

La filosofía del “control del daño” en trauma y pacientes en estado crítico

Implicancias para el área de Anestesia y Terapia Intensiva

Barbieri Pedro (*), Pratesi Pablo (◆), Navarro Guillermo (Ø).

(*)Médico Anestesiólogo, Servicio de Anestesiología, Hospital Británico de Buenos Aires.

(◆)Médico Intensivista, Coordinador Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Austral, Pilar.

(Ø)Médico Anestesiólogo, Servicio de Anestesiología y Reanimación del Grupo Gamma, Sanatorio MAPACI SA, Rosario.

Resumen:

El trauma exanguinante, a punto de partida de las cavidades corporales, con sus grandes requerimientos de infusión de líquidos y transfusión de glóbulos rojos, plasma y factores de coagulación, enfrenta al paciente al llamado “triángulo de la muerte”, dado por la hipotermia, coagulopatía y acidosis. La estrategia de control del daño permite una rápida hemostasia inicial (generalmente con el empaquetamiento de la fuente de la hemorragia -en no más de 60 minutos-, la estabilización en el área de cuidados intensivos-expansión, calentamiento, transfusión-, y la cirugía definitiva (a las 24-48 horas del trauma inicial). El manejo del paciente crítico debe ser *integral*, desde el área de recepción inicial hasta la unidad de cuidados intensivos, pasando por el área quirúrgica e imágenes, constituyendo un todo. El emergentólogo y el anestesiólogo son piezas fundamentales de este equipo de cuidado, ya que pueden prever o establecer la necesidad de instaurar el control del daño en una determinada víctima de trauma.

Palabras clave: trauma, control del daño, acidosis, hipotermia, coagulopatía, síndrome compartimental abdominal, laparotomía abreviada.

Summary: exanguinating trauma, from body cavities, with its high requirements of fluids, red blood packed cells, platelets, and fresh frozen plasma transfusion, faces the patient with the “deadly triangle” (hypothermia, coagulopathy and acidosis). Damage control strategies permits a rapid hemostasis (with a “packing” of the bleeding site into the first 60 minutes), stabilization in the intensive care unit –fluid expansion, rewarming, and transfusion-, and definitive surgery at 24- 48 hs from the initial trauma). Management of the critically ill patient must be integral, from the emergency area, operating room and image room, to intensive care unit. Emergency physicians and anesthesiologists are vital elements in the trauma team, because they can anticipate and establish the needs to institute damage control strategies in a victim.

Key words: trauma, damage control, acidosis, hypothermia, coagulopathy, abdominal compartment syndrome, abbreviated laparotomy

Introducción

La filosofía de “control del daño” ha sido empleada durante décadas en diferentes campos del conocimiento, desde la abogacía a la economía, pasando por las relaciones públicas, los diferendos internacionales, y todo conflicto con dos partes involucradas donde no se llegará a una justa resolución ¹. El concepto se originó en un protocolo de acción de las naves de la marina de los EEUU, que ante un daño infligido por el enemigo, establecían la manera de regresar a la seguridad del puerto para reparar definitivamente la embarcación y lograr que volviera al combate. Este concepto de impedir que se hunda el barco, para llevarlo a lugar seguro y permitirle “restablecerse”, fue adoptado por la medicina de trauma, aprovechando los beneficios de ésta estrategia y utilizándola en el tratamiento de lesiones en forma escalonada, comenzando con un abordaje inicial quirúrgico, que si no logra el tratamiento en su totalidad en un tiempo establecido (menor a 60 minutos), se detiene para “reparar las averías” en el área de cuidados intensivos, y una vez que el paciente esté estabilizado, realizar la cura definitiva en quirófano.

Ya a principios del siglo XX, la laparotomía abreviada era una opción para el trauma hepático, donde se realizaba un empaquetamiento (“packing”) en el lecho sangrante para controlar la hemorragia ^{2,3}. Sin embargo el resangrado producido al retirar el “packing”, así como la necrosis del hígado, y la sepsis subsiguiente ensombrecieron el uso de esta técnica. Solo dos décadas atrás se reinició la cirugía del control del daño ^{4,5,6,7,8,9}, en un intento por disminuir las muertes tempranas durante el tratamiento de pacientes sangrantes que

Ya en los '80s, Jurkovich estableció que una temperatura central menor de 32 °C se asocia con una mortalidad del 100 % en pacientes traumatizados ¹¹, y Cosgriff ¹⁰ determinó que un pH menor de 7,10, una temperatura menor de 34 °C, una tensión arterial sistólica (TAS) menor de 70 mmHg, y un índice de severidad de la injuria (ISS) mayor de 25 son predictores de coagulopatías con riesgo de vida. Varios estudios han demostrado la tendencia de las víctimas de trauma a disminuir la temperatura corporal, y han mostrado que la incidencia de hipotermia se correlaciona con el índice de severidad de la injuria (ISS), el volumen de fluidos intravenosos infundidos y la mortalidad. Little y Stoner ¹² (en su trabajo sobre 82 pacientes admitidos a la Unidad de Trauma de la Universidad de Manchester) encontraron que a mayor ISS había una relación inversa con la temperatura central (timpánica). Un mayor ISS representa mayor número de injurias, y más severas. A mayor número y severidad de injurias, mayor sangrado, y se requieren mayores volúmenes intravenosos de sangre y líquidos (generalmente fríos) para resucitación. Además, la hemorragia severa genera hipoperfusión tisular y menor entrega de oxígeno a los tejidos, lo cual disminuye la generación de calor. La menor entrega de O₂ a los tejidos, por su parte, inicia el metabolismo anaeróbico, lo cual conduce a la acidosis láctica. La acidosis empeora luego de una transfusión masiva y el uso de vasopresores. La acidosis, además, disminuye la contractilidad cardíaca, y la hipotermia favorece la aparición de arritmias cardíacas mortales, coagulopatía y deterioro inmunológico ¹³.

Que pacientes pueden beneficiarse de la estrategia de control del daño?

Indudablemente la estrategia de control del daño no es una opción universal en el tratamiento del paciente traumatizado, sino una alternativa terapéutica para un grupo de pacientes altamente seleccionados ¹⁴. En general, cuando un paciente se encuentra en shock hemorrágico, todas las medidas de control quirúrgico se han intentado, antes de decidir establecer un “packing” como última alternativa ^{4,15}. Sin embargo, el retraso en instaurar esta estrategia podría tener serias consecuencias para el paciente con múltiples injurias. De hecho, cuando se lo utiliza como última alternativa, *ya es tarde* ⁵. De inicio, los pacientes en shock hemorrágico están en un estado de inestabilidad hemodinámica. Ante este cuadro, algunas variables fisiológicas deberían orientar al equipo tratante hacia la opción de control

del daño (tabla n° 1). Asimismo, algunas situaciones clínicas también colaboran a establecer

un tratamiento en etapas (Tabla n° 2) ^{15, 16, 17}.

- hipotermia ≤ 34 °C
- acidosis pH $\leq 7,2$
- bicarbonato sérico ≤ 15 mEq/L
- transfusión de ≥ 4.000 mL sangre
- transfusión ≥ 5.000 mL sangre y productos sanguíneos
- reemplazo de volumen intraoperatorio ≥ 12.000 mL
- evidencia clínica de coagulopatía intraoperatoria

Tabla n°2: Situaciones clínicas que avalan el uso de control del daño

- 1-trauma cerrado de alta energía
- 2-injuria penetrante múltiple
- 3-hemorragia exanguinante que requiere “packing”, o derivaciones vasculares temporarias
- 4-resecciones de intestino con reconstrucción gastrointestinal retardada
- 5-isquemia mesentérica con segunda laparotomía planificada
- 6-contaminación intraabdominal masiva o edema visceral que impide el cierre
- 7)-Injuria multivisceral, multicavitaria
- 8)Hipotensión arterial prolongada (> 60 minutos)
- 9)Necesidad de toracotomía de emergencia
- 10)Múltiples víctimas, con injurias quirúrgicas.

Actualmente, el concepto de control del daño se extiende a pacientes que no tienen coagulopatía o hipoperfusión orgánica severa, pero en los que el impacto de la cirugía podría llevar a agravar la injuria cerebral, el síndrome de respuesta inflamatoria, el desarrollo de injuria pulmonar aguda o sepsis. Así, equipos quirúrgicos en neurocirugía, cirugía torácica u ortopédica ¹⁸ han comenzado a utilizar ésta estrategia, como un medio de estabilizar al paciente antes del tratamiento definitivo.

Metas del control del daño

Sus objetivos son:

- control inicial de la hemorragia (“packing resucitativo”)
- exploración grosera del abdomen
- control de la contaminación (disminución de los tiempos quirúrgicos y clampeo de asas injuriadas)
- packing terapéutico

-cierre abdominal rápido

¿Cómo establecer el proceso de control del daño?

Etapa cero: comienza en la etapa prehospitalaria y en la resucitación inicial en el departamento de emergencias (DE)¹⁹. Esto incluye cortos tiempos en la escena, identificación de los patrones de injuria en el DE que requieran control del daño, así como maniobras de recalentamiento que comienzan en la recepción inicial.

Etapa uno: luego de una rápida transferencia a sala de operaciones (SO), se continúa con un inmediato control de la hemorragia, control de la contaminación gastrointestinal con resección o cierre del intestino, el uso de derivaciones intraluminales y packing abdominal con cierre temporario de la pared abdominal^{6, 15}.

Etapa dos: comienza con la transferencia a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para tratar de corregir la hipotermia y la acidosis metabólica. El recalentamiento del paciente es prioritario, ya que solo después de mantener una temperatura normal, puede corregirse la acidosis y la coagulopatía. Además se identifican injurias no detectadas durante la evaluación inicial.

Etapa tres: involucra el momento en el cual el paciente recibirá el tratamiento definitivo en SO, lo cual usualmente sucede a las 48-96 horas, cuando se están corrigiendo las alteraciones metabólicas, pero puede estar desarrollándose un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Luego del tratamiento quirúrgico definitivo, el paciente regresa a UCI para ulterior cuidado.

¿Cuándo se debe reingresar al quirófano?

Generalmente, la reversión de la hipotermia, el manejo de la acidosis y la corrección de la coagulopatía establecen formalmente la posibilidad de reoperar al paciente a fin de establecer su tratamiento definitivo. Un lactato sérico de 4 mmol/L indica la normalización de la perfusión tisular, junto con un estado ácido/base mejor que -4 y coagulograma normal. Sin embargo, el cirujano debe decidir el mejor momento, ya que el desarrollo de un síndrome compartimental abdominal o un sangrado incontrolado pueden precipitar una visita no planeada al quirófano²⁰.

Complicaciones

La más frecuente es el *síndrome de hipertensión abdominal*, el cual se define por una presión intraabdominal mayor de 20 mmHg, y/o presión de perfusión abdominal menor de 60 mmHg asociada con el inicio de falla orgánica múltiple²¹. El concepto de que la cavidad

abdominal puede considerarse como un solo compartimiento, y que cualquier aumento en el volumen de un órgano intraabdominal elevará la presión intracavitaria no es nuevo. Sin embargo, ha recibido poca atención el hecho de que el aumento de la presión intraabdominal puede comprometer la función de diversos órganos durante el desarrollo de un síndrome compartimental abdominal (SCA). Este es una complicación severa del trauma abdominal, con distensión abdominal generalizada y disfunción multisistémica, que afecta fundamentalmente al sistema cardiovascular, pulmonar, renal, gastrointestinal, y el sistema nervioso central. Sus causas pueden apreciarse en la tabla n° 3.

Tabla n° 3: Causas de aumento de la presión intraabdominal en el trauma

- Sangrado intraabdominal severo
- Transfusión masiva de cristaloides, con edema intestinal importante
- Coagulopatía y sangrado no quirúrgico
- “Packing” intraabdominal
- Cierre de piel o fascia a tensión
- Infección severa que causa íleo o distensión intestinal

A menos que sea diagnosticado tempranamente en el curso de una injuria, el aumento de la presión intraabdominal incide negativamente sobre otros sistemas, conduciendo a la falla multisistémica. Cuando la presión abdominal supera los 25 cm H₂O, ocurre significativa disfunción cardiovascular, respiratoria, renal y cerebral. La compresión de la Vena Cava Inferior produce disminución del retorno venoso al corazón. Disminuye el gasto cardíaco mientras aumentan la presión venosa central (PVC), la presión en la arteria pulmonar (Wedge), y la resistencia vascular sistémica. Los parámetros respiratorios se alteran (aumento de la PaCO₂) ante la restricción de los movimientos diafragmáticos, lo cual resulta en aumento de la presión intratorácica y aumento de la presión en vía aérea. La compresión de la vena y del parénquima renal generan oligoanuria. El SNC también se afecta por el aumento de la presión intracraneana, debido a que el aumento de la PVC dificulta un adecuado drenaje venoso desde el cerebro. Este cuadro debe sospecharse ante un paciente politraumatizado con shock persistente. Así, el cuadro clínico es hipertensión abdominal, aumento de la presión en vía aérea, dificultad en la ventilación y oligoanuria. Este es un proceso de todo o nada, que puede graduarse de cero a 4 según los valores de presión intraabdominal. Normalmente la presión intraabdominal es de cero cm de H₂O. (Tabla n° 4)

El monitoreo de la presión intraabdominal se logra a través de un cateter urinario especialmente diseñado, con salida para medición de presión.

Tabla n° 4: grados de la hipertensión intraabdominal

0 (normal)	<12
I	12-15
II	16-20
III	21-25
IV	> 25

El síndrome de hipertensión abdominal usualmente es tratado por medio de laparotomía y cierre temporario del abdomen ^{22,23}. La descompresión abrupta puede producir una reducción de la precarga, y puede incluso sobrevenir un “bolo” de potasio y otros productos del metabolismo anaeróbico hacia la circulación sistémica, lo cual puede producir asistolia cardíaca (conocida como síndrome de reperfusión).

La *infección y dehiscencia de la herida* son comunes a causa de la alta tasa de contaminación. El riesgo de formación de *fístula* aumenta con la injuria pancreática, injuria del intestino proximal y exposición del intestino al aire luego de la dehiscencia de la sutura. *Infecciones de vías centrales, tromboflebitis, sinusitis y neumonías* son frecuentes. Se realiza profilaxis de la *trombosis venosa profunda* ante injurias de la médula espinal, pelvis o extremidades, cuando se ha controlado la coagulopatía.

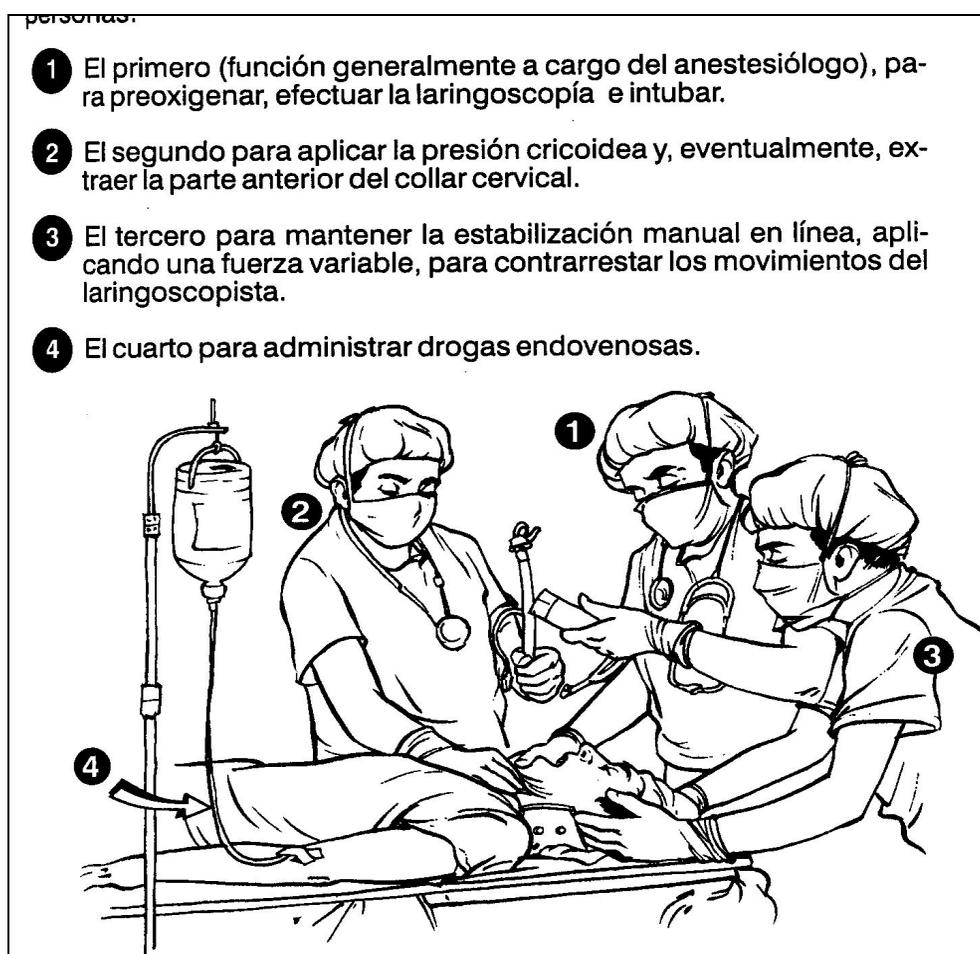
Anestesia para cirugía del control del daño

El anestesiólogo está en una posición única como interfase entre la recepción en sala de emergencias y la unidad de cuidados intensivos, lo cual le exige destrezas de manejo vitales, y donde deberá decidir “hasta cuando continuar con el acto operatorio”. Es fundamental para un paciente hemodinamicamente inestable mantener una vía aérea permeable y segura, con buena oxigenación tisular, con control del sangrado a través de la reposición con fluidos y productos de la sangre, equilibrio del medio interno y normalización de la temperatura, y finalmente con una técnica depurada de sedo-analgésia.

Manejo de la vía aérea

El paciente traumatizado grave se beneficiará de la colocación de un tubo traqueal a fin de asegurar la oxigenación y ventilación ^{24, 25}. Esto permitirá evitar la aspiración pulmonar de contenido gástrico, a la vez que permite una oxigenación adecuada a pesar de profunda sedación y analgesia, o aun anestesia. Este procedimiento realizado en etapas tempranas de atención permitirá la instauración de un régimen de control del daño en forma precoz, evitando la segunda injuria. Durante el procedimiento de intubación con inducción de secuencia rápida, un asistente debe lograr mantener la estabilización bimanual en línea, mientras el principal operador (anestesiista) coloca el tubo en la tráquea (con la ayuda de la maniobra de Sellick y de drogas hipnóticas y relajantes musculares) (figura n° 3).

Figura n° 3: intubación de secuencia rápida en paciente traumatizado (tomado de Stene J, Grande C. 1990).



Dosis reducidas de tiopental (titulando su efecto) y succinilcolina (1,5 mg/kg) facilitan la maniobra de intubación. Cada intento fallido de intubación debe ser seguido por ventilación con máscara y bolsa (VMB), en número de tres, luego de lo cual se debe solicitar ayuda a algún colega entrenado, o cambiar la técnica. Elementos de ventilación supraglóticos (LMA®, Easytube®, Combitube®) permiten ganar tiempo hasta que se asegure la vía aérea en forma definitiva.

La ventilación inicial debe proteger al pulmón y evitar sobreinsuflarlo para no disminuir el retorno venoso y profundizar la hipoperfusión periférica. Una estrategia práctica es comenzar con 5-6 ml/kg de Volumen Tidal, con PEEP de 5 cmH₂O, y una frecuencia respiratoria de entre 8 y 10 por minuto, y luego adecuarla según determinaciones de gases sanguíneos arteriales.

Control del sangrado

En la fase inicial el principal evento es la hemorragia y su inestabilidad asociada, por lo cual todos los tratamientos se dirigen a evitar el sangrado, haciendo una correcta resucitación inicial, tratando de evitar el resangrado. Este punto tiene algunas dificultades de implementación, ya que estudios en animales han mostrado mejor sobrevida evitando las grandes cargas de volumen. Esto requiere un manejo juicioso de los líquidos, administrando pequeños volúmenes de entre 200 y 500 cc de soluciones cristaloides *hasta lograr la reparación de los sitios de sangrado* ²⁶. Estos pequeños volúmenes disminuyen la incidencia de hipotermia, y evitan la dilución de los factores de coagulación, plaquetas y glóbulos rojos. Los accesos intravenosos (por lo menos 2 cortos y gruesos, a ambos lados del diafragma) deben asegurar la reanimación juiciosa del paciente (reanimación hipotensiva), lo cual ha mostrado beneficios en estudios experimentales ²⁷. La restricción hídrica facilita el control de la hemorragia, ya que la caída de la presión arterial facilita la vasoconstricción de lechos periféricos y la formación y estabilización del coágulo. Sin embargo, existe el riesgo de magnificar la hipoperfusión, con mayor acidosis aún. Los componentes de la sangre frecuentemente son diluidos por la reanimación inicial, por lo cual debe prestarse especial atención a la composición sanguínea, y reemplazar las pérdidas con glóbulos rojos desplasmalizados y plaquetas, así como factores de la coagulación, en la medida que el laboratorio de hemoterapia lo determine. **La presencia de acidosis, o de trauma de cráneo o médula espinal, contraindican formalmente la instalación de hipotensión controlada por períodos prolongados, ya que esto incrementa el riesgo de un segundo trauma al SNC (injuria secundaria).** El control horario de los parámetros de laboratorio es la regla si persiste la hemorragia.

El calcio sérico ionizado puede disminuir durante la transfusión masiva, ya sea por los efectos quelantes del citrato de sodio administrado a los productos del banco de sangre, o por la acidosis. Por esta razón, debe suplementarse en pacientes que reciban entre 4 a 6 unidades de glóbulos rojos empaquetados por hora ²⁸. Otros electrolitos como sodio, potasio,

magnesio o cloro pueden verse alterados durante la resucitación, y necesitan ser compensados. Poco beneficio se ha visto con la administración de bicarbonato de sodio, por lo cual no se lo prefiere a la infusión de líquidos intravenosos. El uso del factor VII activado (Novoseven®), como agente procoagulante, está generando adeptos ante la persistencia de la hemorragia a pesar de la transfusión de más de 6 U de glóbulos rojos desplasmáticos, o la aparición de coagulopatía postraumática. Sin embargo, se requiere un estado de coagulación basal para desarrollar sus efectos (por lo menos 100 % de fibrinógeno y 20/30 mil plaquetas). Se requieren mayores estudios clínicos que demuestren beneficios claros sobre el riesgo potencial de trombosis en la población de pacientes traumatizados.

Preservación de la homeostasis

Una vez que se ha logrado llegar a las metas de resucitación durante la cirugía de control del daño, se debe continuar con los líquidos intravenosos hasta que el paciente normalice la volemia, y una TAS mayor de 100 mmHg. Esto se logra cuando se normaliza el lactato sérico y mejora la acidosis metabólica (controlada por gases sanguíneos arteriales), lo cual indica la vuelta al metabolismo aeróbico: mejora el gasto cardíaco en respuesta a la infusión de líquidos, mejora la tonometría gástrica o sublingual, o el paciente tolera mayores niveles de anestesia.

La hipotermia en trauma es deletérea, ya que potencia la coagulopatía y aumenta la posibilidad de infección del paciente ²⁹. Los líquidos intravenosos pueden ser calentados con diferentes sistemas de infusión; los sistemas de calentamiento por aire forzado (de superficie) y el mantener la temperatura de quirófano por encima de 24 °C ayudan a lograr la normotermia ³⁰.

Analgesia y sedación

El tratamiento del dolor es una parte vital del tratamiento del paciente traumatizado, y como con otras formas de dolor, se basa en el principio de que “mantener al paciente libre de dolor es más fácil que tratar de aliviar el dolor cuando este ocurre” ³¹. El manejo efectivo del dolor puede reducir alguno de sus efectos fisiológicos adversos. Sin embargo, existe cierto temor de quitarle el estímulo doloroso al paciente, y la posibilidad de magnificar los efectos de la inestabilidad hemodinámica. Las drogas sedativas y/o analgésicas IV pueden producir hipotensión, tanto por sus efectos vasodilatadores e inotrópico negativos, como por la disminución de la liberación de catecolaminas. Sin embargo, esto no debería ser una contraindicación para el tratamiento efectivo del dolor en el paciente traumatizado. El

paciente inestable se beneficiará de los efectos de los anestésicos intravenosos o inhalatorios (vasodilatación) si se mantiene la presión de perfusión ³².

Dado el gran número de neurotransmisores involucrados en la nocicepción, ninguna intervención farmacológica única tendrá éxito en la totalidad de los casos. Por ello, una variedad de técnicas pueden ser utilizadas para interferir tanto con la transmisión como con la sensación de las señales periféricas del dolor (analgesia multimodal).

El tratamiento habitual utilizado para el dolor agudo son los *analgésicos narcóticos* por vía oral, intramuscular o intravenosa. Para los pacientes traumatizados, y aquellos con una presión arterial en el límite con la hipotensión, los narcóticos pueden ser deletéreos debido al riesgo de profundizar la hipotensión, y disminuir la ventilación. Además, en los pacientes asmáticos, la liberación de histamina inducida por narcóticos podría desencadenar un broncoespasmo, o empeorar el existente.

Las *drogas antiinflamatorias no esteroideas* (DAINE) actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa, pero tienen gran variabilidad interindividual, efectos limitados, y riesgos implícitos de úlcera gástrica, deterioro de la función plaquetaria y renal.

Los *anestésicos locales* son una buena opción, ya que bloquean el estímulo aferente nocioso por bloqueo de los canales de sodio de las membranas neurales, pero son operador-dependiente, tienen algunos riesgos implícitos, necesitan una coagulación normal y realizar una buena antisepsia de la zona de punción. Finalmente, tienen su tiempo de latencia.

Con un uso apropiado de las técnicas habitualmente disponibles, muchos pacientes traumatizados deberían experimentar un período confortable de recuperación. La mejora del control del dolor disminuye la frecuencia de complicaciones postoperatorias, especialmente aquellas que involucran al sistema respiratorio. Esto resulta en menos días en una unidad de cuidados intensivos, y una precoz externación.

Además del dolor agudo de la injuria, ocasionalmente se podría desarrollar un síndrome de dolor crónico. El diagnóstico y tratamiento apropiados de éste estado durante la internación inicial pueden disminuir las complicaciones y secuelas de largo plazo.

La *ketamina*, un derivado fenciclidínico que ha sido utilizado durante los últimos 40 años en los Departamentos de Anestesia y en medicina prehospitalaria alrededor del mundo ^{33, 34, 35}, tiene un perfil único que permite producir analgesia, sedación y anestesia, simultáneamente, todo en una sola droga, sin disminuir la tensión arterial, y estimulando el impulso respiratorio. Esto ha permitido su uso en condiciones de campo para permitir anestesia clínica en forma

segura, sin intubación traqueal, o en estados de hipovolemia. Su uso como adyuvante de la analgesia opioidea a dosis bajas (0,15-0,5 mg/kg) está ganando terreno, venciendo viejos tabúes.

Conclusión

En trauma, la estrategia de “operar hasta morir”, implementada a fines de los 80’s, hoy día ha mutado a un nuevo paradigma, que es la cirugía del control del daño. Esta requiere de un abordaje multidisciplinario, con un cuidadoso manejo en el área de cuidados críticos (tomando a los departamentos de emergencias, anestesia y cuidados intensivos como una continuidad de cuidado médico).

La resucitación juiciosa luego de asegurar la vía aérea y la ventilación, el control de la temperatura y del medio interno, y la analgesia desde el momento que el paciente arriva al hospital, facilitan el cuidado del paciente traumatizado, y ofrecen una posibilidad temprana de establecer una cirugía abreviada para evitar las consecuencias adversas del shock hemorrágico persistente, hipotermia y coagulopatía con riesgo de vida, hasta lograr el tratamiento definitivo.

Bibliografía

- 1)Oppenheimer A. Ojos vendados. Pág 287. Ed. Sudamericana. Buenos Aires. 2001.
- 2)Schroeder WE. The process of liver hemostasis. Reports of cases (resection, sutures, etc). Surg Gynecol Obstet 1906; 2: 52-4
- 3)Halsted WS. The employment of fine silk in preference to catgut and the advantages of transfixing tissues and vessels in controlling hemorrhage. Also an account of the introduction of gloves, gutta-percha tissue and silver foil. JAMA 1913; LX:1119-23
- 4)Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. J Trauma 1981; 21: 285-90.
- 5)Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Am Surg 1983; 197:532-5
- 6)Feliciano DV, Burch JM, Spjut-Partinely VRN, Mattox KL, Jordan Jr. GL. Abdominal gunshot wounds. Ann Surg 1988;208:362-70.
- 7)Kashuk JL, Moore EE, Millikan JS, Moore JB. Major abdominal vascular trauma: a unified approach. J trauma 1982; 22: 672-9.

- 8) Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR 3rd., Fruchterman TM, Kauder DR, et al. "Damage Control " An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J trauma* 1993; 35: 375-83.
- 9) Rotondo MF, Zonies DH. Damage control sequence and underlying logic. *Surg CI North Am* 1997; 77: 761-77.
- 10) Cosgriff N, y col. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma* 1997; 42 (5): 857-62
- 11) Jurcovich GL, Greiser WB, Luterman A, Curerri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019-24
- 12) Little RA, Stoner HB. Body temperature after accidental injury. *Br J Surg* 1981; 68: 221-224
- 13) Kurz A et al. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *NEJM* 1996; 334 (19): 1209-16
- 14) Asensio JA, McDuffie L, Petrone P y col. Reliable variables in the exanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51
- 15) Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, y col. Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 1986; 26: 738-43
- 16) Kushimoto S, Arai M, Aiboshi J, y col. The role of interventional radiology in patients requiring damage control laparotomy. *J Trauma* 2003; 54: 171-6
- 17) Johnson J, Gracias V, Gupta R, y col. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *J Trauma* 2002; 52:1102-6
- 18) Scalea TM, Boswell SA, Scott JD y col. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma* 2000; 48: 613-23
- 19) Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, y col. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 2001; 51: 261-9
- 20) Hirshberg A, Wall MJ, Mattox KL. Planned re-operation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9
- 21) Burch JM, Moore EE, Moore Fa, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg CI North Am* 1996; 76: 833-9.

- 22) Baker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DI, Richart CL, Burns PR. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: A 7 year experience with 112 patients: *J Trauma* 2000;48:201-7.
- 23) Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactic clearance and survival following injury. *J trauma* 1993;35:584-9.
- 24) ATLS Manual, ACS. Chicago, Illinois. Pag 61-76. 1997
- 25) Primary Trauma Care. Manual del alumno. Pag 5. WFSA
- 26) Dutton RP. Initial resuscitation of the hemorrhagic patient. En: Speiss B, Shander A. Ed. *Perioperative transfusion medicine*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005
- 27) Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52: 1141-6
- 28) Irving GA. Perioperative blood and component therapy. *Can J Anaesth* 1992; 39: 1105-15
- 29) Gubler KD, Gentilello LM, Hassantash SA, Maier RV. The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J trauma* 1994; 36: 847-55.
- 30) Gentilello LM, y col. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critical ill patients. *J Trauma* 1992; 32: 316-25
- 31) Cicala RS. Pain management. En Grande CM. *Text book of Trauma Anesthesia and Critical Care*. 1993. Ed. Mosby Year Book. Pag: 958-70.
- 32) Kelly DJ, et al. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anesth* 2001; 48 (10): 1000-10
- 33) Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: teaching an old drug new tricks. *Anesth Analg* 1998; 87: 1186-93.
- 34) White PF, et al. Comparative pharmacology of the ketamine isomers. *Studies in volunteers*. *Br J Anaesth* 1985; 57: 197- 203
- 35) Oye I, et al. Effects of ketamine on sensory perception: evidence for the role of NMDA receptors. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 260: 1209-1213.