

Cirugía de control de daños: una revisión

José Francisco Camacho Aguilera^{1*} y Sergio Mascareño Jiménez²

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro; ²Servicio de Cirugía General, Hospital General de Tijuana

Resumen

Objetivo: Hacer una revisión monográfica de la cirugía de control de daños. **Obtención de la información:** Consulta y revisión de la literatura (131 referencias). **Selección de los estudios:** Se incluyó en la revisión aquellos artículos relevantes en relación con la cirugía de control de daños. **Extracción de los datos:** De cada referencia se obtuvieron conceptos, datos y técnicas de la cirugía de control de daños. **Resultados:** La cirugía de control de daños es una técnica quirúrgica que intenta evitar la tríada de coagulopatía, hipotermia y acidosis en los pacientes con múltiples lesiones. Consiste en tres fases, las cuales son: laparotomía inicial, estabilización en unidad de cuidados intensivos (UCI) y cirugía definitiva. Durante la laparotomía inicial se realizan esfuerzos para controlar el sangrado quirúrgico y no quirúrgico (mediante empaquetamiento) y evitar la contaminación peritoneal. En la fase de estabilización se corrigen la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía en la UCI. Durante la cirugía definitiva se retira el empaquetamiento y se realiza la reparación definitiva de las lesiones. **Conclusión:** Es importante el conocimiento de los conceptos del control de daños por todo cirujano de trauma para aplicarlo en pacientes con múltiples traumas o aun en ciertas situaciones de desastre, como los actos de terrorismo y los desastres naturales.

PALABRAS CLAVE: Cirugía de control de daños. Hipotermia. Coagulopatía. Acidosis.

Abstract

Objective: To present a monographic review of the damage control surgery. **Data collection:** Consult and literature review (131 references). **Selection of studies:** We analyzed these relevant articles in relation to damage control surgery. **Data extraction:** From each reference we obtain concepts, data and techniques derivatives of damage control surgery. **Results:** Damage control surgery is a surgical technique that attempts to avoid the triad of coagulopathy, hypothermia and acidosis through application of three phases in patients with multiple lesions. These phases are: Initial laparotomy, stabilization in ICU and definitive surgery. During initial laparotomy efforts are made to controlling the surgical and non surgical bleeding (through packing) and avoid peritoneal contamination. During the stabilization phase the hypothermia, acidosis and coagulopathy are corrected in ICU. In definitive surgery, packing is removed and makes the definitive repair of lesions. **Conclusion:** For the trauma surgeon is important the knowledge about the concepts related to damage control surgery. This is applicable to multiple trauma patients, and disaster situations like terrorism acts and natural disasters.

KEY WORDS: Damage control surgery. Hypothermia. Coagulopathy. Acidosis.

Introducción

El trauma constituye una de las principales causas de muerte en todo el mundo, solo por detrás de las

cardiopatías, neoplasias malignas, enfermedad cerebrovascular y neumopatías crónicas¹. Las principales causas de muerte por trauma son las lesiones penetrantes (heridas por proyectil de arma de fuego y por instrumento punzocortante), y por trauma contuso (accidentes en vehículos de motor, caídas y atropellamiento), con una gran incidencia en sujetos menores de 30 años². La mortalidad por trauma tiene una

Correspondencia:

*José Francisco Camacho Aguilera
Alfonso Reyes, 125
Col. El Tintero, C.P. 76134, Querétaro, Qro., México
E-mail: scientia_medica@hotmail.com

Fecha de recepción en versión modificada: 05-07-2012

Fecha de aceptación: 05-07-2012

distribución trimodal: muertes inmediatas (50%, ocurridas poco después del trauma debido a lesiones graves e irreparables como la ruptura de corazón o de grandes vasos), muertes tempranas (30%, ocurridas durante las primeras 6 h debido a hemorragia de órganos abdominales o lesiones intracraneales graves) y muertes tardías (ocurren a días o semanas de ocurrido el accidente, y son debidas a sepsis y falla orgánica múltiple [FOM])^{3,4}.

Aunque nada se puede hacer por los pacientes dentro del grupo de muertes inmediatas, el avance de los cuidados prehospituarios y de reanimación de los últimos años ha extendido la supervivencia temprana de muchos pacientes lesionados (disminuyendo el número de muertes tempranas). Otro cambio importante se presenta en la gravedad de la lesión, con presencia cada vez más frecuente del trauma penetrante y contuso de alta energía, lo que deriva en lesiones múltiples y más graves. Ante estos retos, ha surgido la cirugía de control de daños (CCD) como una técnica quirúrgica que ha logrado mayor aceptación entre los cirujanos en los últimos 20 años. El nombre de «control de daños» fue acuñado en 1993 por Schwab, en Filadelfia⁵, y hace referencia al control inicial rápido de la hemorragia y la contaminación, cierre abdominal temporal, reanimación en la UCI, y la reexploración subsecuente con reparación definitiva⁶. Antes del concepto de control de daños, la cirugía clásica pretendía resolver todos los problemas del paciente politraumatizado en una sola cirugía. Sin embargo, el paciente con trauma tiene mayor probabilidad de muerte debido a las alteraciones metabólicas transquirúrgicas que por una falla en una reparación quirúrgica completa⁵. Entre las alteraciones metabólicas que se encuentran en estos pacientes destaca una tríada conformada por la coagulopatía, la hipotermia y la acidosis metabólica^{6,7}. Mediante la CCD se pretende lograr de primera instancia el restablecimiento de la fisiología normal del paciente más que de la anatomía normal en los pacientes gravemente lesionados. El manejo de los pacientes con un puntaje de gravedad de la lesión (*injury severity score* [ISS]) de al menos 30 puntos con la cirugía ortodoxa conllevaba una mortalidad superior al 70%⁸. Fue con la CCD, en la década de 1990, que se alcanzó reducir la mortalidad a un 58-67%, al 33% en 2001⁹, y hasta un 10-27% para 2006^{10,11}. De ahí la necesidad de esta revisión con el fin de lograr una comprensión de los fundamentos de este abordaje así como de las fases y técnicas que integran el mismo.

Fisiopatología

La presencia de la tríada de coagulopatía, hipotermia y acidosis metabólica en un paciente gravemente lesionado conlleva un riesgo de mortalidad de hasta el 90%^{6,7,12}. Por lo tanto, la meta de la CCD es evitar que en el paciente lesionado se establezca esta condición. A continuación analizamos brevemente los componentes de esta mortal tríada.

La hipotermia se define como una temperatura corporal de 35 °C y puede producir hipotensión, arritmias cardíacas, alteraciones hematológicas, respiratorias, renales y endocrinas¹³. La hipotermia es un fenómeno que se observa en más de dos terceras partes de los pacientes con trauma¹⁴ y su efecto en la mortalidad se observó por primera vez en los pacientes con ruptura de aneurisma de la aorta abdominal, siendo del 91-100% en pacientes con temperatura menor de 32 °C y del 40-60% en aquellos con temperatura de 32-35 °C^{15,16}.

La hipotermia condiciona la presencia de coagulopatía por varios mecanismos: disminuye la actividad enzimática del sistema de coagulación¹⁴, produce trombocitopenia mediante el secuestro de plaquetas en hígado y bazo¹⁷, disminuye la función¹⁸ y adhesión plaquetaria¹⁹, causa anomalías del endotelio¹⁴, eleva los niveles de criofibrinógeno (lo que eleva la viscosidad de la sangre y produce microtrombosis)¹⁷, induce fuga de plasma al intersticio con aumento de la viscosidad de la sangre²⁰ y se afecta la polimerización de plaquetas y fibrina²¹.

Aunque el daño mecánico en un paciente lesionado pueda corregirse por la vía quirúrgica, la coagulopatía contribuye a perpetuar la hemorragia¹⁴. La coagulopatía se presenta en la mayoría de las muertes por trauma durante las primeras 24 h, siendo proporcional al grado de lesión del paciente. La presencia de coagulopatía se relaciona con una mortalidad del 28-46.0%, frente a un 10.9% en pacientes sin alteraciones en la coagulación^{22,23}. La coagulopatía está relacionada con la transfusión masiva (> 10 unidades de sangre), tras la cual hay una dilución y consumo de los factores de la coagulación²⁴, así como una disminución en los niveles de fibrinógeno y presencia de citrato, el anticoagulante de los paquetes globulares²⁵. La hemorragia masiva también se observa en pacientes con una reanimación excesiva con cristaloides, debido a la presencia de hipotermia, trombocitopenia dilucional, dilución de los factores procoagulantes, viscosidad sanguínea disminuida y liberación de coágulos

hemostáticos cuando la presión se eleva a la normalidad o más alta²⁶.

Es posible que la transfusión sanguínea masiva contribuya en la patogénesis de la FOM a través de los mediadores proinflamatorios presentes en la sangre²⁷ (p. ej. citocinas, histamina y lípidos proinflamatorios), especialmente en sangre almacenada por largos periodos de tiempo²⁸. La sangre almacenada activa los neutrófilos para desarrollar una citotoxicidad elevada, presumiblemente por la vía del factor activador de plaquetas y posiblemente amplificada por la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 8 (IL-8). Por lo tanto, podría presentarse inicialmente una lesión tisular con isquemia y reperfusión donde se activa la cascada inflamatoria y las transfusiones subsecuentes sirven como agentes activadores²⁹. Durante el almacenamiento de los paquetes globulares también se producen lípidos biorreactivos que activan a los polimorfonucleares, lo que deriva en una respuesta inflamatoria que resulta en FOM. Por su parte, los eritrocitos de los paquetes globulares son menos deformables y más rígidos, por lo que una vez transfundidos pueden obstruir el flujo capilar, predisponiendo a los tejidos a la isquemia y la infección, así como a la pobre liberación de los antibióticos profilácticos²⁵.

La acidosis es un indicador de hipoxia tisular y es producida por isquemia y necrosis. A su vez, la perfusión se agrava con el daño directo al endotelio y por la coagulopatía diseminada. La hipoxia tisular conduce al metabolismo anaerobio y a la síntesis de ácido láctico y otras sustancias nocivas¹². Posterior a un traumatismo, los niveles de lactato aumentan debido a la inadecuada perfusión orgánica y oxigenación tisular deficiente que conduce al metabolismo anaerobio. El aumento del lactato se correlaciona con la gravedad de la lesión^{7,30} e, incluso, el déficit de base puede utilizarse como un marcador de gravedad de la lesión y como predictor de los requerimientos de transfusión³¹. La acidosis metabólica en el estado de choque puede exacerbarse a causa de un pinzamiento aórtico, uso de vasopresores, transfusiones masivas, trastornos del rendimiento miocárdico³² y reanimación con grandes volúmenes de solución salina (acidosis metabólica hiperclorémica)^{33,34}. El tratamiento de la acidosis láctica se basa en interrumpir la producción de ácido al mejorar la oxigenación tisular, es decir, tratar el choque, restablecer el volumen circulante, mejorar la función cardíaca y resecar tejidos isquémicos³⁵. De no corregirse la acidosis metabólica láctica por sí sola, tiene una mortalidad del 45-67%^{36,37}.

Tabla 1. Fases de la cirugía de control de daños

Fase 0: área prehospitalaria y urgencias

- Reconocimiento y decisión de inicio abordaje de control de daños
- Recalentamiento
- Transfusión temprana

Fase I: laparotomía inicial (sala de operaciones)

- Control de hemorragia
- Control de contaminación
- Empaquetamiento intraabdominal
- Cierre temporal

Fase II: reanimación (UCI)

- Recalentamiento
- Mejorar estado hemodinámico
- Soporte ventilatorio
- Corregir la coagulopatía
- Restaurar el balance ácido/base
- Identificar las lesiones

Fase III: cirugía definitiva (sala de operaciones)

- Desempaquetamiento
- Reparación definitiva

Adaptado de Jamulitrat, et al.⁶

Fases de una cirugía de control de daños

La base de la cirugía de control de daños consta de cuatro fases (Tabla 1)^{6,7}: a) fase 0 del control de daños³⁸; b) laparotomía inicial (o «laparotomía breve»)³⁹; c) fase de reanimación³⁹, y d) cirugía definitiva³⁹.

Fase 0 de la cirugía de control de daños

Esta fase ha sido agregada en épocas recientes, y ocurre en el área prehospitalaria y en urgencias. Consiste en reconocer y tomar la decisión temprana de realizar el control de daños, con un protocolo que provea el reemplazo de los componentes sanguíneos en forma inmediata e iniciar las maniobras de recalentamiento desde el área de trauma, además evitar la hipotermia³⁸.

Laparotomía inicial (o «breve»)

La decisión de iniciar el abordaje de control de daños debe establecerse dentro de los primeros 15 min de la cirugía según los datos siguientes⁷:

- Presencia o riesgo de desarrollar:
 - Temperatura central igual o inferior a 32°^{40,41}.
 - pH igual o inferior a 7.2⁴⁰⁻⁴³.

- Transfusión de 10 de paquetes globulares o más^{37,39}, o pérdida de sangre igual o superior a 70% del volumen sanguíneo total⁴⁴.
 - Tiempo de protrombina (TP) igual o superior a 16 o tiempo parcial de tromboplastina (TPT) igual o superior a 50^{41,42}.
 - Incapacidad para controlar el sangrado mediante hemostasia directa^{45,46}.
 - Hemorragia grave e inestabilidad hemodinámica con hipotensión y choque que excede los 70 min^{41,42}.
- Incapacidad para cerrar el abdomen o el tórax sin tensión debido a edema visceral masivo^{45,46}.
 - Trauma contuso en torso de alta energía o múltiples lesiones penetrantes en torso (especialmente si afectan a la región de la línea media o el cuadrante superior derecho)⁴⁷.
 - Lesión vascular abdominal mayor con lesiones viscerales múltiples^{47,48} o cualquier lesión vascular retroperitoneal o pélvica⁴⁹.
 - Lesión de múltiples regiones anatómicas⁴⁷ o un puntaje por *injury severity score* (ISS) superior a 35⁴².

En esta fase el paciente se encuentra parcialmente reanimado y el objetivo es ganar tiempo para que sea estabilizado fisiológicamente. En pacientes gravemente lesionados, la reposición del volumen intravascular con paquetes globulares y plasma debe iniciarse tan pronto como sea posible⁵⁰.

La prioridad en la cirugía es identificar y controlar la hemorragia que pone en riesgo la vida, seguido del control de la contaminación peritoneal^{44,49}. Para el control de la hemorragia se puede realizar la ligadura, reparación o puenteo (*shunt*) temporal intravascular de los vasos lesionados⁴⁹. Para un puenteo puede utilizarse cualquier tubo del tamaño adecuado, prefiriendo aquellos impregnados con heparina^{51,52}. Debe advertirse que es una medida temporal cuya finalidad es proporcionar un mayor tiempo para la reparación sin riesgo de producir mayor isquemia tisular. Por lo tanto, deben removerse lo más pronto posible^{53,54}. La ligadura de grandes vasos es un último recurso para salvar la vida de pacientes gravemente lesionados. Los vasos que podrían ligarse son la vena cava superior, vena cava inferior infrarrenal, arteria subclavia, arteria ilíaca común, arteria ilíaca externa^{44,48} y venas ilíacas^{55,56}. La decisión de ligar un vaso grande debe ser tomada en cuenta solo en pacientes en extremo lesionados únicamente.

En muchas ocasiones no es posible identificar un sitio claro de sangrado que pueda abordarse con esta metodología. Para control del sangrado difuso se utilizan diversas técnicas como el empaquetamiento intraabdominal temporal⁵⁷. Aunque en pacientes hemodinámicamente estables puede realizarse la embolización arterial para control de sangrado difuso, en ocasiones se prefiere realizar el empaquetamiento pélvico (extraperitoneal o retroperitoneal). Con todo, las lesiones a ese nivel pueden ser difíciles de controlar debido a la abundante circulación colateral de la pelvis⁵⁸.

En el paciente con múltiples lesiones, el salvamento de una extremidad puede adquirir una prioridad secundaria o no serlo dependiendo del estado fisiológico del paciente. Los torniquetes neumáticos pueden servir como un control vascular proximal hasta la reparación definitiva o controlando daños mediante la colocación de un puenteo temporal o la realización de una amputación⁵⁹.

La mayoría de las lesiones hepáticas no requieren manejo y las heridas no sangrantes no necesitan ser manipuladas. Las lesiones pequeñas del parénquima hepático pueden ser manejadas con electrocauterio o sutura. Las laceraciones grado III y IV se tratan con sutura directa⁶⁰. En las lesiones grado IV se han utilizado mallas de Vycril colocadas con tensión alrededor del hígado, observándose resultados satisfactorios en modelos animales y en algunos reportes clínicos en humanos⁶¹. En las laceraciones más profundas y tunelizadas, se puede crear un taponamiento con balón utilizando una sonda de Foley insertada a través del tracto penetrante (con insuflación del balón en el sitio exacto de sangrado de la lesión hepática)⁶². La sonda se saca a través de la piel y se dejan dos drenajes en el sitio de entrada y salida del tracto. A los 3-4 días puede retirarse la sonda dependiendo de si hay o no gasto hemático al desinflar el balón⁶⁰. También puede usarse una sonda de Sengstaken-Blakemore, usando el globo gástrico para estabilizar la sonda y el globo esofágico colocado a través del parénquima hepático para controlar la hemorragia. Con este método también se puede lograr un taponamiento del sangrado de las venas retrohepáticas⁶³. En lesiones mayores, pueden requerirse las resecciones anatómicas asociadas a debridamiento,

especialmente en porciones grandes desvitalizadas⁶².

El empaquetamiento es un método usado en el manejo de las lesiones hepáticas mayores. Las indicaciones para el empaquetamiento son el tratamiento de la lesión hepática debido a la magnitud de otras lesiones intraabdominales, la presencia de coagulopatía relacionado con choque profundo o la naturaleza «irreparable» de la lesión hepática. El uso juicioso de los empaquetamientos en pacientes altamente seleccionados provee una supervivencia del 60-90%⁶⁴. La decisión de empaquetar debe realizarse tempranamente en la exploración para brindar una mejor oportunidad en la supervivencia de los pacientes con trauma⁶². La mortalidad se relaciona con las pérdidas sanguíneas, por lo que el empaquetamiento tras el uso de hasta 15 unidades de sangre produce una mortalidad del 52%, comparado con la transfusión de un promedio de 6.8 unidades que deriva en una mortalidad de hasta 34.5%⁶⁵.

La hemorragia hepática puede persistir en caso de mala aplicación de las compresas en torno al hígado o por la presencia de irregularidades en la herida (como ocurren en el trauma contuso). Además, el empaquetamiento se relaciona con algunas complicaciones, como son el desarrollo de fístulas biliares, bilomas y absceso hepático⁶⁶. Los pacientes que sobreviven la reoperación después del empaquetamiento intraabdominal tienen un alto riesgo de sepsis, especialmente neumonía (60% de los casos). Sin embargo, el riesgo de sepsis es independiente de la presencia de contaminación bacteriana de los paquetes abdominales y se relaciona más con el uso de la ventilación mecánica. Según la serie de Granchi, et al., los abscesos intraabdominales son poco frecuentes, afectando solo a un 14% de los pacientes, lo cual no apoya la hipótesis de que la exposición prolongada a un empaquetamiento causa abscesos intraabdominales⁶⁷. Sin embargo, el líquido acumulado tras empaquetamiento abdominal puede ser fuente de algunas sustancias que activan los neutrófilos a nivel sistémico, pero que inhiben su respuesta a mediadores quimiotáxicos necesarios para combatir infecciones⁶⁸. La remoción antes de 36 h tiene un índice similar de complicaciones infecciosas que si se realiza entre las 36-72 h, aunque se asocia con un elevado índice de resangrado. Por

estas razones, ese periodo de tiempo es el ideal para remoción del empaquetamiento⁶⁶. También se ha investigado el uso de pegamentos biológicos con el fin de lograr una adecuada hemostasia en forma rápida y con pocos efectos secundarios. Entre ellos se menciona al colágeno tipo I liofilizado⁶⁹ y la matriz de gelatina FloSeal, los cuales han dado buenos resultados en modelos animales de trauma hepático y renal, respectivamente⁷⁰. Los selladores de fibrina han sido utilizados exitosamente para detener la hemorragia sostenida difusa, por lo que estos materiales podrían implementarse más ampliamente en el futuro en la CCD⁷¹. En el caso de las lesiones de bazo con sangrado grave, no debe intentarse ninguna técnica de reparación esplénica, prefiriéndose la esplenectomía para el rápido control de un paciente inestable⁷².

El manejo abreviado de las lesiones intestinales se basa en el control rápido de las fugas, cerrándolas con suturas continuas o con el uso de engrapadoras produciendo asas ciegas⁵⁷. Se puede realizar resección en forma rápida, pero la reconstrucción se retrasa hasta la siguiente cirugía. Al comparar la anastomosis primaria en el colon con la anastomosis retrasada, no existe variación significativa en lo que respecta a fugas anastomóticas, abscesos o mortalidad relacionada con el trauma colónico, por lo que esta técnica es segura en estos pacientes^{73,74}. Por el contrario, la reconstrucción retrasada podría conducir a un mejor gasto cardíaco (asociado con un bajo incremento en las resistencias pulmonar y sistémica), además de dar tiempo para el control de otras lesiones más serias⁷⁵.

Las lesiones biliares y pancreáticas proximales se pueden tratar con drenaje externo con sondas⁵, y el duodeno puede repararse en forma primaria o con resección y anastomosis⁷⁶. Se ha descrito una pancreaticoduodenectomía rápida en la cual se engrapa el cuello pancreático, el píloro y el yeyuno proximal, para después ser resecados. El conducto biliar común se liga y la vía biliar se drena con una colecistostomía. La reconstrucción se realiza en la reoperación^{46,48}. Aun con la pancreatectomía total, el índice de supervivencia es de alrededor del 50%, con mortalidad atribuida a sepsis y FOM⁷⁷.

Las lesiones en los uréteres también pueden ligarse, exteriorizarse mediante una ureterostomía percutánea, colocarse un catéter doble J o hacer

una nefrostomía. De igual forma, se prefiere realizar nefrectomía que realizar una reparación renal en lesiones graves^{9,46,78,79}. El riesgo de dejar anéfrico a un paciente como resultado de una nefrectomía unilateral es muy bajo y puede tratarse con diálisis y trasplante⁸⁰. Si se observa un hematoma perirrenal no pulsátil ni expansivo, la exploración renal puede diferirse para la reoperación y/o empaquetar la fosa renal⁷⁹. En las lesiones vesicales complejas se debe realizar la reparación definitiva y derivación con sonda transuretral o por cistostomía suprapúbica⁸¹.

Una vez controlada la hemorragia y la contaminación peritoneal, se debe realizar un cierre temporal del abdomen. Para ello, se pueden usar pinzas de campo⁸², mallas, bolsas plásticas («bolsa de Bogotá»), cierre de la aponeurosis, hojas plásticas o de silicón⁸³ y empaquetamiento al vacío, las cuales proporcionan una cubierta libre de tensión e impermeable del contenido abdominal para prevenir la pérdida de líquidos y la evisceración⁸⁴. Con el cierre de heridas asistido por vacío se ha obtenido un éxito que oscila entre el 70-86% de los casos, dependiendo del sistema, obteniendo un cierre de la aponeurosis del abdomen abierto⁸⁵⁻⁸⁷, con control del líquido producido en la cavidad abdominal y pocas complicaciones (alrededor del 10% de los casos, las fístulas representando el 1.6-4.4%)^{88,89}, además de disminuir la incidencia de síndrome compartimental abdominal (SCA)^{87,90}.

El SCA es el síndrome resultante del incremento persistente en la presión intraabdominal (PIA)⁹¹, pudiendo ser de dos tipos: primario (causado por lesiones abdominales) y secundario (sin lesiones intraperitoneales)⁹². El trauma abdominal es la causa más frecuente de SCA primario, especialmente si se practica una laparotomía de control de daños⁹³. Los factores que predisponen a estos pacientes al aumento en la PIA son el empaquetamiento abdominal, sangrado por coagulopatía, edema intestinal por reanimación masiva con líquidos, aumento de volumen del intestino por lesiones vasculares mesentéricas, cierre de la aponeurosis y piel bajo tensión y contaminación extensa que resulta en íleo y distensión abdominales⁹¹. La incidencia del SCA en trauma grave es del 14-33% de los pacientes con trauma que ingresan a la UCI. El cierre temporal de una laparotomía se correlaciona con una baja incidencia de hipertensión intraabdominal

y SCA^{94,95}. El SCA se presenta en un 18% con el uso de la bolsa de Bogotá y en un 24% con el cierre de la piel, contra un 80% con el cierre de la aponeurosis⁹⁰. Una vez desarrollado el SCA, la mortalidad asociada oscila entre el 63-72%⁹³.

En el caso de tórax, la mayoría de las lesiones pueden manejarse con la colocación de sonda endopleural. Solo un 10% requieren exploración quirúrgica, y de ellos, alrededor de un 20% requieren algún tipo de resección pulmonar⁹⁶. Muchas técnicas de control de daños dan mayor importancia a procedimientos más sencillos y rápidos pero definitivos⁹⁷. El abordaje de control de daños clásico en el tórax con lesiones penetrantes es la toracotomía anterolateral en el departamento de urgencias. Está indicada en el paro cardíaco poslesión, en la hipotensión poslesión grave y persistente debido a *tamponade* cardíaca, hemorragia intensa intratorácica y/o intraabdominal, y embolismo aéreo⁹⁸. Un método de control del sangrado pulmonar masivo es con la tractotomía (eficaz en más del 85% de los casos), cuya realización es fácil y rápida, con menos pérdida de sangre y más parénquima salvado⁹⁹, prevención del hematoma parenquimatoso⁹⁶ y menor índice de mortalidad (< 10 vs 17-80% con resecciones anatómicas)^{100,101}. Para permitir la realización de estos procedimientos, puede realizarse pinzamiento y/o torsión del pulmón sobre su eje hiliar para detener el sangrado exsanguinante⁸³. Para la tractotomía pueden usarse *clamps* o engrapadoras automáticas, y en caso de que sea ineficaz (por lesiones con localización central con lesión de grandes vasos o bronquios), se puede hacer la conversión a alguna forma de resección. Las lobectomías parciales o no anatómicas pueden realizarse fácilmente con el uso de engrapadoras¹⁰². La neumonectomía se utiliza en lesiones parenquimatosas o bronquiales extensas y/o en la destrucción hiliar central¹⁰³. Puede utilizarse el empaquetamiento de la cavidad pleural por sangrado difuso⁴⁶ y hacer un cierre temporal del tórax (con pinzas de piel y campo, sutura en bloque o con bolsa de Bogotá) para evitar un síndrome compartimental torácico, si se requiere reexploración de las lesiones y reparaciones y ante la presencia de coagulopatía. Con este abordaje, la supervivencia puede ser de hasta el 64%^{100,104}.

Aunque en el paciente joven la prioridad es el trauma toracoabdominal, en pacientes ancianos

Tabla 2. Monitorización durante la fase de reanimación en UCI

- Signos vitales
- Temperatura central
- Tiempos de coagulación y plaquetas
- Hemoglobina y hematocrito
- Gasometría arterial (saturación de oxígeno y déficit de base)
- Estudios de sangre (lactato, electrolitos, función renal, función hepática y enzimas pancreáticas)
- Estudios cardiovasculares (electrocardiograma, presión venosa central, saturación venosa central, gasto cardíaco y fracción de eyección, Doppler esofágico)
- Estado vascular periférico (pulsos, Doppler y dúplex)
- Diuresis horaria
- Presión intraabdominal (presión intravesical o gástrica)
- Presión intracraneal o medición del flujo sanguíneo cerebral
- Endoscopia para diagnóstico, tratamiento y colocación de tubos de alimentación
- Estudios de imagenología (placas radiográficas de tórax y abdomen, TC, IRM de cabeza, tórax y abdomen; USG de tórax y abdomen)
- Angiografía para localizar sitio de sangrado para embolización terapéutica

TC: tomografía computarizada; IRM: imágenes de resonancia magnética; USG: ultrasonografía.

Adaptado de Moldovan, et al.⁵⁴ y Wagner, et al.¹⁰³.

se debe poner especial atención a lesiones musculoesqueléticas^{105,106}. La fijación definitiva se puede realizar en pacientes estables y sin lesiones complejas, pero se debe estar alerta ante la posibilidad de convertir el procedimiento a control de daños si las condiciones del paciente se deterioran. Por su parte, en los pacientes inestables debe valorarse una CCD¹⁰⁷, especialmente en presencia de fracturas femorales con múltiples lesiones y fractura del anillo pélvico. Una manipulación inmediata de las fracturas femorales para la realización de osteosíntesis definitiva (p. ej. colocación de un clavo intramedular) puede incrementar el riesgo de embolización grasa debido a la instrumentación del canal medular, iniciar la respuesta inflamatoria y predisponer a la infección medular¹⁰⁸. De ahí la tendencia a realizar primero una fijación externa como paso inicial en lesiones complejas de extremidades, para en segundo tiempo realizar la fijación definitiva^{109,110}. Estas medidas evitan una hemorragia no controlada (los tejidos frágiles del paciente anciano no producen un adecuado mecanismo de taponamiento) y disminuyen el riesgo de embolismo grasa^{105,106}. Pueden usarse dispositivos de cierre

asistidos por vacío en grandes lesiones de tejidos blandos, ya que, mediante su capacidad para evacuar líquidos intersticiales (lo cual inhibe la cicatrización y facilita la infección), promueven la formación de tejido de granulación y disminuye mecánicamente el tamaño de la lesión¹¹¹. Por su parte, las lesiones del anillo pélvico pueden producir una hemorragia debido a una combinación de sangrado óseo, venoso y arterial (principalmente iliaca interna). En esos casos se prefiere realizar una fijación externa de este tipo de fracturas (diferiendo la osteosíntesis hasta 7-10 días después del trauma inicial)¹⁰⁸, combinado con la angiografía con embolización del vaso lesionado o el empaquetamiento de la cavidad pélvica⁷². Mediante la angiografía se obtiene un control de la hemorragia hasta en un 80-90% de los casos¹¹².

El abordaje basado en el control de daños en otras áreas aún está por explorarse, como en el caso del cuello, en cuyo caso la radiología intervencionista puede desempeñar un papel decisivo al poder tratar lesiones mediante la embolización o la colocación de un *stent* y no necesariamente con cirugía. Por otra parte, la colocación de un taponamiento con el balón de una Foley y el empaquetamiento puede servir para controlar el sangrado de una fuente que es difícil de identificar (p. ej. vasos vertebrales), permitiendo la valoración radiológica y tratamiento efectivo ulterior¹¹³.

Fase de reanimación

La segunda fase de la CCD incluye todos los cuidados y monitoreo en la UCI (Tabla 2), con corrección de la hipotermia, la acidosis y la coagulación⁷. Para el recalentamiento del paciente con hipotermia se han ideado métodos como las sábanas térmicas, la irrigación de cavidad corporal y humidificación, el recalentamiento del aire inspirado y los colchones térmicos, aunque los resultados no han sido satisfactorios^{114,115}. Otros métodos más activos son el recalentamiento arteriovenoso continuo y el recalentamiento venovenoso de alto flujo. El recalentamiento arteriovenoso continuo es fácil de usar, pero requiere un acceso arterial y catéteres de gran diámetro, además de ser dependiente de la presión arterial media para mantener el flujo. Por su parte, el recalentamiento venovenoso de alto flujo es un *bypass* venovenoso con tubos y catéteres impregnados con heparina, lo que posibilita

el uso de esta tecnología sin la necesidad de heparinización en pacientes con trauma, con un mínimo riesgo de evento tromboembólico^{116,117}. Se ha propuesto el uso de una infusión intravenosa con aminoácidos en la anestesia general, lo cual estimula la producción de calor metabólicamente hasta cinco veces más comparado con sujetos sin anestesia general. Se ha supuesto que en el sujeto no anestesiado hay una inhibición central del metabolismo oxidativo en respuesta a los nutrientes cuando la temperatura central excede el punto de ajuste de la temperatura. La anestesia general podría suprimir este efecto inhibitorio, produciendo un efecto termogénico cuando una carga de aminoácidos se administra al organismo¹¹⁴.

El manejo de la acidosis metabólica debe ser oportuno, ya que un retraso en la corrección del déficit de base se asocia con una mortalidad del 50%, pero si se corrige en menos de 24 h disminuye al 9%¹¹⁸. La acidosis metabólica se corrige con un adecuado aporte de líquidos intravenosos y de aporte de oxígeno a los tejidos, además de eliminar los factores agresores³⁷. El incremento en la liberación de oxígeno es posible a través de tres opciones terapéuticas: a) aumento del gasto cardíaco con infusión de volumen; b) incremento del gasto cardíaco con agentes inotrópicos, y c) mejorando el transporte de oxígeno mediante la transfusión sanguínea^{5,9}.

El uso de soluciones parenterales debe ser adecuado, ya que la administración excesiva muestra una mayor incidencia de hipertensión intraabdominal y FOM¹¹⁹. La elección entre cristaloides y coloides debe basarse en cuanto a su disponibilidad, al no mostrar diferencias significativas en cuanto a la mortalidad asociada a cada tipo de solución¹²⁰. Por otra parte, aunque algunos investigadores han recomendado el uso de agentes inotrópicos para aumentar el índice cardíaco, el aporte y consumo de oxígeno con el fin de prevenir la disfunción orgánica, existen estudios que no han demostrado diferencia significativa en la mortalidad¹²¹. Por el contrario, en algunos casos la administración de altas dosis de agentes inotrópicos podría aumentar la incidencia de taquiarritmias e isquemia miocárdica¹²².

Dentro de la estabilización hemodinámica, se encuentra una terapia transfusional adecuada. Con el paso del tiempo se ha reducido significativamente el número de transfusiones sanguíneas en los pacientes con trauma agudo. Los cambios más importantes son la aceptación de concentraciones de hemoglobina más bajas antes de iniciar la transfusión

y el evitar que se vuelva masiva¹²³. No existe una definición precisa sobre la transfusión masiva, pero puede aceptarse como el reemplazo completo del volumen sanguíneo dentro de un periodo de 24 h¹²⁴. Otras definiciones más útiles en situaciones más agudas son una pérdida sanguínea del 50% del volumen sanguíneo dentro de 3 h o un índice de pérdida de 150 ml/min¹²⁵. Aunque Velmahos, et al. observaron que no existe una cantidad de sangre administrada antes y/o durante una cirugía de trauma que pueda por sí misma predecir la sobrevida¹²⁶, otros autores han observado un aumento discreto en la mortalidad en pacientes gravemente lesionados y con transfusión masiva¹²⁷. La transfusión masiva se ha asociado con la inhibición de células inmunitarias efectoras y estimulación de células supresoras por medio de la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂) por los monocitos y de la inhibición de la liberación de interleucina 2 (IL-2). La disminución en la IL-2 produce una reducción en la estimulación de las células B, la producción de anticuerpos y en una actividad alterada de las células *natural killer* (NK)¹²⁸.

La transfusión masiva también se ha relacionado con la coagulopatía¹²⁷, por lo que, para evitarla, Malone, et al. han propuesto utilizar un índice de 1:1:1 (una unidad de paquete globular, una unidad de plasma fresco congelado y una unidad de plaquetas)¹²⁹. Este índice de transfusión más agresiva con plaquetas y plasma fresco congelado para la corrección de la coagulopatía ha sido revisado por otros autores y se asocia con una mayor probabilidad de sobrevida en pacientes con trauma grave¹⁹. Una vez que se inicia la transfusión masiva, el reemplazo de factores de coagulación no debe retrasarse¹³⁰, y, de hecho, se recomienda iniciar con la administración del factor VIIa recombinante (rVIIa) desde un inicio de la reanimación¹³¹. Por su parte, el uso de crioprecipitados en el paciente con trauma no ha mostrado todavía algún beneficio¹³².

Estas recomendaciones son similares a las guías propuestas por el *British Committee for Standards in Haematology*, que además recomiendan la transfusión sanguínea cuando la hemoglobina es inferior a 6 g/dl, y el uso juicioso de la sangre cuando la hemoglobina se encuentra entre 6-10 g/dl, dependiendo de las condiciones y comorbilidades del paciente lesionado. También recomiendan que, en el trauma múltiple y craneoencefálico, el conteo plaquetario se debe mantener mayor de $100 \times 10^9/l$ ^{125,133}.

Durante esta fase se puede realizar una angiografía ante la sospecha de hemorragia arterial retrasada o

recurrente en pelvis, retroperitoneo o intraperitonealmente. Esta sospecha se establece cuando se encuentra un hematoma durante la cirugía o cuando los requerimientos transfusionales han permanecido elevados. Una reexploración quirúrgica del retroperitoneo puede exacerbar la pérdida sanguínea, especialmente cuando coexiste con coagulopatía, por lo que la angiografía ha mostrado ser un método efectivo y menos invasivo para evaluar y controlar hemorragias retroperitoneales, pélvicas o hepáticas¹³⁴⁻¹³⁷. El estudio se inicia con una angiografía no selectiva de la aorta abdominal inferior y de la pelvis, así como estudios selectivos de las arterias ilíacas internas, seguida de estudios del hígado, del bazo o renales. Una vez identificada la lesión se realiza la embolización, aunque en caso de lesiones a vasos mayores se puede colocar un taponamiento temporal con un balón de oclusión o de angioplastia en lo que se realiza el traslado a quirófano¹³⁵. Durante esta fase debe vigilarse la perfusión de los órganos o extremidad distal a la colocación de algún *shunt* temporal⁵¹, por lo que se debe realizar ultrasonido Doppler, monitoreo con pulsioximetría de la extremidad afectada y realización de fasciotomías en forma temprana⁵⁶.

Otras medidas importantes en esta fase son el soporte ventilatorio, el cual debe lograr una saturación de oxígeno mayor del 92%, con una FiO_2 menor de 0.60¹²¹, tratando de disminuir el volumen corriente para evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (por el volutrauma, atelectrauma y biotrauma), con vigilancia del lactato y la saturación mixta venosa de oxígeno para valorar el consumo de oxígeno por los tejidos¹³⁸. Es importante el manejo del dolor posquirúrgico para evitar que la reacción neuroendocrina al mismo sea demasiado intensa como para impactar en la morbilidad y mortalidad del paciente¹³⁹.

Cirugía definitiva

Después de la estabilización en UCI, el paciente regresa a la sala de operaciones para la reparación definitiva del daño a las vísceras. El tiempo óptimo de reoperación es controversial: algunas veces se lleva a cabo en 24-48 h, donde otros prefieren esperar 48-96 h⁴⁶. Mucho depende de las lesiones encontradas, pues se requiere regresar al quirófano más pronto con una lesión vascular importante para establecer un puenteo, que con las lesiones a vísceras huecas⁴⁴. La operación planeada comienza con una exploración meticulosa de la cavidad, seguido de

las reconstrucciones a vísceras huecas y vasculares. El paso final deberá ser la remoción del empaquetamiento antes del cierre, debido a que podría resultar en sangrado recurrente y en la necesidad de reempaquetar^{46,121,140}.

El término de reoperación no planeada hace referencia a la necesidad de realizar una nueva cirugía sin planeación previa ni una completa estabilización en la UCI si el paciente cursa con sangrado activo, si se sospecha una lesión entérica inadvertida que condiciona un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y choque, y ante la presencia de SCA. Muchos pacientes continúan sangrando después de la primera cirugía, lo que hace particularmente difícil la decisión de reoperar. Se debe contemplar el retorno al quirófano si el sangrado requiere una cantidad de dos unidades de concentrados globulares por hora durante 3 h, o cuando la transfusión excede las expectativas del cirujano (especialmente ante un paciente recalentado y sin coagulopatías). Sin embargo, los pacientes con desempaquetamiento planeado tienen una mortalidad de 18.4% comparado con aquellos con desempaquetamiento no planificado que tienen una mortalidad del 66.6%^{121,122,140}.

Conclusiones

La CCD es uno de los nuevos paradigmas en el manejo de los pacientes con lesiones múltiples y graves. Sin embargo, su uso está restringido a aquellos grandes hospitales y centros de trauma, ya que es un abordaje que consume una gran cantidad de recursos, días en hospital y en terapia intensiva, así como estudios avanzados (p. ej. tomografía, angiografía). Por lo tanto, cada hospital debe implementar, en sus protocolos de atención a pacientes gravemente politraumatizados, criterios estrictos sobre aquellos pacientes que podrían beneficiarse con un abordaje de control de daños frente a un manejo quirúrgico tradicional. Esto con el fin de lograr los beneficios de la CCD (reducción significativa en el tiempo quirúrgico y una reducción en la gravedad y duración de la respuesta inflamatoria sistémica subsecuente con impacto directo sobre la mortalidad)¹⁴¹. La CCD ha extendido su influencia hacia el escenario bélico, donde se ha combinado con una rápida evacuación de los heridos, logrando mejoras importantes en la atención de los lesionados de guerra^{142,143}, así como una reducción importante en la mortalidad¹⁴⁴. Por lo tanto, es importante el conocimiento de los conceptos del control de daños por todo personal en servicios de urgencias y

cirujanos de trauma para aplicarlo en pacientes con múltiples traumas o aun en ciertas situaciones de desastre, como los actos de terrorismo y los desastres naturales¹⁴⁵.

Bibliografía

1. Miniño AM, Heron MP, Murphy SL, Kochanek KD. Deaths: final data for 2004. National Vital Statistics Reports. Centers for Disease Control and Prevention. 2007;55:111.
2. Clark DE, Fantus R. National Trauma Data Bank Annual Report 2007. American College of Surgeons Committee on Trauma; 2007.
3. Azeldegui BF, Alberdi OF, Txoperena AG, et al. Estudio epidemiológico autopsico de 784 fallecimientos por traumatismo. Proyecto Poliguitania. Med Intensiva. 2002;26:491-500.
4. Wyatt J, Beard D, Gray A, Busuttill A, Robertson C. The time of death after trauma. Brit Med J. 1995;310:1502.
5. Bowley DMQ, Barker P, Boffard KD. Damage control surgery – Concepts and practice. J R Army Med Corps. 2000;146:176-82.
6. Finlay IG, Edwards TJ, Lambert AW. Damage control laparotomy. Br J Surg. 2004;91:83-5.
7. Rotondo MR, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. Surg Clin North Am. 1997;77:761-77.
8. Jamulitrat S, Thongpiyapoom S, Sangkerd P, Narong MN. A comparison of mortality predictive abilities between NISS and ISS in trauma patients. J Med Assoc Thai. 2001;84:1416-21.
9. Schreiber MA. Damage control surgery. Crit Care Med. 2004;20:101-18.
10. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: critical care overview. Crit Care Med. 2002;20(Suppl):468-77.
11. Hoey J. Hypothermia. Can Med Assoc J. 1998;158:237.
12. Sutton E, Bochicchio GV, Bochicchio K, et al. Long-term impact of damage control, surgery: a preliminary prospective study. J Trauma. 2006;61:831-6.
13. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med. 2006;354:366-78.
14. Watts DD, Traks A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. J Trauma. 1998;44:846-54.
15. Janczyk RJ, Howells GA, Bair HA, Huang R, Bendice PJ, Zelenock GB. Hypothermia is an independent predictor of mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. Vasc Endovasc Surg. 2004;38:37-42.
16. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. J Trauma. 1987;27:1019-24.
17. Maclean D. Emergency management of accidental hypothermia: a review. J R Soc Med. 1986;79:528-31.
18. Burman JF. Hypothermia-induced thrombocytopenia. J Royal Soc Med. 1988;81:619.
19. Ketchum L, Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. J Trauma. 2006;60(Suppl):51-8.
20. Wong KC. Physiology and pharmacology of hypothermia. West J Med. 1983;138:227-32.
21. Shander A. Surgery without blood. Crit Care Med. 2003;31(Suppl):708-14.
22. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. J Trauma. 2003;54:1127-30.
23. MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma. 2003;39:39-44.
24. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch J, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. J Trauma. 1997;42:857-62.
25. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. Br J Anaesth. 2005;95:130-9.
26. Shafi S, Kauder DR. Fluid resuscitation and blood replacement in patients with polytrauma. Clin Orthop Relat Res. 2004;442:37-42.
27. Fransen E, Maessen J, Dentener M, Senden N, Burman W. Impact of blood transfusions on inflammatory mediator release in patients undergoing cardiac surgery. Chest. 1999;116:1233-9.
28. Offner PJ, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Silliman CC. Increased rate of infection associated with transfusion of old blood after severe injury. Arch Surg. 2002;137:711-7.
29. Moore FA, Moore EE, Sauaia A. Blood transfusion: an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. Arch Surg. 1997;132:620-5.
30. Coats TJ, Smith JE, Lockey D, Russel M. Early increases in blood lactate following injury. J R Army Med Corps. 2002;148:140-3.
31. Martin M, Murray J, Berne T, Demetriades D, Belzberg H. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physiochemical approach. J Trauma. 2005;58:238-43.
32. Burch JM, Denton JR, Noble RD. Physiologic rationales for abbreviated laparotomy. Surg Clin North Am. 1997;77:779-82.
33. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. Anesth Analg. 2005;100:1093-106.
34. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. Anesthesiology. 1999;90:1265-70.
35. Luft FC. Lactic acidosis update for critical care clinicians. J Am Soc Nephrol. 2001;12(Suppl):15-9.
36. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. Crit Care. 2005;10:R22.
37. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. J Intensive Care Med. 2005;20:255-71.
38. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 2001;51:261-71.
39. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Ann Surg. 1993;217:576-86.
40. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg. 1992;215:476-83.
41. Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. Ann Surg. 1992;215:465-74.
42. Garrison JR, Richardson JD, Hilakos AS, et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage. J Trauma. 1996;40:923-9.
43. Miller RS, Morris JA, Diaz JJ, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. J Trauma. 2005;59:1365-74.
44. Pourmoghadam KK, Fogler RJ, Shaftan GW. Ligation: an alternative for control of exsanguinations in major vascular injuries. J Trauma. 1997;43:126-30.
45. Zacharias SR, Offner P, Moore EE, Burch J. Damage control surgery. AACN Clin Issues 1999;10:95-103.
46. Hirshberg A, Mattox KL. Planned reoperation for severe trauma. Ann Surg. 1995;222:3-8.
47. Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF. Damage control surgery – The intensivist's role. J Intensive Care Med. 2006;21:5-16.
48. Hirschberg A, Walden R. Damage control for abdominal trauma. Surg Clin North Am. 1997;77:813-20.
49. Department of Defense, United States of America. Emergency war surgery. 3rd US revision. Houston: Ed. Department of Defense; 2004. p. 12.1-10.
50. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma. 2007;62:307-10.
51. Porter JM, Ivatury RR, Nassoura ZE. Extending the horizons of "damage control" in unstable trauma patients beyond the abdomen and gastrointestinal tract. J Trauma. 1997;42:559-61.
52. Reilly PM, Rotondo MF, Carpenter JP, Sherr SA, Schwab CW. Temporary vascular continuity during damage control: intraluminal shunting for proximal superior mesenteric artery injury. J Trauma. 1995;39:757-60.
53. Ball CG, Hameed M, Navsaria P, Edu S, Kirkpatrick AW, Nicol AJ. Successful damage control of complex vascular and urological gunshot injuries. Can J Surg. 2006;49:437-8.
54. Moldovan S, Granchi TS, Hirshberg A. Bilateral temporary aortoiliac shunts for vascular damage control. J Trauma. 2003;55:592.
55. Asensio JA, Petrone P, Roldan G, et al. Analysis of 185 iliac vessel injuries. Arch Surg. 2003;138:1187-94.
56. Aucar JA, Hirshberg A. Damage control for vascular injuries. Surg Clin North Am. 1997;77:853-62.
57. Eiseman B, Moore EE, Meldrum DR, Raeburn C. Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties. Arch Surg. 2000;135:1323-7.
58. Tötterman A, Madsen JE, Oddvar SN, Reise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. J Trauma. 2007;62:843-52.
59. Starnes BW, Beekley AC, Sebesta JA, Andersen CA, Rush RM. Extremity vascular injuries on the battlefield: tips for surgeons deploying to war. J Trauma. 2006;60:432-42.
60. Demetriades D. Ballon tamponade for bleeding control in penetrating liver injuries. J Trauma. 1998;44:538-9.
61. Bakker FC, Wille F, Patka P, Haarman HJ. Surgical treatment of liver injury with an absorbable mesh: an experimental study. J Trauma. 1995;38:891-4.
62. Da Silva SL, Scarpelini S. Hepatic injury. Act Cirur Bras. 2006;21 Suppl 1:85-8.

63. Ozdogan M, Ozdogan H. Balloon tamponade with Sengstaken-Blake-more tube for penetrating liver injury: case report. *J Trauma*. 2006;60:1122-3.
64. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL, Burch JM, Bitondo CG, Cruse PA. Management of 1,000 consecutive cases of hepatic trauma (1979-1984). *Ann Surg*. 1986;204:438-43.
65. Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg*. 2000;232:324-30.
66. Caruso DM, Battistella FD, Owings JT, Lee SL, Samaco RC. Perihepatic packing of major liver injuries. *Arch Surg*. 1999;134:958-63.
67. Granchi TS, Abikhaled JA, Hirshberg A, Wall MJ, Mattox KL. Patterns of microbiology in intra-abdominal packing for trauma. *J Trauma*. 2004;56:45-51.
68. Adams JM, Hauser CJ, Livingston DH, et al. The immunomodulatory effects of damage control abdominal packing on local and systemic neutrophil activity. *J Trauma*. 2001;50:792-800.
69. Mantovani M, Campos B, Concon A. Tamponamento fas lesões hepáticas transfixantes com colágeno tipo I. *Acta Cir Bras* 1998; 13: 2. (On-line version)
70. Pursifuli NF, Morris MS, Harris RA, Morey AF. Damage control management of experimental grade 5 renal injuries: further evaluation of FloSeal gelatin matrix. *J Trauma*. 2006;346:346-50.
71. Holcomb JB, Pusateri AE, Hess JR, et al. Implications of new dry fibrin sealant technology for trauma surgery. *Surg Clin North Am*. 1997;77:943-52.
72. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab W, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma*. 2000;49:969-78.
73. Miller PR, Chang MC, Jason HJ, Holmes JH, Meredith JW. Colonic resection in the setting of damage control laparotomy: is delayed anastomosis safe? *Am Surg*. 2007;73:606-10.
74. Murray JA, Demetriades D, Colson M, et al. Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomosis. *J Trauma*. 1999;46:250-4.
75. Olofsson P, Abu-Zidan FM, Wang J, Nagelkerke N, Lennquist S, Wikstrom T. The effects of early rapid control of multiple bowel perforations after high-energy trauma to the abdomen: implications for damage control surgery. *J Trauma*. 2006;61:185-91.
76. Ivatury RR, Nallathambi M, Gaudino J, Rohman M, Stahl WM. Penetrating duodenal injuries. Analysis of 100 consecutive cases. *Ann Surg*. 1985;202:153-8.
77. Tamijmarane A, Ahmed I, Bhati CS, Mirza DF, Mayer AD, Buckels JAC. Role of completion pancreatectomy as a damage control option for post-pancreatic surgical complications. *Dig Dis*. 2006;23:229-34.
78. Soderdahl DW. The current spectrum of battlefield urological injuries. *J Trauma*. 2007;62(Suppl):42.
79. Azimuddin K, Ivatury R, Porter J, Allman D. Damage control in a trauma patient with ureteric injury. *J Trauma*. 1997;43:977-9.
80. DiGiacomo JC, Rotondo MF, Kauder DR, Schwam CW. The role of nephrectomy in the acutely injured. *Arch Surg*. 2001;136:1045-9.
81. Coburn M. Damage control for urologic injuries. *Surg Clin North Am*. 1997;77:821-34.
82. Hirschberg A, Walden R. Damage control for abdominal trauma. *Surg Clin North Am*. 1997;77:813-20.
83. Fuente LM, Mendoza MVH, Robledo OF, Mier DJ, Martínez OJL, Blanco BR. Cierre temporal de la pared abdominal con polietileno. *Cir Ciruj*. 2002;70:157-63.
84. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004;59:899-907.
85. Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z, et al. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma*. 2003;55:1155-60.
86. Fabian TC. Damage control in trauma: laparotomy wound management acute to chronic. *Surg Clin N Am*. 2007;87:73-93.
87. Stone PA, Hass SM, Flaherty SK, DeLuca JA, Lucente FC, Kusminsky RE. Vacuum-assisted fascial closure for patients with abdominal trauma. *J Trauma*. 2004;57:1082-6.
88. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma*. 2000;48:201-7.
89. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma*. 2000;48:201-7.
90. Offner PJ, Laurence SA, Moore EE, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg*. 2001;136:676-80.
91. Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Current Opin Crit Care*. 2001;7:268-74.
92. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003;54:848-61.
93. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Brit J Surg*. 2002;89:397-412.
94. Hong JJ, Cohn SM, Pérez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brit J Surg*. 2002;89:591-6.
95. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg*. 2002;137:1298-300.
96. Gasparri M, Karmy JR, Kralovich KA, Patton JH. Pulmonary tractotomy versus lung resection: viable options in penetrating lung injury. *J Trauma*. 2001;51:1092-7.
97. Wall MJ, Soltero E. Damage control for thoracic injuries. *Surg Clin North Am*. 1997;77:863-78.
98. Clay CC, Moore EE. Emergency department thoracotomy for the critically injured patient: objectives, indications, and outcomes. *World J Emerg*. 2006;1:4.
99. Karmy JR, Jurkovich GJ, Shatz DV, et al. Management of traumatic lung injury: a western trauma association multicenter review. *J Trauma*. 2001;51:1049-53.
100. Wall MJ, Villavicencio RT, Miller CC, et al. Pulmonary tractotomy as an abbreviated thoracotomy technique. *J Trauma*. 1998;45:1015-23.
101. Cothren C, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Offner PJ, Burch JM. Lung-sparing techniques are associated with improved outcome compared with anatomic resection for severe lung injuries. *J Trauma*. 2002;53:483-7.
102. Velmahos GC, Baker C, Demetriades D, Goodman J, Murray JA, Asensio JA. Lung-sparing surgery after penetrating trauma using tractotomy, partial lobectomy, and pneumonorrhaphy. *Arch Surg*. 1999;134:186-9.
103. Wagner J, Obeid F, Karmy JR, Casey G, Sorensen V, Horst HM. Trauma pneumonectomy revisited: the role of simultaneously stapled pneumonectomy. *J Trauma*. 1996;40:590-4.
104. Vargo DJ, Battistella FD. Abbreviated thoracotomy and temporary chest closure. *Arch Surg*. 2001;136:21-4.
105. Lonner JH, Koval KJ. Polytrauma in the elderly. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;318:136-43.
106. Tornetta P, Mostafavi H, Riina J, et al. Morbidity and mortality in elderly trauma patients. *J Trauma*. 1999;46:702-6.
107. Giannoudis PV. Surgical priorities in damage control in polytrauma. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2003;85-B:478-83.
108. Roberts CS, Pape HC, Jones AL, Malkani AL, Rodríguez JL, Giannoudis PV. Damage control orthopedics. *J Bone Joint Surg*. 2005;87-A:434-49.
109. Blachut PA, Meek RN, O'Brien PJ. External fixation and delayed intramedullary nailing of open fractures of the tibial shaft. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:729-35.
110. Pape HC, Hildebrand F, Pertschy S, et al. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J Trauma*. 2002;53:452-62.
111. Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF. Damage control surgery – The intensivist's role. *J Intensive Care Med*. 2006;21:5-16.
112. Henry SM, Tornetta P, Scalea TM. Damage control for devastating pelvic and extremity injuries. *Surg Clin North Am*. 1997;77:879-95.
113. Firoozmand E, Velmahos GC. Extending damage-control principles to the neck. *J Trauma*. 2000;48:541-3.
114. Buggy DJ, Crossley AWA. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth*. 2000;84:615-28.
115. Granchi TS, Liscum KR. The logistics of damage control. *Surg Clin North Am*. 1997;77:921-8.
116. Janczyk RJ, Park DY, Howells GA, et al. High-flow venovenous rewarming for the correction of hypothermia in a canine model of hypovolemic shock. *J Trauma*. 2002;53:639-45.
117. Kirkpatrick AW, Garraway N, Ross BD, et al. Use of a centrifugal vortex blood pump and heparin-bonded circuit for extracorporeal rewarming of severe hypothermia in acutely injured and coagulopathic patients. *J Trauma*. 2003;55:407-12.
118. Eastridge BJ, Malone D, Holcomb JB. Early predictors of transfusion and mortality after injury: a review of the data-based literature. *J Trauma*. 2006;60(Suppl):20-5.
119. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. 2003;138:637-43.
120. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloids or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *Brit Med J*. 1998;316:961-4.
121. Russell MR, Byrne M. Post-operative care and complications of damage control surgery. *Surg Clin North Am*. 1997;77:929-42.
122. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330:1717-22.
123. Farion KJ, McLellan BA, Boulanger BR, Szalai JP. Changes in red cell transfusion practice among adult trauma victims. *J Trauma*. 1997;44:583-7.
124. Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, Scott BG, Wall MJ, Mattox KL. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. *J Trauma*. 2003;54:454-63.

125. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the management of massive blood loss. *Brit J Haematol*. 2006;135:634-41.
126. Velmahos GC, Chan L, Chan M, et al. Is there a limit to massive blood transfusion after severe trauma? *Arch Surg*. 1998;133:947-52.
127. Como JJ, Dutton RP, Scalea TM, Edelman BB, Hess JR. Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion*. 2004;44:809-13.
128. Landers DF, Hill GE, Wong KC, Fox IJ. Blood transfusion-induced immunomodulation. *Anesth Analg*. 1996;82:187-204.
129. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma*. 2006;60(Suppl):91-6.
130. Cinat ME, Wallace WC, Nastanski F, et al. Improved survival following massive transfusion in patients who have undergone trauma. *Arch Surg*. 1999;134:964-70.
131. Holcomb JB. Damage control resuscitation. *J Trauma*. 2007;62(Suppl):36-7.
132. Kopelman T, Harris C, Millar R, Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma*. 2000;49:744-9.
133. British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Brit J Haematol*. 2003;122:10-23.
134. Kushimoto S, Arai M, Aiboshi J, et al. The role of interventional radiology in patients requiring damage control laparotomy. *J Trauma*. 2003;54:171-6.
135. Hoffer EK, Borsa JJ, Bloch RD, Fontaine AB. Endovascular techniques in the damage control setting. *Radiographics*. 1999;19:1340-8.
136. Asensio JA, Roldán G, Petrone P, et al. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma*. 2003;54:647-54.
137. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R, et al. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *J Trauma*. 2002;52:1102-6.
138. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R, et al. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *J Trauma*. 2002;52:1102-6.
139. Ham AA, Coveler LA. Anesthetic considerations in damage control surgery. *Surg Clin North Am*. 1997;77:909-20.
140. Hirshberg A, Stein M, Adar R. Reoperation: planned and unplanned. *Surg Clin North Am*. 1997;77:897-907.
141. Harwood PJ, Giannoudis PV, Van Griensven M, Krettek C, Pape HC. Alterations in the systemic inflammatory response after early total care and damage control procedures for femoral shaft fracture in severely injured patients. *J Trauma*. 2005;58:446-54.
142. Holcomb JB. The 2004 fitts lecture: current perspective on combat casualty care. *J Trauma*. 2005;59:990-1002.
143. Covey DC. Combat orthopaedics: a view from the trenches. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006;14(Suppl):10-7.
144. Arthurs Z, Kjorstad R, Mullenix P, Rush RM, Sebesta J, Beekley A. The use of damage-control principles for penetrating pelvic battlefield trauma. *Am J Surg*. 2006;191:604-9.
145. Mattox KL. Introduction, background, and future projections of damage control surgery. *Surg Clin North Am*. 1997;77:753-9.