en el uso de procedimientos que combaten la hipotermia deben seguir en estudio.(21) Los procedimientos que exponen más de una cavidad celómica incrementa las pérdidas de temperatura y predispone a la coagulopatía (20).

El segundo principio fisiológico que señala es la importancia del incremento de la presión intrabdominal. La entidad del Síndrome de Compartimento Abdominal se caracteriza por una mala perfusión de los órganos abdominales, incluyendo una disminución del gasto urinario y marcada elevación de la presión pico ventilatoria. Con el marcado edema de los órganos abdominales, recomienda el uso de malla para la pared abdominal. El uso de una malla de plástico suturada a la piel previene la evisceración e impide muchas de las complicaciones secundarias a una presión intrabdominal elevada.

El error más frecuente en la aplicación de estos conceptos es la falla en cohibir la hemorragia. Otro componente casi obligatorio de este tipo de cirugía es la infección subsecuente desarrollado en el sitio de la lesión y empaquetamiento. Conforme el paciente se estabiliza con respecto a sus requerimientos sanguíneos y patrones respiratorios, debe estar pendiente del desarrollo de complicaciones como la sepsis. Esto constituye el tercer paso del "Control de daños".

IB.EVALUACION PREOPERATORIA.

Los datos clínicos obtenidos en el ambiente prehospitalario (22,23) y el departamento de urgencias contribuyen al reconocimiento del paciente "in extremis" y el manejo transoperatorio. (24) Para pacientes con trauma contuso información importante se deriva de la radiografía del tórax, radiografía anteroposterior de pelvis y la gasometría arterial.(Fig.1,2,3)

Para pacientes con trauma penetrante información importante deriva del orificio de entrada y salida. Cualquier lesión penetrante que cruza la línea media tiene potencial lesión vascular. Es esencial que el cirujano no olvide otros sitios potenciales de sangrado en otras cavidades corporales (25) . La radiografía de tórax inicial debe ser valorada en busca de hemotórax y presencia de lesiones específicas como ensanchamiento mediastinal, contusión pulmonar y fracturas costales múltiples. (26,27,28 29) (Fig. 4,5,6,7).

El hemoneumotórax requiere de la colocación de un tubo de toracostomía antes de la cirugía. La presencia de más de 2000 ml de sangre o sangrado continuo de más de 250 ml/h durante 4 horas son indicaciones de toracotomía.(30)

Un mediastino ensanchado en una radiografía del tórax indica la presencia de sangre mediastinal. Diez por ciento de los pacientes con trauma contuso y sangre mediastinal tienen lesión de aorta torácica (31), que es una emergencia quirúrgica. En el paciente estable con presencia de mediastino ensanchado requiere de evaluación antes de la laparotomía. Sin embargo, en los pacientes con lesión intrabdominal e inestables, la hemorragia debe ser controlada antes de realizar la evaluación torácica.(32).

Las radiografías de la pelvis dan información importante en el paciente hemodinámicamente inestable. Existen tres tipos de fracturas complejas asociadas con hematoma retroperitoneal masivo e inestabilidad hemodinámica. Estas tres lesiones incluyen:

- *Fractura de las 4 ramas ileoisquípúbicas.
- *Fractura en libro abierto (Diastasis de la sínfisis púbica mayor de 2.5 cm).
- *Fractura vertical (Fractura de los elementos anteriores y posteriores de la pelvis con desplazamiento de la hemipelvis mayor a 1 cm).

En la figura 1,2,3 se puede observar un ejemplo de cada uno de ellas.

Por último los gases arteriales tomados antes de la cirugía definen la oxigenación, ventilación y débito de oxígeno del paciente. Pacientes con una saturación de oxígeno SaO_2 menor del 92% en presencia de suplemento de oxígeno a 4L requieren de intubación inmediata en el área de urgencias. La presencia de acidosis metabólica acompañado de un déficit de base mayor de -8 mmol/L identifica al subgrupo de pacientes con alto riesgo de agote fisiológico (4).

El propósito de la evaluación en el área de urgencias es definir la necesidad de cirugía y empezar a recoger valiosas piezas de datos fisiológicos para subsecuentes decisiones.

IC. CONCEPTOS BASICOS:

El concepto del manejo de pacientes severamente lesionados incluye como hemos visto el tratamiento de la triada comprendida por:

- a. Acidosis Metabólica.
- b. Coagulopatía.
- c. Hipotermia.

Estos tres factores en su conjunto constituyen la principal causa de muerte en este solo tipo de pacientes. (Fig . 8).

La laparotomía electiva se lleva acabo dentro de los principios de una anatomía definida, fisiología estable y amplia exposición , en un tejido mínimamente dañado mediante una adecuada técnica quirúrgica. (33) En contraste, la laparotomía en trauma se lleva acabo bajo condiciones poco óptimas; una lesión pobremente definida, una fisiología inestable, una exposición difícil, y lo más importante, un tejido dañado horas previas a que el paciente es llevado al acto quirúrgico. Las condiciones adversas de la laparotomía en trauma han llevado a la evolución del concepto de la laparotomía por pasos , o bien, por eventos en los pacientes "in extremis". El paciente "in extremis" se caracteriza metabólicamente por la hipotermia, acidosis y coagulopatía. (Fig.8)

Un paciente politraumatizado se ve afectado por una gran variedad de eventos tanto que dependen de él , como aquellos dependientes de factores externos. Todos ellos, en su conjunto, van determinando un deterioro progresivo de la fisiología del paciente. Por último, desencadenando el estado de "Reserva fisiológica agotada" punto o estado en el cual el paciente no es capaz de seguir compensando cayendo progresivamente hacia la muerte.

Este último concepto mencionado se encuentra claramente ejemplificado en la Figura 9. A la cual he considerado llamar la pirámide fisiológica en el trauma. El último espacio de dicha pirámide lo constituyen los pacientes que han perdido la capacidad de compensar la acidosis metabólica, la coagulopatía y la hipotermia.

Daremos paso, sin esperar más, a la discusión y análisis de la fisiología de los pacientes "in extremis", la cual consideré al principio de mi camino como vasta y difícil, sin embargo, al paso del tiempo he comprendido sus maravillosas características y que sin duda considero que entre más conocimientos y conceptos vayan surgiendo en los años venideros , siempre existirá una nueva pregunta y una nueva duda.

ID. HIPOTERMIA, ACIDOSIS Y COAGULOPATIA.- LA TRIADA MORTAL.

El deterioro de la fisiología de un paciente politraumatizado comienza desde el evento traumático. La lesión inicial dará origen en la mayor parte de los casos al estado de choque que independientemente de su etiología, tiene un punto común denominador que es la perfusión inadecuada de células y tejidos. La falta de una perfusión inicialmente produce lesión hipoxica reversible, pero si se prolonga lo suficiente , o bien, es grave , puede llevar a lesión irreversible y la muerte. (34)

La fisiopatología del estado de choque ha sido un tema de intensa discusión desde que el término fue definido en 1743. (35)

La primer investigación exitosa en el laboratorio fue realizada por Crile (36) quien encontró que la presión venosa central se encontraba disminuida en el estado de choque y que la infusión de solución salina mejoraba la tasa de sobrevivida. En 1961, Shires (37) altera el conocimiento al demostrar que el choque hipovolémico produce un progresivo pérdida de líquido intersticial. Posteriormente demuestra que una pérdida aguda de sangre se asocia a una caída sostenida y constante del potencial transmembrana , que algunos han sugerido produce la pérdida de la energía celular asociada al choque.(38,39)

Esto ha puesto la atención en el control del sangrado y restauración del volumen circulatorio como el principal objetivo en el tratamiento.

Sin embargo, hemos reconocido que independientemente de nuestros mejores esfuerzos , el episodio hemorragico frecuentemente inicia un espiral de respuestas fisiológicas, cardiovascular, metabólica, neuroendocrina e inmunológica que puede resultar fatal.(40,41,42,43,44,45).

Al nivel celular, la isquemia produce un daño celular predeterminado, que asemeja la severidad y duración del evento isquémico. La restauración del flujo sanguíneo, necesario para la sobrevivida y para la eventual recuperación del tejido isquémico, puede aumentar el daño celular. esta lesión por reperfusión es en parte debida a la producción de radicales libres de oxígeno. Estos radicales se producen cuando el tejido isquémico es reperfundido con sangre oxigenada y son responsables del daño celular y subcelular. (46-55). La fosforilación oxidativa mitocondrial ha sido identificada como un marcador de la lesión isquémica e isquemia-reperfusión.(56,57) Muchos investigadores consideran que la cadena respiratoria es una de las principales fuentes de producción de radicales durante la reperfusión.

Acorde a la hipótesis propuesta por Gonzalez-Flecha (56) el incremento en la producción de radicales de oxígeno por la mitocondria es la causa inicial del estrés oxidativo y daño celular durante la reperfusión temprana. El choque hipovolémico y la hipoperfusión tisular resulta en una alteración fisiológica y bioquímica.(58,59)

La resucitación en trauma es un periodo de cuidados médicos intensivos son llevados a cabo, mientras se realiza una evaluación inicial y continua con procedimientos diagnósticos y terapéuticos y, en algunas veces, el comienzo de un procedimiento quirúrgico mayor para salvar una vida.

El limitar el tiempo de resucitación para dar paso al periodo de tratamiento definitivo en pacientes severamente lesionados es un principio bien establecido. Artículos recientes sugieren la posibilidad de que la administración de líquidos prehospitalarios en pacientes hipotensos disminuye la tasa de sobrevivencia en comparación con una resucitación retardada. (45,60). El transporte directo de pacientes severamente lesionados al quirófano para su resucitación es una de las alternativas para disminuir el tiempo de la lesión al tratamiento definitivo. La demora al quirófano es responsable de más de un tercio de las muertes prevenibles en sistemas establecidos de trauma.(61) Esta opción ha sido llevada a cabo en diferentes centros hospitalarios (62-64) Estudios de laboratorio han demostrado que una resucitación líquida agresiva de la hemorragia no controlada resulta en un incremento de la presión sanguínea y dilución de factores de coagulación, llevando a una alteración del coágulo en el sitio de la lesión lo cual determina que la hemorragia persista. (Fig.10) A pesar de que estos estudios desafían nuestro pensamiento convencional acerca de la resucitación en el choque hemorrágico, ninguno ha determinado el papel del trauma craneoencefálico que frecuentemente acompaña a este tipo de pacientes. Los estudios muestran que los pacientes que reciben resucitación prehospitalaria tienen una incidencia mayor de coagulopatía, niveles inferiores de hemoglobina sérica y disminución de la tasa de sobrevivencia. El cerebro lesionado es vulnerable a una segunda lesión por reperfusión cuando la hipotensión persistente perpetua la isquemia cerebral. Se ha establecido que una resucitación temprana mejora la perfusión cerebral disminuyendo el tiempo de isquemia. Sin embargo, un reciente estudio que la administración de líquidos prehospitalarios disminuye el aporte de oxígeno cerebral regional mientras que incrementa la presión intracraneal y el tamaño de la lesión. (45)

Existe una tendencia en cuanto a la resuscitación en el quirófano de los paciente severamente lesionados. La Universidad de San Diego en California a través del Dr. David B. Hoyt sugiere la resuscitación en quirófano particularmente útil en las lesiones penetrantes toracoabdominales con presión arterial baja. (43) El adecuado Triage, la disminución del tiempo de incisión y el incremento de la sobrevida han empezado a dar resultados.

Por otro lado, la disminución del gasto cardiaco posterior a la hemorragia da como resultado en una disminución mayor de la perfusión tisular. Más aun, posterior al trauma o la hemorragia, existen alteraciones inmunológicas significativas que se caracterizan por el incremento en la liberación de citocinas proinflamatorias (Interleucina 6, Factor de necrosis tisular). Estas alteraciones persisten a pesar de la reposición de líquidos.(65-75).

Las citocinas proinflamatorias tienen un doble papel, el inducir la expresión de una variedad de genes y por otro lado la síntesis de proteínas que, en su momento, induce la inflamación aguda y crónica; mientras que en otro término, sirven como "sistema de alarma" que lleva al incremento de una gran variedad de mecanismos de defensa, particularmente inmunológica y hematológica. (44,67)

En estudios recientes se ha demostrado que niveles elevados de IL-1 Beta correlacionan con sobrevida, mientras que niveles elevados de TNF-alfa correlaciona con la severidad del padecimiento (68).

El entendimiento de la biología de citocinas proinflamatorias se ha expandido exponencialmente en recientes años, pero estos nuevos conocimientos no han explicado el papel de estas citocinas en padecimientos inflamatorios y metabólicos. Por ejemplo, con la IL-1, la producción de diferentes funciones de la IL-1 alfa e IL-1 beta, la diversidad de la familia de los receptores para IL-1, y la complejidad de las señales intracelulares se han descubierto. El papel del antagonista del receptor para IL-1 (IL-1Ra), receptores solubles para IL-1, proteínas accesorias para IL-1R y otras sustancias moduladoras incluyendo el óxido nítrico han modificado nuestros conceptos de la regulación metabólica y patogénesis del padecimiento. Las nuevas técnicas han permitido el medir los niveles séricos de IL-1 beta, TNF-alfa, IL-1Ra y TNF-R para definir su papel. (68,76,77) Ultimamente se ha visto que existe en los pacientes una fuerte respuesta sérica de antagonistas y sugiere que el sistema se encuentra diseñado para prevenir una influencia significativa de las citocinas a nivel sistémico. (67,68,72) Existe la posibilidad futura de la manipulación de estos antagonistas para regular la respuesta metabólica al trauma.

Se ha demostrado que la IL-1 aparentemente tiene diferentes efectos dependiendo del sitio de producción o acción. Cuando actúa a nivel del Sistema Nervioso Central, produce pirexia, anorexia y catabolismo proteico. Por lo que el Sistema Nervioso Central puede en un futuro ser blanco en la intervención farmacológica utilizando medicamentos anti-citocinas que sean transportadas selectivamente hacia el Sistema Nervioso Central. Investigadores recientemente han descubierto que la elevación de glucosa posterior a la administración de endotoxinas puede llegar a ser inhibido por la infusión del antagonista del receptor IL-1. (68)

La IL-6 es una citocina multifuncional (Cuadro 1), expresada por una variedad de células ante una multitud de estímulos bajo mecanismos de control complejo. (Fig.10) Debido a esta diversidad, la IL-6 se constituye como un mediador importante de los eventos post-traumáticos, tanto locales como sistémicos. Además de su papel reconocido en la respuesta de fase aguda, la IL-6 se ha asociado fuertemente con eventos adversos y evolución posterior a la cirugía electiva, quemaduras y trauma. Está claro, que la respuesta de la IL-6 es más que un simple mediador de la inflamación. La IL-6 ha sido la citocina más importante identificada en las complicaciones postoperatorias; sus propiedades inmunoregulatoras incluyendo la activación de los Polimorfonucleares e inmunosupresión. (44,71, 72).

Cuando reconocemos el papel principal de la IL-6 como modificador de la respuesta metabólica al trauma, llama la atención para ser blanco de tratamiento. Se le ha asociado con efectos no deseables. Esfuerzos futuros identificarán la fuente principal de IL-6. Esteroides, agentes no-esteroides antiinflamatorios, óxido nítrico y citocinas como la IL-4, IL-10 y IL-13 han demostrado reducir los niveles de IL-6. La administración de estas sustancias u otras podrán resultar efectivas para la modulación de la respuesta inflamatoria. Por otro lado, debido a la diversidad de eventos fisiológicos en el cual participa, el bloqueo de la IL-6 puede ser contraproducente. Los anticuerpos monoclonales directos contra IL-6 o sus receptores, administrados localmente, pueden atenuar la respuesta inflamatoria y su resolución; o bien de manera alternativa, acelerar la apoptosis de los Polimorfonucleares. Claramente, hemos empezado a entender la importancia de este complejo mediador. (72,76)

El factor de necrosis tumoral alta (TNF-Alfa) es una cito - cina pleiotrófica con diversas acciones biológicas. Estudios originares - identificaron al TNF-alfa como un mediador sistémico del choque endotóxi - mico, caquexia y regresión tumoral. Ahora reconocemos que el TNF-alfa es - miembro de una gran familia de proteínas , incluyendo ligandinas Fas, cuya - acción principalmente paracrina participa en la regulación de la prolife - ración celular y la apoptosis. Muchos estudios clínicos con inhibidores - del TNF-alfa en el síndrome séptico han sido desilucionantes hasta ahora. Así mismo la administración del TNF-alfa no ha provado éxito como agente antineoplásico, parcial éxito con la inhibición del TNF-alfa se ha repor - tado en problemas inflamatorios crónicos, incluyendo artritis reumatoide y colitis ulcerativa. La reciente descripción de la enzima convertidora del TNF-alfa responsable de su proceso celular abre una nueva puerta en los intentos de la intervención terapeutica. (70,77).

Como hemos señalado, a pesar de una agresiva resuscitación, el trauma severo frecuentemente se asocia a inestabilidad cardiovascular, inflamación severa, disfunción inmune, sepsis secundaria y falla orgánica múltiple (66,77). Los estudios en modelo animal demostraron que la resusci - tación con líquidos por sí sólo posterior al trauma hemorrágico no res - tablece o mantiene la deprimida función hepatocelular(78), el flujo sangui - neo microvascular o el gasto cardiaco.(79,80) Además, se ha demostrado que las funciones inmunes específicas y no-específicas se encuentran deprimi - das en el trauma hemorrágico, lo cual puede explicar la susceptibilidad a la sepsis bajo dichas condiciones.(81) Diversos estudios han demostrado que un paciente quien cambia de una temperatura normal (Mayor 38°C ó menos de 36°C), un incremento de la frecuencia cardiaca (Más de 90 latidos/min), taquipnea (más de 20/min) una cuenta leucocitaria mayor de $12.0 \times 10^9/\text{L}$ o menos de $4.0 \times 10^9/\text{L}$ son pacientes que demuestran una respuesta inflamatoria sistémica.(44) La respuesta del huésped tiene el potencial de ser buena, mala o fea (Fig.11) La buena involucra la apropiada regulación del papel de los polimorfonucleares, adhesión, diapedesis, quimiotaxis, fagocitosis y muerte de los bacterias agresoras. La mala involucra señales excesivas recibidas por los polimorfonucleares, de tar manera que se degranulan tem - pranamente , dañando las células endoteliales y su membrana basal, produci - endo orificios a nivel de la pared de la vénula postcapilar. El feo resulta de la disfunción orgánica multiple que se presenta en algunos pacientes.(44,77)

Baue presentó en 1975 el término de Falla sistémica secuencial múltiple y recientemente se refiere a él como síndrome de progreso quirúrgico. Existen muchas hipótesis con respecto a esta situación, sin embargo la pregunta sería ¿Pudo la evolución haber seleccionado mecanismos de autodestrucción, mediado por una inflamación sistémica a una lesión traumática incompatible con la vida, dando como resultado una muerte más rápida del paciente lesionado? Tomando como ejemplo una manada de elefantes. Si un miembro de dicha manada resulta herido al caer en un precipicio, la manada forma un círculo hasta que el miembro lesionado se recupera lo suficiente para unirse a la manada, o bien, hasta que fallece, momento en el cual la manada se moviliza hacia otro sitio fuera de peligro. Esto último ha sido documentado por la National Geographic Society. Una muerte rápida pudiera tener ventajas evolutivas, causando que el miembro herido muera rápido y la manada salga del peligro. De tal manera, que antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos, un hombre arrollado por un elefante durante la caza, y que sostiene lesiones incompatibles con la vida puede ser resuscitado y ventilado y sus riñones reemplazados con diálisis, permitiendo la construcción de un mecanismo de autodestrucción para producir inflamación sistémica, daño orgánico múltiple y disfunción orgánica múltiple. La muerte se presenta 4 a 6 semanas después en casi todos los pacientes cuando la falla pulmonar y cardíaca alcanza niveles incompatibles que la tecnología no puede soportar. Esta hipótesis explica el porqué hoy día existe la disfunción orgánica y no hace 200 años.

Diferentes estudios clínicos y epidemiológicos han sugerido la susceptibilidad a la muerte por trauma mayor en los hombres que en las mujeres. La razón específica de esto permanece desconocida. Sin embargo, estudios experimentales han demostrado que la mujer tiene una mejor respuesta inmune en comparación con la del hombre posterior al trauma. Se sugiere que ello es secundario a que la testosterona se encuentra involucrada con la inmunosupresión. El bloque hormonal ha demostrado mejoramiento del desempeño ventricular izquierdo. Sustancias como el acetato de leuprolide o flutamida posterior al trauma hemorrágico puede tener efectos benéficos en las funciones inmunológicas de los pacientes traumatizados. Así mismo disminuir la susceptibilidad de estos pacientes a la sepsis. (66,71)

La hipotermia tiene dos efectos clínicos conocidos:

a) Preserva la vida y b) Muerte.Cuál de estos dos efectos tiene preferencia en los pacientes severamente lesionados por trauma continua siendo hoy día un gran debate. Las actitudes terapéuticas actuales en trauma están enfocadas a prevenir la hipotermia, y una vez que esta se presenta tratarla de manera agresiva.(82) Estas recomendaciones se basan en estudios retrospectivos que basan una alta asociación entre la hipotermia y mortalidad(83-85) Sin embargo, la hipotermia es más común y más severa en pacientes gravemente lesionados. De tal manera, no es claro si el incremento de la mortalidad es causado por la hipotermia por sí misma o bien por las lesiones subyacentes.

Muchos estudios intentan contestar esta duda mediante el control de la severidad de lesión utilizando el grado de severidad de lesión (ISS).(86) Estos estudios demuestran que los pacientes que desarrollan hipotermia tienen una mayor mortalidad que aquellos pacientes con un ISS semejante pero que conservan temperatura.(87) Sin embargo, el proceso de morir se caracteriza por una ausencia progresiva del consumo de oxígeno con la consecuente producción de calor. En estos estudios, el desarrollo de hipotermia pudiera solamente permitir identificar pacientes que mueren a consecuencia de sus lesiones y no de la hipotermia. Estos factores hacen difícil identificar una relación de causa-efecto entre la hipotermia y mortalidad a través de estudios retrospectivos.

Sólo estudios prospectivos que utilicen la hipotermia como una variable independiente podrán determinar si la hipotermia es protectora o dañina en el paciente gravemente lesionado. Existen muchas dificultades para realizar dicho estudio. La hipotermia es particularmente difícil de tratar con métodos simples los cuales conlleva varias horas.(88)

El Bypass cardiopulmonar tiene el potencial de revertir la hipotermia, sin embargo su complejidad, frecuente necesidad de heparina, e introducción de otras variables puede confundir los resultados de dicho estudio. El uso de fístulas arteriovenosas (CAVR) (Fig.12) es una técnica reciente que utiliza un cateter colocado a nivel arterial femoral y otro cateter conectado a la vena femoral contralateral. La propia presión sanguínea del paciente crea una fístula arteriovenosa que desvía parte del gasto cardiaco a través de un sistema heparinizado intercambiador de calor. El procedimiento es análogo a una hemofiltración arteriovenosa, produce una tasa de aumento de temperatura similar al bypass cardiopulmonar y provee un medio para combatir la hipotermia en los pacientes gravemente lesionados. (89-91).

Esta técnica nos dá la oportunidad de estudiar los efectos de la hipotermia en los pacientes gravemente lesionados.(21)

Los efectos protectores de la hipotermia durante eventos de perfusión tisular disminuida se conocen desde la antigüedad. Hipócrates describió que el colocar pacientes con hemorragia importante en nieve o hielo mejoraba sus condiciones. El cirujano de las tropas de Napoleón, el Barón de Larrey, notó que los soldados heridos cercanos a las fogatas morían primero. Bazzett se dió cuenta que la sobrevivencia se incrementaba en los soldados que eran abandonados en la nieve comparado con aquellos a los cuales se cubrían con sábanas calientes. Los cirujanos actuales se mostraron ambivalentes acerca de combatir la hipotermia en los soldados lesionados durante las guerras mundiales, y la aplicación clínica del frío se extendió a guerras como la de Vietnam.

Un gran número de estudios sobre animales han mostrado un efecto benéfico de la hipotermia en el tratamiento del choque hipovolémico. La hipotermia permite hasta 30 minutos de paro circulatorio con recuperación neurológica total, mientras que el paro circulatorio con exanguinación en pacientes normotérmicos es universalmente mortal.(92,93) Inclusive posterior al evento isquémico, la hipotermia resulta beneficiosa posterior a contusión cerebral experimental, mejora la evolución neurológica posterior a fibrilación ventricular prolongada y aminora la falla renal isquémica.(94) La hipotermia también ha demostrado disminuir la permeabilidad capilar asociada con la lesión de isquemia-reperfusión.(95) Como resultado de estos estudios, ha existido cierto debate que el intentar tratar de manera agresiva la hipotermia en pacientes severamente lesionados es contraproducente.(93,96,97)

Algunos estudios, establecen que la hipotermia carece de efectos protectivos en pacientes politraumatizados durante la resuscitación y muestran que combatir la hipotermia mejora la calidad de resuscitación de los pacientes. Así mismo se ha visto que disminuye los requerimientos de líquidos hasta en un 20.4%. Esto sugiere que la mortalidad durante la resuscitación inicial se incrementa en presencia de hipotermia.

Los mecanismos a través del cual la hipotermia causa sus efectos se describe en la figura 13. Uno de los mecanismos es inhibir la agregación plaquetaria y la cascada de coagulación. Otro de los mecanismos es el incrementar el estrés fisiológico, cambios en la distribución y

consumo de oxígeno, incrementando las demandas metabólicas del individuo. Otro defecto metabólico que se ha visto de manera continua durante la hipotermia es el exceso en la producción de ácido láctico.(98) La persistencia de la acidosis metabólica complica la ya deteriorada fisiología de estos pacientes. Quizas el área más importante en cuanto al uso de la hipotermia se encuentra en el trauma craneoencefálico. Ello en un futuro permitirá desarrollar mecanismos o dispositivos que permitan enfriar el cerebro de manera selectiva en pacientes gravemente lesionados.(21)

En conclusión, la hipotermia persistente en pacientes severamente lesionados incrementa los requerimientos de líquidos incrementando el riesgo de muerte temprana. El disminuir la duración de la hipotermia en la Unidad de Cuidados Intensivos mediante un agresivo tratamiento de la hipotermia disminuye dicha necesidad e incrementa la calidad de resucitación del pacie.

La coagulopatía es el segundo componente mortal en el paciente "in extremis". Se sugiere su presencia en el quirófano por un sangrado en capa, profuso de las superficies quirúrgicas. Esta coagulopatía es resultado de una interacción compleja de múltiples factores en las enzimas de la cascada de la coagulación. La actividad específica de estas enzimas es muy sensible a la temperatura y al balance ácido-base.(99,100)

No existen medios técnicos adecuados para evaluar la coagulopatía en el paciente "in extremis" por lo que la clínica se convierte en lo más importante al notar un sangrado en:capa. Estos paciente frecuentemente requieren transfusiones masivas de sangre, actualmente definida como una administración de más de 20 unidades de sangre en 24 horas. Este tipo de resucitación heroica ha dado surgimiento a una gran literatura de transfusión masiva y el desarrollo de protocolos de transfusión masiva. (101-103).

Definimos transfusión masiva de sangre como el reemplazo del total del volumen vascular en menos de 24 horas. El tratamiento de la coagulopatía resultante a ello involucra restituir factores de coagulación y plaquetas. El objetivo es mantener niveles de plaquetas por arriba de 100,000 y un tiempo de protrombina por encima de 16 segundos.

El protocolo actual de manejo involucra el concepto de "paquete" que es administrado en pacientes severamente lesionados con hemorragia activa y que consiste en:

- *5 unidades de sangre total.
- *1 unidad de plasma fresco congelado.
- *5 Unidades de plaquetas.

Se ha reportado que la sobrevida se ve disminuida en grupos de pacientes con transfusiones menores al de 20 Unidades. Sin embargo, los cirujanos en el quirófano nos enfrentamos al dilema de continuar o abandonar una resuscitación agresiva en los pacientes "in extremis". El identificar los límites de la transfusión masiva de sangre y los factores de riesgo subyacentes punto en el cual la sobrevida no es esperada podrá ayudar al cirujano a realizar dicha decisión y podrá impedir el gasto innecesario de recursos.

En estudios recientes se ha llegado a conclusiones importantes. Primero, no existe un límite de requerimientos de sangre antes y durante la cirugía del trauma que pueda por sí mismo predecir mortalidad.(104) Segundo, aún en presencia de factores de riesgo para mortalidad, la magnitud de la transfusión masiva de sangre no se asocia con la sobrevida.(104) Son otros factores como el pinzamiento aortico, los requerimientos de inotrópicos y el choque intraoperatorio prolongado predicen mortalidad. Los pacientes con estos factores tienen misma probabilidad de morir a pesar de la cantidad de sangre transfundida. La única combinación que aparentemente es invariablemente letal es la presencia de 3 factores de los descritos en combinación a transfusión masiva de sangre de más de 30 unidades. Lo que hace pensar que ante dichas condiciones mayores esfuerzos de resucitación deben ser abandonados.(104)

El estado ácido-base es el tercer factor descrito en los pacientes "in extremis". Este factor es el más importante puesto que refleja el déficit de oxígeno. Los más importantes entre otros son: el déficit de base, concentración sérica de ácido láctico, pH arterial y la brecha anionica.(22,23,24) De todos ellos el déficit de base y la concentración sérica de lactato son los más importantes a destacar durante la resucitación inicial.

La determinación del déficit de base es una rutina del análisis gasométrico mientras que los niveles séricos de lactato tienen un promedio de medición de 4 horas en el mejor de los laboratorios. Un nivel sérico normal de lactato indica que la reserva fisiológica ha sido recuperada en el paciente por lo que puede regresar al quirófano para una cirugía electiva.

El déficit de base se define como la cantidad de base requerida para amortiguar 1 L de sangre total a un pH de 7.40 ante valores fisiológicos normales de PaCO_2 , PaO_2 y temperatura. El rango normal de déficit de base es de +3 a -3 mmol/L. Se ha visto que el déficit de base correlaciona con el volumen de líquido necesario para la resuscitación y la mortalidad en pacientes con trauma.(105)

El déficit de base es un excelente sensor del grado y duración de la inadecuada perfusión. Rutherford demostró que un déficit de base de -15 mmol/L en un paciente joven menor de 55 años sin trauma craneoencefálico es un marcador para identificar pacientes "in extremis". Por lo que todas las cirugías deben ser terminadas ante un déficit de base que se aproxima a -15 mmol/L.

Las elevaciones del lactato sérico (mayores de 2.5 mg/dl) indican que el débito de oxígeno no ha sido totalmente recuperado. Sin embargo, la cantidad de ácido láctico no define el tipo de cirugía a realizar, es de suma ayuda para evaluar la calidad de resuscitación. Recientemente Abramson (106) demostró que los pacientes que fallan en compensar una acidosis láctica durante 48 horas tienen pocas esperanzas de sobrevivida.

En conclusión, el déficit de base y las concentraciones séricas de lactato son los factores más importantes para evaluar la calidad de resuscitación, predictores de sobrevivida, inicio de control de daños y monitores de la resuscitación secundaria. Una vez que el lactato sérico se normaliza y el débito de oxígeno es compensado el paciente se encuentra listo para retornar al quirófano.

En las últimas hojas hemos tratado de resumir la compleja fisiología con la cual estos pacientes se presentan. Daremos paso a continuación a la discusión de los pasos del control de daños.

II.-CONTROL DE DAÑOS.-REINTERVENCION PLANEADA PARA TRAUMA SEVERO.

La cirugía de trauma mayor típicamente sigue una secuencia de pasos que consisten en:

- *Acceso.
- *Exposición.
- *Control del sangrado.
- *Reconstrucción.

Estas secuencias representa una aproximación quirúrgica orientada por prioridades en donde las lesiones que poenen más en peligro la vida son atendidas primero y la reconstrucción es llevada acabo en unspaciente estable.

Duante la última década, los patrones de lesiones han cambiado tendiendo a ser de alta energía (por ejemplo armas automáticas y vehiculos de gran velocidad), de tal manera que las lesiones originadas tienden a ser multiviscerales. Por lo tanto, los cirujanos se enfrentan a un número creciente de pacientes con lesiones múltiples y hemorragia exanguinante, en quienes la secuencia tradicional quirúrgica es inapropiada. El extenso daño visceral requiere reparaciones complejas y tardadas en un paciente chocado cuyo sangrado, frecuentemente de multiples sitios, es difícil de controlar. Por lo que técnicas rápidas de control son indispensables.

La intervención planeada, previo empaquetamiento de lesiones graves de hígado (106,107) se extendió a lesiones no hepáticas en 1982 por Stone y colaboradores (108). Ellos utilizaron medidas rápidas y temporales para terminar la laparotomía y empaquetar la cavidad peritoneal de pacientes coagulopáticos. La reparación definitiva se llevaba acabo sólo después de que la coagulopatía se corregía y el paciente era estabilizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)(109,110).

IIA.-INDICACIONES Y SELECCION DEL PACIENTE.

Existen tres diferentes indicaciones para reintervención planeada en pacientes severamente lesionados:

- *Evitar el evento fisiológico irreversible en un paciente hipotérmico y coagulopático mediante terminación rápida del procedimiento quirúrgico.

*Incapacidad de obtener hemostasia directa (mediante ligadura, sutura o reparación vascular), necesitando control indirecto del sangrado mediante empaquetamiento.

*Edema visceral masivo impidiendo el cierre de la pared abdominal o el tórax.

La primer indicación es la más problemática. La decisión de terminar o suspender la cirugía se basa en el juicio quirúrgico. Carrillo y colaboradores (111) utilizaron como guía la pérdida sanguínea temprana de 4 a 5 L, temperatura corporal de 34C, y pH de 7.25 como indicativos de terminar la cirugía. Otros (112) utilizaron la presencia de la coagulopatía clínica con este propósito. Sin embargo, una decisión temprana antes de la aparición de la coagulopatía puede incrementar significativamente la evolución de estos pacientes (112,113).

Idealmente, la decisión de reintervención planeada se debe llevar acabo dentro de los primeros minutos de la cirugía, tan pronto como la magnitud del daño visceral es evaluado. La decisión debe basarse en los patrones de lesión reconocidos y no en la fisiología agotada. La combinación de lesión vascular abdominal y daño visceral sólido o hueco es un ejemplo de dicho patron.

Actualmente las indicaciones de laparotomía abreviada se separan en seis categorías: (114)

*No lograr hemostasia debido a la presencia de coagulopatía.

*Lesiones venosas mayores inaccesibles (retrohepáticas o cava).

*Tiempo quirúrgico prolongado en un paciente con respuesta no óptima a la resuscitación.

*Tratamiento no quirúrgico indispensable de lesiones extra-abdominales (Embolización arterial selectiva debido a hematoma pelvico por fractura).

*Incapacidad de cierre de pared abdominal debido a gran edema visceral.

*Deseo de reevaluar el contenido abdominal (vigilancia de la perfusión intestinal ante lesiones severas del mesenterio).

Los factores predictivos del estado coagulopático severo son el Tiempo de protrombina mayor de 2 veces lo normal (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TTP) mayor a 2 veces lo normal. Ello es resultado de: *Transfusión sanguínea masiva (10 Unidades/4 hrs); *choque celular persistente (Índice de consumo de oxígeno menor de 110 mL/min/M^2 , lactato mayor de 5 mmol/L); *acidosis metabólica progresiva (pH menor de 7.20, déficit de base mayor de 14 meq/L); y *hipotermia corporal refractaria (menor de 34°C). Estos últimos se han descrito parámetros que caracterizan la reserva fisiológica agotada por lo que la decisión de terminar el procedimiento es crítico y difícil debido a que el cirujano debe suspender la cirugía antes de que estos cambios se presenten, por lo que la decisión hasta el momento continua sujeto al juicio del cirujano.

IIB.-ASPECTOS TECNICOS DE LA CIRUGIA DE CONTROL DE DAÑOS.

Los aspectos técnicos de la laparotomía abreviada se establecen de acuerdo a la magnitud de la lesión. Los objetivos principales son:

- *Parar el sangrado y prevenir la coagulopatía.
- *Limitar la contaminación y la respuesta inflamatoria secundaria.
- *Proteger las vísceras y minimizar la pérdida proteica.

Las dos técnicas hemostáticas indirectas actuales son el uso de empaquetamiento y el cateter de tamponade por medio de balón.

El empaquetamiento es una técnica que ahorra tiempo y que actualmente es utilizado para tratar lesiones graves del hígado, así como control del sangrado retroperitoneal, pelvico o de extremidades.(115-120)

El uso de cateter de tamponade mediante balón con una sonda Foley o Fogarty temporalmente controla el sangrado de lesiones penetrantes de sitios inaccesibles como la pelvis, zona III de cuello o heridas transfixivas hepáticas.(121)

El manejo abreviado de lesiones intestinales está basado en el control rápido de la fuga intestinal mientras que se evita de manera deliberada la resección formal y la anastomosis. El intestino es ligado o engrapado en ambos extremos del segmento lesionado. (111,113) Un tubo de drenaje externo del duodeno, pancreas proximal o bien por lesiones del colédoco son opciones válidas, excepto ante la presencia de coagulopatía clínica, en donde el aislamiento de las lesiones mediante empaquetamiento se prefiere.(108) Una técnica rápida de pancreaticoduodenectomía fue des-

crita por Eastlick y colaboradores (122). El cuello del pancreas, piloro, y yeyuno proximal son engrapados y resecaados, el conducto biliar común es ligado, y el tracto biliar drenado mediante un tubo de colecistostomía. La reconstrucción es realizada en una segunda cirugía y no incluye la pancreaticoyeyunostomía. Cinco de siete pacientes tratados mediante esta técnica sobrevivieron (111).

Técnicas similares son utilizadas para lesiones del sistema urinario. Las lesiones de uretero son ligadas, exteriorizadas o ferulizadas. Un hematoma perinéfrico contenido no es explorado, y el sangrado activo del riñón es rápidamente removido sin intentar la reparación.

Todos los vasos que no son vitales para sobrevivir deben ser ligados.(108). La anastomosis termino-terminal o bien la interposición de un injerto debe deliberadamente ser evitado. Un shunt intraluminal temporal es una técnica sencilla para mantener la perfusión de áreas vasculares vitales.(123,124)

El cierre formal del abdomen es innecesario y pierde tiempo precioso. El rápido cierre de la piel sólomente se logra mediante una sutura continua con monofilamento, o bien, mediante pinzas de campo aplicadas a la piel separadas de los bordes de la herida de 1 a 2 cm. El edema visceral masivo y la distensión del intestino frecuentemente impiden el cierre directo de la piel. Varias técnicas han sido descritas para cubrir y ordenar el volumen visceral incrementado.(125-128) De la figura 14 a 18 podemos observar ejemplificado algunas de estas técnicas.

Consecuentemente, en el paciente que requiere empaquetamiento hepático con control de hemorragia aguda complicado con coagulopatía severa se debe cerrar el abdomen con pinzas de campo por aproximadamente 30 minutos y enfocar de manera multidisciplinaria (Anestesia/Cirugía/Banco de sangre) para revertir los factores que causan el círculo crítico y evaluar la posibilidad de sobrevivida del paciente. La excepción a esta técnica es el paciente con fractura hemorrágica de la pelvis, quien amerita identificación angiográfica y embolización selectiva.

Al cerrar el abdomen comienzan los esfuerzos para evitar y contrarrestar la hipotermia del paciente. Para ello existen diferentes técnicas como son: la infusión de líquidos, el uso de cobertores térmicos, el lavado continuo a través de tubo de toracostomía, sin embargo, últimamente existe tendencia por preferir las fístulas arteriovenosas método descrito por Gentilello.

Aunque controversial, consideramos aplicar bicarbonato de sodio ante una acidosis metabólica refractaria con un pH menor de 7.10. Una comunicación activa entre el banco de sangre y el cirujano es particularmente importante para establecer las necesidades de sangre, plasma, paquetas y crioprecipitados. Finalmente, la presión intrabdominal es medida a través de la sonda foley para establecer el riesgo de síndrome compartimental abdominal agudo.

Posterior a estos 30 minutos de esfuerzos intensos por parte del equipo quirúrgico, las pinzas de campo son retiradas y el abdomen reexplorado. Se retiran las compresas, excepto aquellas que hayan logrado un efectivo tamponado de lesiones hepáticas venosas severas. Habrá ocasiones en donde se podrán retirar todas las compresas permitiendo un cierre primario del abdomen. Habrá ocasiones en donde se descubra falla del empaquetamiento necesitando nuevas medidas para controlar el sangrado, o bien, lesiones intestinales que ameriten engrapadora. Más aún, el reempaquetamiento da la oportunidad de reducir la contaminación por medio del lavado y debridación de tejido no viable. Con el sangrado controlado, el abdomen se cierra de acuerdo a los parámetros mencionados. Existe controversia entre el manejo de abdomen cerrado ya sea a través de la colocación de pinzas de campo para afrontamiento de la piel o por medio de sutura continua con monofilamento, o bien, el manejo de abdomen abierto colocando una capa de plástico suturado a la aponeurosis o piel. Algunos recientemente recomiendan el uso agregado al manejo cerrado de drenajes colocados en los flancos tipo Jackson-Pratt para el control de la colección líquida intrabdominal que de manera obligatoria presentan estos pacientes.(114)

El paciente con hematoma retroperitoneal y fractura compleja de pelvis representa un dilema para el cirujano. En todos los pacientes con fractura de pelvis identificada de manera preoperatoria, el abdomen debe ser abierto sólo hasta la cicatriz umbilical. Ello debido a que la apertura del retroperitoneo que se extiende hasta el espacio de Retzius lleva a pérdida del tamponado y potencialmente a exanguinación. Algunos establecen que en hematomas retroperitoneales masivos identificados de manera preoperatoria por tomografía, una incisión bilateral subcostal provee de una adecuada exposición de hígado y bazo, pero tiene desventaja de permitir acceso al hueso pélvico.

El tiempo más crítico de la laparotomía abreviada lo constituye el momento en el cual el abdomen es abierto. El momento - en el cual el tamponado intraperitoneal es liberado el cirujano debe estimar la cantidad de sangre intrabdominal. Así mismo, el anestesiólogo debe calcular el volumen sanguíneo circulante del paciente; y comunicarlo al cirujano la reserva fisiológica restante. Si es necesario, el cirujano debe reducir la pérdida sanguínea mediante la oclusión temporal de la aorta a nivel del hiato diafragmático o mediante presión manual a nivel de los sitios de sangrado. Algunos autores establecen la posibilidad de toracotomía para pinzamiento aortico , sin embargo, esto se ha visto relacionado a una mayor pérdida de temperatura, aumento de sangrado y mortalidad.

El primer paso consiste en la sección del ligamento falciforme y ligamentos coronarios para permitir la exploración hepática y en todo caso su empaquetamiento. Algunas compresas son colocadas a nivel del espacio subdiafragmático derecho y otras por debajo del hígado teniendo cuidado de no comprimir la vena cava inferior.

Posteriormente el cirujano debe palpar el bazo para identificar lesiones. A continuación debe revisar las correderas parietocólicas derecha e izquierda. Posteriormente la pelvis es revisada y empaquetada. Esto permite empaquetar los cuatro cuadrantes del abdomen en un periodo de 3 a 5 minutos.

Una vez controlado el sangrado comienza el periodo de la exploración abdominal. Son primero retiradas las compresas distantes al origen principal de la hemorragia. El intestino delgado es revisado desde el ligamento de treitz hasta el ampulla ileocecal. Si existe lesión o bien desgarró de mesenterio son colocadas grapas o ligaduras. El colon debe ser revisado desde el ciego hasta la porción intraperitoneal del recto, las lesiones engrapadas evitando la realización de resecciones . El hematoma pericólico debe ser siempre explorado en todos los casos ya que son asiento de lesiones desapercibidas.

Los hematomas retroperitoneales son clasificados de acuerdo a tres zonas anatómicas: Zona I es el área contromedial del retroperitoneo que incluye el duodeno y páncreas así como la vasculatura mayor del abdomen.

Zona II, son las porciones del retroperitoneo laterales a la zona I y contiene a los riñones, porciones retroperitoneales del cólon y mesenterio de dicha estructura. Zona III incluye la pelvis. De manera general se acepta que todos los hematomas retroperitoneales con mecanismo penetrante deben ser explorados, por otro lado, los hematomas en Zona II y III no evolutivos originados por trauma contuso no deben ser explorados. Existe controversia en cuanto a la zona I en donde se considera que independientemente de su origen todos ameritan exploración.

II C.-DECISION DE TERMINACION DE LA CIRUGIA DE CONTROL DE DAÑOS.

Una vez que el control inicial de la hemorragia se ha llevado a cabo, el abdomen ha sido explorado así como el retroperitoneo evaluado, la contaminación controlada; la decisión debe ser hecha en cuanto a proseguir la cirugía hacia un tratamiento definitivo y cierre primario del abdomen; o bien, debido a una reserva fisiológica agotada proceder al cierre del abdomen para dejar la reparación definitiva para una segunda reintervención una vez que el paciente sea estabilizado en la Unidad de Cuidados Intensivos. Esta decisión no es fácil y debe basarse en la reserva fisiológica del paciente o el grado de lesiones. En la siguiente tabla se establece la base de dicha decisión:

INDICACIONES DE TERMINACION DE LA CIRUGIA

*Fisiológica:

Déficit de base mayor de -15 mmol/l

Temperatura menor de 35°C

Coagulopatía

Edema Intestinal.

*Factores del paciente:

Edad mayor de 55 años.

Padecimientos preexistentes: Cirrosis, Coagulopatía congénita,

Enfermedad pulmonar crónica, Cardiopatía isquémica, Diabetes.

*Lesiones Asociadas:

Traumatismo Craneoencefálico.

Mediastino ensanchado

Fractura pélvica compleja inestable.

Una vez que el cirujano decide terminar la cirugía de control de daños se debe iniciar el empaquetamiento definitivo. El proceso del empaquetamiento se basa en tres principios fundamentales: (1) La presión detiene el sangrado, (2) Los vectores de presión deben semejar los planos de tejido, (3) la viabilidad del tejido debe ser protegida. La meta final que se persigue es detener temporalmente el sangrado hasta que los desajustes metabólico son corregidos.

Hemos hechos ya algunas consideraciones en cuanto al cierre del abdomen en donde hemos establecido dos corrientes (1) Técnica de abdomen cerrado y (2) técnica de abdomen abierto.

La técnica del abdomen cerrado permite preparar la aponeurosis para un cierre definitivo en la reintervención, retornar al paciente a la normotermia y minimizar la pérdida de líquidos. Como hemos comentado existen muchas técnicas como son el uso de pinzas de campo descrito por Feliciano y Burch(129), que permite el cierre y disminución del daño de la piel. Posteriormente la herida y la piel deben ser cubiertos con tela transparente adhesiva (3M) lo que permite sellar la cavidad y ganar temperatura así como simplificar el trabajo de enfermería.

La técnica de abdomen abierto se utiliza de manera principal ante el edema masivo del intestino, hígado ingurgitado, multiples compresas abdominales. Múltiples técnicas han sido propuestas para este problema (130-134). La técnica ideal de abdomen abierto es aquella que da protección al intestino, minimiza la pérdida de temperatura y líquidos. El tratamiento de estos tres factores afecta de manera directa la sobrevida.

Actualmente se describe la técnica de cubierta temporal mediante tres capas. La primer capa, que se encuentra en contacto directo con las vísceras abdominales es una bolsa de plástico. Las dos caras de plástico son lisas. Esto provee de una cubierta inerte de plástico colocada por debajo de la aponeurosis. No debe asegurarse esta capa a la aponeurosis, debido a que estas suturas debilitan la aponeurosis. Posteriormente es colocado una segunda capa consistente en una compresa quirúrgica seca que también se acomoda por debajo de la aponeurosis pero sin contacto con el intestino. Posteriormente la pared abdominal es cubierta con tela transparente estéril (3M Medical).

Esta técnica de cubierta en tres capas protege al intestino y minimiza el edema intestinal, la irritación de la serosa, y el riesgo de formación de fístula mientras que incrementa las posibilidades de anastomosis durante el periodo de reconstrucción. Actualmente, la pérdida de temperatura y líquidos se disminuyen, protegiendo la piel y el riesgo de contaminación del personal. Así mismo, al parecer previene el desarrollo de síndrome compartimental.

IID. LA FASE POSTOPERATORIA.

El reto más importante posterior a una cirugía de control de daños es el corregir la hipotermia, mediante calentamiento externo. La reposición agresiva de factores de coagulación y plaquetas, así mismo, importante no se recuperará la coagulación hasta que la temperatura corporal se encuentra por encima de 35°C(135).

Muchos pacientes continúan sangrando durante las primeras horas posteriores al control de daños, de tal manera haciendo al sangrado foco de atención durante la fase postoperatoria inmediata. El dilema clínico gira alrededor de la diferenciación entre sangrado por coagulopatía o sangrado quirúrgico, puesto que el último puede requerir reexploración urgente. Incluso cuando la cirugía se necesita, cualquier intento debe ser hecho para corregir las alteraciones de la coagulación debido a que los resultados de la cirugía en presencia de coagulopatía son pobres. Esta corrección generalmente se realiza de manera empírica debido a que las pruebas de coagulación son confusas en presencia de hipotermia (136;137).

La hipotermia es definida como la temperatura corporal menor de 35°C. La hipotermia lleva a diferentes anomalías progresivas incluyendo las arritmias, desviaciones de la curva de disociación de la hemoglobina e inhibición de la cascada de coagulación.(138-140) Esta condición comúnmente se manifiesta por disminución del gasto cardíaco y arritmias ventriculares. En todos los pacientes con hipotermia es necesario colocar catéter arterial pulmonar a su ingreso a UCI.

Además del efecto sobre el miocardio, la hipotermia desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, por lo que, la hemoglobina no puede liberar oxígeno hacia los tejidos. Así mismo las enzimas participantes en la cascada de coagulación son dependientes de temperatura. De tal manera que la hipotermia interfiere con la ya alterado sistema de coagulación.

El tratamiento de la hipotermia establece dos criterios:

(1) La prevención de una mayor pérdida de calor y (2) La ganancia de calor. En el quirófano el objetivo es evitar la pérdida de calor. Todas las laparotomías se realizan idealmente a una temperatura cercana a la corporal, los líquidos se deberían calentar a 40°C y por último todos los esfuerzos deberían ser realizados antes de abrir otra cavidad corporal durante la cirugía inicial. Sin embargo, no siempre esto es posible.

En la UCI el objetivo es prevenir la pérdida de calor y maximizar la ganancia de calor. Esto puede llevarse a cabo utilizando dispositivos de conducción de temperatura, el calentamiento y la humidificación de un circuito de ventilación así como el calentamiento de todos los líquidos administrados.

Otro de los puntos importantes a tratar es la resuscitación cardiopulmonar que se basa en el reconocimiento de la deuda de oxígeno. La deuda de oxígeno se define como la diferencia acumulada entre la cantidad de oxígeno repartida y la cantidad de oxígeno requerida por los tejidos. Cuando el reparto de oxígeno es inadecuado para soportar el consumo de los tejidos, el cambio del metabolismo aerobio a anaerobio es predominante produciendo acidosis láctica.

El concepto de deuda de oxígeno representa un giro en el concepto de choque. Actualmente el choque no continua siendo visto como una simple hipotensión, disminución del gasto cardiaco o de la perfusión tisular. En cambio, el estado de choque es reconocido actualmente como un desequilibrio entre el reparto y consumo de oxígeno. La magnitud de la deuda de oxígeno depende no sólo de la extensión del desequilibrio sino también en la cantidad de tiempo de que ese desequilibrio existe. Por lo que a pesar de las controversias entre el reparto y consumo de oxígeno el paciente puede crear una gran deuda de oxígeno sobre todo aquellos sometidos a transportación prolongada hacia el hospital.

La deuda de oxígeno, así como la deuda de los bancos, requiere el pago de intereses. Se ha demostrado sobrevida en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores cuando estos pacientes son sometidos a valores supranormales de aporte de oxígeno. Ello da al surgimiento de la estrategia para restaurar la reserva fisiológica. La meta terapéutica es restaurar el debito de oxígeno, definido como el retorno del lactato sérico a niveles normales tan rápido como sea posible.

Para lograr este objetivo, el reparto de oxígeno es maximizado y, cuando sea posible, el consumo minimizado. Este proceso puede llevar entre 24 a 36 horas. (141,142).

En conclusión, la meta terapéutica en el componente cardíaco durante la resuscitación secundaria es revertir la deuda de oxígeno, definida como la acidosis láctica. La meta se logra inicialmente al aumentar el reparto de oxígeno sobre el consumo, indicado por la saturación mixta venosa de oxígeno mayor del 65% (SvO_2). Si esta es menor del 65% debe ser reevaluado el caso. El hematocrito debe ser mayor de 35% o mayor, la SaO_2 debe ser mayor del 94% y el índice cardíaco no menor de 3.5 L/min.

La interacción de la función cardíaca y pulmonar en el paciente de traum "in extremis" es complejo y dinámico. La meta inmediata a lograr es mantener de manera constante una SvO_2 mayor del 65%. La siguiente tabla establece las metas durante la resuscitación cardiopulmonar:

Metas de la Resuscitación cardiopulmonar en el paciente "in extremis".

SvO_2	Mayor al 65%
IC	Mayor de 3 L/min/m ²
EDVI	90-120 ml.
SVRI	Mayor de 1500 dinas/cm ⁵
SaO_2	Mayor del 95%.
Hematocrito	Mayor del 35%.
DO_2I	Mayor de 550 mL/dL
Qs/Qt	Menor de 20%

SvO_2 Saturación mixta venosa de oxígeno, IC índice cardíaco, EDVI índice de volumen al final de la diástole, SVRI índice de resistencia vascular sistémica
 DO_2I Sistema de reparto de oxígeno, Qs/Qt fracción de cortos circuitos.

Una complicación frecuente de la laparotomía abreviada es el síndrome de compartimento abdominal. (SCA) Sus efectos adversos incluyen el impedir un adecuado desempeño cardíaco, comprometer la función pulmonar, y reducir la perfusión esplácnica. Clínicamente el signo más frecuente del SCA es la oliguria progresiva y la hipoxemia. El gasto cardíaco disminuye secundario a la elevación de las resistencias vasculares sistémicas, reducción de la compliansa cardíaca y disminución del retorno venoso, destacando la importancia de mantener la precarga en presencia de una presión intrabdominal incrementada. La presión pleural se incrementa proporcio-

nalmente a la presión abdominal, incrementando la presión arterial pulmonar. La restricción pulmonar aparentemente se debe al efecto mecánico del diafragma secundario a la elevación de la presión intrabdominal, comprimiendo el pulmón. De tal manera que la ventilación se logra a expensas del incremento de la presión de la vía aérea. Ello lleva a hipoxia como resultado de alteraciones de la ventilación-perfusión. La disfunción renal es secundaria a la compresión de la vena renal, parénquima renal e incremento de la resistencia vascular renal.(143,144)

Como originalmente Kron señaló el método más simple para detectar el SCA es la medición de la presión de la vejiga a través de una sonda de Foley. Otra alternativa es la medición de la presión gástrica determinado por una sonda nasogástrica o gastrostomía pero sus lecturas son menos exactas. El manejo del abdomen hipertenso se basa tanto en la magnitud de la presión como en las características clínicas del paciente.

Síndrome de compartimento abdominal implicaciones clínicas

Grado	Presión (mmHg)	Manejo
I	10-15	Normovolemia
II	16-25	Hipervolemia
III	26-35	Descompresión
IV	Mayor 35	Re-exploración.

El grado de compartimento abdominal también se ha visto relacionado al desarrollo de falla orgánica múltiple. En la siguiente tabla se compara este concepto:

Porcentaje de pacientes con disfunción Orgánica de acuerdo al grado de SCA.

Grado	UO mayor de 0.5 mL/Kg/hr	PAP mayor 45	SVR mayor 1000	DO ₂ I Menor 600
I	0%	0%	0%	0%
II	0%	40%	20%	20%
III	65%	78%	65%	57%
IV	100%	100%	100%	100%

PAP(Presión pico ventilatoria) DO₂I Índice de reparto de oxígeno,
SVR(Resistencia vascular sistémica) UO (Gasto urinario).

Las conclusiones de diferentes estudios con respecto al SCA definen que:

- a.El SCA ocurre de manera importante en la mayor parte de los pacientes con trauma abdominal severo.
- b.Casi todos los pacientes ameritaron Laparotomía abreviada y empaquetamiento para el control de hemorragia secundaria a coagulopatía.
- c.El desarrollo del SCA es rápido.
- d.El compromiso cardiopulmonar (Inadecuada ventilación y oxigenación sistémica) es la causa más frecuente de descompresión.
- e.La descompresión resulta en mejoramiento de la función cardiopulmonar.

A pesar de que el concepto de la descompresión abdominal se encuentra claramente aceptado, su aplicación práctica en ocasiones no es tan clara. En ocasiones las presiones de inspiración altas pueden llevar a un paciente al quirófano o bien, se abierto en la UCI. La hipotensión se ha asociado a hipotensión profunda y asistolia debido a la lesión de reperfusión sistémica(135). Por lo que no es sorprendente que la mortalidad del SCA llegue a ser de hasta el 63%.(113). Las principales indicaciones reconocidas de descompresión son:

- a.Cardiopulmonar (Incapacidad de incrementar el Índice cardíaco con incremento de la Presión en cuña de la arteria pulmonar; Incremento de la Presión arterial Pulmonar; incapacidad para lograr una adecuada Ventilación/oxigenación). Esto ocurre en el 43% de los casos.
- b.Renal(Gasto urinario de menos de 0.5 ml/Kg/H) en el 19% de los casos.
- c.Combinada (Cardiopulmonar y Renal) en el 14% de los casos.

Uno de los conceptos actuales que llama la atención es que la disminución de la presión en cuña de la arteria pulmonar posterior a la descompresión indica que el SCA confunde o enmascara los métodos tradicionales de evaluación del volumen intravascular; por ejemplo, la presión intrabdominal es directamente proporcional a la presión al final de la espiración (PEEP) y , por lo tanto, eleva de manera desproporcional la presión en cuña de la arteria pulmonar en comparación con la presión de llenado del ventrículo izquierdo.(145-148)

Así mismo el incremento del índice cardíaco (IC) y de la distri-

bución de oxígeno (DO_2) con el desempaquetamiento está basado por el trabajo realizado por Richardson, Robatham y Barnes(149) quienes demostraron que el desempeño del ventrículo izquierdo disminuye posterior a la elevación aguda de la presión intrabdominal. Esto ha sido definido como el concepto de Interdependencia: "Corazón-Pulmón-Diafragma". Así mismo demostraron que la precarga disminuye al incrementarse la presión intrabdominal. La compresión progresiva del diafragma disminuye el desempeño ventricular izquierdo y por lo tanto disminuye el IC mediante los mecanismos de Frank-Starling.

Las implicaciones clínicas de estas observaciones pueden ser aplicadas a diferentes grupos de pacientes sometidos a laparotomía abreviada. El efecto adverso del incremento de la presión intrabdominal se ha reconocido por algún tiempo, pero existe un interés actual con el advenimiento de la laparoscopia. En muchos pacientes, la laparotomía abreviada altera el "círculo viscoso sanguíneo" que clínicamente se manifiesta por Coagulopatía, hipotermia y acidosis. Por el contrario, el incremento de la presión intrabdominal puede ser la clave del "Taponamiento" del sangrado, El incremento significativo de la Presión intrabdominal puede contribuir a la coagulopatía a través del choque celular. Bajo este concepto, deberíamos medir constantemente la presión intrabdominal para impedir el SCA a través de la técnica vesical. Si la presión vesical alcanza 25 mmHg, existe la evidencia suficiente para controlar el sangrado e impedir el SCA y sus consecuencias. Inmediatamente posterior a la lesión, el beneficio del tamponade es indiscutible, sin embargo, posteriormente, la presión intrabdominal excede la perfusión capilar y la hipertensión abdominal aumenta la presión diafragmática comprometiendo la función cardiopulmonar del paciente.

Los pacientes con presiones vesicales entre 16-25 mmHg requieren de resuscitación hipervolémica. La resuscitación hipervolémica se ha utilizado de manera experimental para contrarrestar los efectos hemodinámicos adversos del incremento de la presión intrabdominal. Sin embargo, cuando la presión intrabdominal excede este rango, la presión de perfusión capilar se inhibe, dando como resultado falla de la resuscitación hipervolémica. Si la presión se incrementa entre 26-35 mmHg la descompresión es indicativa (que puede llevarse a cabo en la cama de la UCI). Si la presión aumenta por arriba de 35 mmHg cabe la sospecha de hemorragia arterial continua por lo que la descompresión seguida de reexploración es indicativa. Ello ha correlacionado con la incidencia de falla orgánica múltiple llegando a ser de hasta el 100% en pacientes con presión intrabdominal mayor de 35 mmHg. Este tipo de pacientes que pueden encontrarse "Hemodinámicamente estables" han desarrollado necrosis intestinal. (150).

IIE.FASE DE REOPERACION.

Existen dos tipos de reoperación en pacientes severamente lesionados sometidos a laparotomía abreviada para control de daños:

- a. Aquella que se realiza de manera Urgente independientemente de las condiciones en que se encuentre el paciente en la UCI.
- b. Aquella que se realiza de manera electiva en un paciente previamente estabilizado en la UCI.

El dilema central que enfrenta todo cirujano que trata con pacientes "in extremis" es ¿Cuándo retornar al quirófano?. La necesidad de retornar de manera urgente al quirófano ocurre hasta en el 15% de los pacientes. Sus indicaciones se muestran a continuación:

INDICACIONES DE RETORNO URGENTE

TRAUMA CONTUSO

Sangrado mayor 2 U/h. y Normotermia.
Síndrome de Compartimento abdominal
con Presión intrabdominal mayor de
35 mmHg

TRAUMA PENETRANTE

Sangrado mayor de 15 U e Hipotermia.
Normotermia y sangrado mayor 2 U/h.
Síndrome de compartimento abdominal
con Presión intrabdominal mayor de
35 mmHg.

El presente aspecto del control de daños es controversial , puesto que en los últimos años se ha dudado del beneficio que representa retornar este tipo de pacientes al quirófano ya que su mortalidad se eleva a más del 95%. Una de las consideraciones al respecto es de que este tipo de pacientes que ya fueron sometidos a control de daños en quirófano deben ser llevados no al quirófano, sino a Radiología intervencionista para embolización de sitios hemorrágicos que persisten a pesar de la Laparotomía abreviada. Ello puede representar en un futuro una alternativa en el mejoramiento de los índices de sobrevivencia.

El segundo tipo de retorno a quirófano lo constituye la mayor parte de los pacientes (85%) en donde su estancia en UCI da como resultado su ingreso a quirófano bajo condiciones estables de equilibrio ácido-base, Normovolemia y normotermia. El tiempo óptimo de reintervención es controversial debido a que ni las metas fisiológicas así como el riesgo de infecciones con empaquetamiento prolongado han sido claramente definidas. Algunos reintervienen entre 24-48 horas y otros prefieren esperar entre 48 y 96 horas.

CRITERIOS DE REINTERVENCIÓN ELECTIVA

Temperatura	Mayor de 36°C
Coagulación	TP menor de 15" Plaquetas mayor de 75 000 mm ³
Cardiovascular	SvO ₂ mayor de 65% IC mayor de 3.5 L/min/m ² Hematocrito mayor de 35%
Pulmonar	SaO ₂ mayor de 95%* FiO ₂ menor de 0.45* Fracción de cortocircuitos menor 30%.*
Balance ácido-base	Lactato sérico normal.

*Indicaciones relativas.

A pesar de lo expuesto, el tiempo de reintervención frecuentemente se define por las circunstancias clínicas.

La reintervención planeada comienza con la exploración metódica de las cavidades lesionadas, teniendo en cuenta que las lesiones desapercibidas durante la primer laparotomía son frecuentes en estos pacientes. Posterior a ello se realiza reconstrucción intestinal, arterial y otros. El principio cardinal es que la movilización de las compresas debe ser el último paso antes del cierre puesto que puede resultar en sangrado recurrente haciendo necesario el reempaquetamiento. A pesar de ello el objetivo debe ser siempre la reconstrucción y hemostasis.

Un problema típico es el paciente con reconstrucción gastrointestinal y cierre abdominal que requiere del uso de cubiertas sintéticas. La necesidad de reestablecer la continuidad gastrointestinal puede dictar reintervención mientras que el cierre formal de la pared abdominal no es posible debido a la gran tensión. Bajo estas circunstancias, las cubiertas sintéticas pueden ser utilizadas para el cierre tardío.

El método óptimo de reconstrucción de pared abdominal continua aún controversial. El método usual es la colocación de una malla sintética para cubrir el defecto aponeurótico permitiendo el cierre secundario de la herida.

El material de elección ha cambiado en la última década, debido principalmente al riesgo reconocido de fistulización. De hecho, hemos encontrado fistulas entéricas complejas independientemente del material absorbible o permanente empleado. En la última década esto ha mejorado con el uso del Politetrafluoroetileno (PTFE) que previene la formación de fistulas puesto que no se adhiere a la superficie serosa. Sin embargo es excesivamente caro. Otras alternativas lo constituyen el latex y el Silastic, sin embargo, requieren remoción debido a reacción a cuerpo extraño.

El cierre de la pared también depende en gran medida del llamado ambiente peritoneal. Cuando la aponeurosis no puede ser aproximada, la meta es cerrar la piel si el campo quirúrgico es favorable. Si existe suficiente epiplon se deben proteger con ello las vísceras subyacentes y una malla sintética colocada a la aponeurosis. En la UCI la malla debe ser densamente cubierta con gasas húmedas mientras los márgenes de la piel son gradualmente aproximados. En el abdomen con presencia de infección el empaquetamiento con compresas es el mejor tratamiento hasta que la contaminación es controlada lo suficiente para aceptar un colgajo cutáneo. Una gran variedad de procedimientos reconstructivos se encuentran disponibles para defectos abdominales extensos.(151-153).

Cabe recordar por último, que la reintervención urgente para el control del sangrado o descompresión del abdomen tiene una mortalidad mayor del 70%. Muchos de estos pacientes continúan sangrando a pesar de la cirugía inicial, haciendo la decisión de reintervenir difícil. Debido a que esta decisión se basa en hallazgos operatorios, debe ser hecha por el cirujano que realizó la primer cirugía.

La reexploración urgente difiere de la reintervención planeada. Tomando en cuenta, la alta mortalidad de la situación, la atención debe ser directa a obtener hemostasis o descompresión abdominal por métodos rápidos seguido del retorno del paciente a la UCI. Sin olvidar, como lo mencionamos la posibilidad futura de la Radiología Intervencionista.

Todo paciente que logra ser cerrado debe acompañarse siempre de colocación de drenajes hacia el órgano lesionado. Se han descrito con adecuado éxito los de tipo Jackson - Pratt de 10 mm. Así mismo el establecimiento de la nutrición enteral debe ser otra meta del periodo de postreconstrucción. Siendo el método preferible la colocación de la sonda nasoyeyunal.

La laparotomía abreviada para trauma severo es un recurso altamente competitivo. Sin embargo, los costos derivados de ello son altos. Un ejemplo de ello es la Transfusión Masiva con un promedio en diferentes series de 72 Unidades de sangre por paciente. (109)

Los sobrevivientes del Control de daños son sometidos a más de una cirugía con un promedio de 1.7 por paciente. Así mismo su estancia en la UCI entre 8 y 24 horas con repetidos viajes hacia el quirófano aumenta los costos. Uno de los más críticos momentos de estos pacientes es el traslado. Se requiere de todo un equipo perfectamente coordinado para transportar rápidamente a estos pacientes hacia el quirófano y la UCI, en donde cualquier pérdida de tiempo se traduce en mayor pérdida sanguínea, temperatura y daño fisiológico.

Todo lo anterior expuesto se traduce en una gran inversión de recursos hospitalarios en un pequeño grupo de pacientes severamente lesionados que de por sí cuentan con una tasa alta de mortalidad. Por lo tanto, los criterios de exclusión para definir el tipo de pacientes que se consideraran insalvables deberá ser un aspecto importante a tomar en cuenta.

La laparotomía abreviada para trauma complejo ha sido reportado en múltiples series, algunas con más de 100 pacientes (109,113,135) así como series pequeñas (126,127,128).

La mortalidad reportada es alta, siendo entre 46% y 66% en diferentes series. Esta alta mortalidad refleja la situación clínica desesperada en el que se desarrolla este tipo de cirugía. La mayor parte de las muertes ocurren durante y posterior a la primer cirugía en pacientes que presentan daño fisiológico irreversible. La mortalidad en pacientes que sobreviven a la reintervención es aún del 26-33%, pero es significativamente menor en pacientes sometidos a reintervención planeada que de urgencia. El obtener hemostasis efectiva durante o inmediatamente posterior al procedimiento es un determinante mayor de éxito.

Las complicaciones son muy frecuentes entre los pacientes que logran sobrevivir. Sin embargo, esto incrementa la morbilidad. La complicación más letal es la Falla Orgánica múltiple (Sólo 3 de 25 pacientes logran sobrevivir)(77,154). La incidencia reportada de absceso intrabdominal se encuentra 48%-67% y es mayor que en el resto de pacientes con trauma de abdomen.

Esto y otras complicaciones sépticas en tórax y abdomen deben ser distinguidas de la Respuesta Inflamatoria sistémica, que se constituye como un factor de mal pronóstico.

Por último diremos que la Laparotomía abreviada es un paso crítico en el concepto de la resuscitación en trauma. La resuscitación de pacientes severamente lesionados comienza en el sitio del accidente y termina sólo cuando el paciente se encuentra estable en la UCI. A través de este proceso, el mantener el transporte de oxígeno y combatir el estado fisiológico irreversible son los principales objetivos.

Cuando todo lo expuesto hasta el momento es visto como un todo, queda claro que los intentos de realizar una resección compleja o formal así como su reconstrucción tienen efectos y resultados pobres. (155,156).

La simplicidad técnica de la Laparotomía abreviada convierte a este tipo de cirugía en una alternativa ideal para los cirujanos que se enfrentan al trauma mayor. Siempre considerando que la estabilización postoperatoria y reintervención se deben realizar en un Centro de Trauma, en donde equipos multidisciplinarios, experimentados y con los recursos brindarán a este tipo de pacientes mejores expectativas.

Muchas preguntas permanecen hasta el momento sin contestar, como el tiempo ideal de reintervención y los medios de reducir las complicaciones sépticas. Hasta el momento carecemos de modelos experimentales que permitan contestar estas preguntas. A pesar de las limitaciones, la laparotomía abreviada se está definiendo como un concepto prometedor. Haciendo énfasis sobre las alteraciones fisiológicas más que en las reparaciones anatómicas es lo que ha revolucionado el concepto del manejo del trauma severo.

Encuentro lugar en estos momentos de la tesis para hacer referencia al concepto que revolucionó la Fisiología emitido por Claude Bernard en 1878:

"Creo ser el primero en señalar que los animales presentan dos tipos de ambientes: un medio externo en el cual se sitúan y habitan, y un medio interno en donde los elementos a los cuales llamamos tejidos habitan... Un organismo complejo debe ser visto como un ensamble de elementos anatómicos que viven en un medio interno líquido".(157)

Han pasado un total de 120 años desde Claude Bernard considerado como el padre de la Fisiología moderna emitió tal frase que resulta sorprendente pensar en todo lo que afecta ese "medio interno" el trauma mayor.

Actualmente no sólo hablamos de conceptos puramente fisiológicos sino, por el contrario, tenemos que avanzar hacia el campo de la Biología molecular en donde sustancias como las Interleucinas toman un papel importante en el trauma severo como lo hemos analizado al comienzo de la presente tesis.

Llama mi atención un concepto utilizado a nivel celular llamado "apoptosis" que se refiere a la programación genética de la célula hacia la muerte. Se han reconocido diferentes situaciones en donde esto ocurre una de las más importantes en el área de la Oncología. Sin embargo, cabría la posibilidad de que esto ocurriera en el Trauma Severo, en donde el universo celular ante un insulto mayor perdería la capacidad de sobreponerse y de manera "automática" se programara al desenlace fatal.

Dejo por último una pregunta que aun persiste en mi mente como un círculo vicioso que en ocasiones pareciera no tener respuesta, sino por el contrario acaso sólo resignación:

"¿Existirá la posibilidad de que nuestro Universo interno celular programe su propia muerte ante un Trauma severo que desde el principio conoce o determina como insuperable llevando al individuo a la falla sistémica progresiva y la muerte a pesar de todos los esfuerzos médicos o quirúrgicos que podamos ejercer como Cirujanos, Intensivistas, Radiólogos, Internistas; en fin como grupo médico en su totalidad?"

Pasaremos sin perder tiempo, a la tercer parte de la tesis en donde explicaré su diseño, objetivos y resultados de la misma esperando ante todo ser lo más explícito posible.

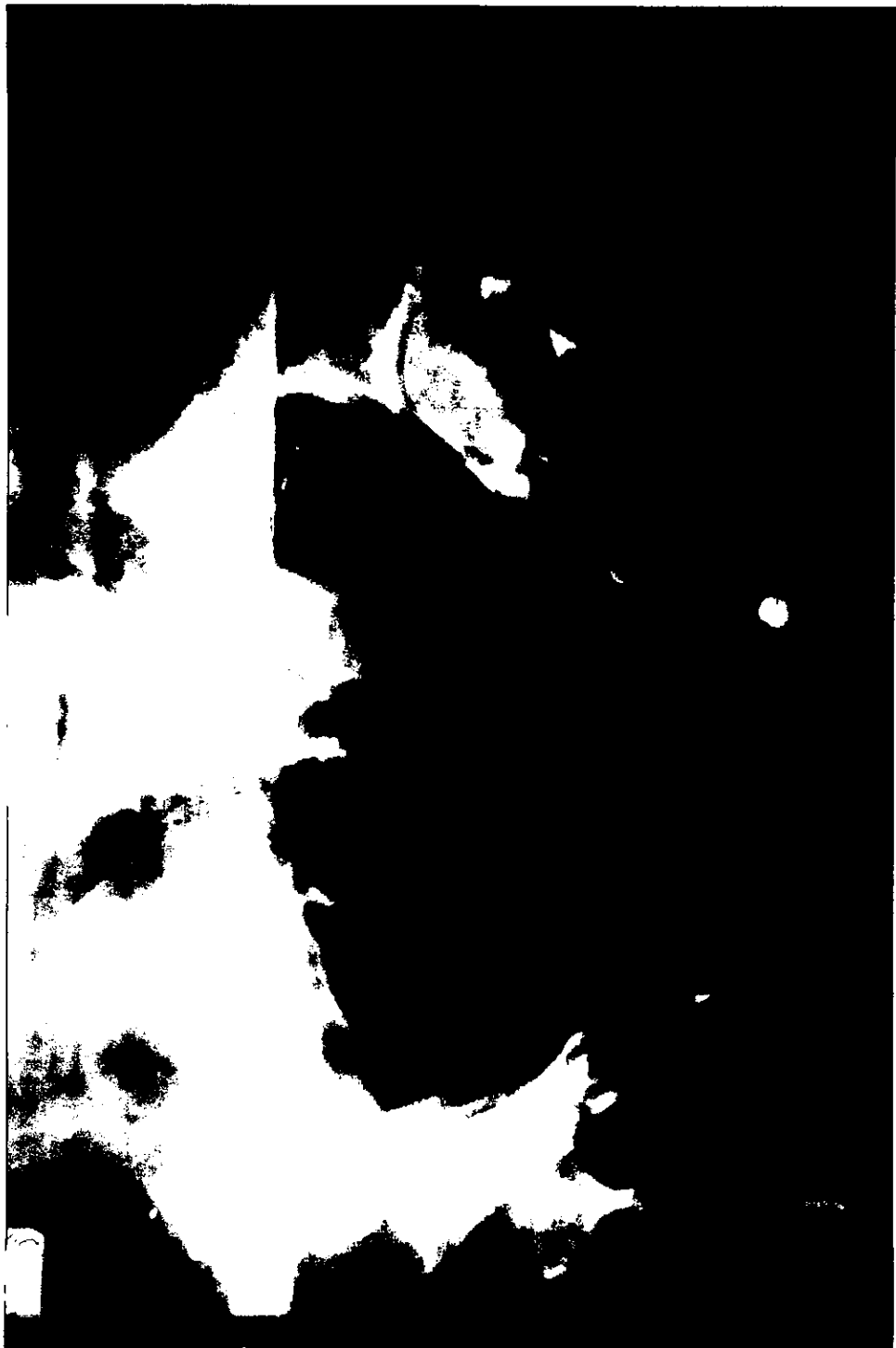


Fig. 1. Proyección anteroposterior de pelvis que muestra pérdida del anillo pélvico secundaria a fractura tipo C de pelvis. *Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M.



Fig 2. Lavado peritoneal diagnóstico positivo a la aspiración en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M. Estrada J.R.



Fig 3. Cubículo de choque en el Hospital Central de Cruz Roja Mexicana demostrando la realización de Ultrasonograma abdominal diagnóstico.

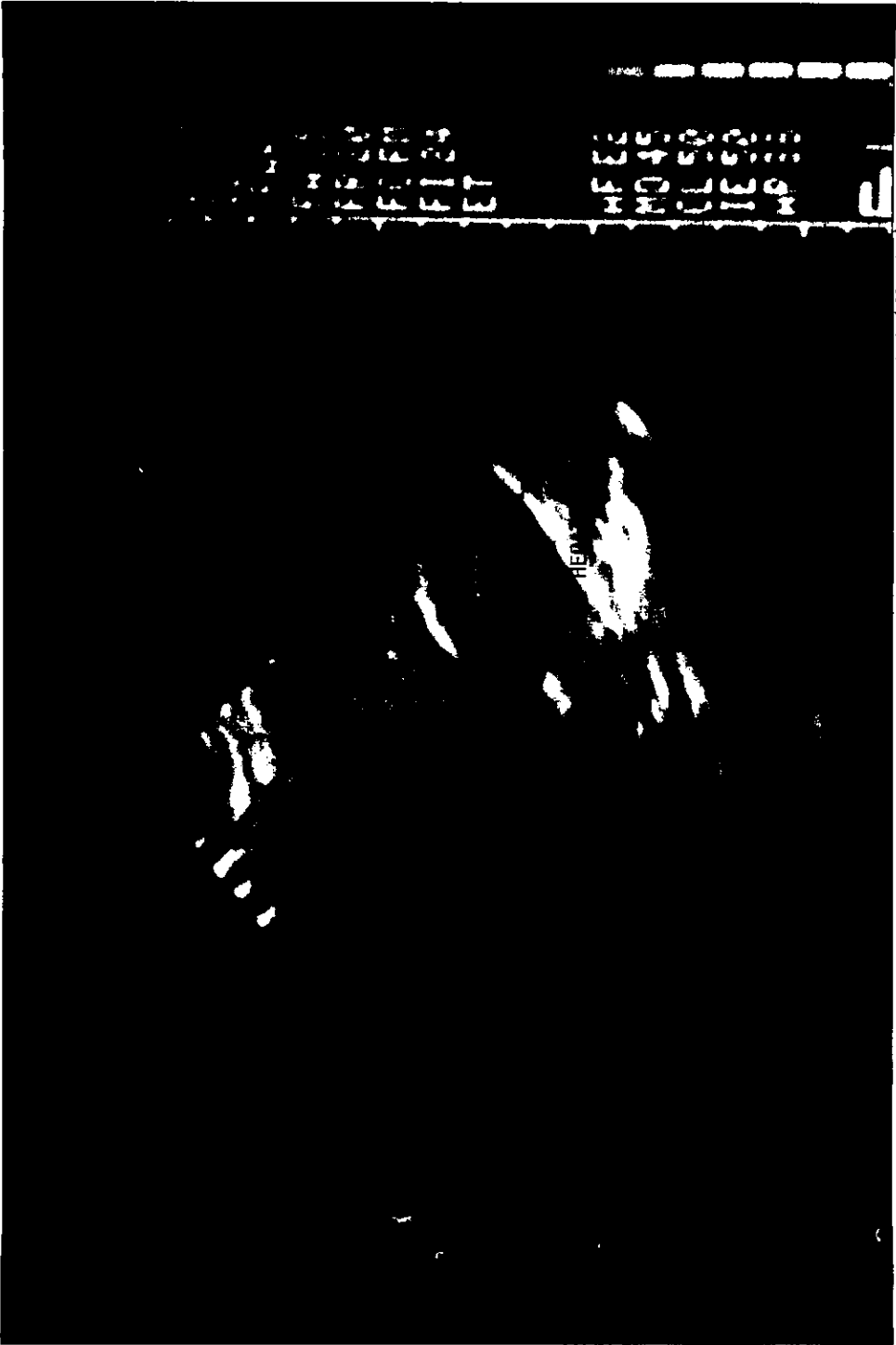


Fig 4. Ultrasonograma abdominal demostrando la presencia de liquido libre en cavidad (flecha) demostrado por la separación del espacio hepatorenal.
*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M.

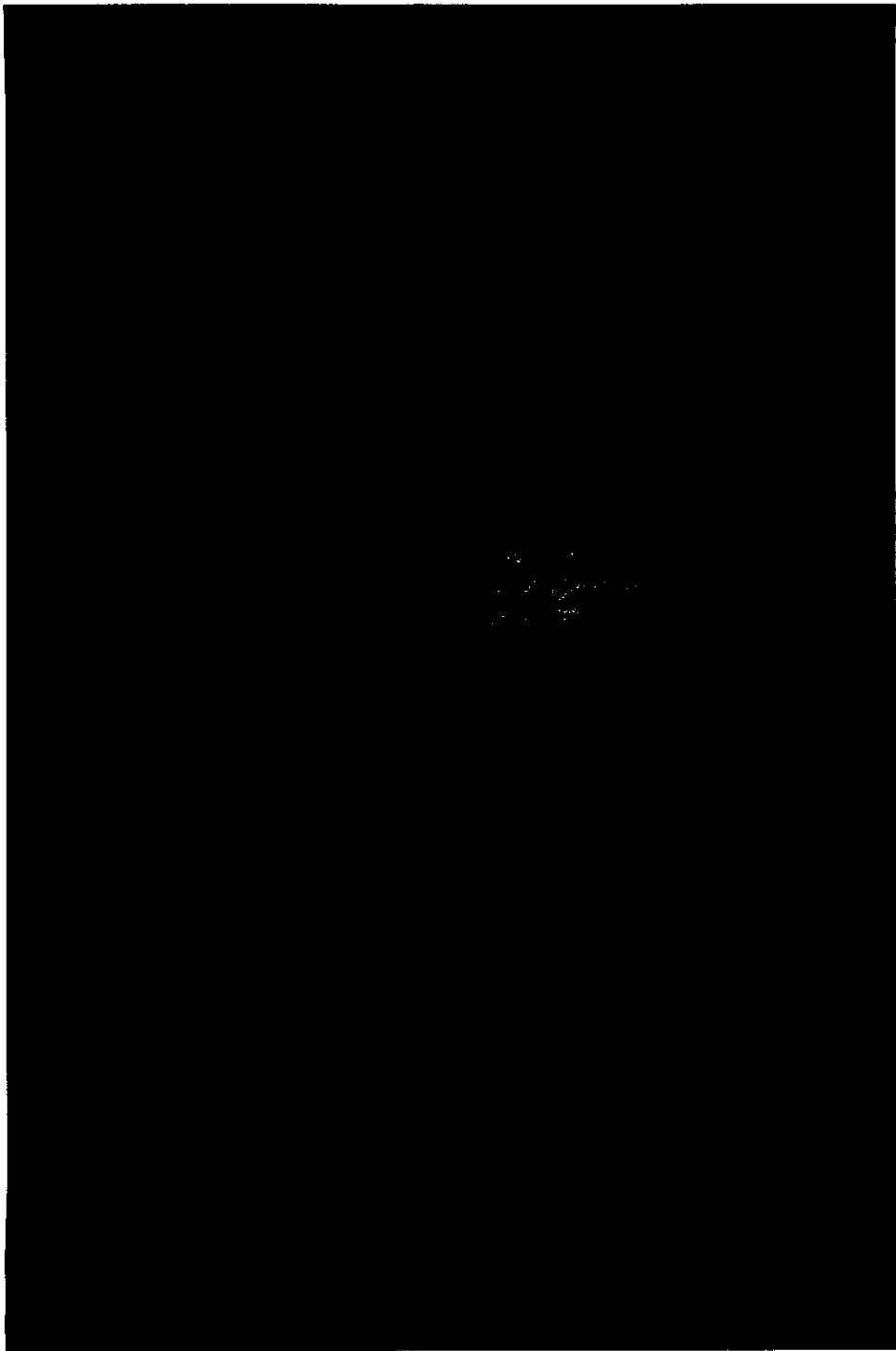


Fig 5. Placa anteroposterior de tórax mostrando evidente ensanchamiento mediastinal en paciente gravemente lesionado.

*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M.

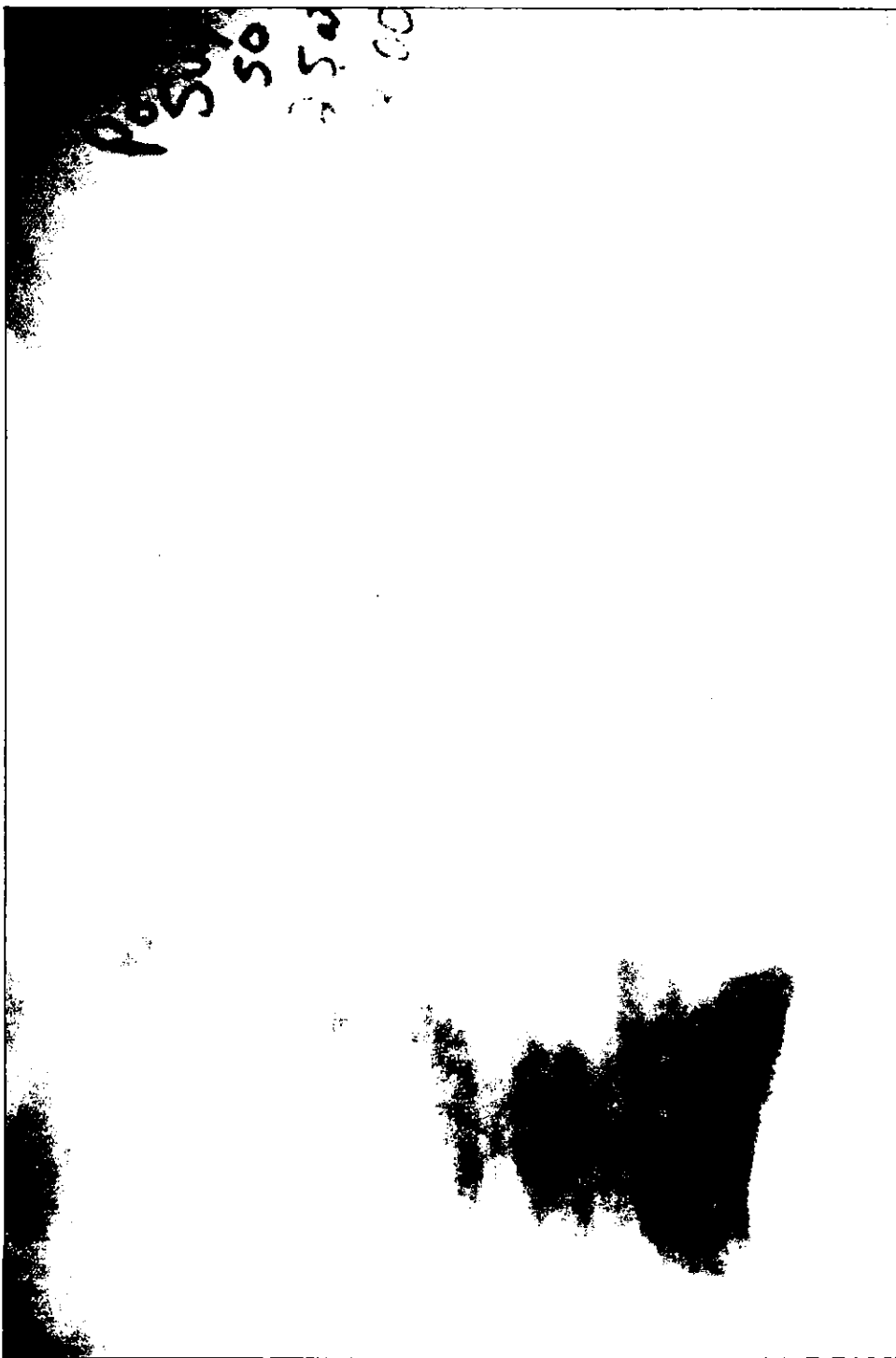


Fig 6. Placa anteroposterior de tórax demostrando contusión pulmonar izquierda en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M.

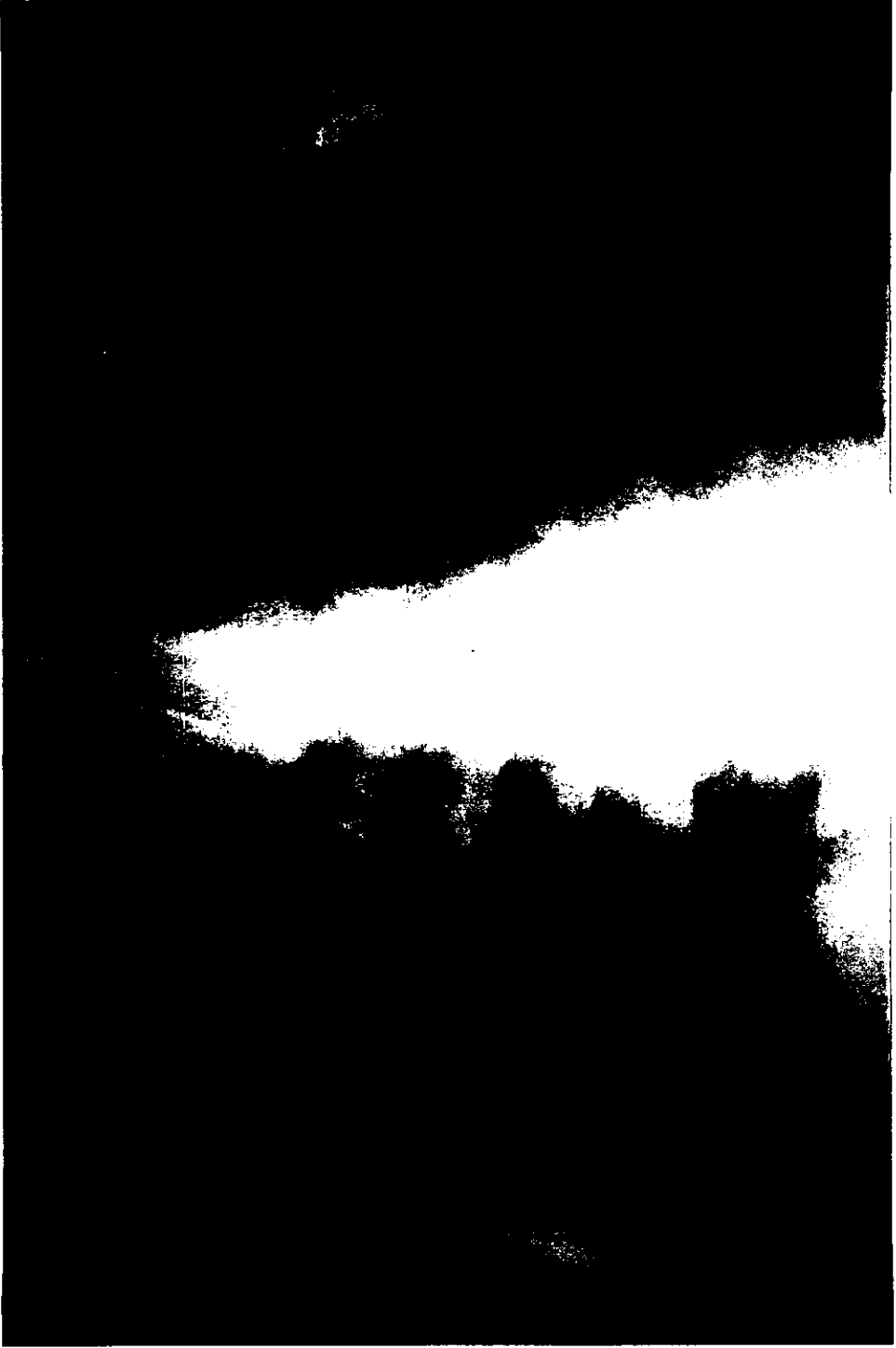


Fig 7. Placa anteroposterior de tórax demostrando fracturas costales múltiples derechas en paciente gravemente lesionado .
*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M. Estrada J.R.

CONTROL DE DAÑOS. LA TRIADA MORTAL

ACIDOSIS

COAGULOPATIA

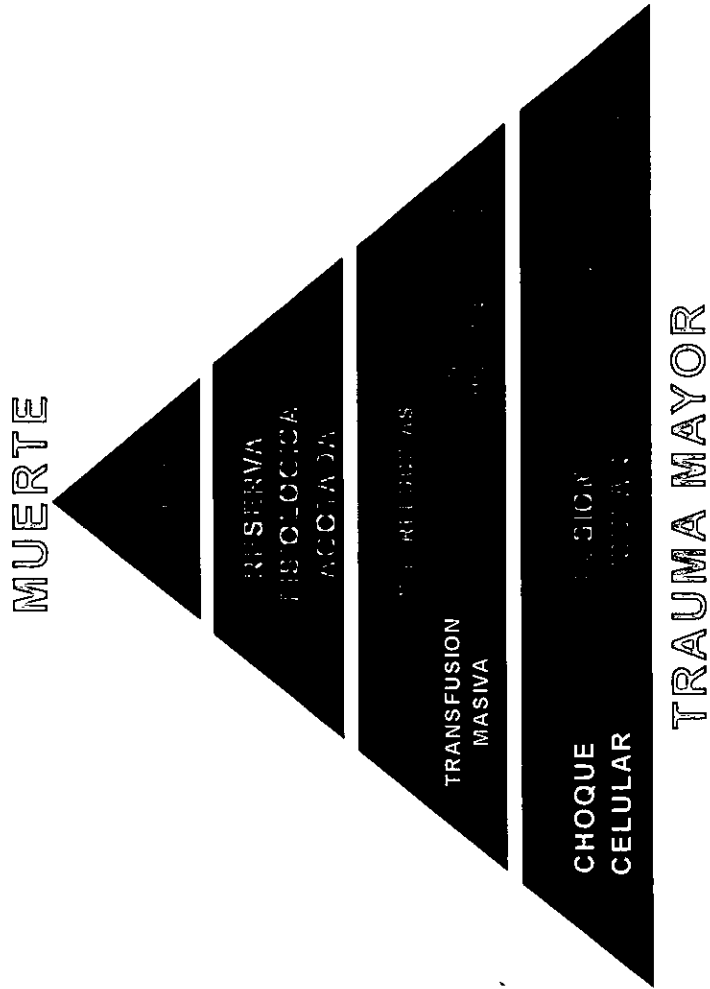
HIPOTERMIA

HOSPITAL CENTRAL

CRUZ ROJA MEXICANA

Fig 8 . . . La triada mortal. *Estrada J.R. Departamento de Cirugía. Hospital Central C.R.M.

**¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO?
EL CONTROL DE VIDA**



**H.C.C.R.M.
1994-1998**

**FIGURA 9. LA PIRAMIDE DEL TRAUMA.
*ESTRADA J.R. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
HOSPITAL CENTRAL C.R.M.**

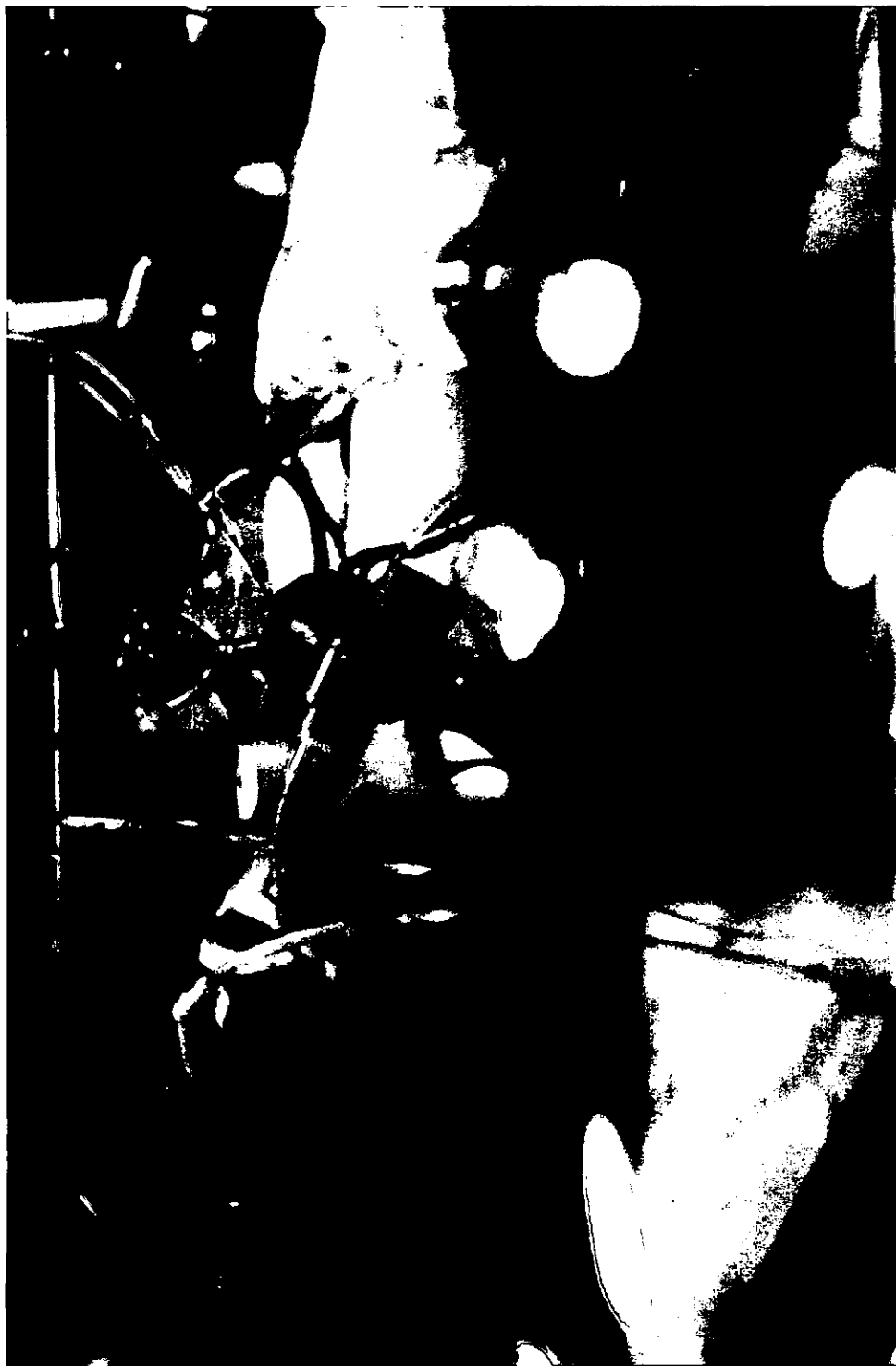


Fig 10. Paciente gravemente lesionado sometido a control de daños.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M. Estrada J.R.



Fig 11. Técnica de Toracotomía y Laparotomía en paciente gravemente lesionado sometido a Control de Daños. Ambas causa de Hipotermia.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.



Fig 12. Técnica de fijación preoperatoria de pelvis en pacientes gravemente lesionados.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.



Fig 13. Hemoperitoneo masivo en paciente gravemente lesionado con lesión Hepática grado V que ameritó Control de daños.

*Departamento de Cirugia Hospital Central C.R.M.



Fig 14. Lesión hepática grado V previo al empaquetamiento abdominal.
Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.

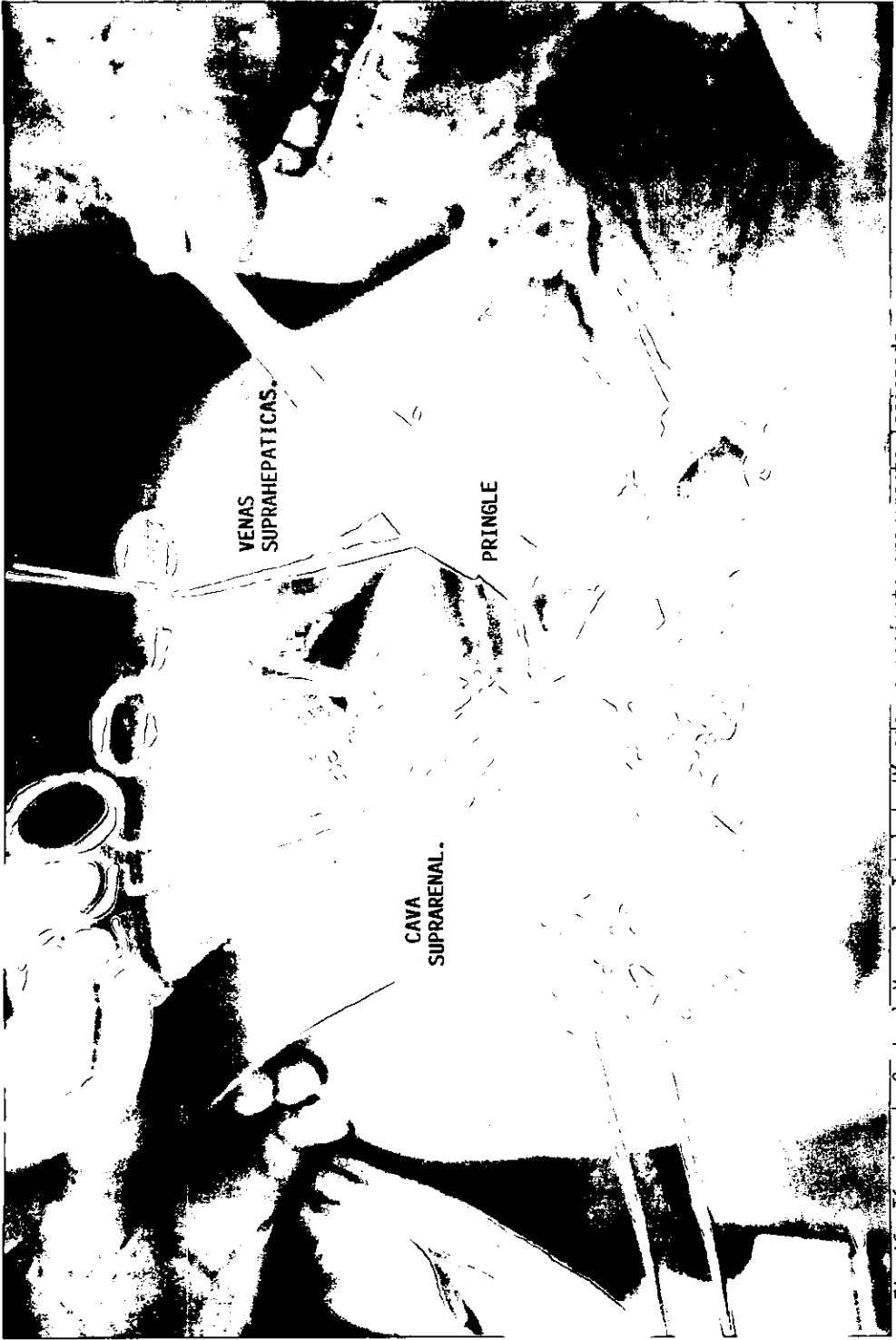


Fig 15. Técnica de Control Vascular Total de Hígado en paciente gravemente lesionado.
Departamento de Cirugía, Hospital Central C.R.M.
*Estrada J.R.

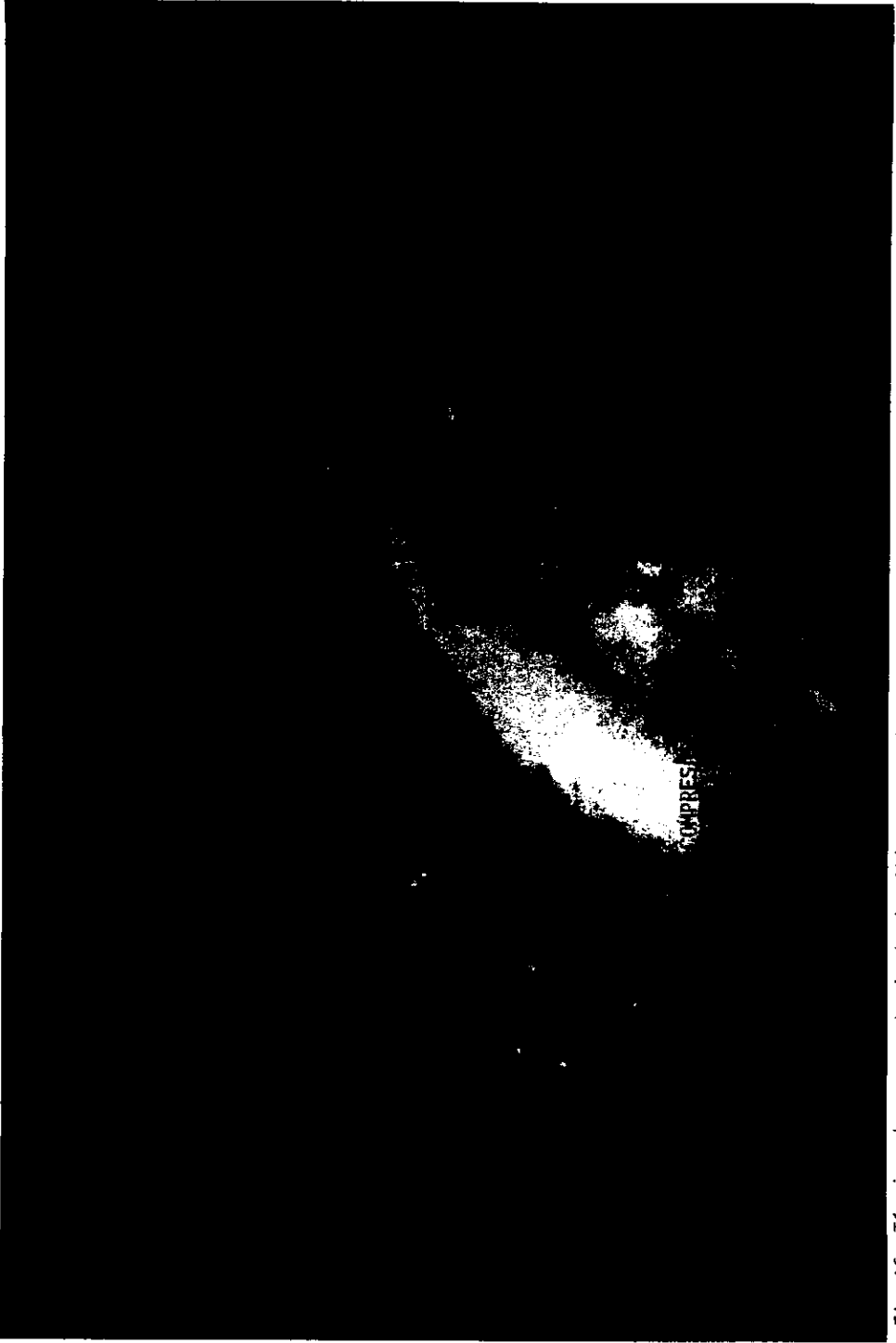


Fig 16. Técnica de empaquetamiento hepático en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.



Fig 17. Lesión vascular zona I de retroperitoneo en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.

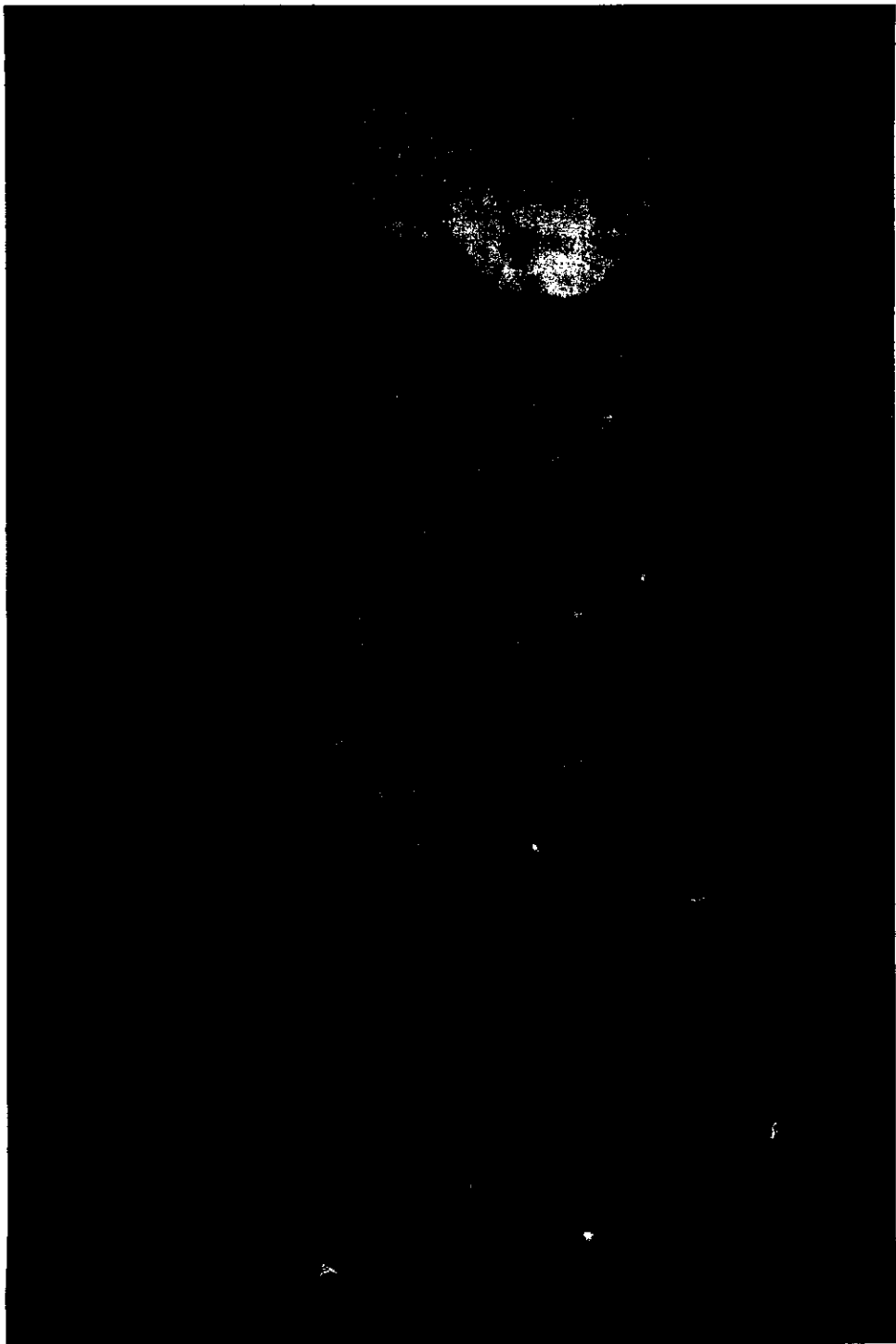


Fig 18. Edema Intestinal masivo que dificulta el cierre de la pared abdominal
amertando colocación de Malla en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugia Hospital Central C.R.M.



Fig 19. Cierre de pared abdominal mediante pinzas de campo que permite disminuir el tiempo quirúrgico en paciente gravemente lesionado.
*Departamento de Cirugía General Hospital Central C.R.M.
Estrada J.R.



Fig 20. Cierre de pared abdominal con técnica de malla y colocación de drenajes tipo Jackson-Pratts a correderas parietocólicas y hueso pélvico.

*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M.
Estrada J.R.



Fig. 21 Mismo paciente de Fig. 10 en el periodo del desempaquetamiento y cierre de abdomen.
*Departamento de Cirugía Hospital Central C.R.M. Estrada J.R.

III. DISEÑO DEL ESTUDIO.

La presente tesis se desarrolló durante mis 4 años de Residencia en la Especialidad de Cirugía General. En el periodo comprendido del 1 de Marzo de 1995 al 30 de Noviembre de 1998.

Durante estos cuatro años uno de los problemas que llamó mi atención y como lo he expuesto a lo largo de las anteriores líneas fue el paciente gravemente lesionado que amerita una laparotomía abreviada para brindar alguna expectativa de vida.

Varias veces, observé como pacientes que ingresaban bajo condiciones que definimos "Hemodinámicamente estables" terminaban con un desenlace fatal ya fuera en quirófano o bien, horas posteriores al primer procedimiento. Numerosas fueron las ocasiones en donde observé y participé de cirugías prolongadas cuyo objetivo era la reparación anatómica y cuyos resultados eran en retrospectiva, muy pobres.

Poco a poco, el concepto de control de daños fue ganando terreno y cuya indicación sin embargo, era la presencia de coagulopatía obteniendo un paciente que pasaba a la UCI en condiciones críticas para ser estabilizado.

Me dí a la tarea de revisar una cuantiosa literatura al respecto y al parecer la experiencia de otros centros hospitalarios no es del todo muy diferente. En donde se destaca la constante lucha no sólo por combatir la triada mortal (Coagulopatía, hipotermia y acidosis) sino por otro lado, tratar de establecer parámetros que permitan reconocer de manera preoperatoria al paciente "in extremis" que se beneficiaría de alguna manera del Control inicial de daños y no de un intento de reparación primaria.

La mayor parte de la literatura establece unicamente que es la experiencia del cirujano en cuestión que determina el momento del empaquetamiento, y coinciden en el aspecto de que la presencia de coagulopatía manifestado por un sangrado quirúrgico refractario es la indicación y momento del empaquetamiento. Particularmente difiero de este concepto, ya que el paciente con coagulopatía es el que presenta reserva fisiológica agotada y por lo tanto se encuentra a un sólo "suspiro" de la muerte, por lo que sus expectativas de vida a pesar del manejo quirúrgico se ven reducidas.

IIIA. HIPOTESIS.

a. ¿Existirán características preoperatorias y postoperatorias que permitan establecer el pronóstico de estos pacientes?.

b. ¿Podrá establecerse una escala pronóstica preoperatoria que permita reconocer al paciente moribundo que amerita control de daños desde su ingreso a quirófano en lugar de una cirugía prolongada dedicada a la reparación anatómica y no a la resuscitación fisiológica?

c. ¿Cuál sería el impacto de establecer una Escala postoperatoria pronóstica que permita evaluar la posibilidad de sobrevida en este tipo de pacientes?

d. ¿Es acaso necesario como lo marcan un gran número de literatura anglosajona contar con un gran apoyo tecnológico para el reconocimiento de estos pacientes, o bien, la clínica nuevamente podrá constituirse como el elemento más importante en su reconocimiento?

e. ¿Difiere nuestra experiencia con la de otros Centros de trauma?

IIIB. OBJETIVOS:

a. Realizar una escala pronóstica preoperatoria que defina mortalidad vs. sobrevida así como algoritmo de manejo de pacientes gravemente lesionados que ameritan control de daños.

b. Realizar una escala pronóstica postoperatoria que defina mortalidad vs. sobrevida durante las 2 primeras horas del postoperatorio en donde, la literatura mundial establece el 60% de la mortalidad.

c. Demostrar que a pesar de la carencia de recursos tecnológicos la clínica se establece nuevamente como una de las principales pautas a seguir en el reconocimiento de pacientes moribundos que ameritan control de daños.

IIIC. JUSTIFICACION.

El paciente sometido a Laparotomía abreviada consume una gran cantidad de recursos humanos y materiales. Una adecuada escala de reconocimiento preoperatorio podrá definir y reducir la población de pacientes sujetos a trauma mayor que podrán beneficiarse del control de daños y así reducir costos. Por otro lado, cuando el cirujano pueda establecer de manera preoperatoria el plan a seguir podrá brindar no una reparación anatómica mortal pero técnicamente perfecta, sino por el contrario, una resuscitación quirúrgica-fisiológica que de por resultado un paciente vivo y con futuro.

IIID. PACIENTES Y METODOS.

IIID.1 PERIODO Y SITIO DEL ESTUDIO.

El presente estudio se desarrolló en periodo comprendido del 1 de Marzo de 1995 al 30 de Noviembre de 1998 teniendo como sitio de realización el Hospital Central de Cruz Roja Mexicana.

Los daños fueron obtenidos de los expedientes clínicos. Existió información completa de 40 pacientes sometidos a técnica de Control de daños. Los pacientes con datos incompletos fueron excluidos del trabajo.

IIID.2 PACIENTES.

Se reunieron 40 pacientes sometidos a empaquetamiento perihepático o intra-abdominal en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana en el periodo comprendido de Marzo de 1995 a Noviembre de 1998.

IIID.3 METODO.

Se revisaron los datos demográficos de los pacientes en cuanto a edad, sexo y diagnóstico principal. Se tabuló la estancia Hospitalaria, el grado de lesión orgánica (utilizando la clasificación de daño orgánico de la OIS), Índice de severidad de la lesión (ISS) así como evolución durante su estancia en la unidad de choque así como en el quirófano. Se registró el grado de choque, transfusiones, estudios de coagulación (TP y TPT) y pH en la Unidad de choque del Hospital al ingreso de los pacientes. La evolución en el quirófano, cirugía realizada, control vascular, empaquetamiento y evolución postoperatoria fue evaluada. Se revisó el tiempo promedio de estancia en UCI, estabilización, evolución y tiempo de reintervención para desempaquetamiento, así como sus complicaciones. Los estudios de coagulación se realizaron al ingreso del paciente sin ningún tipo de contaminación. Las gasometrías realizadas fueron tanto arteriales como venosas. La temperatura se registró tanto en la unidad de choque como en el quirófano.

La técnica operatoria para el manejo de estos pacientes consistió en incisión media supra e infraumbilical realizandose taponamiento del sangrado mediante compresión manual.

Las lesiones hepáticas graves fueron expuestas a través de la sección del ligamento falsiforme así como los ligamentos triangulares derecho e izquierdo así como la realización de la maniobra de Pringle seguido de hepatorrafia, ligadura vascular o bien empaquetamiento. La decisión del empaquetamien-

to se basó en la opinión del cirujano teniendo la tendencia de : Coagulopatía presente, hemorragia no mecánica o bien, paciente sumamente inestable incapaz de soportar mayor pérdida sanguínea. Los hematomas retroperitoneales o secundarios a fractura de pelvis fueron empaquetados en pacientes inestables. El empaquetamiento se llevó acabo con compresas quirúrgicas recubiertas de plástico y aplicadas directamente sobre los sitios lesionados. El manejo del cierre siguió varias tendencias: a.Cierre con sutura continua de piel, b.Cierre de piel con pinzas de campo, c. Manejo de empaquetamiento con abdomen abierto. La transfusión se realizó a base de Unidades de sangre total previo y de manera transoperatoria , seguido de Unidades globulares de manera postoperatoria así como Plasma. No se contó con Unidades plaquetarias. La infusión de líquidos y sangre se realizó a través de termos para combatir la hipotermia. El tiempo de reintervención fue de 1 a 3 días posterior a que la función cardiopulmonar, factores de la coagulación, hipotermia y acidosis se encontraban corregidos.

Se obtuvieron los principales factores preoperatorios y postoperatorios que correlacionaron con más del 50% de la mortalidad para de esta manera distribuirlos en dos escalas, cada una con un valor de 15 puntos , obteniendo de esta manera, el pronóstico y algoritmo de manejo de estos pacientes.

Los resultados fueron analizados en el programa Excel de Windows: 1998 utilizando diferentes métodos estadísticos como la Prueba T del estudiante, Análisis de chi cuadrada, Prueba exacta de Fisher y el análisis de regresión de Pearson.

IV. RESULTADOS DEL ESTUDIO.

Se identificaron 40 pacientes del 1 de marzo de 1995 al 30 de noviembre de 1998 sometidos a empaquetamiento perihepático o intrabdominal para el control de hemorragia traumática a través de revisión retrospectiva del archivo clínico hospitalario de la Cruz Roja Mexicana.

Se identificaron 28 pacientes sometidos a empaquetamiento hepático (70%) por trauma hepático grave y 12 pacientes con empaquetamiento para control de hemorragia retroperitoneal o hematoma pélvico sangrante (30%). (Gráfica 1)

Existieron 27 varones (67.5%) y 13 mujeres (32.5%) reflejando el mayor porcentaje de masculinos jóvenes. La edad promedio de estos pacientes fue de 34 años con rango entre 16 a 79 años. (Gráfica 2).

En total 22 sobrevivientes (55%) y 18 muertes (45%). Siendo la causa de muerte Hemorragia exanguinante en 10 pacientes (24%), TCE grave en 3 pacientes (8%), Falla orgánica múltiple en 3 pacientes (8%), Infarto agudo de miocardio en 2 pacientes (3%) y fístula traqueoesofágica en 1 paciente (2%). (Gráfica 3A y 3B).

Todos fueron pacientes severamente lesionados con un promedio de ISS de 37.9 +/- 10.3. Los sobrevivientes tuvieron un promedio de ISS de 34 en comparación con los no sobrevivientes de 41.6 con una p menor de 0.05. Los pacientes fueron sometidos a transfusión con promedio de 10 +/- 2 paquetes de sangre total administrada en cubículo de choque así como durante la cirugía (Rango 7-19). La muerte por exanguinación ocurrió principalmente en el quirófano en el 56%. En su mayor parte en pacientes resuscitados de paro cardiaco antes de la cirugía o en aquellos pacientes que fueron sometidos a toracotomía resuscitativa por hipotensión severa o paro presenciado. 36 % de las muertes restante ocurrió en la UCI posterior a la cirugía y cabe señalar que el 67% de la mortalidad global ocurrió en las primeras 2 horas de ingreso de los pacientes. (Gráfica 4)

El tiempo promedio de admisión fue de 25 minutos para trauma penetrante y 80 minutos para trauma contuso. (Gráfica 5)

La mayor parte de los pacientes sufrieron accidentes en vehículo de motor 18, de los cuales fallecieron 7 (38% de mortalidad), otros mecanismos fueron: atropellamiento 10 pacientes con 8 muertes (80% de mortalidad), Herida por proyectil de arma de fuego 6 pacientes con 2 muertes representando 33% de mortalidad y otros mecanismos en 6 pacientes con 1 muerte (16% de mortalidad). Gráfica (6)

La mayor mortalidad se encontró en el grupo cuyo mecanismo de lesión fue el atropellamiento seguido del accidente automovilístico.

El análisis de los datos comparando sobrevivientes con no sobrevivientes mostró situaciones similares y hallazgos poco esperados. Los pacientes con lesión hepática grave que no sobrevivieron presentaron lesiones grado V según la clasificación de la OIS con 75% de mortalidad para este tipo de lesiones, sin embargo, comparando lesiones grado III y IV, los pacientes que sostuvieron lesión grado IV presentaban menos lesiones asociadas y mejor sobrevida que los pacientes con lesiones grado III. (Gráfica 7A y 7 B).

El promedio de edad, necesidades de transfusión de los no sobrevivientes fue mayor que el de los sobrevivientes. (Tabla 1) Los no sobrevivientes estadísticamente tuvieron mayor ISS, menor temperatura, menor pH y significativamente mayor coagulopatía debido a que los tiempos de coagulación de manera preoperatoria se encontraban prolongados. El pH y la temperatura fue registrada principalmente en el quirófano y puede reflejar el desarrollo intraoperatorio de acidosis e hipotermia más que la existencia preoperatoria de las mismas. (Tabla 1 y 2).

Claramente la existencia de coagulopatía preoperatoria incrementa de manera significativa la tasa de mortalidad y permite el desarrollo de acidosis e hipotermia al incrementar las necesidades de transfusión.

Cuando examinamos la tasa de mortalidad en pacientes con lesiones hepáticas y la estadificamos por grado (Gráfica 8) encontramos que el trauma hepático entre mayor es su severidad menor porcentaje de lesiones asociadas tiene así como su mortalidad es menor, a excepción de las lesiones grado V que continúan teniendo una mortalidad del 75%. Del total de 28 pacientes con lesiones hepáticas existieron 10 con lesiones grado III de los cuales fallecieron 4 (40% de mortalidad) con necesidad de transfusión promedio de 10 paquetes. Con lesiones grado IV existieron 14 pacientes con mortalidad de 38% y necesidad de transfusión de 13 paquetes y para lesiones grado V 4 pacientes de los cuales 3 fallecieron (75% de mortalidad) con necesidad transfusional de 13 paquetes de sangre.

Los pacientes sometidos a control de daños por lesiones no hepáticas fueron 12 ((30%) De los cuales 3 fueron por lesiones retroperitoneales y 9 por hematoma pélvico sangrante.

Los pacientes con lesiones no hepáticas tuvieron más lesiones asociadas (Gráfica 9) , en promedio 5.83 lesiones por pacientes en comparación de las lesiones hepáticas que tuvieron 2 lesiones asociadas por paciente. Sólo las lesiones significativas fueron tabuladas :fracturas costales, scalp y laceraciones faciales, fracturas de huesos cortos, contusiones menores lesiones abdominales menores como hematuria, laceraciones de serosa, laceraciones mesentéricas menores y hematomas capsulares hepático o esplénico ; se les dieron poca importancia. (9A,B y C).

Comparando los dos grupos de pacientes (Gráfica 10AB) la edad de los pacientes con lesiones no hepáticas fue mayor que los empaquetados por lesiones hepáticas, no existió diferencia en el ISS, necesidades de transfusión, temperatura , pH, o tiempos de coagulación. La única diferencia significativa fue el TP de ingreso de los pacientes con lesión hepática grado IV o V.

Se procedió a comparar 3 grupos de pacientes(Sobrevivientes vs pacientes que murieron por exanguinación vs muertes por otras causas). Los pacientes que murieron por exanguinación tuvieron mayor edad que los que fallecieron por otras causas o que sobrevivieron. Los pacientes que se exanguinaron tuvieron 2 C de temperatura por debajo del resto de pacientes que murieron por otras causas. Por otro lado, los pacientes que murieron por otras causas tuvieron un ISS mayor que el resto de pacientes que sobrevivieron o se exanguinaron correlacionando así mismo con mayores necesidades de transfusión.

De los 40 pacientes ya analizados procedimos a identificar aquellos factores que correlacionaron con mortalidad tanto de manera preoperatoria como postoperatoria (esta última dentro de las 2 primeras horas de ingreso donde fallece el 67%). Se evaluó la edad, pH,temperatura, TP y TPT, Tensión arterial sistólica preoperatoria y la presencia o desarrollo de arritmias cardíacas de manera preoperatoria.

El riesgo de mortalidad basado en la edad no fue significativo. La mortalidad para pacientes mayores de 50 años no fue diferente de aquellos menores de 50.

En la Tabla 3 mostramos los factores de riesgo que estadísticamente fueron significativos como indicadores de mortalidad.

TABLA 3 FACTORES DE RIESGO PREOPERATORIO Y MORTALIDAD.

1. pH menor de 7.18, DB mayor de 14 mmol/l SvO2 menor del 45%.	67% mortalidad.
2. Temperatura menor de 33 C	55% mortalidad.
3. TP mayor de 16" (Testigo de 12")	78% mortalidad.
4. TPT mayor de 50 (Testigo de 36)	100% mortalidad.
5. TAS menor de 60 mmHg	100% mortalidad.
6. Transfusiones mayor de 10 u	59% mortalidad.
7. Arritmias	100% mortalidad.

Los análisis estadísticos de estos últimos datos mostraron una p menor de 0.05.

A continuación se procedió a correlacionar factores postoperatorios y su mortalidad presentando en la tabla 4 la siguiente estadística:

TABLA 4 FACTORES DE RIESGO POSTOPERATORIO Y MORTALIDAD.

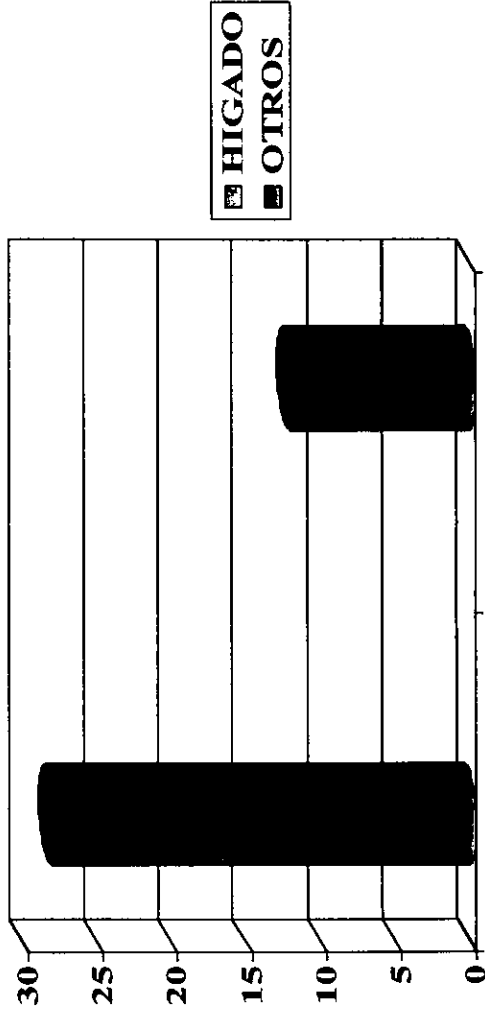
1. Transfusión mayor de 10U	40% mortalidad.
2. Pinzamiento aortico	100% mortalidad.
3. Inotrópicos	94% mortalidad.
4. TAS menor de 90 mmHg	76% mortalidad.
5. Edad mayor de 70 años	100% mortalidad.
6. TCE grave	66% mortalidad.
7. SvO2 menor de 45%, pH menor de 7.18 o DB mayor de 14	88% mortalidad.
8. Arritmias	100% mortalidad.

Con lo anteriormente expuesto se procedió a analizar los resultados preoperatorios y postoperatorios en búsqueda de establecer escalas pronósticas para identificar de manera postoperatoria la gravedad de los pacientes y aquellos que debe ser considerado de primer instancia el control de daños y no la reparación primaria que sólo resulta en una mayor pérdida de tiempo transoperatorio y mortalidad. Así mismo se buscó realizar una tabla pronóstica postoperatoria que permitiera el reconocimiento de pacientes que ameritan apoyo total en UCI así como pronóstico de supervida y mortalidad.

Los resultados de ello lo podemos observar en las tablas 5 y 6.

LAPAROTOMIA ABREVIADA EL CONTROL DE DAÑOS

T=40 ISS=37.9 +/- 10.3

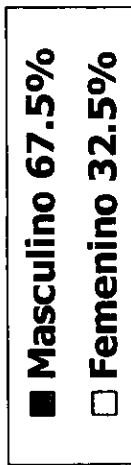
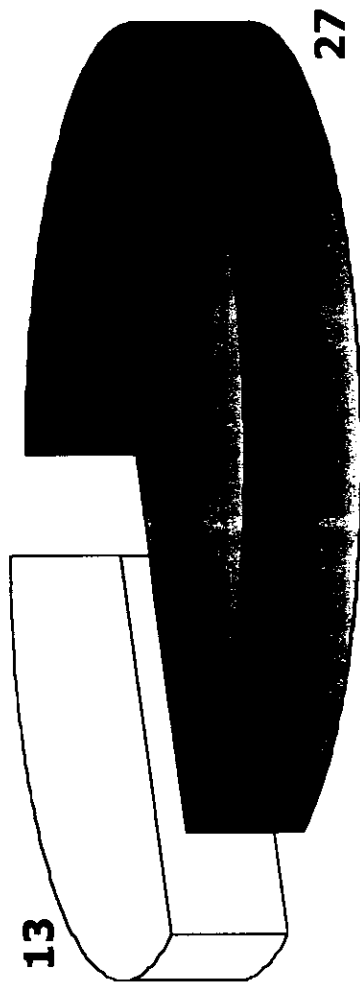


GRAFICA 1.

HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

EDAD PROMEDIO 34 AÑOS.

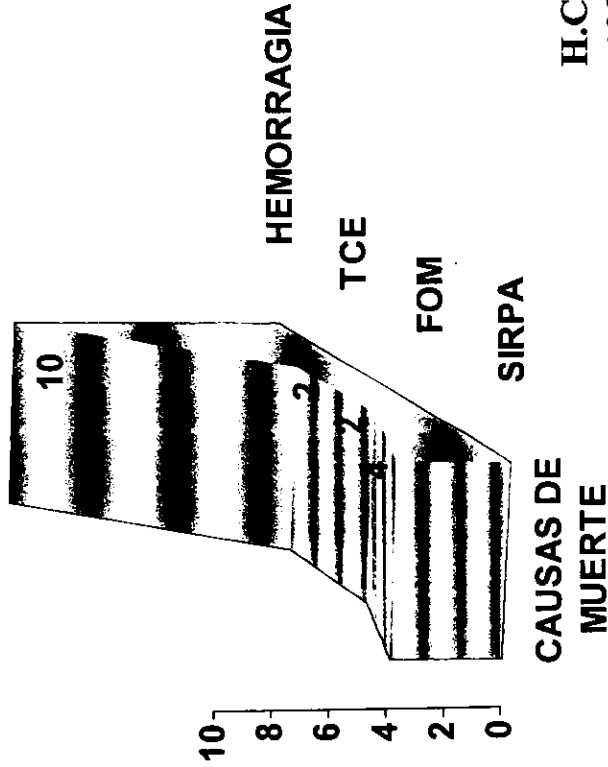


GRAFICA 2.

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

CAUSAS DE MUERTE.

58% PRIMERAS 2 HORAS DE INGRESO.

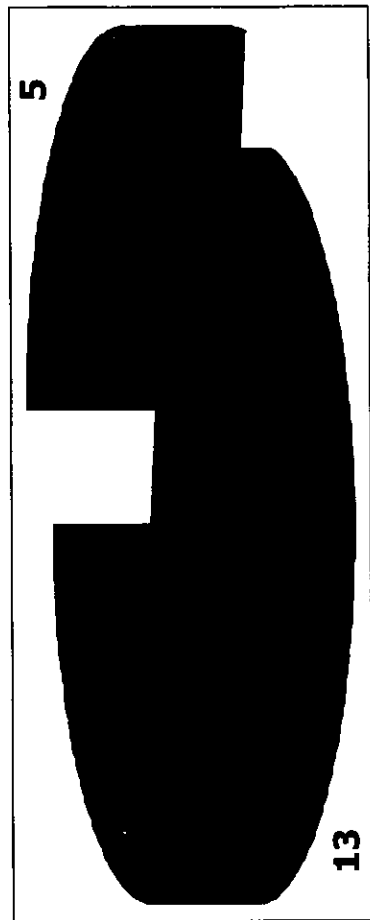


H.C.C.R.M.
1994-1998

GRAFICA 3A.

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

MORTALIDAD 45% T=40.

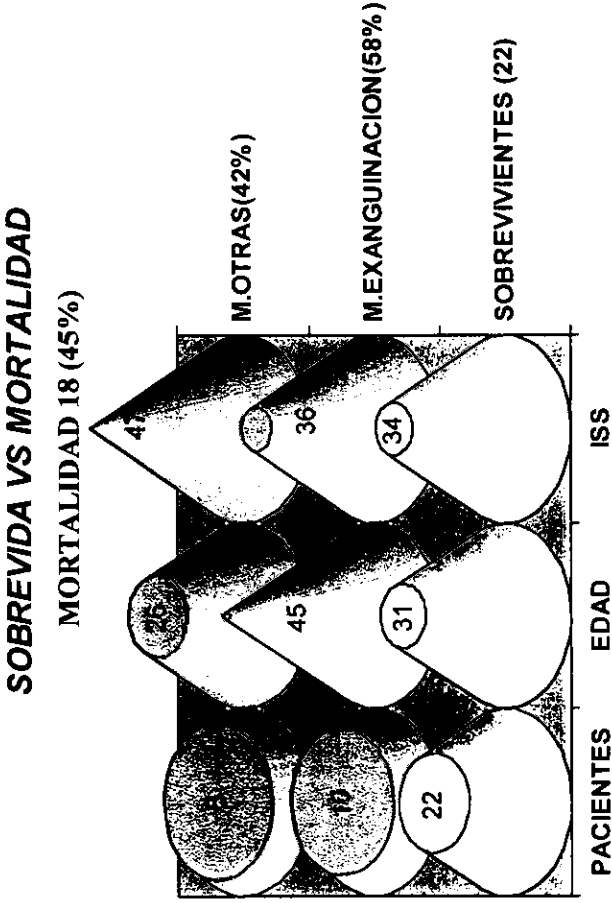


■ HEPÁTICA 40% ■ NO HEPÁTICA 60%

GRAFICA 3 B.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

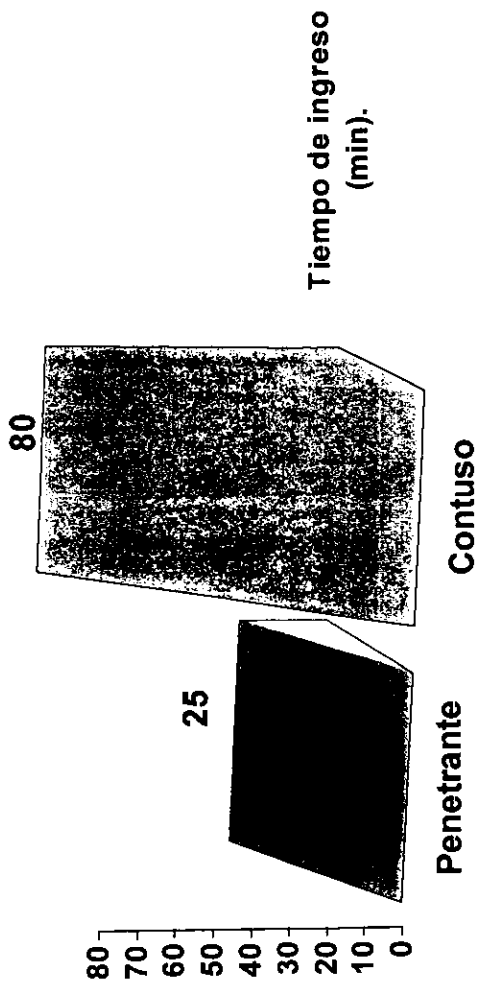


GRAFICA 4. Y TABLA 1.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

Tiempo promedio de ingreso: 40 min.

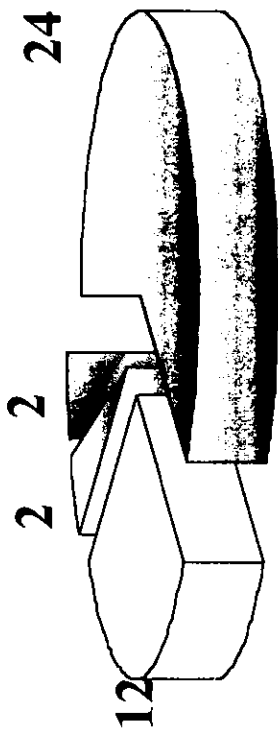


GRAFICA 5.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS. TIEMPO PROMEDIO INGRESO:40 min.

MECANISMO DE LESION



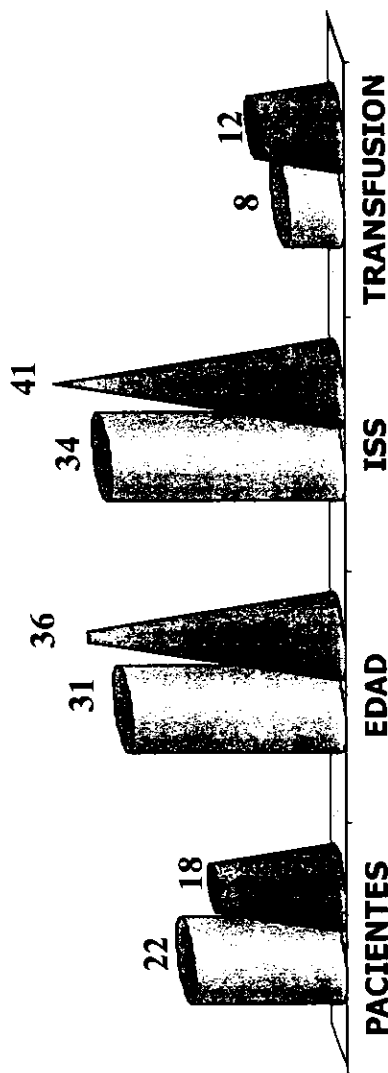
- CHOQUE
- ATROPELLADO
- HPAF
- OTROS

GRAFICA 6.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

SOBREVIVENCIA VS MORTALIDAD



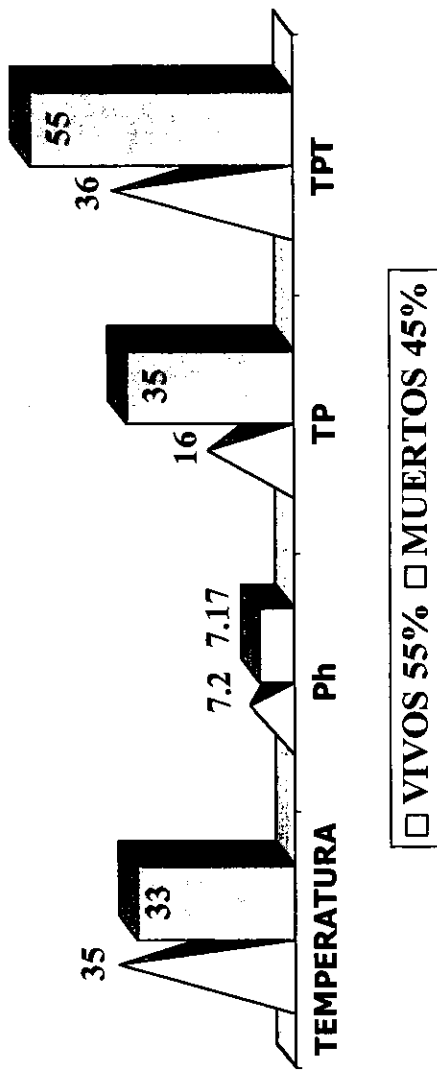
□ VIVOS 55% ■ MUERTOS 45%

GRAFICA 7A.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

SOBREVIVIDA VS MORTALIDAD



GRAFICA 7B.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

SOBREVIDA VS MORTALIDAD
MORTALIDAD 18 (45%)

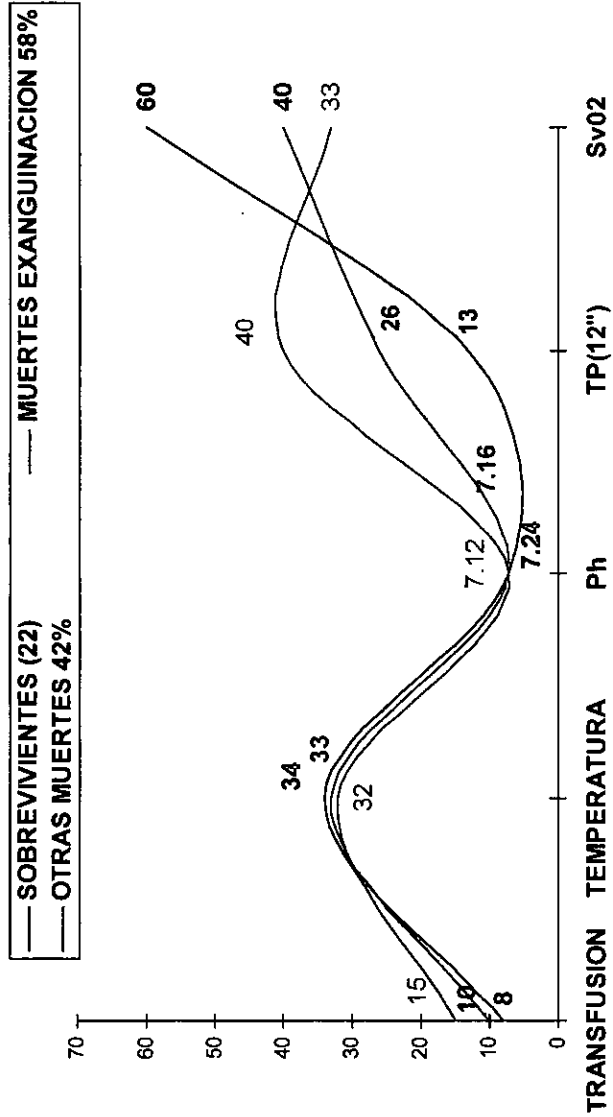
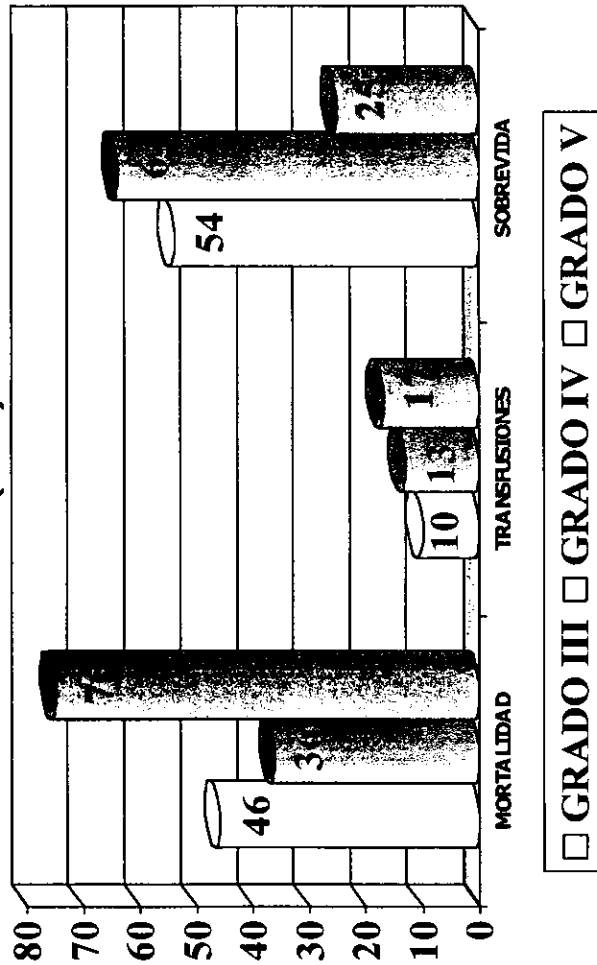


TABLA 2.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

LESION HEPATICA VS SOBREVIVIDA
T=28(70%)

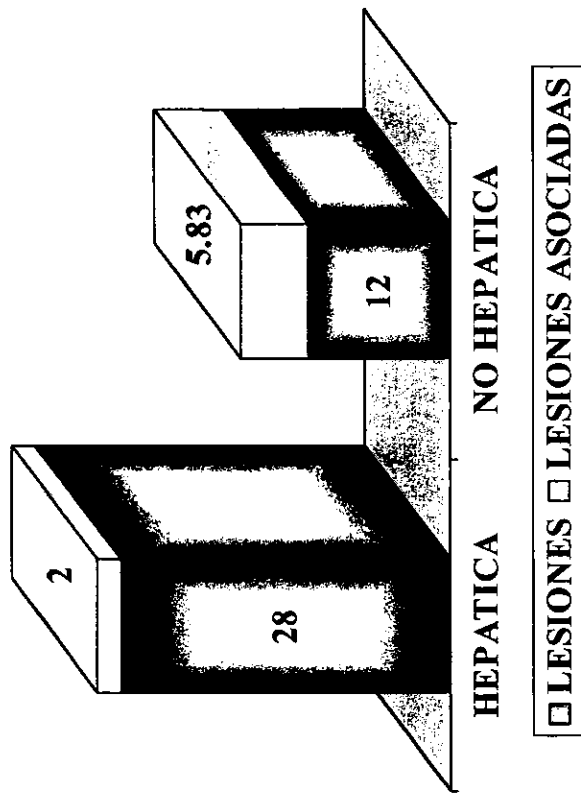


GRAFICA 8.

H.C.C.R.M.
1994-1998

ESTA TESIS
NO DEBE
SALIR DE LA
BIBLIOTECA

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

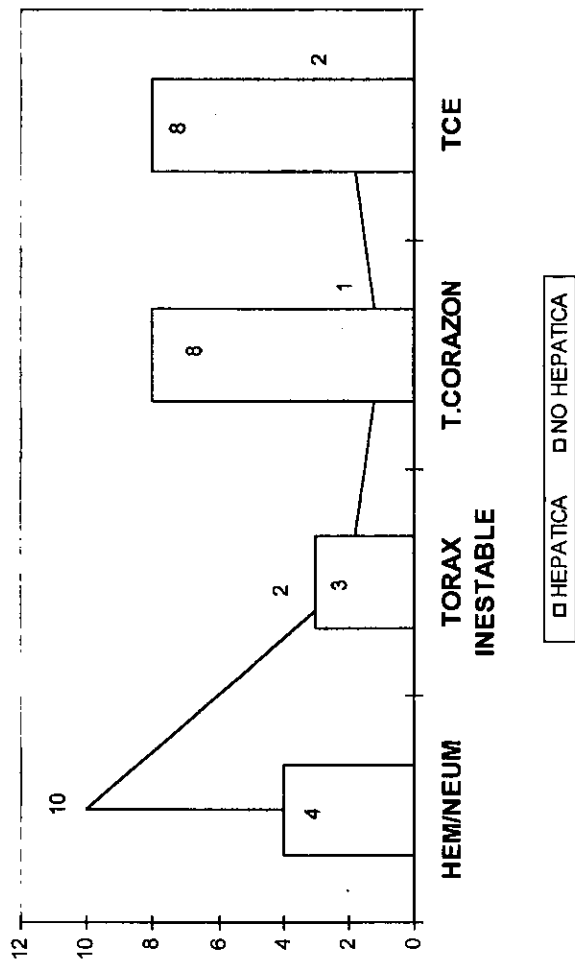


GRAFICA 9.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

LESIONES ASOCIADAS TORAX Y CRANEO

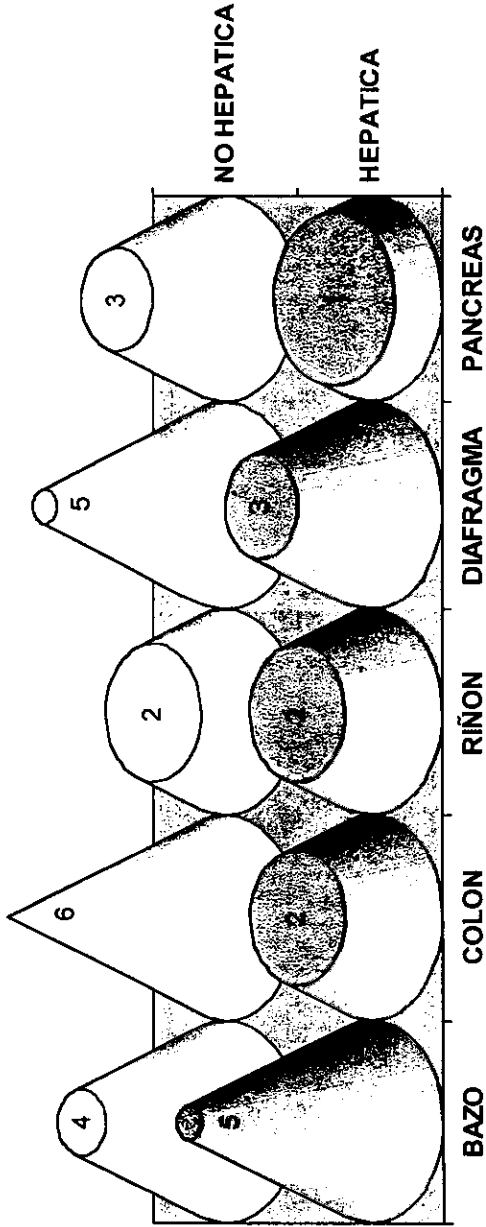


GRAFICA 9A.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

LESIONES ASOCIADAS DE ABDOMEN



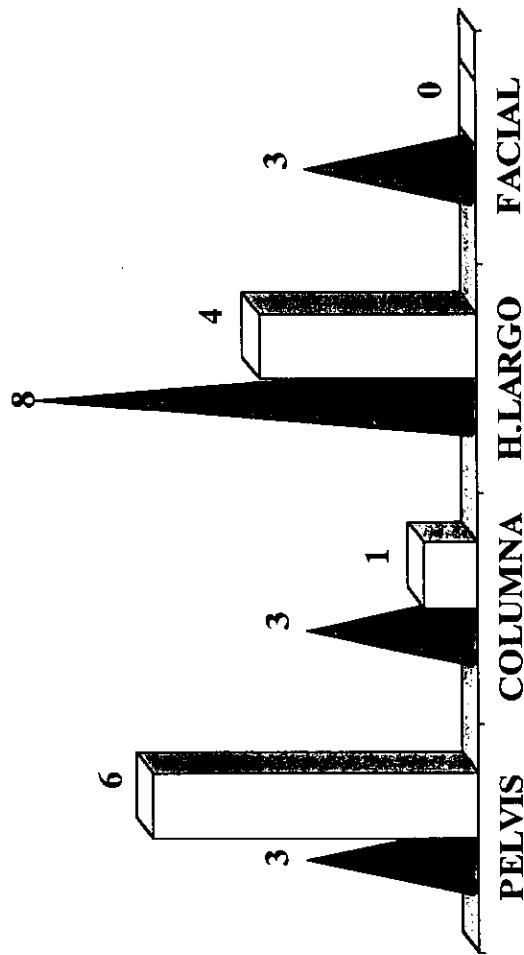
GRAFICA 9B.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

LESIONES ASOCIADAS MUSCULOESQUELETICAS

T=28(70%)

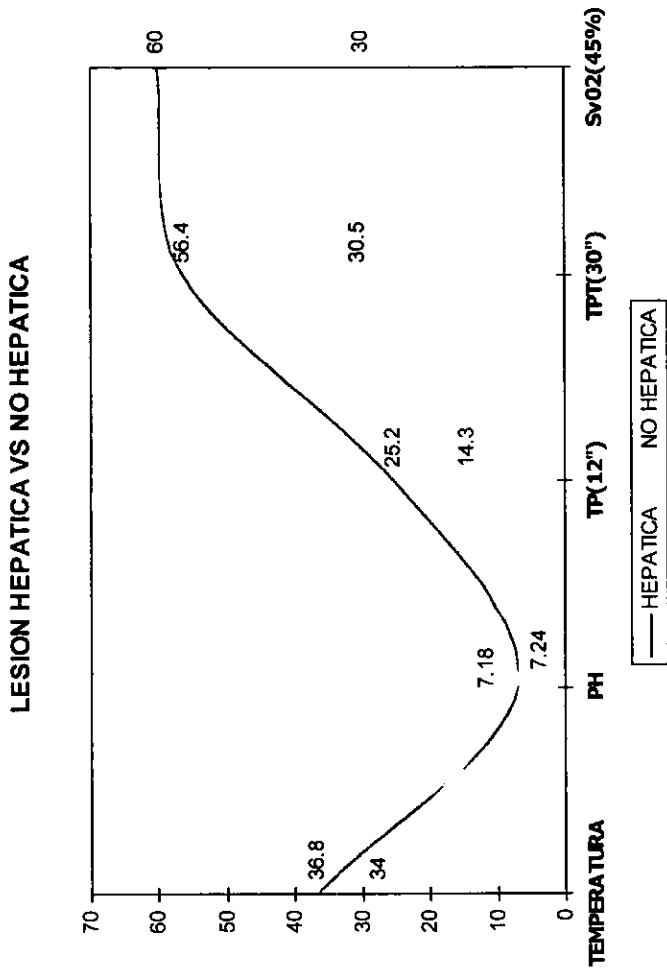


■ HEPATICA □ NO HEPATICA

H.C.C.R.M.
1994-1998

GRAFICA 9 C.

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

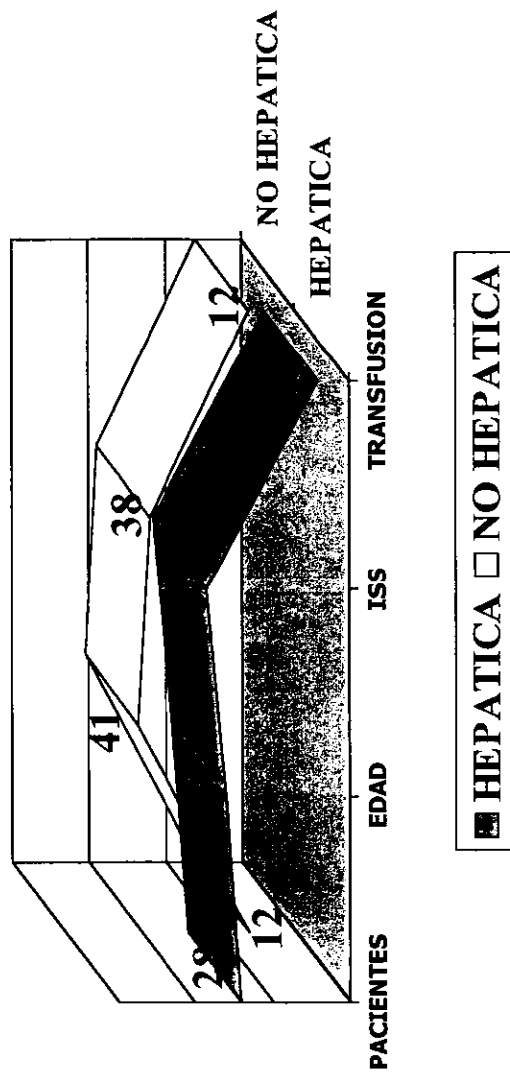


GRAFICA 10B.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

LESION HEPATICA VS NO HEPATICA

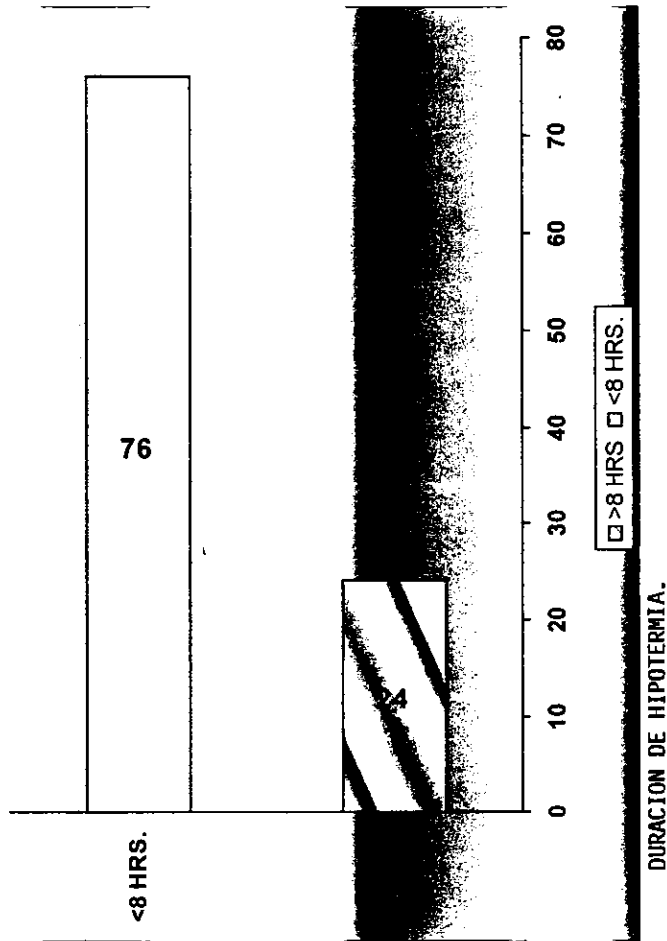


GRAFICA 10A.

H.C.C.R.M.
1994-1998

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

EMPAQUETAMIENTO PROMEDIO 26 HORAS.

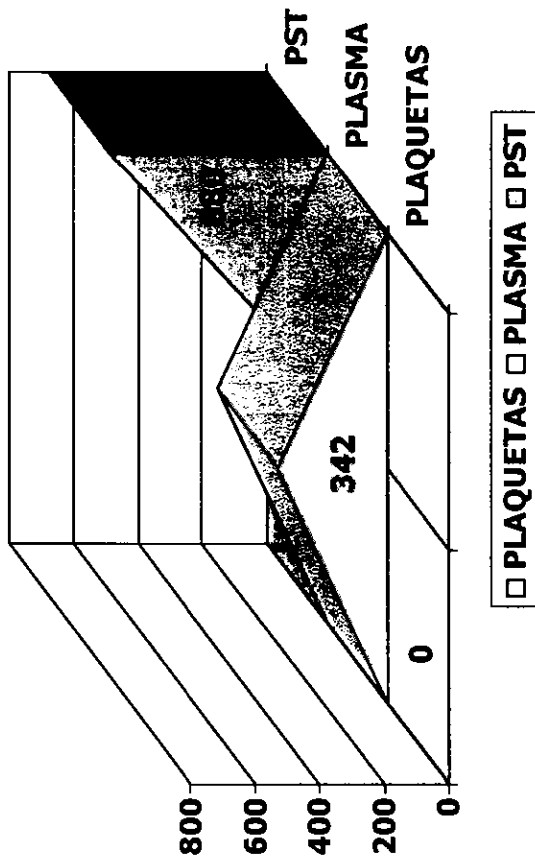


H.C.C.R.M.
1994-1998

GRAFICA 11.

¿COMO RECONOCER AL PACIENTE MORIBUNDO? EL CONTROL DE DAÑOS.

UNIDADES TRANSFUNDIDAS T=1022



GRAFICA 12.

H.C.C.R.M.
1994-1998

ESCALA PRONOSTICA PREOPERATORIA

SV02 < 45% P

TPT > 50"

TAS < 60

ARRITMIAS

TE > 16"

TEMPER > 38.5

8% FALTA DE VITALIDAD 10%

< 8%

HOSPITAL CENTRAL
CRUCERO ROJA MEXICANA

1994-1998

TABLA 5. *Estrada Jalili R. *Departamento de Cirujia General. Hospital Central C.R.M.

ESCALA PRONOSTICA POSTOPERATORIA

PINZAMIENTOS	2
TRANSFUSION	2
SvO2 < 40% / 40-63%	2
INOTROPICOS	2
TICE	2
PAS < 90 mmHg	2
PO2 > 70%	2
MORTALIDAD > 10%	
MORTALIDAD 74%	
MORTALIDAD 16%	
< 8%	

HOSPITAL CENTRAL
GRUPO ROJA MEXICANA
1994-1998

TABLA 6. *Estrada Jalili R. Departamento de Cirugia General - Hospital Central C.R.M.

V. DISCUSION.

El control de daños ha resurgido en la última década desde su nacimiento a base de la experiencia militar tanto de la segunda guerra mundial como la guerra de Vietnam. El empaquetamiento de las lesiones hepáticas fue popularizado en 1980 por Feliciano(158), Svobova (159) y Carmona (160). Estos autores utilizaron el empaquetamiento perihepático como ayuda para obtener hemostasia en pacientes coagulopáticos que presentaban lesiones mayores de hígado. La sobrevida fue exitosa (83% al 90%) en pacientes que inicialmente eran considerados como no recuperables.

La técnica del control de daños se ha perfeccionado . Las técnicas modernas utilizan compresas de laparotomía recubiertas de plástico colocadas directamente sobre la lesión pudiendo o no cerrar el abdomen, abandonando el concepto del cierre necesario del abdomen para producir un efecto de tamponade. Las compresas son retiradas en una segunda laparotomía, toda vez que el paciente ha sido estabilizado en la UCI, normotérmico y con corrección de la coagulopatía. La reexploración es planeada como una relaparotomía temprana -12 a 24 horas. Las técnicas de cierre de la pared abdominal son importantes en esta fase en donde las técnicas de cierre con mallas proporcionando ausencia de tensión han revolucionado el camino, previniendo el desarrollo de síndrome compartimental o bien dificultades con la ventilación.

A pesar de las técnicas modernas para el manejo de estos pacientes, el reconocimiento preoperatorio del grupo de pacientes que son beneficiados por estas técnicas así como su pronóstico postoperatorio continua como punto controversial.

La presente tesis evaluó las características preoperatorias y su correlación con mortalidad como una alternativa de crear una escala pronóstica que permita el reconocimiento del paciente moribundo que amerita ingreso a laparotomía de urgencia y control de daños como una medida de reducción de tiempo quirúrgico y de realizar un plan preoperatorio para su manejo.

Así mismo la escala postoperatoria permitirá reconocer aquellos pacientes cuyo manejo probablemente a pesar de los esfuerzos realizados van a fallecer como una medida pronóstica y a la vez reducción del gasto de recursos.

VI. CONCLUSIONES.

1. Existen características clínicas preoperatorias y postoperatorias que permiten el reconocimiento del paciente moribundo.
2. Estas características permitieron establecer escalas pronósticas que sugieren la decisión quirúrgica de estos pacientes.
3. Para aquellos pacientes gravemente lesionados cuya escala pronóstica preoperatoria sea mayor de 8 puntos, se benefician del control de daño como primera opción terapéutica, impidiendo una mayor sangrado, pérdida de temperatura y coagulopatía.
4. La escala postoperatoria permitirá establecer el grupo de pacientes que ameritan maximizar el soporte terapéutico para brindar posibilidades de sobrevivida.
5. No es necesario contar con gran tecnología de métodos diagnósticos para reconocer al paciente moribundo que amerita laparotomía abreviada y control de daños.
6. La sobrevivida global de los pacientes sometidos a control de daño fue del 55% contra una mortalidad global del 45%, lo cual coloca la experiencia en el Hospital Central de la Cruz Roja dentro de los resultados obtenidos en otras literaturas mundiales.
7. Será necesario a partir de este momento un siguiente estudio prospectivo que permita evaluar la aplicación de estas escalas.
8. La clínica se establece como el parámetro más importante en el reconocimiento y evaluación del paciente gravemente lesionado.

VII. BIBLIOGRAFIA.

1. Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, et al. Packing for control of hepatic hemorrhage. J. Trauma 1986;26:738-43.
2. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, et al. Severe hepatic trauma: a multi-center experience with 1,335 liver injuries J. Trauma 1988;28:1433-38.
3. Cue JI, Cryer HG, Miller FB, et al. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique. J. Trauma 1990;30:1007-13.
4. Morris JA, Eddy VA, Rutherford EJ, et al. The trauma Celiotomy: The evolving Concepts of damage Control. Currents Problems in Surgery. 1996.
5. Cady LO, Weil MH, Afifi M. Quantification of severity of critical illness with special reference to blood lactate. Crit care Med 1983;1:75.
6. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. Br J Surg 1979;66:228-9.
7. Carmona RH, Peck DZ, Miller FB, et al. The role of packing in planned reoperation in severe hepatic trauma. J. Trauma 1984; 94:779-84.
8. Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, et al. Packing for control of hepatic hemorrhage J. Trauma 1986;26:738-43.
9. Ivatury RR, Nallathambi M, Gunduz Y, et al. Liver packing for uncontrolled hemorrhage: a reappraisal. J. Trauma 1986 ; 26:744-53.
10. Carrillo C, Fogler RJ, Shahan GW. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. J. Trauma 1993;34:233-35.
11. Cue GI, Cryer HG, Miller FB, et al. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage critical refinements of useful technique. J. Trauma 1990;30:1007-13.
12. Talbert S, Trooskin S, Scalea T, et al. Packing and reexploration for patients for nonhepatic injuries. J. Trauma 1992 33:121-5.
13. Stone HH, Strom Pr, Mullins RJ. Management of the major Coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg 1983;197:532-5.

14. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. "Damage Control": an approach for improved survival exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993;35:375-82.
15. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Abbreviated Laparotomy and planned reoperation for critical injured patients. *Ann Surg* 1992; 215:476-84.
16. Morris JA, Jr, Eddy VA, Blinman TA, et al. The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993;217:576-86.
17. Baracco-Gandolfo V, Vidarte O, Barocco-Miller V, et al. Prolonged closed liver packing in severe hepatic trauma: experience with 36 patients. *J Trauma* 1986; 26:754-6.
18. Bender JS, Bailey CE, Saxe JM, et al. The technique of visceral Packing: Recommended management of difficult fascial closure in trauma patients. *J Trauma* 1994;36:182-5.
19. Krige JEJ, Bornman PC, Terblanche J, Therapeutic perihepatic packing in complex liver trauma. *Br J Surg* 1992;79:43-6.
20. Karen J, Brasel, DeLisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC, et al. Trends in the management of Hepatic Injury. *Am J Surgery* 1997 dec;174: 674-77.
21. Gentiello LM, Jurkovich GJ, et al. Is Hypothermia in the victim of Major trauma Protective or Harmful?. *Ann Surg* 1997;226:439-449.
22. Davis JW, Shackford SR, et al. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:473-6.
23. Davis JW, Shackford CR, et al. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J Trauma* 1988;28:1464-7.
24. Rutherford EJ, et al. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992;33:417-23.
25. Hoyt DB, et al. Death in the operating room: an analysis and multicenter experience. *J Trauma* 1994;37:423-32.
26. Gundry SR, et al. Indications for aortography in blunt thoracic trauma: a reassessment. *J Trauma* 1982;22:664-71.
27. Hoft SJ, et al. Outcome of Isolated pulmonary contusion in blunt trauma patient. *Ann Surg* 1994;60:138-142.

28. Lee RB, et al. Current concepts in the management of flail chest. J Tenn Med Assoc 1988;83:631-3.
29. Lee RB, et al. Three or more rib fractures as an indicator to transfer to a level I trauma center : a population based study. J Trauma 1990;30:689-94.
30. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Course Book Chicago: ACS:1990.
31. Garrison JR, et al. Predicting the Need to Pack Early for Severe Intrabdominal Hemorrhage. J Trauma 1996;40:923-29.
32. Richardson JD, et al. Reoperation for trauma. Ann Surg 222: 1,1995.
33. Morris JA , et al. The staged Celiotomy for Trauma: Issues in Unpacking and Reconstruction. Ann Surg 1993;217:576-86.
34. Hasan A. Et al. Does Resuscitation Produce a Reperfusion Injury?. Am Surg 1998;64:132-36.
35. Simeon FA, et al. Shock, Trauma, and the surgeon. Ann Surg 1963;158:759-74.
36. Crile GW, et al. Surgical shock. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1899, p 154.
37. Shires GT , Et al. Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. Ann Surg 1961;154:803-12.
38. Chaudry IH, et al. Alterations in adenosine nucleotide in hemorrhagic shock. Surg Forum 1972; 23:1-3.
39. Baue AE, et al. The dynamics of altered ATP-dependent and ATP yielding cell processes in shock. Surgery 1972;72:94-101.
40. Peitzman AB et al. Hemorrhagic shock. Curr Probl Surg 1995; 32:925-1002.
41. Rhodes RS, et al. Mitochondrial dysfunction of the liver and hypoglycemia in the hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obstet 1980; 150:347-52.
42. Ukikusa MK, et al, Pathophysiology of hemorrhagic shock II. Anoxic metabolism of the rat liver following acute blood loss in the rat. Circ Shock 1981; 8:483-90.

43. Steele JT, et al. Is Operating Room Resuscitation a Way to save time? *Am J Surg* 1997;174:683-87.
44. Nicolas V. Christou. Host Defense Mechanism of Surgical Patients: Friend or Foe? *Arch Surg* 1996;131:1136-1140.
45. Bourguignon PR, et al. Delayed Fluid Resuscitation of Head Injury and Uncontrolled Hemorrhagic shock. *Arch Surg* 1998;133:390-397.
46. Kischner RE, et al. Role of Iron and oxygen-derived free radicals in ischemia-reperfusion injury. *J Am Coll Surg* 1994;179:103-17.
47. Tan LR, et al. Superoxide dismutase and allopurinol improve survival in animal model of hemorrhagic shock. *Am Surg* 1993;59:797-800.
48. Kerrigan CL. Et al. Ischemia reperfusion Injury: A review. *Microsurgery* 1993; 14:165-75.
49. Mayer DC, et al. Effects of hemorrhagic shock and retransfusion on catalase and superoxide dismutase activities in rabbits. *Circ shock* 1992;36:147-53
50. Zimmermann BJ, et al. Reperfusion Injury. *Surg Clin North Am* 1992; 72:65-83.
51. Stein HJ, et al. Effects of verapamil on hepatic ischemia/reperfusion injury. *Am J Surg* 1993;165:96-100.
52. Grace PA, et al. Ischemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 1994; 81: 637-47.
53. Goode HF, et al. Free radicals and antioxidants in sepsis. *Crit Care Med*, 1993;21:1770-74.
54. Stuart I. Myers, et al. Endotoxic Shock after Long-Term Resuscitation of Hemorrhage/Reperfusion Injury Decreased Splanchnic Blood Flow and Eicosanoid Release. *Ann Surg* 1996;224:213-218.
55. Jon M. Burch, *New Concepts in Trauma*. *Am J Surg* 1997;173:44-46 and 47-48.
56. Gonzalez Flecha, et al. Time course and mechanism of oxidative stress and tissue damage in rat liver subjected to in vivo ischemia-reperfusion. *J Clin Invest* 1993;91:456-64.
57. Rodriguez AA. et al. Liver viability after ischemia-reperfusion. *Arch Surg* 1991;126:767-72.
58. Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994; 36:168-72.
59. Stacpoole PW. Lactic acidosis. *Endocrinol Metab clin North Am* 1993 22:221-45.

60. Bickell WH, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for Hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994; 331:1105-1109.
61. Champion HR, et al. The major trauma outcome study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990;30(11):1356-1365.
62. Hoyt DB, et al. Death in the operating room: an analysis of a multi-center experience. *J Trauma.* 1996; 37(3):426-32.
63. Durham LA, et al. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma.* 1992; 32 (6):775-79.
64. Boyd CR, et al. Evaluating trauma care: the TRISS method *J Trauma* 1987;27:370-78.
65. Remmers DE, et al. Chronic Resuscitation After Trauma - hemorrhage and Acute Fluid Replacement Improves Hepatocellular Function and Cardiac Output. *Ann Surg* 1998;227:112-119.
66. Remmers DE, et al. Testosterone: The crucial hormone responsible for depressing Myocardial Function in Males after Trauma-Hemorrhage. *Ann Surg* 1998;227:790-799.
67. Tomkins et al. The Role of Proinflammatory Cytokines in Inflammatory and Metabolic Responses. Editorial *Ann Surg* 1997;225:243-245.
68. Andrew G. Hill, et al. Metabolic Responses to Interleukin-1: Centrally and Peripherally mediated. *Ann Surg* 1997.;225:246-251.
69. Kauffman GL. Et al. Stress, the brain and the gastric mucosa. *Am J Surg* 1997;174:271-75.
70. Ksontini R, et al. Revisiting the role of Tumor Necrosis Factor alpha and the Response to Surgical Injury and Inflammation. *Arch Surg* 1998 133:558-567.
71. Matthias W. Wichmann, et al. Mechanism of Immunosuppression in Males Following Trauma-Hemorrhage: Critical Role of Testosterone. *Arch Surg* 1996;131:1186-1191.
72. Walter L Biffi, et al. Interleukin-6 in the Injured Patient: Marker of Injury or Mediator of Inflammation? *Ann Surg* 1996;224:647-664.
73. Heinzmann M, et al. CD14 Expression in Injured Patients Correlates with outcome. *Ann Surg* 1996;224:91-96.
74. Mann DV, et al. Superiority of Blood over saline Resuscitation from hemorrhagic shock: A ³¹P Magnetic Resonance Spectroscopy Study. *Ann Surg* 1997;226:653-661.

75. Unneberg K, et al. Both Growth Hormone and Exogenous Glutamine Increase Gastrointestinal Glutamine Uptake in Trauma. *Ann Surg* 1997; 225:97-102.
76. Safar Peter, et al. Future directions for resuscitation research. *Crit Care Med* 1996 Vol 24, No 2 (Suppl).
77. Deitch EA, et al. Multiple Organ Failure: Pathophysiology and Potential future therapy. *Ann Surg* 1992; 216:117-134.
78. Wang P, et al. Adequate crystalloid resuscitation restores but fails to maintain the active hepatocellular function following hemorrhagic shock. *J Trauma* 1991; 31:601-608.
79. Wang P, et al. Crystalloid resuscitation restores but does not maintain cardiac output following severe hemorrhage. *J Surg Res* 1991; 50: 163-169.
80. Wang P, et al. Administration of a matrix metalloproteinase inhibitor after hemorrhage improves cardiovascular and hepatocellular function. *Shock* 1996; 6:377-382.
81. Chaundry IH, et al. Hemorrhage and resuscitation: immunological aspects, *Am J Physiol* 1990; 259:663-678.
82. American College of Surgeons. *Advance Trauma Life Support*. Chicago IL: American College of Surgeons, 1993.
83. Luna GK, et al. Incidence and effect of Hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1987; 27:1014-1018.
84. Gregory JS, et al. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1991; 31:795-798.
85. Steinemann S, et al. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 1990; 30:200-202.
86. Committee on Injury Scaling: The abbreviated injury scale 1990 Revision. Des Plaines, IL; Association for advancement of Automotive Medicine 1990.
87. Steinemann S, et al. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 1990; 30:200-202.
88. Gentilello LM, et al. Treatment of hypothermia in trauma victims: thermodynamic considerations. *J Intensive care med* 1995; 10:5-14.
89. Gentilello LM, et al. Continuous arteriovenous rewarming: experimental results and thermodynamic model simulation of treatment for hypothermia *J Trauma* 1990; 30 : 1436-49.

90. Gentilello LM et al. Continuous arteriovenous rewarming: report of a new technique for treating hypothermia. *J Trauma* 1991; 31 : 1151-54.
91. Gentilello LM, et al. Continuous arteriovenous rewarming : rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992; 32: 316-327.
92. Tisherman SA, et al. Therapeutic deep hypothermic circulatory arrest in dogs: a resuscitation modality for hemorrhagic shock with irreparable injury. *J Trauma* 1990; 30 : 836-47.
93. Safar P, et al. Future directions for resuscitation research. *Crit Care Med* 1996; 24 (Suppl):S24-89.
94. Sterz F, et al. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs, *Crit care med* 1991; 19:379-89.
95. Johnson M, et al. Hypothermia inhibits human E- Selection and tissue factor. *J Card Surg* 1995; 10:428-435.
96. Britt LD et al. New Horizons in management of Hypothermia and frost-bite injury. *Sur Clin North Am* 1991; 71: 345-370.
97. Clifton GL, et al. A phase study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993;10:263-271.
98. Morray JP, et al. Oxygen delivery and consumption during hypothermia and rewarming in dog. *Anesthesiology* 1990;72 510-516.
99. Reed RL, et al. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock* 1990; 32:141-52.
100. Harrigan C, et al. The effect of hemorrhagic shock on the clotting cascade in injured patients. *J Trauma* 1989; 29:1416-22.
101. Phillips TF, et al. Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma and emergency surgery. *J Trauma* 1987; 27:903-10.
102. Wilson RF, et al. Problems with 20 or more blood transfusion in 24 hours. *Ann Surg* 1987;53:410-417.
103. Krivioja A, et al. Survival after massive transfusion exceeding 20-unit blood transfusion need. *Injury* 1991;57:398-401.
104. Velmahos GC, et al. Is there a limit to massive blood transfusion after severe trauma? *Arch Surg* 1998;133:947-52.

105. Slegel JH, et al. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. Arch Surg 1990;125:498-508.
106. Abramson D, et al. Lactate clearance and survival following injury. J Trauma 1993; 35:584-9.
107. Svoboda JA et al. Severe liver trauma in the face of coagulopathy: A case for temporary packing and early reexploration. Am J Surg 1982; 144:717-721.
108. Stone HH, et al. Management of major coagulopathy and planned reoperation. Ann Surg 1983; 197:532-535.
109. Burch JM, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg 1992;215:476-82.
110. Hirshberg A, et al. "Damage control" in trauma surgery. Br. J Surg 1993;80:1501-1502.
111. Carrillo C Fogler, et al. Delay gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. J Trauma 1993;34:233-235.
112. Cue JI, et al. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: Critical refinements of useful technique. J Trauma 1990;30:1007-1011.
113. Hirshberg A. et al. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. J Trauma 1996.
114. Ernest E. Moore, Staged Laparotomy for Hypothermia, acidosis, and Coagulopathy Syndrome. Am J Surg 1996;172:405-10.
115. Sharp KW, et al. Abdominal Packing for surgical uncontrolable hemorrhage. Ann Surg 1992;215:467-474.
116. Beal SL, et al. Fatal hepatic hemorrhage. An unresolved problem in the management of complex liver injuries. J Trauma 1990;30:163-169.
117. Sinnott R, et al. Open pelvic fracture: an injury for trauma centers. Am J Surg 1992; 163:283-287.
118. Feliciano DV, Hepatic Trauma Revisited. Curr Probl Surg 1989; 26:453-524.
119. Talbert S, et al. Packing and reexploration for patients with nonhepatic injuries. J Trauma 1992; 33:121-124.
120. Scalea TM, Et al. Staged procedures for exanguinating lower extremity trauma: an extension of a technique - case report. J Trauma 1994; 36:291-293.

121. Pogetti RS et al. Balloon catheter tamponade in cardiovascular wounds. *Am J Surg* 1990;160:583-587.
122. Pogetti RS et al. Balloon tamponade for bilobar transfixing hepatic woundshot. *J Trauma* 1994;36:1012-1020.
123. Johansen K, et al. Temporary intraluminal shunts: resolution of a management dilemma in complex vascular injuries. *J Trauma* 1982;22:395-401.
124. Michols JG et al. Use of a temporary intraluminal shunts in selected peripheral arterial injuries. *J Trauma* 1986;26:1094-1096.
125. Feliciano DV, et al. Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. In Maull KI. *Advances in Trauma and critical care Vol 6* Chicago, Mosby Year Book 1991, pp 231-250.
126. Smith PC. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* 1992;32:16-20.
127. Arahamian C, et al. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy in trauma. *J Trauma* 1990;30:719-723.
128. Bender JS, et al. The technique of visceral packing: recommended management of difficult fascial closure in trauma patients. *J Trauma* 1994;36:182-185.
129. Feliciano DV, et al. Towel clips, silos, and heroic form of abdominal closure. Chicago, Mosby 1991:1231-50.
130. Saxe JM, et al. Management of the difficult abdominal closure. *Surg Clin North Am* 1993;73:243-51.
131. Smith PC, et al. Alternative approaches to abdominal closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* 1998.
132. Voylas CR, et al. Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. *Ann Surg* 1981;194:219-23.
133. Mathes SJ, et al. Acute traumatic losses of abdominal wall substance. *J Trauma* 1975;15:386-91.
134. Boyd W, et al. Use of Marlex mesh in acute loss of abdominal wall due to infection. *Sur Gynecol Obstet* 1977;144:251-2.
135. Morris JA, et al. The staged celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993;227:576-586.
136. Reed RL, et al. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992;33:465-470.

137. Hirshberg a, et al. Reoperation for bleeding in truma. Arch Surg 1993;128:1163-1167.
138. Ferrara A. Et al. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. Am J Surg 1990;160: 515-8.
139. Ralph-Slotman GJ, et al. Adverse effects of hypothermia in post-operative patients. Am J Surg 1985; 149:495-501.
140. Steineman S, et al. Implications of admission hypothermia in trauma patients. J Trauma 1990;30:200-202.
141. Morris JA, et al. Safety of the blood supply; Surrogate testing and transmission of Hepatitis C after massive transfusion. Ann surg 1994;219:517-26.
142. Hirshberg A, et al. Planned reoperation for trauma. J Trauma 1994 37:365-69.
143. Meldrum DR, et al. Prospective Characterization and selective management of abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997;174: 667-673.
144. Moshe S, et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Trauma 1995;180:745-751.
145. Kron IL, et al. The measurement of intrabdominal pressure as a criteria for abdominal re exploration. Ann surg 1984;199:28-30.
146. Ridings PC, et al. Cardiopulmonary effects of raised intrabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J. Trauma. 1995;39:1071-1075.
147. Eleftheriadis E, et al. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. World J Surg 1996;20:11-16.
148. Bongard F, et al. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995;39:519-524.
149. Robotham JL et al. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. Crit care med. 1988;16:1117-1120.
150. Simon RJ, et al. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. J Trauma 1997; 42 398-405.

151. Lucas CE, et al. Autologous Closure of Giant Abdominal wall defects. *Am Surg* 1998;64:607-610.
152. Cnota MA, et al. Development of a Novel Synthetic Material to close abdominal wall defects. *Am Surg* 1998;64:415-418.
153. Smith LA, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four - year experience. *Am surg* 1997;63:1102-1108.
154. Border et al, Multiple Systems Organ Failure. Editorial. *Ann Surg* 1992;216:111-116.
155. Meldrum DR, Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Sur* 1995;170:537-542.
156. Flemming A, et al. Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg* 1992;127:1175-1181.
157. Timothy G. Buchman, Physiologic stability and Physiologic state, *J trauma* 1996;41:599-605.
158. Feliciano DV, et al. Intrabdominal packing for control of hepatic hemorrhage : a reappraisal. *J trauma* 1981; 21 : 285-290.
159. Svodoba JA, et al. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. *Am J Surg* 1982;144:717-721.
160. Carmona RH, et al. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J.Trauma* 1984;24:779-784.