

Prediciendo la vida después de la muerte: factores relacionados con mortalidad en abdomen abierto por trauma grave

Tte. Cor. M.C. Luis Manuel **García-Núñez FAMSUS**,* Mayor M.C. Jorge Antonio **Macías-Millán**,** Tte. Cor. M.C. José Lauro Gilberto **Delgado-Arámburo**,*** Tte. Cor. M.C. Ruy **Cabello-Pasini**,**** Mayor M.C. Olliver **Núñez-Cantú**,** Mayor M.C. Enrique **Soto-Ortega**,** Tte. Cor. M.C. José María **Rivera-Cruz*******

Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. No hay series nacionales que analicen factores relacionados con mortalidad en pacientes traumatizados bajo técnica de AA; los estudios internacionales que los refieren hacen foco en otros objetivos, por lo que no son bien conocidos.

Métodos. Estudio retrospectivo y comparativo de pacientes con trauma grave admitidos a nuestro centro de trauma sobre 58 meses (2004-2008). Se analizaron factores demográficos, de admisión, operatorios, lesiones específicas y pronósticos. Objeto de estudio-mortalidad, factores relacionados y predictivos independientes de muerte.

Estadística. Frecuencia relativa de ocurrencia, prueba-t, prueba exacta de Fisher y análisis de regresión logística etapificada.

Resultados. Diecisiete pacientes fueron incluidos. Masculino-100%; edad- 28.2 ± 10.1 . Hubo diferencia en supervivientes vs. no-supervivientes en nadir sistólico de admisión- 112 ± 28.3 vs. 77.2 ± 28.8 mmHg ($p = 0.0367$); hemoglobina de admisión- 12.3 ± 2.2 vs. 8.2 ± 3.7 g/dL ($p = 0.0403$); hematocrito de admisión- 36.4 ± 6.9 vs. $23.5 \pm 10.7\%$ ($p = 0.0308$) y lesión colorrectal-27 vs. 100% ($p = 0.0004$). Factores relacionados con mortalidad en análisis bivariado-TAS de admisión ≤ 90 mmHg ($p = 0.05$; RR 0.90; 95% IC 0.37-2.19), hematocrito de admisión $\leq 30\%$ ($p = 0.03$; RR 2.7; 95% IC 0.98-4.53), hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL ($p < 0.0001$; RR 3.3; 95% IC 2.58-5.70), presencia de lesión de hígado ($p = 0.05$; RR 0.7; 95% IC 0.28-1.14) y colorrectal ($p = 0.03$; RR 1.7; 95% IC 0.79-3.01) y mecanismo contuso de lesión ($p = 0.049$; RR 1.8; 95% IC 0.98-3.73). Factores predictivos independientes de mortalidad en ARL etapificada-hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL ($p = 0.0017$; ORA 1.34; 95% IC 1.08-1.41) y mecanismo contuso de lesión ($p = 0.0258$; ORA 1.16; 95% IC 1.01-1.74).

Predicting the life after death: factors related to mortality in severe abdominal open trauma

SUMMARY

Background. There are not available national series focusing on factors related to mortality in trauma patients undergoing open-abdomen technique; referring international series focus on different objectives, turning them not well-known.

Methods. Comparative and retrospective study of patients whom sustained severe trauma, admitted to our trauma center over a 58-months span (2004-2008). Demographics, admission variables, operative variables, specific injuries and outcome were analyzed. Object of study-mortality, related factors and independent predictive factors of death.

Statistics. Occurrence relative frequency, t-test, Fisher's exact test and stepwise logistic regression analysis.

Results. 17 patients were included. Male-100%; age- 28.2 ± 10.1 . There was significant difference between survivors vs. non-survivors in systolic nadir at admission- 112 ± 28.3 vs. 77.2 ± 28.8 mmHg ($p = 0.0367$); hemoglobin at admission- 12.3 ± 2.2 vs. 8.2 ± 3.7 g/dL ($p = 0.0403$); hematocrit at admission- 36.4 ± 6.9 vs. $23.5 \pm 10.7\%$ ($p = 0.0308$) and colorectal injury-27 vs. 100% ($p = 0.0004$). Factors related to mortality at the bivariate analysis-SBP at admission ≤ 90 mmHg ($p = 0.05$; RR 0.90; 95% IC 0.37-2.19), hematocrit at admission $\leq 30\%$ ($p = 0.03$; RR 2.7; 95% IC 0.98-4.53), hemoglobin at admission ≤ 10 g/dL ($p < 0.0001$; RR 3.3; 95% IC 2.58-5.70), hepatic ($p = 0.05$; RR 0.7; 95% IC 0.28-1.14) and colorectal injury ($p = 0.03$; RR 1.7; 95% IC 0.79-3.01) and blunt mechanism of injury ($p = 0.049$; RR 1.8; 95% IC 0.98-3.73). Independent predictive factors of mortality at stepwise logistic regression analysis-hemoglobin at admission ≤ 10 g/dL ($p = 0.0017$;

* Cirujano General y de Trauma, Sub-sección de Cirugía del Trauma, Departamento de Cirugía, Hospital Central Militar, S.D.N., México, D.F.
** Residente de Cirugía General, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, S.D.N., México, D.F. *** Cirujano General, Sub-sección de Cirugía del Trauma, Departamento de Cirugía, Hospital Central Militar, S.D.N., México, D.F. **** Cirujano General y de Trauma, Hospital Regional Militar, S.D.N., Ensenada, Baja California. ***** Profesor de Cirugía, Escuela Médico Militar, S.D.N., México, D.F.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel García-Núñez, FAMSUS.

Consultorio 45PB, Hospital Ángeles de las Lomas. Av. Vialidad de la Barranca S/N, Col. Valle de las Palmas, C.P. 52763. Tel. y fax: 5246-9768. Correo electrónico: lmgarcian@hotmail.com.

Recibido: Agosto 12, 2008.

Aceptado: Octubre 4, 2008.

Conclusiones. Conocer factores relacionados con mortalidad y predictivos independientes de muerte, permite anticipar la necesidad de un estudio diagnóstico avanzado y manejar tempranamente los fenómenos clínicos en pacientes críticamente lesionados, incrementando la sobrevida.

Palabras clave: abdomen abierto, mortalidad.

Introducción

El trauma es un problema de salud pública mundial y la primera causa de muerte en la población activa.¹⁻³ Según las más recientes estadísticas nacionales, en el 2006 en México, el trauma fue la 1/a. causa de muerte y discapacidad entre 1-60 años de edad.

En los 80's, la falla en la respuesta a la reanimación y el control del sangrado coagulopático en víctimas de trauma grave atrajo la atención de los cirujanos,^{4,7} proponiendo como solución abreviar la cirugía con maniobras simples y temporales, difiriendo reparaciones y el cierre definitivo de cavidades y recuperando al paciente fuera de quirófano. En los 90's, el interés se dirigió a la fluidoterapia y hemoterapia tempranas y protocolizadas.^{8,9} Materializando los conceptos, nació lo que ahora se conoce como "estrategia de control de daños".^{10,11}

El trauma grave exige la rápida institución de la estrategia, que inicia pre-hospitalariamente y concluye al restaurar el estado hemodinámico y metabólico del paciente, sin un plan de cirugía seriada a corto plazo. La cirugía de control de daños –que es sólo el 2/o. nivel de la citada estrategia–¹¹ demanda instaurar la técnica de abdomen abierto (AA) al presentarse ciertos indicadores (*Cuadro 1*) para evitar el agotamiento metabólico y la tétada de Asensio.¹²⁻¹⁴ El AA pretende que tras controlar temporalmente la hemorragia y contaminación, se pueda acceder repetidamente al abdomen

ORA 1.34; 95% IC 1.08-1.41) and blunt mechanism of injury (p = 0.0258; ORA 1.16; 95% IC 1.01-1.74).

Conclusions. By knowing factors related to mortality and independent predictive factors of death, surgeons are capable to anticipate the need to perform an advanced thorough investigation and to institute early management of clinical situations in trauma patients, increasing their survival.

Key words: Open abdomen, mortality.

para practicar cirugía secuencial, recuperando al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).¹⁵⁻¹⁹

Los factores que determinan la muerte en pacientes bajo AA por trauma no se conocen bien. Vega²⁰ en 2001 reportó que la lesión combinada de colon, hígado y yeyuno-íleon en traumatizados bajo AA se asociaba con una mayor mortalidad, al compararlos con otros sin dicha combinación; mientras Scott²¹ apuntó la relación directa entre la muerte y un gran intervalo entre la cirugía inicial y el cierre definitivo. En su serie, Raeburn²² señaló la clara asociación entre síndrome compartimental abdominal, AA y muerte; en este mismo escenario, Vogel²³ concluyó que la sepsis extraabdominal se asocia con alta mortalidad. Por otro lado, Velázquez,²⁴ reportó que la desnutrición proteico-calórica causa gran mortalidad.

En nuestra institución, aunque el AA en trauma se practica con cierta frecuencia, sólo García-Núñez,²⁵ en una serie de 21 pacientes bajo AA con patología traumática y no traumática, concluyó que la fistulización enteroatmosférica y la falla orgánica múltiple se traducen en una mortalidad de 100 y 80%, respectivamente.

En virtud de lo anterior, nuestro grupo de trauma enfocó su esfuerzo a la determinación estadística de factores relacionados con la mortalidad y aquellos predictores independientes de muerte en pacientes bajo AA por trauma grave, con objeto de instaurar tempranamente medidas de prevención y manejo de circunstancias que se descubran como determinantes de mortalidad, y tratar de impactar en beneficio de la sobrevida.

Cuadro 1. Indicadores técnicos y fisiológicos para instituir la técnica de abdomen abierto.

Indicadores técnicos

- Necesidad de cirugía de urgencia en múltiples víctimas de trauma.
- Lesión abdominal mayor asociada con: 1) trauma multisistémico, 2) fractura pélvica abierta, 3) necesidad de evaluar una lesión extra-abdominal y 4) amputación traumática.
- Necesidad de toracotomía en el Departamento de Urgencia.
- Hipotensión sostenida en el DU o quirófano.
- Presencia de coagulopatía o hipotermia pre- o transoperatoria.
- Necesidad de angioembolización adyuvante.
- Necesidad de toracotomía intraoperatoria.
- Lesión vascular abdominal o torácica mayor.
- Lesión hepática compleja.

Indicadores fisiológicos

- Hipotermia ≤ 34 °C.
- Acidosis pH ≤ 7.2
- Bicarbonato sérico ≤ 15 mEq/Lt
- Transfusión en quirófano $\geq 4,000$ mL de sangre total o $\geq 5,000$ mL de sangre total + derivados hemáticos
- Reemplazo intraoperatorio de volumen (sumatoria de líquidos) $\geq 12,000$ mL.

* Adaptado de: Mohr AM, Asensio JA, García-Núñez LM, Petrone P, Sifri ZC. ITACCS J 2005; 4: 185-9.

Material y métodos

El estudio se condujo en el Hospital Central Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional, centro de entrenamiento en Cirugía del Trauma del Ejército Mexicano y hospital de referencia de casos de trauma mayor provenientes de escalones militares del país. Se evaluaron los expedientes clínicos de pacientes con trauma grave ($RTS \leq 5.48$, $ISS \geq 16$) admitidos por el Servicio de Urgencias de Adultos de enero 2004-octubre 2008, bajo manejo con AA en cualquier momento de su curso hospitalario. Se excluyeron pacientes $\geq 30\%$ de las variables de estudio no obtenibles del expediente.

Todos se manejaron con los protocolos del manual de ATLS^{®26} por cirujanos entrenados en Cirugía del Trauma y Cuidados Intensivos Quirúrgicos, quienes decidieron la ruta clínica del paciente con base en guías hospitalarias; el mismo cirujano decidió la variante de manejo de AA a instituir (VAC[®], bolsa de Bogotá, cierre protésico con parche Wittman-like). Se computaron variables demográficas-sexo, edad; de admisión-frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica, nadir sistólico y diastólico en el Departamento de Urgencias (DU), saturación de O₂ por pulsioximetría (SpO₂), leucocitos, hemoglobina, hematocrito, pH, déficit de base, lactato sérico, bicarbonato sérico, cristaloideos, coloides y concentrados eritrocitarios administrados en el DU, mecanismo de trauma; operatorias-tiempo quirúrgico, concentrados eritrocitarios, cristaloideos y coloides transfundidos en quirófano, pH, déficit de base, lactato sérico y bicarbonato sérico; lesiones a órganos específicos y variables pronósticas-estancia hospitalaria y mortalidad. Los valores de las variables se capturaron en una hoja de cálculo de Microsoft Office Excel[®] 2007 versión 12.0.6300.5000 (Microsoft Corp. Redmond, WA) y en una hoja de salida del programa SPSS[®] (SPSS[®] Inc., 1989, Chicago, IL).

El foco de estudio fue mortalidad, factores relacionados con mortalidad y factores predictivos independientes de muerte. Se dividieron los pacientes en dos grupos-supervivientes (S) y no supervivientes (NS). Para determinar la frecuencia relativa de ocurrencia, el análisis descriptivo y las diferencias estadísticas entre S y NS, se empleó la prueba t no pareada, considerando estadísticamente significativo $p < 0.05$; para determinar factores relacionados con mortalidad, se realizó un análisis bivariado usando la prueba exacta de Fisher en las variables significativas seleccionadas

por el clínico; en la determinación de factores predictivos independientes de mortalidad, dichas variables se sometieron al análisis de regresión logística etapificada. Para efectuar el análisis estadístico, se emplearon los programas Microsoft Office Excel[®] 2007 versión 12.0.6300.5000 (Microsoft Corp. Redmond, WA) y SPSS[®] 12.0 para Windows (SPSS[®] Inc., 1989, Chicago, IL). El tamaño de la muestra se estimó para obtener una significancia = 0.05, poder de estudio = 90%, D de comportamiento clínico por intervención = 50% y DS200.

Resultados

Sobre un periodo de 58 meses, 17 pacientes con trauma grave, manejados en algún momento de su estancia hospitalaria con AA, fueron admitidos al DU de Adultos del Hospital Central Militar. Todos fueron del sexo masculino (100% [17/17]); la edad media fue 28.2 ± 10 años (21-64) (Cuadro 2). A la admisión, la frecuencia cardíaca media fue 105.4 ± 24.5 lat/min (58-145); frecuencia respiratoria media 22.6 ± 5.3 resp/min (13-33); temperatura media 36.2 ± 0.8 °C (35-38); TAS media 117.5 ± 30.7 mmHg (50-75); tensión arterial diastólica media 69.4 ± 25.7 mmHg (18-140); nadir sistólico medio 99.7 ± 32.5 mmHg (50-166); nadir diastólico medio 51.1 ± 18.5 mmHg (18-85); SpO₂ $91.7 \pm 18.5\%$ (35-38); recuento medio de leucocitos $14.6 \pm 7.7 \times 10^3$ leuc/mm³ (5.2-26.8); determinación media de hemoglobina 10.9 ± 3.4 g/dL (2.4-16); determinación media de hematocrito $31.8 \pm 10.3\%$ (6.5-48); pH medio 7.26 ± 0.13 (7.00-7.54); déficit de base medio -9.8 ± 6.9 (-20 a 1.6); lactato sérico medio 4.7 ± 3.2 mmol/L (0.9-11.2); bicarbonato sérico medio 17.6 ± 5.2 mEq/L (10.7-28.2); cantidad media de cristaloideos infundidos en el DU $1,975 \pm 1,245$ mL (500-4,500); cantidad media de coloides infundidos en el DU 100 ± 178 mL (0-500) y cantidad media de concentrado eritrocitario transfundido en el DU 200 ± 384 mL (0-960) (Cuadro 3).

Los valores de las variables operatorias fueron: tiempo operatorio medio 145 ± 65 min (60-260); cantidad media de concentrado eritrocitario transfundido en quirófano $1,237 \pm 714$ mL (320-3,520); cantidad media de cristaloideos infundido en quirófano $5,537 \pm 3,043$ mL (1,000-12,000); cantidad media de coloides infundidos en quirófano $1,273 \pm 936$ mL (500-4,500); pH medio transoperatorio 7.24 ± 0.12 (7.01-7.44); déficit de base medio transoperatorio -9.9 ± 8.8 (-23.2 a 9.8); lactato sérico medio transoperatorio 4.5 ± 2.5 (0.7-10) y bicarbonato

Cuadro 2. Variables demográfica. Distribución entre supervivientes (S) y no-supervivientes (NS).

Variable	Total (n = 17)	S (n = 11)	NS (n = 6)	p*
Edad (21-64)	28.2 ± 10.1 (23-64)	30.5 ± 11.9 (21-27)	23.8 ± 2.6	0.0987
Sexo 17/17 (100%) Femenino 0/17 (0%)	Masculino	-	-	No comparable

* Prueba t no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística.

Cuadro 3. Variables de admisión, Departamento de Urgencias y pronósticas. Distribución entre supervivientes (S) y no-supervivientes (NS).

Variable	Total (n = 17)	S (n = 11)	NS (n = 6)	p*
FC (lat/min)	105.4 ± 24.5 (58-145)	101.6 ± 25 (58-145)	112.3 ± 23.9 (78-144)	0.4060
FR (resp/min)	22.5 ± 5.3 (13-33)	23 ± 5.2 (13-31)	21.8 ± 5.9 (16-33)	0.6970
Temperatura (°C)	36.2 ± 0.8 (35-38)	36 ± 0.7 (35-37.8)	36.4 ± 1 (35-38)	0.4918
TAS de admisión (mmHg)	117.4 ± 30.6 (50-175)	124.7 ± 30.6 (70-175)	104.1 ± 28.3 (50-129)	0.1922
TAD de admisión (mmHg)	69.4 ± 25.7 (18-140)	73 ± 26.7 (39-140)	62.8 ± 24.6 (18-85)	0.4467
Nadir sistólico (mmHg)	99.7 ± 32.5 (50-166)	112 ± 28.3 (64-166)	77.2 ± 28.8 (50-110)	0.0367
Nadir diastólico (mmHg)	51.1 ± 18.5 (18-85)	56.9 ± 16.3 (37-85)	40.5 ± 18.8 (18-70)	0.1045
Saturación O ₂ (mmHg)	91.7 ± 12 (51-100)	95.7 ± 4.3 (89-100)	84.3 ± 18.1 (51-99)	0.1851
Leucocitos (/mm ³)	14.6 ± 7.7 (5.2-26.8)	14.9 ± 8.3 (5.5-26)	13.8 ± 7.2 (5.2-25.2)	0.7728
Hemoglobina (g/dL)	10.9 ± 3.4 (2.4-16)	12.3 ± 2.2 (9.1-16)	8.2 ± 3.7 (2.4-11.8)	0.0403
Hematocrito (%)	31.8 ± 10.3 (48,6.5)	36.4 ± 6.9 (27.5-48)	23.5 ± 10.7 (6.5-34.3)	0.0308
pH	7.26 ± 0.13 (7.0-7.54)	7.27 ± 0.11 (7.1-7.54)	7.23 ± 0.16 (7.00-7.43)	0.5595
Déficit de base	- 9.6 ± 6.9 (-2.0 a -1.6)	- 9.8 ± 4.9 (-17 a -2.6)	- 9.9 ± 10.2 (1.6 a -2.0)	0.9739
Lactato sérico (mmol/mL)	4.7 ± 3.2 (0.9-11.2)	4.1 ± 2.1 (0.9-8.9)	5.7 ± 4.7 (1.1-11.2)	0.4730
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	17.6 ± 5.2 (10.7-22.8)	17.6 ± 3.3 (11.2-23.7)	17.7 ± 7.9 (10.7-28.2)	0.9812
EIH (días)	46.3 ± 45.5 (1-146)	60.5 ± 51.4 (13-146)	22.7 ± 19.5 (1-48)	0.0575
Cristaloides en DU (mL)	1,975 ± 1,245 (500-4,500)	2,130 ± 1,411 (500-4,500)	1,716 ± 970 (500-3,200)	0.5002
Coloides en DU (mL)	100 ± 178 (0-500)	50 ± 158 (0-500)	183 ± 191 (0-500)	0.1843
CE en DU (mL)	200 ± 384 (0-960)	128 ± 309 (0-960)	320 ± 404 (0-960)	0.3448

* Prueba T no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística; **FC** = frecuencia cardiaca; **FR** = frecuencia respiratoria; **TAS** = tensión arterial sistólica; **TAD** = tensión arterial diastólica; **HCO₃⁻** = bicarbonato sérico; **EIH** = estancia intrahospitalaria; **DU** = Departamento de Urgencias; **CE** = concentrado eritrocitario.

sérico medio transoperatorio 17.6 ± 6.8 (3.7-34) (*Cuadro 4*). Los órganos más comúnmente lesionados fueron hígado y colon/recto (ambos en 53% de los casos [9/17]), seguido por lesión combinada de riñón/vejiga (35% [6/17]) e intestino delgado y órgano vascular abdominal, presentándose en 29% (5/17) de los casos (*Cuadro 5*). La estancia hospitalaria media fue 46 ± 45.5 días (1-146) (*Cuadro 3*); la mortalidad global en nuestro estudio fue 35% (6/17).

Al efectuar la comparación para determinar las variables significativamente diferentes entre S y NS, se encontró que el nadir sistólico medio de admisión (112 ± 28.3 vs. 77.2 ± 28.8 mmHg; $p = 0.0367$) (*Figura 1*), hemoglobina de admisión (12.3 ± 2.2 vs. 8.2 ± 3.7 g/dL; $p = 0.0403$) (*Figura 2*), hematocrito de admisión (36.4 ± 6.9 vs. $23.5 \pm 10.7\%$; $p = 0.0308$) (*Figura 3*) y la presencia de lesión colorrectal (27% en S vs. 100% en NS; $p = 0.0004$) difirieron significativamente entre los dos grupos (*Figura 4*).

Los factores significativamente relacionados con mortalidad fueron TAS de admisión ≤ 90 mmHg ($p = 0.05$; RR 0.90; 95% IC 0.37-2.19) (*Figura 5*), hematocrito de admisión $\leq 30\%$ ($p = 0.03$; RR 2.7; 95% IC 0.98-4.53) (*Figura 6*), hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL ($p < 0.0001$; RR 3.3; 95% IC 2.58-5.70) (*Figura 7*), lesión de hígado ($p = 0.05$; RR 0.7; 95% IC 0.28-1.14) (*Figura 8*), lesión colorrectal ($p = 0.03$; RR 1.7; 95% IC 0.79-3.01) (*Figura 9*) y mecanismo contuso de lesión ($p = 0.049$; RR 1.8; 95% IC 0.98-3.73) (*Cuadro 6* y *Figura 10*). El análisis de regresión logística etapificada identificó dos factores predictivos independientes de muerte: hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL ($p = 0.0017$; ORA 1.34; 95% IC 1.08-1.41) y mecanismo contuso de lesión ($p = 0.0258$; ORA 1.16; 95% IC 1.01-1.74); la R^2 acumulativa re-escalada para el modelo fue 61% y la concordancia 80% (*Cuadro 7*).

Mortalidad en abdomen abierto

Cuadro 4. Variables operatorias. Distribución entre supervivientes (S) y no-supervivientes (NS)

Variable	Total (n = 17)	S (n = 11)	NS (n = 6)	p*
Tiempo quirúrgico (min)	144.9 ± 65.2 (60-260)	166.8 ± 68.6 (60-260)	108 ± 41.5 (60-165)	0.0520
CE (mL)	1,237 ± 714.2 (320-3,520)	1,309 ± 827 (320-3,520)	1,040 ± 160 (960-1,280)	0.3252
Cristaloides (mL)	5,537 ± 3,043 (1,000-12,000)	6,213 ± 3,460 (1,000-12,000)	4,050 ± 873 (3,260-5,500)	0.0752
Coloides (mL)	1,273 ± 937 (500-4,500)	1,360 ± 1,148 (500-4,500)	1,100 ± 223 (1,000-1,500)	0.5052
pH	7.24 ± 0.12 (7.01-7.44)	7.26 ± 0.1 (7.42-7.13)	7.20 ± 0.15 (7.01-7.44)	0.4613
Déficit de base	- 9.96 ± 8.36 (9.8 a -23)	-11.1 ± 6.7 (-4.4 a -23.2)	- 7.8 ± 11.3 (9.8 a -22)	0.5422
Lactato sérico (mmol/L)	4.5 ± 2.5 (0.7-10)	4.1 ± 1.9 (0.7-8.2)	5.2 ± 3.5 (1.1-10)	0.4992
HCO ₃ ⁻	17.7 ± 6.8 (3.7-34)	16.5 ± 5.4 (3.7-22.7)	19.8 ± 9.1 (8.4-34)	0.4365

* Prueba T no pareada, p < 0.05 para significancia estadística; **CE** = concentrado eritrocitario; **HCO₃⁻** = bicarbonato sérico.

Cuadro 5. Lesiones específicas. Distribución entre supervivientes (S) y no-supervivientes (NS).

Órgano lesionado	Total % (n/N)	S (n/supervivientes)	NS (n/muertes)	p*
Diafragma	18 (3/17)	18% (2/11)	17% (1/6)	0.7398
Hígado	53 (9/17)	46% (5/11)	67% (4/6)	0.4380
Bazo	12 (2/17)	18% (2/11)	0% (0/6)	0.1668
Páncreas	6 (1/17)	9% (1/11)	0% (0/6)	0.3408
Estómago	18 (3/17)	18% (2/11)	17% (1/6)	0.9429
Duodeno	18 (3/17)	9% (1/11)	33% (2/6)	0.3265
ID	29 (5/17)	36% (4/11)	17% (1/6)	0.3992
CyR	53 (9/17)	27% (3/11)	100% (6/6)	0.0004
OVA	29 (5/17)	18% (2/11)	50% (3/6)	0.2466
Riñón/vejiga	35 (6/17)	18% (2/11)	67% (4/6)	0.0798
Otras	53 (9/17)	55% (6/11)	50% (3/6)	0.8713

* Prueba T no pareada, p < 0.05 para significancia estadística; **ID** = intestino delgado; **CyR** = colon y recto; **OVA** = órgano vascular abdominal; **GU** = genitourinario.

Cuadro 6. Factores relacionados con la mortalidad; puntos de corte para inclusión en el análisis de regresión logística.

Factor	Sub-grupo	Muertes/ total	Mortalidad (%)	Radio de mortalidad (95% IC)	p*
TAS** de admisión (mmHg)	≤ 90	1/6	16%	0.90 (0.37-2.19)	0.05)
	> 90	2/11	18%	1.00	
Hematocrito (%)	≤ 30	3/6	50%	2.7 (0.98-4.53)	0.03
	> 30	2/11	18%	1.00	
Hemoglobina (g/dL)	≤ 10	3/4	75%	3.3 (2.58-5.70)	< 0.0001
	> 10	3/13	23%	1.00	
Lesión de hígado	Sí	4/9	44%	0.7 (0.28-1.14)	0.05
	No	5/8	62%	1.00	
Lesión colorrectal	Sí	6/9	66%	1.7 (0.79-3.01)	0.03
	No	3/8	38%	1.00	
Mecanismo de lesión	Contuso	4/9	44%	1.8 (0.98-3.73)	0.049
	Pen ***	2/8	25%	1.00	

* Prueba exacta de Fisher pareada; p < 0.05 estadísticamente significativo; ** **TAS** = tensión arterial sistólica; *** **Pen** = penetrante.

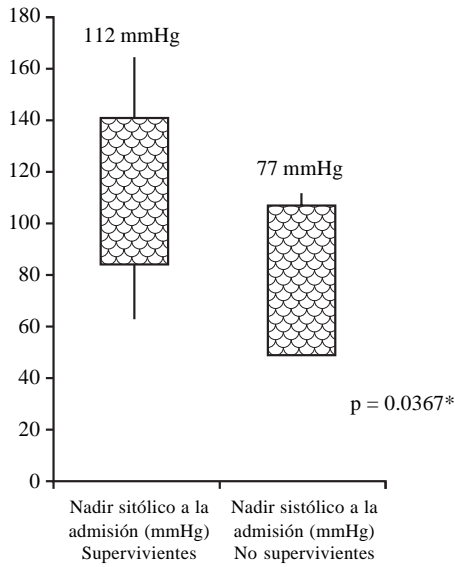


Figura 1. Nadir de TAS de admisión (mmHg). Distribución entre supervivientes y no-supervivientes. * Prueba T no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística.

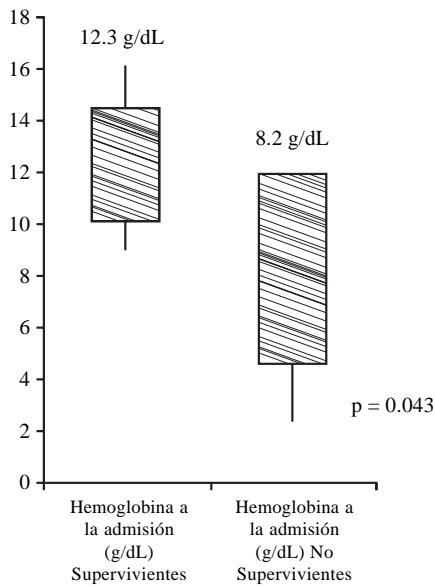


Figura 2. Hemoglobina a la admisión (g/dL). Distribución entre supervivientes y no-supervivientes. * Prueba T no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística.

Discusión

La estrategia de control de daños, descrita¹¹ en 2005, es un protocolo de cuatro niveles de intervención. La cirugía de control de daños (nivel 2) es una serie de medidas rápidas y temporales para controlar el sangrado,^{4-7,11,13,17-19,27-33} contaminación y flujo de secreciones, abreviando el tiempo operatorio y evitando el agotamiento fisiológico y metabólico de la víctima.^{11-13,32,34-37} Hay indicadores técnicos y fisiológicos^{11,12} (Cuadro 1) para instituirlos; la aparición de “oozing” (sangrado en capa) es un indicador tardío de ago-

tamiento metabólico y predictor de alta mortalidad.^{38,39} Materializarla consiste en:¹⁰

1. Empaquetamiento para controlar sangrado de retroperitoneo, tórax, vísceras sólidas y pelvis, usando compresas de gasa.
2. Resección o ligadura de segmentos intestinales con engrapadoras,¹⁴ sutura o cinta umbilical.
3. Resección de órganos con trauma hiliar devitalizante.
4. Neumonectomía y cirugía preservadora de pulmón (resección no anatómica, neumonorrafia y tractotomía).⁴⁰
5. Ligadura vascular y colocación de *shunts* intravasculares temporales.⁴¹
6. Cierre temporal de la pared abdominal (aproximación cutánea y cierre protésico temporal).^{30,31,38,39} Estas últi-

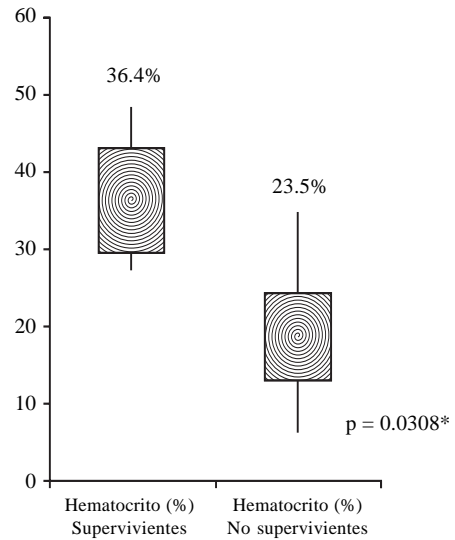


Figura 3. Hematocrito a la admisión (%). Distribución entre supervivientes y no-supervivientes. * Prueba T no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística.

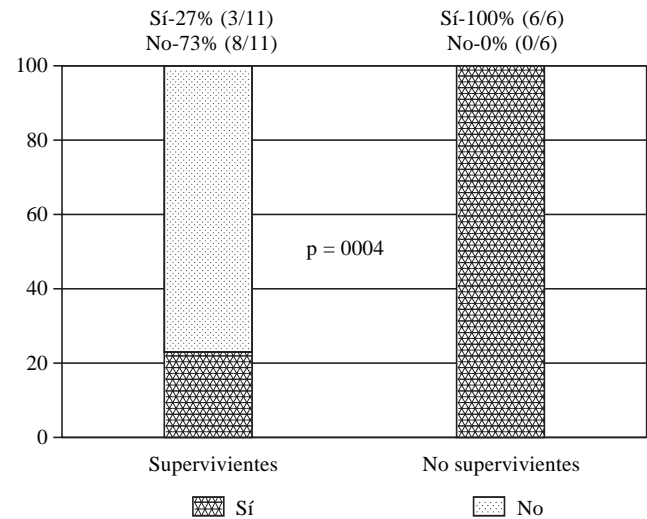


Figura 4. Lesión de colon y recto. Distribución entre supervivientes y no-supervivientes. * Prueba T no pareada, $p < 0.05$ para significancia estadística.

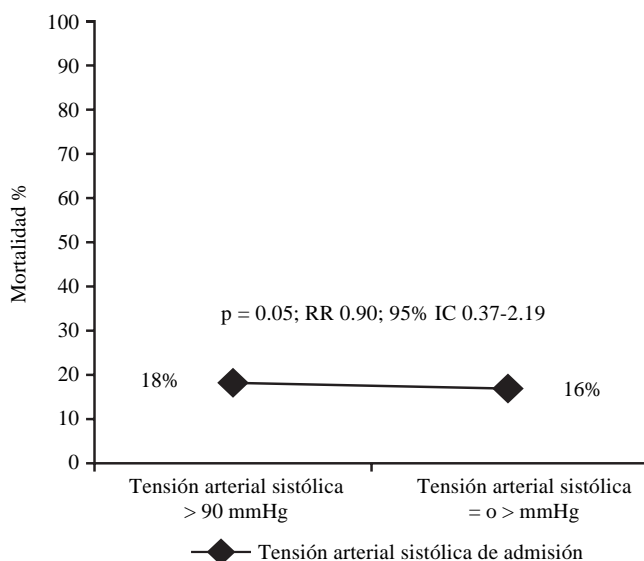


Figura 5. Factores relacionados con la mortalidad. Punto de corte de la TAS de admisión y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

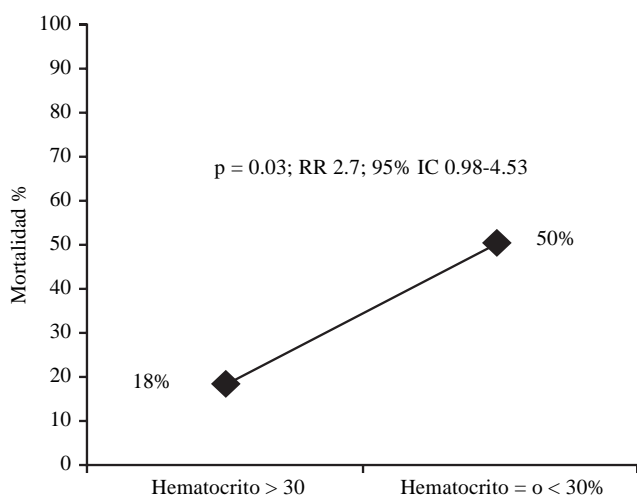


Figura 6. Factores relacionados con la mortalidad. Punto de corte del hematocrito de admisión y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

mas medidas permiten manejar a ciertos casos con la técnica de “abdomen abierto”, que permite acceder repetidamente al abdomen para practicar cirugía secuencial y restaurar la anatomía y fisiología gradualmente,^{13,15,17,18,23,25,30,33,38-40} dando pausas de 12-96 horas para la recuperación hemodinámica y metabólica del paciente en la UCI, revirtiendo la coagulopatía, hipotermia, acidosis y el estado inflamatorio sistémico, mejorando la oxidinamia y evitando incurrir en la tetrada de Asensio (triada letal y disritmia asociada).³⁸⁻⁴⁰ Permite también reoperar rápidamente en caso de control insuficiente del sangrado, secreciones o contaminación, lo que pasa comúnmente por la prisa y brevedad con la que se instituyen las maniobras.¹⁰

En nuestro estudio determinamos varios factores relacionados significativamente con mortalidad en pacientes traumatizados bajo AA. Uno de ellos, la hipotensión a la admisión (TAS ≤ 90 mmHg) se manifestó como un factor significativamente relacionado con la mortalidad ($p = 0.05$; RR 0.90; 95% IC 0.37-2.19). La hipotensión a la admisión se ha señalado como un factor de mal pronóstico por algunos autores. En la clásica serie de Asensio (2001),³⁸ consistente en 548 pacientes de trauma manejados con AA, una TAS de admisión < 90 mmHg fue un factor significativamente relacionado con la muerte tanto en el DU como en el quirófano ($p = 0.001$); sin embargo, cuando ésta fue indetectable al arribo del paciente (0 mmHg) el riesgo de muerte se elevó 450% ($p = 0.001$; RR 4.5; 95% IC 2.48-8.26). Por

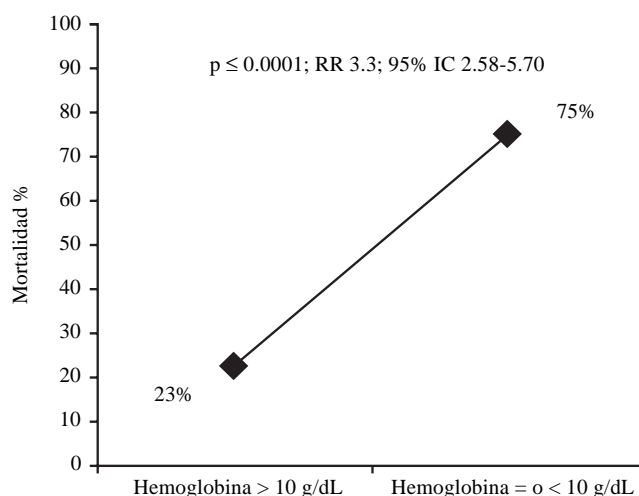


Figura 7. Factores relacionados con la mortalidad. Punto de corte de la hemoglobina de admisión y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

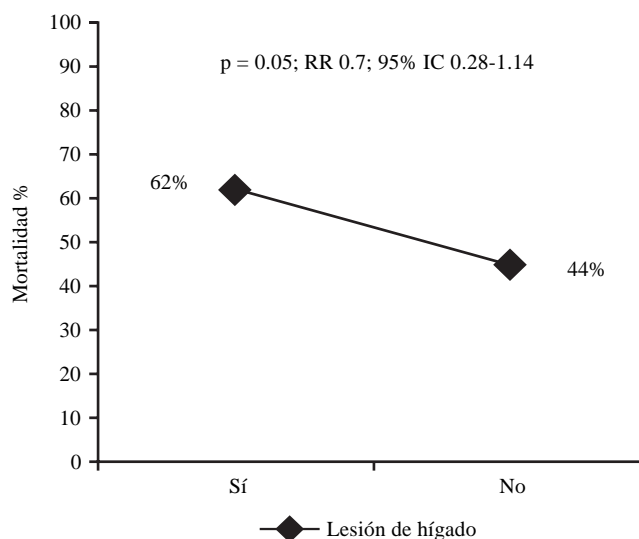


Figura 8. Factores relacionados con la mortalidad. Presencia de lesión de hígado y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

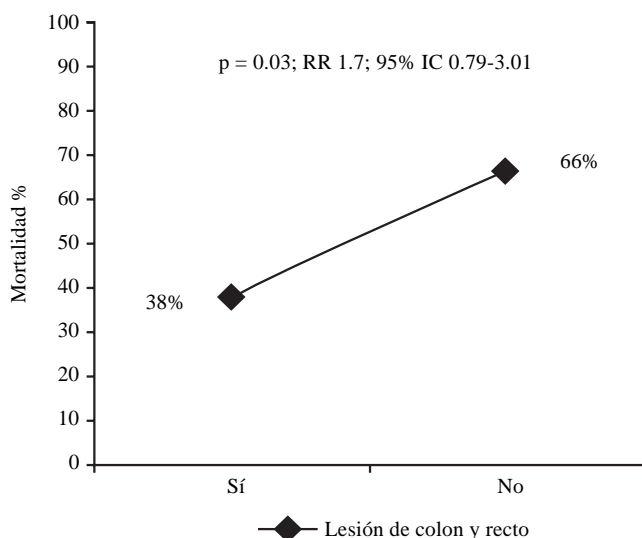


Figura 9. Factores relacionados con la mortalidad. Presencia de lesión de colon y recto y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

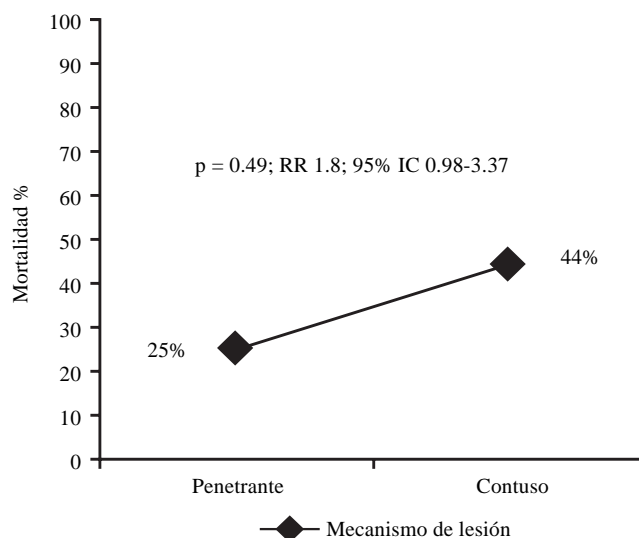


Figura 10. Factores relacionados con la mortalidad. Mecanismo de lesión y su relación con la mortalidad (por prueba exacta de Fisher; $p < 0.05$ para significancia estadística).

Cuadro 7. Factores predictivos independientes de mortalidad.

Factores en el modelo	Parámetro estimado	R ² máxima acumulativa (re-escalada)	OR ajustado (95% IC)	p*
Intercepción	-2.1836			
Hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL	0.1428	0.43	1.34 (1.08, 1.41)	0.0017
Mecanismo contuso de lesión	0.3167	0.61	1.16 (1.01-1.74)	0.0258

* Por análisis de regresión logística etapificada, con nivel de salida de 0.05 para significancia estadística; $n = 17$; R² acumulativa = 0.61; concordancia de 80%.

su parte, Garrison,⁴² en una serie de 70 pacientes empaquetados con trauma abdominal, relacionó claramente la TAS al ingreso con la mortalidad (73 ± 21 mmHg en S vs. 63 ± 33 mmHg en NS [$p < 0.05$]). Sin embargo, el mismo Asensio,⁴³ en una serie posterior (2004) comprendiendo 139 víctimas de trauma bajo AA, no estableció una diferencia estadística en la TAS de admisión (113 ± 35 vs. 110 ± 40.1 [$p = 0.69$]), mientras Tötterman,⁴⁴ en un estudio consistente en 18 pacientes con trauma pélvico manejados con empaquetamiento, reportó que la hipotensión no fue un factor relacionado con la mortalidad (76 mmHg en S vs. 84 mmHg en NS [$p = 0.411$]). Pese a lo señalado en estos últimos manuscritos, es lógico suponer que la hipotensión, como traductor de un estado hemodinámico precario e inestable y de un probable importante déficit de volumen circulante efectivo, es un factor que ensombrece el de por sí lúgubre pronóstico de estos pacientes.

Dos lesiones específicas, la lesión colorrectal ($p = 0.03$; RR 1.7; 95% IC 0.79-3.01) y hepática ($p = 0.05$; RR 0.7; 95% IC 0.28-1.14), se relacionaron significativamente con la mortalidad en nuestra serie. La serie nacional de Vega-Rivera²⁰ coincide con nuestros resultados, señalando que la

lesión colónica asociada a trauma hepático e intestinal incrementa la mortalidad en pacientes bajo AA; las series de Burch⁴⁵ y Garrison⁴² mencionan la importancia de la lesión hepática como fuente de exsanguinación y de la contaminación gruesa proveniente del colon como factores que contribuyen a la mortalidad en estos pacientes; sin embargo, no hacen un esfuerzo estadístico para validarlo. En el estudio de Asensio del 2001,³⁸ la lesión hepática es un factor relacionado con la mortalidad, incrementando 130% la posibilidad de muerte y presentándose la mayor parte de ella por exsanguinación ($p = 0.029$; RR 1.3; 95% IC 1.02-1.76), mientras Ricciardi⁴⁶ reportó en 2004 que en pacientes con AA por trauma contuso, la lesión colónica y hepática fueron factores predictivos independientes de mortalidad. Es evidente que el intercambio de energía requerido para ocasionar una disrupción hepática pone al paciente en riesgo de hemorragia grave y muerte; por otro lado, se conocen con precisión los perjudiciales fenómenos hemodinámicos e inmunológicos secundarios a la contaminación masiva de la cavidad sumada a la alteración de los mecanismos de defensa peritoneal en pacientes con AA,⁴⁷ situaciones que incurrir en sinergia para contribuir a su muerte. En nuestro es-

tudio es claro que la lesión colónica es un factor asociado de forma muy regular con la muerte del paciente, presentándose en 100% (6/6) de los casos de mortalidad.

En nuestra serie establecimos como punto de corte un hematocrito de admisión $\leq 30\%$, el cual se reconoce como un indicador de transfusión en pacientes graves con oxidanimia alterada y predictor de necesidad de cirugía, con valor predictivo negativo $> 90\%$.⁴⁸ Sin embargo, el hematocrito no se estudia con frecuencia en series que incluyen pacientes traumatizados con AA, pues salvo en casos de disminución previa del mismo, sólo sangrados masivos evidentes por otros medios lo alteran significativamente; de otra manera, sufre un declive progresivo máximo a las 72 horas.^{26,48} Garrison⁴² reportó que el hematocrito no es un factor relacionado con muerte ($31 \pm 9\%$ en S vs. $25 \pm 9\%$ en NS [$p > 0.05$]). Probablemente el pequeño número de casos, aunado a la fluidoterapia enérgica administrada en nuestro medio pre-hospitalario y al sangrado masivo de algunos pacientes, hayan ocasionado los resultados que están a la vista ($p = 0.03$; RR 2.7; 95% IC 0.98-4.53). Actualmente, y dado que el cambio en el hematocrito consecutivo al trauma se presenta con cierto intervalo, continúa sin tener valor en nuestro equipo de trauma como guía práctica para establecer intervenciones salvatorias, aunque es un factor que no se puede obviar durante el seguimiento del paciente con AA, sobre todo en casos de traumatismo craneoencefálico y torácico concomitantes.^{26,48}

La hemoglobina es una variable clásica reconocida en las series de pacientes bajo AA por trauma, que en nuestra serie se manifestó como factor relacionado con la mortalidad ($p < 0.0001$; RR 3.3; 95% IC 2.58-5.70) y predictivo independiente de muerte ($p = 0.0017$; ORA 1.34; 95% IC 1.08-1.41). En los ya comentados estudios de Tötterman⁴⁴ (7.9 g/dL en S vs. 8.6 g/dL en NS [$p = 0.587$]) y Garrison⁴² (11 ± 3 g/dL en S vs. 9 ± 3 g/dL en NS [$p > 0.05$]), la hemoglobina no fue un factor relacionado con la mortalidad en pacientes con AA. Sin embargo, Bartels⁴⁹ da valor a la hemoglobina como factor relacionado con la muerte de pacientes con trauma hepático grave, cuando se combina con hipotermia. En este hospital, pese a que eventualmente la hemoglobina obtenida en la gasometría arterial guía la conducta de nuestros equipos de trauma para determinar la transfusión, la indicación para transfundir se fundamenta primeramente en la categorización de la respuesta a la reanimación y en segundo término, en la clasificación del estado de choque del Colegio Americano de Cirujanos establecido en el manual del ATLS® (ACS-COT, Chicago IL).²⁶ Nuestro grupo está en la creencia que:

1. Efectivamente, niveles bajos de hemoglobina en trauma en algunos casos traducen sangrado significativo, e independientemente, comprometen la perfusión sistémica y la oxidanimia, aumentando la mortalidad.
2. En ciertos aspectos, el valor, utilidad y limitaciones de la hemoglobina en trauma van a la par con las descritas para el hematocrito.

Otro factor predictivo independiente de mortalidad en nuestro estudio fue el mecanismo contuso de lesión ($p = 0.0258$; ORA 1.16; 95% IC 1.01-1.74). Esto no sorprende, pues en varias series que abordan cinemática del trauma, se considera al trauma contuso una enfermedad sistémica, reportándose tasas de mortalidad de 15% (mecanismos de baja energía) a 100% (cinética de alto intercambio).⁵⁰⁻⁵⁴ A diferencia del trauma penetrante, su impacto no se limita al trayecto de lesión, aun cuando se considere comprendido en este trayecto la cavitación temporal.^{50,51} Al causar lesiones de alta gravedad, factores que favorecen estadísticamente la supervivencia en trauma mixto-penetrante (edad, sexo femenino) no han mostrado su beneficio en series de pacientes con trauma exclusivamente contuso;⁵⁴ incluso las indicaciones para algunos procedimientos salvatorios no son claras en pacientes que sostienen lesiones contusas (ej. toracotomía en el Departamento de Urgencia).⁵⁵ En su estudio, Lapner,⁵² estableció la correlación directa entre impactos directos de alta energía (ej. ciclista atropellado por vehículo a alta velocidad, impacto frontal contra un objeto fijo a alta velocidad, caída de gran altura, arrollamiento con vehículo de alto peso, etc.) y una gran mortalidad. En el estudio multicéntrico de Knudson,⁵³ la combinación de una lesión anatómica de alta gravedad (Escala de Gravedad de la Lesión > 16) asociada a trauma contuso, incrementó la mortalidad 770%, en relación con quienes no presentaron esta combinación. Las diversas fuerzas que actúan en el cuerpo alteran la anatomía distante al sitio de lesión por:

1. Ruptura directa.
2. Contragolpe.
3. Estallamiento.
4. Desaceleración.
5. Cizallamiento.
6. Transmisión de ondas de energía en órganos compuestos por tejidos de diversa densidad (*shearing*).²⁶

En varias series se han diseñado modelos para predecir lesiones específicas basándose en la variante particular de trauma contuso sin haber podido establecer una fórmula numérica para hacerlo.⁵⁰⁻⁵³ Con fundamento en la experiencia y resultados de nuestra serie, estamos totalmente de acuerdo en similitud a lo que reporta la literatura, que los pacientes traumatizados bajo AA que sostuvieron trauma contuso, presentan una alta mortalidad.

En conclusión, el pequeño número de casos de la serie impone varias limitaciones, que imposibilitan establecer con solidez el valor predictivo de las variables estudiadas; el estudio carece del poder y número de casos necesario para considerarse “definitivo” y validar los factores analizados; adicionalmente, estamos conscientes que al incluir más casos a la serie, se podría modificar el valor pronóstico de las variables; sin embargo, suponemos que los resultados obtenidos pueden orientar el abordaje. Desde la admisión, la TAS ≤ 90 mmHg, hemoglobina ≤ 10 g/dL y hematocrito $\leq 30\%$ deben alertar al cirujano de la alta posibilidad de muerte de

un traumatizado. En pacientes en los cuales se instauró la técnica de AA, la presencia de una lesión hepática o colorrectal en la cirugía se relaciona significativamente con la mortalidad. La hemoglobina de admisión ≤ 10 g/dL debe hacer considerar al cirujano la necesidad de transfusión temprana y categorizar al paciente que requiere AA como portador de alta probabilidad de muerte. El mecanismo contuso de lesión debe hacer pensar al cirujano que el paciente ha sostenido un traumatismo sistémico y que no se puede predecir la presencia de lesiones específicas, por lo cual estos pacientes deben estudiarse con los más avanzados medios diagnósticos disponibles y por personal de experiencia. Pacientes críticamente lesionados por trauma contuso, manejados con AA, tienen alta posibilidad de muerte. Debido a que una proporción no despreciable de traumatizados son tributarios de manejo con AA, deben reforzarse los sistemas de trauma con cirujanos entrenados en Cirugía del Trauma y adiestrados en técnicas quirúrgicas complejas y Cuidados Intensivos Quirúrgicos.

En un futuro, muy seguramente un estudio multiinstitucional, apropiadamente diseñado y organizado, prospectivo y bajo un protocolo rígido de manejo a cargo de cirujanos de trauma con experiencia, puede aclarar muchas dudas y contribuir a mejorar la sobrevida en estos complejos pacientes.

Referencias

- Illescas FGS. Epidemiología del trauma en la Ciudad de México. *Trauma* 2003; 6: 40-3.
- Demetriades D, Murray J, Sinz B, Myles D, Chan L, Sathyarajiswaran L, et al. Epidemiology of major trauma and trauma deaths in Los Angeles County. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 373-83.
- Padilla CFJ, Magaña SI, Moreno DLF. Trauma en urgencias del Hospital Central Militar. Estudio prospectivo. *Rev Sanid Mil Mex* 1998; 52: 338: 42.
- Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532-5.
- Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1981; 21: 285-9.
- Burch JM, Ortiz BV, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned re-operation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-84.
- Sharp KW, LoCicero RJ. Abdominal packing for surgical uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215: 467-75.
- Gunter OL, Au BK, Isbell JM, Mowery NT, Young PP, Cotton BA. Optimizing outcomes in damage control resuscitation: identifying blood product ratios associated with improved survival. *J Trauma* 2008; 65: 527-34.
- Holcomb JB. Fluid resuscitation in modern combat casualty care: lessons learned from Somalia. *J Trauma* 2003; 54: S46-S51.
- Hirshberg A, Wall MJ Jr, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9.
- Mohr AM, Asensio JA, García-Núñez LM, Petrone P, Sifri ZC. Guidelines for the institution of damage control in trauma patients. *ITACCS J* 2005; 4: 185-9.
- Mohr AM, Asensio JA, Karsidag T, García-Núñez LM, Petrone P, Morehouse AJ, et al. Exsanguination: reliable models to indicate damage control. En: Asensio JA, Trunkey DD (eds.). *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care*. Philadelphia PA: Mosby Elsevier; 2008, p. 445-8.
- García-Núñez LM, Cabello PR, Lever RCD, Rosales ME, Padilla SR, Garduño MP, et al. Conceptos actuales en cirugía abdominal de control de daños. Comunicación acerca de donde hacer menos es hacer más. *Trauma* 2005; 8: 76-81.
- García-Núñez LM, González L, Cabello PR, Magaña SI, Pérez AJ. Grapado quirúrgico en la cirugía de control de daños en el paciente gravemente traumatizado. *Rev Biomed* 2006; 17: 124-31.
- Taviloglu K. Staged abdominal re-operation for abdominal trauma. *Ulus Travma Derg* 2003; 9: 149-53.
- Borráz O. Abdomen abierto. Utilización de polivinilo. *Rev Colomb Cir* 2001; 16: 39-42.
- Braslow B. Damage control in abdominal trauma. *Contemp Surg* 2006; 62: 65-74.
- Ghosh S, Banerjee G, Banerjee S, Chakrabarti DK. A logical approach to trauma – damage control surgery. *Indian J Surg* 2004; 66: 336-40.
- Sugrue M, D'Amours SK, Joshupura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* 2004; 35: 642-8.
- Vega RF, Millán JC, Castillo JM, Larrinúa RJ, Zamudio EI, Vázquez MJC, et al. Tratamiento de la sepsis abdominal postraumática con técnica de abdomen abierto. *Trauma* 2001; 4: 103-9.
- Scott BG, Welsh FJ, Pham HQ, Carrick MM, Liscum KR, Granchi TS, et al. Early aggressive closure of the open abdomen. *J Trauma* 2006; 60: 17-22.
- Raeburn CD, Moore EE, Biff WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of post-injury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182: 542-6.
- Vogel TR, Díaz JJ, Miller RS, May AK, Guillamondegui OD, Guy JS, et al. The open abdomen in trauma: do infectious complications affect primary abdominal closure? *Surgical Infections* 2006; 7: 433-41.
- Velázquez JO, Urbistazu JP, Vargas M, Guedez I, Cadenas M. Nutritional support in patients with open abdomen. *Nutr Hosp* 2007; 22: 217-22.
- García-Núñez LM, Magaña SI, Noyola VHF, Belmonte MC, Rosales ME. Manejo con técnica de abdomen abierto en pacientes críticos. Experiencia de dos años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex* 2003; 57: 232-6.
- ACS-COT. Capítulo 1. Evaluación y tratamiento iniciales. En: *American College of Surgeons – Committee on Trauma (ed.). Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos; ACS. Chicago, Illinois: 2004, p. 13-44.*
- Miller RS, Morris JA, Díaz JJ, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma* 2000; 59: 1365-74.
- Parreira JG, Soldá S, Rasslan S. Controle de danos: uma opção táctica no tratamento dos traumatizados com hemorragia grave. *Arq Gastroenterol* 2002; 39: 188-97.
- Brasel KJ, Weigelt JA. Damage control in trauma surgery. *Curr Op Crit Care* 2000; 6: 276-80.
- Karmali S, Evans D, Laupland KB, Findlay C, Ball CG, Bergeron E, et al. To close or not to close, that is one of the questions? Perceptions of Trauma Association of Canada Surgical Members on the management of the open abdomen. *J Trauma* 2006; 60: 287-93.
- Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375.
- Moore EE, Burch JM, Françoise RJ. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* 1998; 22: 1184-9.
- Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000; 49: 969-78.
- Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-12.
- Sutton E, Bochicchio GV, Bochicchio K, Rodriguez ED, Henry S, Joshi M, et al. Long term impact of damage control surgery: a preliminary prospective study. *J Trauma* 2006; 61: 831-36-41.
- Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, Modlin IM, McMillen MA. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990; 160: 515-18-24.
- Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *Brit J Surg* 2004; 91: 1095-101-9.
- Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, Forno W, Gambaro E, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51.
- Asensio JA, Petrone P, O'Shanahan G, Kuncir EJ. Managing exsanguination: what we know about damage control/bail out is not enough. *BUMC Proceedings* 2003; 16: 294-6.

40. Asensio JA, García-Núñez LM, Petrone P, King D, Castellon R, Duran D, et al. Operative management of pulmonary injuries: lung sparing and formal resections. In: Asensio JA, Trunkey DD (eds.). *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care*. Philadelphia PA: Mosby Elsevier; 2008, p. 282-97.
41. García-Núñez LM, Cabello PR, Decuir DA, Lever RCD, Padilla SR, Gómez GMA, et al. Lesiones vasculares periféricas complejas y shunts intravasculares temporales. El concepto y la institución del "control de daños" van mucho más allá del abdomen. *Rev Sanid Milit Mex* 2005; 59: 201-7.
42. Garrison JR, Richardson JD, Hilakos AS, Spain DA, Wilson MA, Miller FB, et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage. *J Trauma* 1996; 40: 923-9.
43. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Ramicone E, Chan LS. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen? *Arch Surg* 2004; 139: 209-14.
44. Tötterman A, Madsen JE, Skaga NO, Røise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. *J Trauma* 2007; 62: 843-52.
45. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Fraciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-42.
46. Ricciardi R, Paterson CA, Islam S, Sweeney WB, Baker SP, Coughlin C. Independent predictors of morbidity and mortality in blunt colon trauma. *Am Surg* 2004; 70: 75-9.
47. 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.
48. Snyder SH. Significance of the initial spun hematocrit in trauma patients. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 150-3.
49. Bartels M, Raab R. Possibilities, problems and pitfalls in surgical management of severe liver trauma illustrated by the report of an exemplary case. *J Trauma* 2003; 54: 366-8.
50. Grimal Q, Naili S, Watzky A. A high-frequency lung injury mechanism in blunt thoracic impact. *J Biomech* 2004; 38: 1247-54.
51. Snedeker JG, Barnstuble BB, Iazzo PA, Farshad M, Niederer P, Schmidlin F. A comprehensive renal injury concept based on a validated finite element model of the human abdomen. *J Trauma* 2007; 62: 1240-9.
52. Lapner PC, Nguyen D, Letts M. Analysis of a school bus collision: mechanism of injury in the unrestrained child. *Can J Surg* 2003; 46: 269-72.
53. Knudson MM, Lieberman J, Morris JA Jr, Cushing M, Stubbs HA. Mortality factors in geriatric blunt trauma patients. *Arch Surg* 1994; 129: 4-7.
54. Hernández-Tejedor A, García-Fuentes C, Toral-Vázquez D, Chico-Fernández M, Alted-López E. Diferencias en el mecanismo y patrón lesional, gravedad y evolución de los pacientes en función del género. *Med Intensiva* 2008; 32: 337-41.
55. Asensio JA, Petrone P, García-Núñez LM, Deckelbaum DL, Duran D, Robinson D, et al. Emergency Department Thoracotomy. In: Asensio JA, Trunkey DD (eds.). *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care*. Philadelphia PA: Mosby Elsevier; 2008, p. 114-24.

