

La tolerancia fisiológica del paciente con trauma y papel del grupo multidisciplinario: es el momento del cambio

Physiological tolerance of the patient with trauma and the role of the multidisciplinary group: it is time to change

Mario Miguel Morales Wong ¹

¹ Especialista de I Grado en Cirugía General. Miembro Numerario de la Sociedad Cubana de Cirugía. Instructor. Investigador Agregado. Hospital General Universitario «Dr. Mario Muñoz Monroy», Colón. Matanzas, Cuba.

RESUMEN

La forma de pensar y de actuar durante la atención a pacientes con lesiones complejas ha experimentado cambios que han traído consigo una modificación importante de los resultados, manifestada en una disminución sustancial de las complicaciones graves y de la mortalidad. Se realizó una búsqueda en Medline a partir de términos relacionados con la reanimación y el tratamiento de los pacientes con traumas complejos. Se obtuvieron resúmenes al respecto y se solicitaron los originales a diferentes autores para la revisión minuciosa del tema. Para lograr mejores resultados en relación con la mortalidad en este campo se hace necesario cambiar las actuales doctrinas de tratamiento, que tienen poco en cuenta los trastornos o cambios fisiopatológicos que ocurren en el paciente con múltiples lesiones y en el paciente exsanguinado, cuya alta mortalidad depende no solo del tipo de las lesiones sino del tratamiento que cada una de ellas recibe cuando no se tiene en cuenta la tolerancia fisiológica de los pacientes. En ello desempeña un papel determinante el grupo multidisciplinario de atención.

Palabras clave: Cirugía de control de daños, exsanguinación, trauma, reanimación, tolerancia fisiológica, equipo multidisciplinario de trauma.

ABSTRACT

The way of thinking and acting during the attention to patients with complex lesions has experienced changes that have brought about an important modification of the results manifested in a substantial reduction of severe complications and mortality. A search was made in Medline starting from the terms related to resuscitation and the treatment of patients with complex traumas. Abstracts on this regard were obtained and the originals were requested to different authors for a detailed review of the topic. In order to attain better results in connection with mortality in this field, it is necessary to change the current doctrines of treatment that pay little attention to the physiopathological disorders or changes occurring in the patient with multiple lesions and in the exanguinated patient, whose high mortality depends not only on the lesions, but also on the treatment given to each of them when the physiological tolerance of the patients is not taken into account. The multidisciplinary team plays a decisive role in this situation.

Key words: Damage-control surgery, exanguination, trauma, resuscitation, physiological tolerance, trauma multidisciplinary team.

INTRODUCCIÓN

La atención de los pacientes con lesiones complejas ha experimentado cambios en la forma de pensar y de actuar médicas, que han traído consigo una modificación importante de los resultados en cuanto a una disminución sustancial de complicaciones graves y de su mortalidad. Es así como a inicios del decenio de 1990, se describe una nueva estrategia que fue denominada *cirugía de control de daños* (CCD). Asimismo, otros estudios en torno a las consecuencias de la reanimación encontraron varios aspectos modificables que se han introducido y han logrado iguales resultados positivos. Ambas estrategias han tenido en cuenta de manera independiente, la existencia de nuevas lesiones (segundos golpes) que se originaban en el manejo convencional de estos pacientes.¹

El desarrollo de las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) y la introducción de nuevas tecnologías permitieron el diagnóstico de un nuevo fenómeno mortal, que si bien no se conocía, en esencia permitió el conocimiento posterior de los fenómenos fisiopatológicos del paciente crítico: *falla de múltiples órganos* (FMO).² Nuevos síndromes se han descrito en relación con la mortalidad en el trauma: el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora (SRAC) y el síndrome mixto de respuesta agonista.^{1,3,4} Estos síndromes se relacionan no sólo con las lesiones de los pacientes sino que se ha demostrado un vínculo estrecho con el momento y la manera de reanimar los pacientes, así como con el tratamiento que reciben.^{1,3} También se han definido complicaciones mortales, como la hipotermia, la acidosis, y la coagulopatía -se retroalimentan positivamente en un círculo vicioso mortal-, estrechamente ligadas con la reanimación, y la complejidad de los tratamientos médico quirúrgicos convencionales,⁵⁻⁷ que en principio reestablecen las lesiones anatómicamente descuidando la fisiología o la capacidad de tolerar cada una de las agresiones que reciben los pacientes.

Para lograr mejores resultados en relación con la mortalidad se hace necesario cambiar las actuales doctrinas de tratamiento, que tienen poco en cuenta los trastornos o cambios fisiopatológicos que ocurren en el paciente con múltiples

lesiones, así como en el paciente exsanguinado, cuya alta mortalidad depende no sólo del tipo de la lesiones sino del tratamiento que cada una de ellas recibe cuando no se tiene en cuenta la tolerancia fisiológica de los pacientes.

EFFECTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL TRAUMA

Las fuerzas mecánicas directas o indirectas inducen las lesiones de órganos y de partes blandas. Las lesiones primarias («primer golpe») inducen en mayor o menor grado respuestas locales y sistémicas (SRIS) del huésped para preservar la integridad inmunitaria y estimular los mecanismos reparadores^{3,4,8}

El SRIS se caracteriza por la producción, liberación local y sistémica de diferentes mediadores, como citocinas proinflamatorias, factores del complemento, proteínas de la fase de contacto y del sistema de la coagulación, las proteínas de la fase aguda, los mediadores neuroendocrinos y una acumulación de las células inmunocompetentes en el sitio local del tejido lesionado.^{3,8} Esta respuesta inflamatoria sistémica aumenta por los «segundos golpes», producida entre otras por las lesiones de isquemia/reperfusión, intervenciones quirúrgicas o infecciones, etc. (teoría del segundo golpe).^{1,3,4} Por otra parte, diferentes ensayos clínicos y modelos de animales han mostrado que, en paralelo con la reacción proinflamatoria, se producen mediadores antiinflamatorios que originan el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora (SRAC) que evita el efecto autodestructivo de las células inmunocompetentes.^{3,4} Un desequilibrio entre estas dos respuestas inmunitarias, con una liberación importante de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios, parece ser responsable de la disfunción orgánica y la susceptibilidad aumentada a las infecciones y sepsis.^{4,9} El daño endotelial celular, la acumulación de leucocitos, la coagulación intravascular diseminada (DIC) y la disfunción microcirculatoria finalmente llevan a la muerte celular programada (apoptosis) y necrosis de células del parénquima, con el desarrollo del síndrome de disfunción de múltiples órganos (MODS) o el fallo múltiple de órganos.^{3,10}

Por otra parte la pérdida masiva de sangre (exsanguinación) proporciona las bases del surgimiento de complicaciones como la coagulopatía, la acidosis y la hipotermia.^{2,3,5-7} La presencia de estos tres elementos se acompaña de una alta mortalidad, que ocurre en primer lugar porque son producidas por la persistencia del *shock* y condicionada además por las medidas de tratamiento quirúrgico y de reanimación convencional y en segundo lugar por la retroalimentación positiva que existe en un círculo vicioso de estos elementos. Por otra parte pueden ser también el origen o contribuyen al desarrollo del SRIS.^{3,10}

Las lesiones complejas constituyen aquellas producidas por uno o varios traumas que se encuentran fisiopatológicamente relacionados, y producen una reacción sistémica que puede ser el origen de la disfunción o de la lesión de órganos remotos que no se encontraban primariamente lesionados.¹¹

MÉTODO CONVENCIONAL DE TRATAMIENTO DE PACIENTES CON LESIONES COMPLEJAS

El tratamiento quirúrgico convencional de este tipo de paciente con lesiones graves y exsanguinantes preconiza la reparación definitiva de todas las lesiones durante un

primer tiempo quirúrgico, sin tener en cuenta la instauración de la tríada mortal y otras respuestas sistémicas, anteriormente señaladas, fenómenos con consecuencias nefastas e irreversibles sobre la fisiología del enfermo.^{3,5-7}

Como puede entenderse, las lesiones de diferentes órganos y sistemas del organismo estimulan la magnitud del SRIS que a su vez predispone a complicaciones tales como el Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), FMO y la sepsis, que se acompañan de una alta mortalidad.^{1,3,10,12}

Los segundos golpes desempeñan una importante función en el pronóstico de los lesionados, pues producen lesiones de órganos o sistemas que inicialmente no estuvieron afectados. Es entonces que la reacción orgánica se multiplica ahora con estas lesiones secundarias.^{1,3,12} De esta manera se puede inferir que los segundos golpes son también un importante agotador de las reservas fisiológicas de los lesionados.

Estos segundos golpes no siempre son adecuadamente diagnosticados o interpretados, y muchas veces consideramos que son consecuencia del propio proceso fisiopatológico, que como se demostrado pueden minimizarse o evitarse.

TOLERANCIA FISIOLÓGICA

Cabe entonces preguntar cuáles son los pacientes que en un momento determinado pueden ser víctimas de un derrumbe fisiológico. Desde este punto de vista pudiera ser conceptuada la *tolerancia fisiológica* como la capacidad límite de soportar las consecuencias de lesiones tanto primarias como secundarias. Por lo tanto puede decirse que la tolerancia dependerá de tres factores fundamentales: en primer lugar la condición física previa del paciente, el tipo de injuria y las lesiones secundarias (segundos golpes). Está claro que la condición física previa de los pacientes es un factor que influye en la morbilidad y mortalidad, la edad, enfermedades o padecimientos agudos o crónicos.

En el tipo de lesiones intervienen los diferentes mecanismos que la producen, así como sus consecuencias físicas en los pacientes (lesiones de órganos por la acción directa o indirecta del agente agresor). Las lesiones secundarias (segundos golpes) desempeñan una función importante en los resultados a corto y a largo plazo de los pacientes gravemente lesionados.

Es precisamente este último aspecto el único que puede ser modificado por las estrategias humanas, por lo tanto cada paso que demos en torno a evitar el inicio y la gravedad de las complicaciones postraumáticas se convierte en una poderosa herramienta de tratamiento. Consecuentemente se debe prever la reanimación inadecuada ya sea por exceso o por defecto,^{1,13-15} los procedimientos quirúrgicos complejos y extensos,^{2,3,5-7,16,18} las pérdidas innecesarias de sangre,^{2,3,5-7,16-18} la acidosis, la hipotermia, las coagulopatías,^{2,3,5-7,16-18} el fenómeno de isquemia/reperfusión,^{1,3,10} la hipoperfusión oculta,¹¹ las transfusiones de sangre innecesarias,^{18,19} la deshidratación,³ el síndrome compartimental,^{6,7,10,16,17,20-23} la contaminación y sepsis,^{3,6,7,16,21-23} las lesiones olvidadas,^{1,3,4} etc.

De esta manera, el control de daños puede definirse como el conjunto de medidas precoces conscientemente aplicadas de tratamiento y soporte médico-quirúrgico para evitar o minimizar complicaciones o «yatrogenias» (segundos golpes), que permitan conservar la fisiología límite, para lograr la supervivencia.

Diferentes autores han precisado correctamente las condiciones que necesitan un manejo estratégico diferente del que reciben hoy día, las cuales constituyen las causas fundamentales de «agobio fisiológico» en los pacientes con lesiones complejas. Son las siguientes:

- Pacientes con o con riesgo de desarrollar:
 - Múltiples lesiones que amenazan la vida (ISS mayor de 35)⁵
 - Acidosis (PH < 7,3) ¹⁷
 - Hipotermia (<35 °C)¹⁷
 - Hipotensión y *shock* en la presentación (grado IV de *shock*)⁵
 - Combinación de lesiones óseas y vasculares de abdomen o tórax, o de vísceras huecas u órganos muy vascularizados y del SNC.
 - Signos clínicos de coagulopatía o tiempo de protrombina >19 s o tiempo parcial de tromboplastina >60 s)

- Lesiones que típicamente requieren control de daños:
 - Trauma pélvico abierto con lesión importante de más de un sistema.
 - Lesión ósea con cualquier trauma vascular retroperitoneal.
 - Múltiples fracturas de los miembros¹²

- Otras incluyen:⁵
 - Pacientes que requieran 4 L de hematíes o 5 L de hematíes más sangre total.
 - Cuando el volumen total administrado supere los 10 L.
 - Pérdida estimada de 5000 mL. o de más de 2000 mL en el transoperatorio.
 - Requerimientos de más de 1500 mL de glóbulos en el transoperatorio.
 - Masividad de lesionados

«NUEVOS ENFOQUES» DE TRATAMIENTO EN EL TRAUMA GRAVE

Fluidoterapia de control de daños

La forma actual de reanimación de pacientes con *shock* hemorrágico consiste en la rápida corrección del déficit vascular para mejorar la perfusión y con ella la oxigenación tisular mediante la rápida infusión de líquidos hasta normalizar las cifras de tensión arterial.¹³ Sin embargo, en buena cantidad de pacientes la simple corrección de este no solo no restaura adecuadamente la perfusión a los tejidos sino que se acompaña de trastornos metabólicos inducidos o agravados por esta. Se ha demostrado que la fluidoterapia de reanimación convencional se asocia a trastornos en la coagulación, acidosis e hipotermia en pacientes exsanguinados, lo

que constituye la llamada tríada mortal en el trauma.^{2,3,5-7,13,14,23,24} Persisten, además, alteraciones mayores en la microcirculación de órganos y tejidos en relación con cambios metabólicos asociados a la génesis de una exagerada respuesta inflamatoria sistémica (RIS) de origen intestinal, iniciada por una masiva carga de líquidos.^{3,10,12,15}

Se conoce que la fluidoterapia agresiva aumenta la hemorragia por el desprendimiento mecánico de los coágulos al aumentar la tensión arterial media, y el del flujo además produce coagulopatía por dilución^{2,3,5-7,13,14,17,24} y puede reducir el peso del coágulo así como la polimerización de fibrinógeno.^{14,25} Los cristaloides isotónicos por su parte disminuyen la presión oncótica del lecho vascular y favorecen el edema en los tejidos, con lo cual empeoran la oxigenación en estos y predisponen al síndrome compartimental en las diferentes cavidades corporales. Este a su vez es causa de la disfunción orgánica múltiple.^{1,3,10,12} La administración vigorosa suele producir hipotermia.^{2,3,5-7,13,14,24,25} Estudios de laboratorio muestran que la solución de lactato sódico compuesta («solución de Ringer lactato») activa los neutrófilos. Aún más inquietante es la observación de que las transfusiones de sangre contienen mediadores proinflamatorios que tanto preparan como activan los neutrófilos.^{1,2,13,18,19}

La hemoterapia de reemplazo produce coagulopatía por diferentes mecanismos y es en sí misma un predictor independiente de morbilidad y mortalidad. La transfusión de glóbulos rojos se ha mostrado como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de FMO después del trauma. La disminución de volumen que se transfunde puede disminuir el riesgo la gravedad del fallo.^{13,18,19} La subsiguiente transfusión de glóbulos rojos contiene lípidos biorreactivos, que activan la respuesta inflamatoria sistémica y producen un FMO. Varios mecanismos han sido propuestos por la exposición del paciente a grandes cantidades de antígenos foráneos que pueden inducir una respuesta del sistema inmunológico. La presencia de leucocitos en las unidades de glóbulos rojos pudiera ser otro factor contribuyente al efecto inmunosupresor de la transfusión de sangre alogénica.^{2,18,19} En estudios aleatorizados, el uso restrictivo de transfusiones sanguíneas en pacientes entre 7 y 9 g/dL hemoglobina mostraron una disminución en la morbilidad y la mortalidad en relación con pacientes transfundidos con volúmenes de 10 a 12 g/dL.^{2,18} Asimismo, se ha demostrado que en pacientes con cifras de 5 g/dL de hemoglobina isovolémicas no hubo evidencia de afectación en la oxigenación sistémica.^{2,26}

Estudios y ensayos clínicos recientes han introducido el concepto de reanimación hipotensiva o hipotensión permisiva, en el cual los niveles de tensión arterial son mantenidos por debajo de los aceptados normalmente para la salud, que permiten un flujo adecuado a los órganos vitales, y minimizan los efectos negativos de la reanimación convencional.^{2,13-15} Es importante tener en cuenta que la subreanimación disminuye la presión de perfusión cerebral, lo que ocasiona una lesión cerebral secundaria. La administración excesiva de cristaloides promueve el edema cerebral, que incrementa la presión intracraneal y ulteriormente disminuye la presión de perfusión cerebral.^{2,13}

Cirugía de control de daños

A fines del decenio de 1990 fueron diseñadas nuevas estrategias quirúrgicas para minimizar las consecuencias de las lesiones primarias causadas por el trauma y de las secundarias causadas por nuestros procedimientos. Estas estrategias se han denominado *cirugía de control de daños* (CCD),^{3,6,7} universalmente concebida en tres etapas con el objetivo de lograr un manejo quirúrgico definitivo de una manera científicamente calculada.^{6,7,17}

Este novedoso método ha permitido desde entonces recuperar muchos de los pacientes que hasta ese momento morían. Se ha señalado que la mortalidad en el trauma grave del abdomen ha disminuido en un 50 %.⁷ En el abdomen, para citar un ejemplo, la primera etapa de la CCD consiste en laparotomía exploradora inmediata para el control de la hemorragia mediante las ligaduras, empaquetamientos, el uso de derivaciones intravasculares ('shunt') para reestablecer el flujo de aquellos vasos que no pueden ser ligados, sin perder tiempo en reparaciones complejas. Pueden usarse catéteres y sondas inflables para el control del sangrado en zonas inaccesibles o el simple pinzamiento. Tampoco son recomendables los tratamientos conservadores de vísceras por el consiguiente consumo de tiempo (bazo y riñón).^{6,7,17,21-23} El control de la contaminación se realiza con el cierre o desviación de las vísceras huecas; se colocan drenajes aspirativos en las lesiones bilio-pancreáticas y en las de la vejiga cuando la reparación no es factible de modo seguro y rápido por las técnicas más simples. De esta forma se retrasa la reconstrucción definitiva, se aplica empaquetamiento intraabdominal a todas las superficies disecadas y los órganos lesionados, entre otras medidas, seguida por un cierre simple rápido que evite el síndrome compartimental.^{6,7,17,21-23}

La segunda etapa de la CCD consiste en la reanimación secundaria en la unidad de cuidados intensivos que se caracteriza por el reestablecimiento de la hemodinámica, recalentamiento, corrección de la coagulopatía y apoyo ventilatorio con la identificación sostenida de las lesiones traumáticas. Una vez que se ha restaurado la fisiología normal, entra en funcionamiento la tercera etapa de la CCD, que incluye la reoperación para eliminar el empaquetamiento intraabdominal y la reparación definitiva de las lesiones con cierre abdominal en un ambiente fisiológico ya recuperado y estable.^{3,6,7,17,21}

La CCD es un modo de enfrentamiento quirúrgico relativamente nuevo al paciente lesionado crítico y debe ser considerada como una alternativa viable y razonable ante las lesiones complejas y múltiples ya desde los preludios de aparición de la triada mortal, esperar más... ya sería demasiado tarde.

El equipo de trauma en las actuales condiciones

La supervivencia de los pacientes con traumas complejos depende en gran medida del papel que de forma individual y colectiva desempeñen cada uno de los profesionales vinculados con la atención de estos pacientes. Está claro que en estas nuevas condiciones teóricas se necesita un cambio cualitativo en el manejo del trauma.

El desarrollo de los Sistemas Integrados de Urgencias Médicas (SIUM) en nuestro país brinda la cobertura de una atención prehospitalaria que permite que un mayor número de pacientes con lesiones complejas arriben a nuestros hospitales. Por tanto, más que nunca los equipos multidisciplinarios han de favorecer una reanimación y un tratamiento razonables que incorpore el principio de la «tolerancia fisiológica».

La clave de cualquier manejo exitoso de un paciente gravemente dañado concierne a la clara prioridad del control de los daños y del tiempo consumido entre el diagnóstico y el tratamiento. Un aparte hacemos con el rol del reanimador, el cirujano, el anestesista y el intensivista por constituir los ejes fundamentales del manejo de estos críticos pacientes.

El *reanimador inicial* realizará el examen primario, comenzando el manejo de acuerdo con los algoritmos de la ATLS (Advanced Trauma Life Support) e

implementando las terapias preservadoras de la vida simultáneamente, según las prioridades de a) mantenimiento de la vía aérea y la protección de la columna cervical, b) respiración y ventilación, c) circulación con control de la hemorragia externa, d) una breve evaluación neurológica y e) la exposición con control ambiental (protección de la hipotermia). A diferencia de lo que tradicionalmente se realizaba, se debe tener precaución en el uso de la fluidoterapia controlada bajo la estrategia de la hipotensión permisiva, cuando sea factible, con un frecuente remanejo del estado fisiológico de los pacientes y la respuesta a las medidas de reanimación.^{13,14,27}

El *cirujano o traumatólogo* participa del manejo inicial hospitalario, en el diagnóstico y tratamiento de lesiones vitales, pero ha de cambiar su enfoque actual, para salvar primero la vida conservando la fisiología por encima de la anatomía. Por lo tanto tiene que disponer de un nuevo arsenal de técnicas simples que hasta hoy han estado proscritas, desconocidas o eran usadas como último recurso, cuando dábamos por descontado que habíamos realizado todo lo posible y que la muerte sobrevendría como variante más probable. El cirujano debe aprender a reconocer desde que llega el paciente al Cuerpo de Guardia hospitalario si tiene altas probabilidades de CCD, para usarla como estrategia inicial, antes de que aparezca la debacle fisiológica.

El *anestésista* por su parte desempeñará una función profiláctica y previsor de la aparición de los signos de agotamiento fisiológico o de las condiciones que lo propicien, además de tener una posición activa en la decisión de CCD, lo que quiere decir que deberá exigir el término de la operación en un plazo razonable que evite la instauración irreversible de la tríada mortal. Asimismo contribuirá al uso equilibrado y racional de los líquidos, especialmente la sangre, mientras no se haya controlado la hemorragia.

Al *intensivista* corresponde la recuperación fisiológica del enfermo que permita en el plazo más breve la reparación definitiva de las lesiones.^{6,7,16,17} Junto con el equipo quirúrgico buscará activamente signos de lesiones olvidadas o de complicaciones propias de la cirugía inicial,⁷ realizará estudios diagnósticos, etc.

Queda demostrado que los métodos de reanimación y tratamiento convencional del paciente con lesiones complejas se basan en un empeñamiento en reestablecer la anatomía sin interesar la conservación de la fisiología, método que propicia los segundos golpes y otros efectos sistémicos deletéreos. Los *nuevos enfoques* en el manejo de este tipo de enfermo crítico, encabezados por los principios del control de daños, cambios en la fluidoterapia de reanimación, etc., permiten salvar vidas que hasta el momento nos eran arrebatadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hietbrink F, Koenderman L, Rijkers GT, Leenen LPH. Trauma: the role of the innate immune system. *World J Emerg Surg.* [serial online] 2006; 1. Available at: <http://www.wjes.org/content/1/1/15>
2. Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet.* 2004 Jun 12; 363(9425):1988-96.
3. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005; 36(6):691-709.

4. Hoover L, Bochicchio GV, Napolitano LM, Joshi M, Bochicchio K, Meyer W, *et al.* Systemic inflammatory response syndrome and nosocomial infection in trauma. *J Trauma*. 2006;61(2):310-7.
5. Asensio JA, Rojo E, Petrone P, Karsidag T, Pardo M, Demiray S, Ramos JR. Síndrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Rev Esp Cir. Doyma*. 2003;23(2):120-9.
6. Parr MJ, Alabdi T. Damage control surgery and intensive care. *Injury*. 2004;35(7):713-22.
7. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin*. 2004; 20(1):101-18.
8. Van Griensen M, Krettek C, Pape HC. Immune reactions after trauma. *Eur J Trauma*. 2003;29:181-92.
9. Malone DL, Kuhls D, Napolitano LM. Back to basics: validation of the admission systemic inflammatory response syndrome score in predicting outcome in trauma. *J Trauma*. 2001;51:458-63.
10. Giannoudis PV. Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. *Injury*. 2003;34(6):397-404.
11. Trentz O. Polytrauma: pathophysiology, priorities, and management. In: Rüedi T, Murphy WM, eds. *AO principles of fracture management*. StuttgartNew York: Thieme; 2000. Pp. 66173.
12. Bose D, Tejwani NC. Evolving trends in the care of polytrauma patients. *Injury* 2006;37(1):20-8.
13. Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;54:S63-7.
14. Hai SA. Permissive hypotensive resuscitation—an evolving concept in trauma. *J Pak Med Assoc*. 2004;54(8):434-6
15. Rafie AD, Rath PA, Michell MW, Kirschner RA, Deyo DJ, Prough DS, Grady JJ, Kramer GC. Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock*. 2004;22(3):262-9.
16. Stahel FS, Heyde CE, Ertel W. Current concepts of polytrauma management. *Eur J Trauma*. 2005; 3: 200-10.
17. Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF. Damage Control Surgery—The Intensivist's Role. *J Intensive Care Med*. 2006;21(1):5-16.
18. Schulman CI, Cohn SM. Transfusion in surgery and trauma. *Crit Care Clin* 2004;20(1):281-97.
19. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *British Journal of Anaesthesia* 2005;95(2):1309.
20. Rutherford EJ, Skeete DA, Brasel KJ. Management of the patient with an open abdomen: techniques in temporary and definitive closure. *Curr Probl Surg*. 2004;41(10):815-76.

21. Damage control Surgery. Virtual Naval Hospital. Emergency War surgery Handbook. Third united State Revision. [monograph on internet] Last revision 2004. Available at: <http://www.vnh.org/EWSurg/EWSTOC.htm>
22. Sugrue M, D'Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* 2004; 35(7):642-8.
23. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *Br J Surg.* 2004; 91(9):1095-1101.
24. De Waele JJ, Vermassen FE. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. *Acta Chir Belg.* 2002; 102(5): 313-6.
25. Soreide E, Deakin CD. Pre-hospital fluid therapy in critically injured patients. A clinical update. *Injury Int. J.* 2005; 36:1001-10.
26. Gutiérrez G, Reines DH, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Care* 2004, 8: 1-8.
27. Fries D, Krismer A, Klingler A, Streif W, Klima G, Wenzel V, *et al.* Effect of fibrinogen on reversal of dilutional coagulopathy: a porcine model. *British J Anaesthesia* 2005; 95(2): 172-7.

Recibido: 18 de marzo de 2008.

Aprobado: 25 de julio de 2008.

Mario Miguel Morales Wong . Calles Martí F. y L. Coloma, Colón. Matanzas, Cuba.
Correo electrónico: mmorales.mtz@infomed.sld.cu