



Anestesia en México 2016; Volumen 28: Número 1: Enero-abril. (34-39).

Control del daño en trauma de abdomen

José Luis Carranza-Cortés. Medico Anestesiólogo. Maestro en Comunicación y Tecnologías Educativas. Unidad de Cirugía Ambulatoria-UNEME- Servicios de Salud de Nayarit.
ocarranza90@gmail.com

Resumen.

Las lesiones por trauma en el abdomen son eventos que en ocasiones se complica el manejo perioperatorio. Las causas que desencadenan el manejo tórpido están influenciadas desde el traslado del paciente a la sala de urgencias, de las intervenciones en esta sala, de los eventos transoperatorios y en la terapéutica instituida en la unidad de cuidados intensivos para estabilizar las funciones fisiológicas afectadas. La triada de la muerte está presente y está compuesta por; hipotermia, *coagulopatía* y acidosis. Esto es parte del componente que identifica la reanimación de control del daño. La atención terapéutica está enfocada a tratar durante el perioperatorio esta entidad patológica, la cual comprende tres fases; I: cirugía abreviada y control de la hemorragia; II estabilización de los parámetros fisiológicos afectados en la unidad de cuidados intensivos, y III: reparación o cierre definitivo.

Este artículo de revisión pretende presentar los antecedentes que conforman el control del daño en trauma de abdomen, así como el enfoque terapéutico de las tres fases, de la vigilancia de la Fase II, en donde existe la posibilidad de reingreso al quirófano –antes de la corrección de las variables fisiológicas-, con afectación a órganos y sistemas como consecuencia de *Síndrome Compartimental Abdominal*.

Palabras clave: control del daño, trauma de abdomen, síndrome compartimental abdominal.

Abstract

Trauma injuries in the abdomen are events that sometimes complicate their perioperative management. The causes that trigger the torpid management are influenced by the transfer of the patient to the

emergency room for interventions in, the intraoperative events and the therapeutic instituted in the intensive care unit to stabilize physiological functions affected. The triad of death is present and consists of; hypothermia, acidosis and coagulopathy. This is part of the component that identifies the damage control resuscitation. Therapeutic care aims to treat perioperative this pathological entity, which comprises three phases; I: abbreviated surgery and control bleeding; II stabilizing physiological parameters involved in the intensive care unit, and III: repair or decommissioning.

This review article aims to present the history that make damage control in abdominal trauma and the therapeutic approach of the three phases, as well as the monitoring of Phase II, where there is the possibility of readmission to the operating room, before correction of physiological variables, affecting organs and systems as a result of Abdominal Compartment Syndrome.

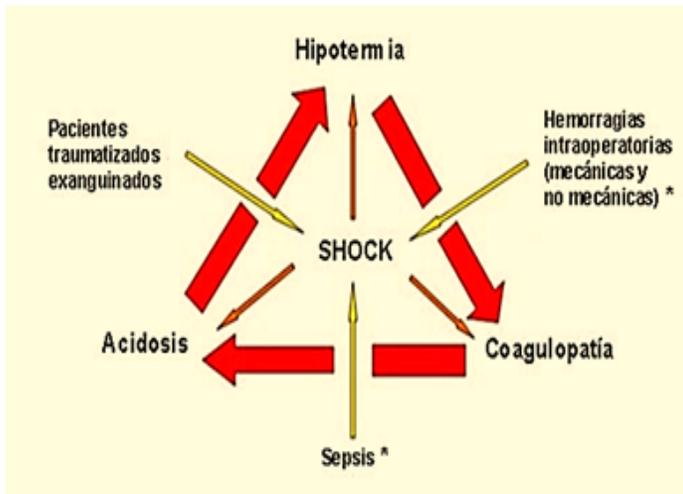
Keywords: damage control, abdominal trauma, abdominal compartment syndrome

Antecedentes.

La cirugía de control del daño está diseñada para abreviar la manipulación y el tiempo quirúrgico, corregir la contaminación y detener el proceso patológico que causa la triada mortal -acidosis metabólica, hipotermia y coagulopatía, (Figura 1). El término de “control del daño” fue descrito por *Rotondo y colaboradores* (1), quienes describen un abordaje quirúrgico en tres fases y fue desarrollado en pacientes con trauma de abdomen. Las fases descritas por estos autores se presentan de la siguiente forma.



Figura 1. Triada mortal



Fase I: en esta fase se instituye el control de la hemorragia y la restitución de sangre y hemoderivados, control de la contaminación y empaquetamiento de la víscera lesionada, con cierre no definitivo de la pared abdominal.

Fase II: restauración de las variables fisiológicas afectadas; equilibrio ácido base, corrección de la hipotermia y transfusión de hemoderivados para corregir las deficiencias de los factores de coagulación, así como la ventilación y la oxigenación sistémica.

Fase III: Retorno al quirófano para retiro de empaquetamiento y el cierre definitivo de la pared abdominal (figura 2).

Algunos autores (2), sugieren la inclusión de una Fase 0; que contempla el transporte rápido al hospital; en el área de urgencias reconocer y la toma de decisiones, para el control de la hemorragia, prevenir la hipotermia y la aplicación de los esquemas conocidos de transfusión sanguínea. En la (Tabla 1), se representa las indicaciones para aplicar el control del daño.

Tabla 1. Indicaciones para aplicar la técnica de control del daño.

Parámetros fisiológicos para aplicar el control del daño

Hipotensión con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg

Hipotermia < 34 grados centígrados

Coagulopatía, alargamiento del TP y TTP

Acidosis pH < 7.2 o déficit de base > 8

Lesión vascular abdominal grave

Necesidad de maniobras asociadas a lesiones extraabdominales que ponen en peligro la vida.

La presencia de coagulopatía, hipotermia y acidosis metabólica en pacientes con pérdidas sanguíneas importantes por trauma, ocasiona hipoperfusión por disminución del transporte o disponibilidad del oxígeno, con presencia de metabolismo anaeróbico y producción de lactato. El metabolismo anaeróbico exacerba la hipotermia, causada por la infusión de soluciones a bajas temperaturas o por la transfusión de hemoderivados.

El término “resucitación hemostática” se refiere a la temprana transfusión de sangre y hemoderivados, con administración previa de líquidos para tratar la coagulopatía traumática intrínseca aguda y prevenir la posterior coagulopatía dilucional. (3)

Dentro de las nuevas estrategias para el control del daño se ha considerado a dos vertientes: a) hipotensión permisible; y b) resucitación hemostática. El concepto

Fig. No. 2 Fases del Control del daño

- Fase 0.**
- Reconocimiento e inicio de abordaje del control del daño.
 - Calentamiento del paciente
 - Hipotensión permisible 50-60 mmHg.
 - Resucitación hemática temprana.
- Fase 1.**
- Laparotomía abreviada.
 - Calentamiento con infusión de soluciones tibias e irrigación en cavidad.
 - Control de contaminación.
 - Empaquetamiento.
 - Cierre quirúrgico temporal –Bolsa e Bogotá–.
- Fase 2.**
- Continua calentamiento de paciente.
 - Corrección de parámetros de oxigenación sistémica y del equilibrio ácido base.
 - Apoyo con ventilación mecánica.
 - Corrección de la coagulopatía.
 - Revalorar pasar a la siguiente fase.
- Fase 3.**
- Reintervención quirúrgica para retiro de empaquetamiento.
 - Cierre quirúrgico definitivo.

de hipotensión permisible ha sido revisado y se sugiere que puede estar indicada en pacientes con hemorragia no controlada, particularmente en lesiones en trauma penetrante del torso, en donde esta estrategia de hipotensión junto con la resucitación experta con rápido control de la hemorragia puede ser apropiada y exitosa. Siempre se debe considerar que es aplicable a pacientes con trauma penetrante, en donde existe la posibilidad de localizar el trauma vascular. Esta técnica de hipotensión permisible se ha incorporado y aplicado sistemáticamente en la doctrina médica militar. (4)

Como ya fue mencionado, el término de resucitación hemostática describe el temprano uso de sangre y de productos sanguíneos, además de la infusión de soluciones parenterales para prevenir la coagulopatía dilucional. Para tal fin se ha incluido la administración de plasma fresco congelado y plaquetas, así como el uso de Factor VIII recombinante, crioprecipitado, ácido tranexámico y la restitución de calcio. Algunos autores (5), resaltan en sus comentarios que los estudios básicos como son el tiempo de protrombina y trombolastina para determinar una conducta



terapéutica, son inapropiados toda vez que tienen poca sensibilidad sobre todo en el paciente con trauma.

La resucitación de control del daño tiene como objetivos primordiales, prevenir o revertir la coagulopatía, con una hipotensión permisible que minimiza y limita la utilización de cristaloides, utilizando considerables cantidades de plasma fresco congelado y plaquetas. (6,7)

La coagulopatía temprana es una entidad clínica reconocida, que está presente al momento de la admisión en un porcentaje mayor al 25 % de los pacientes lesionados, con un déficit de base menor a 6 mmol/L. (8). Otros factores que están presente en el trauma tisular son; hemodilución, hipotermia, acidemia e inflamación, que participan activamente en desencadenar coagulopatía aguda del trauma en pacientes en estado de choque. (9)

Los protocolos actuales de transfusión temprana, mencionan una relación de 1:1:1, que significa; una unidad de paquete globular, una unidad de plasma fresco congelado y una unidad de plaquetas; esta propuesta ha demostrado disminución de la mortalidad en pacientes seriamente lesionados (10,11). Es de considerarse en los nuevos criterios, el uso de cristaloides para la reanimación. Estos tienen efectos deletéreos como son las lesiones por reperfusión, adherencia leucocitaria aumentada e inflamación, acidosis asociada a hipernatremia, síndrome de dificultad respiratoria aguda, respuesta inflamatoria sistémica y falla multisistémica (12,13). Otro factor importante a considerar con el uso excesivo de cristaloides, es la dificultad para el cierre aponeurótico temprano definitivo, por la presencia de edema visceral y de la pared abdominal.

Juan A Ascencio y colaboradores (14), realizaron un estudio retrospectivo de seis años que incluyeron a 548 pacientes, los cuales tenían las siguientes características; a) pérdida sanguínea estimada en el intraoperatorio > de 2000 mL; b) requerimientos de concentrado globular > 1500 mL durante la resucitación; c) diagnóstico de ex-sanguinación. Los

La prevención de la hipotermia da inicio desde la sala de urgencias, cubriendo al paciente con mantas calientes y la infusión de cristaloides y hemoderivados tibios. El autor de este artículo propone diluir el paquete globular con solución isotónica al 0,9% 150 mililitros, calentada previamente. Con esta medida además de disminuir lo frío del contenido del paquete globular, se disminuye su

resultados de este estudio arrojan los siguientes datos: *Escala de Severidad de la Lesión* (ISS por sus siglas en inglés), fue de 32; el porcentaje de heridas penetrantes versus trauma cerrado fue de 82% y 18% respectivamente. En este estudio se registró una mortalidad de 69% de los pacientes, con la presencia de factores predictivos de mortalidad; pH < 7.2; temperatura < 34°C; reemplazo de sangre en quirófano > 4000 mL; reemplazo total de fluidos en quirófano 10,000 mL y pérdida sanguínea estimada > 15 mL/minuto.

Además fueron identificados los siguientes indicadores de riesgo independiente para sobrevivir: trauma penetrante, respiración espontánea y la no realización de toracotomía de urgencia en la sala de emergencia. Los autores reportan además los siguientes factores independientes para supervivencia: ISS < 20, respiración espontánea en la sala de urgencias, reemplazo de paquete globular < 4000 mL, la no realización de toracotomía de urgencia en la sala de urgencia ni en quirófano y la ausencia de lesiones vasculares abdominales. Finalmente los autores concluyen y hacen mención a lo siguiente; los índices de supervivencia pueden aplicarse en pacientes ex-sanguinados y la cirugía de control del daño debe realizarse contemplando estos criterios.

La hipotermia temperatura menor de 35°C, es un factor de complicación que está presente en el paciente con estas características. Los factores pre disponibles que la favorecen son; exposición a baja temperatura de la sala de urgencias y del quirófano, reposición de líquidos con soluciones cristaloides a temperatura ambiente, transfusión de hemoderivados a una temperatura de 4°C, la exposición quirúrgica y la pérdida hemática abundante (15).

La repercusión fisiológica de la hipotermia muestra afectaciones tales como; caída del gasto cardíaco como efecto de la disminución de la contractilidad miocárdica, incremento de la susceptibilidad para la presencia de arritmias, disminución de la ventilación alveolar –riesgo de edema pulmonar-, insuficiencia renal y mesentérica y alteración plaquetaria.

viscosidad y mejora la rapidez de infusión. En el quirófano se deben aplicar medidas para contrarrestar la hipotermia como; vendaje de miembros inferiores, colocación una de manta eléctrica, y cubrir toda el área del paciente con cobertor de aire caliente.



Se aconseja irrigar con solución salina caliente la cavidad quirúrgica expuesta y mantener la temperatura del quirófano en 29°C. La hipotermia se identifica como: leve: 32 a 35°C; moderada: 30 a 32°C; y severa: < de 30°C (16).

Otro integrante de la triada mortal es la coagulopatía, cuya presencia depende del grado de acidosis metabólica y a la trombocitopenia de origen dilucional se hace responsable a la infusión generosa de soluciones cristaloides y a la cantidad de sangre transfundida. Otro factor que contribuye es la hipotermia que ocasiona alteración en la función de las plaquetaria y disminución de los factores de coagulación y de la actividad del fibrinógeno (17,18).

En este mismo orden de ideas, otros autores (19,20), han consignado que la utilización de grandes cantidades de cristaloides como estrategia de reanimación, está asociada a complicaciones cardiovasculares y pulmonares y que favorecen el desarrollo de síndrome compartimental abdominal, alteraciones en la coagulación disfunción plaquetaria y coagulopatía dilucional ocasionada por la excesiva administración de solución salina, alteraciones inmunológicas y disturbios en los mediadores de la inflamación. *Cotton y colaboradores* (21), demostraron en un estudio en donde implementan un protocolo de *exsanguinación* en pacientes traumatizados, reducir el consumo de soluciones cristaloides y menos sobrecarga de productos sanguíneos. Concluyen los autores de que con este protocolo se puede elegir el componente sanguíneo a infundir y con ello se optimiza el tratar la coagulopatía ocasionada por trauma.

El tercer elemento de la triada mortal, es la acidosis de predominio metabólico; es un indicador de que existe compromiso en la perfusión hipoxia tisular, cuyo componente puede ser la isquemia, necrosis o puede ser por concentraciones elevadas de sodio o de cloro. El compromiso en la perfusión tisular se incrementa por un daño en el endotelio; la hipoxia tisular ocasiona aumento en el metabolismo anaeróbico y a la síntesis de ácido láctico. El trauma ocasiona que los niveles de lactato aumenten por una alterada perfusión y oxigenación tisular, que desencadena el metabolismo anaeróbico.

La compresión de la vena cava inferior, disminuye el retorno venoso comprometiendo al gasto cardiaco, con un aumento de la resistencia vascular periférica. A nivel pulmonar se produce una disminución de la distensibilidad pulmonar, con aumento en el espacio

Se ha comprobado que el aumento de los niveles de lactato tiene una correlación, con la calidad de la lesión. Un indicador del nivel de gravedad del estado de acidosis es el déficit de base, que regularmente se asocia con caída de los niveles de HCO_3^- , que sugiere compromiso en la perfusión y en el transporte de oxígeno, por lo que la necesidad de transfusión sanguínea se hace impostergable (22).

En el estado de choque se puede exacerbar el cuadro de acidosis metabólica por los siguientes factores; a) uso de vasopresores; b) pinzamiento aórtico; c) grandes volúmenes de transfusión de paquete globular; y d) uso excesivo de soluciones salinas como medida de reemplazo sanguíneo (23).

La corrección de la acidosis debe ser oportuna, toda vez que su retraso incrementa la mortalidad hasta del 50%. Se ha publicado que la corrección del déficit de base en forma temprana disminuye la mortalidad hasta en un 9% (24). La utilización de soluciones parenterales y la transfusión de hemoderivados, con la finalidad de favorecer el gasto cardiaco, el transporte de oxígeno y la oxigenación sistémica, son la piedra angular para la corrección de la acidosis metabólica. En (Figura 3) se exhibe las fases que comprenden el manejo para el paciente sometido a control del daño.

Una de las complicaciones inmediatas de la cirugía de control de daño en la Fase I, sobre todo cuando se hace un cierre de la pared al finalizar la laparotomía abreviada, es el *Síndrome Compartimental Abdominal* (SCA). Este síndrome se define, como una disfunción orgánica secundaria a hipertensión intraabdominal, que excede el nivel crítico mayor de 20 mm Hg. La presencia del SCA altera la perfusión a diferentes órganos y sistemas, de tal forma que la caída en la perfusión esplácnica hepática y renal se presenta como consecuencia compresión de los lechos vasculares. La medición de la presión intraabdominal se realiza para detectar en forma temprana la presencia de SCA; se lleva a cabo con la medición de la presión intravesical, que es el método más utilizado de forma directa para detectar la presión intraabdominal.

muerto y aumento de la resistencia vascular pulmonar, que origina presencia de hipoxemia, hipercarbia y aumento de la presión máxima en pacientes que están sometidos a ventilación mecánica. En el sistema renal existe compromiso por la compresión, con



redistribución del flujo renal que produce un bajo flujo efectivo y una baja tasa de filtración glomerular. Se produce además, un aumento de la secreción de renina, angiotensina y aldosterona, que favorecen el incremento de la resistencia vascular sistémica y renal. Los flujos urinarios disminuyen y progresa a anuria (25).

A nivel neurológico y como consecuencia del compromiso tan importante de la perfusión, se presenta aumento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral.

Por estas razones, autores como *Offner y asociados* (26), sugieren evitar el cierre primario de la fascia en la laparotomía inicial colocando una bolsa de Bogotá Fase I. Esta conducta minimiza la presencia de SCA, y evita la alta posibilidad de que el paciente presente falla orgánica múltiple o síndrome de distres respiratorio del adulto en la fase II y que requiera de reintervención quirúrgica no programada para descompresión abdominal urgente.

Aspectos anestésicos.

La intervención del anestesiólogo va encaminada a contrarrestar los efectos de la triada mortal, por lo que una monitorización hemodinámica completa es un factor esencial para la toma de decisiones. La intervención quirúrgica es el procedimiento que le va salvar la vida al paciente, razón por la cual la monitorización durante este lapso determinará la evolución del paciente.

Durante este lapso el procedimiento debe ser sujeto a consideraciones tales como; abreviar el tiempo quirúrgico, controlar la infección con cirugía correctora, disminuir las pérdidas hemáticas, corregir la hipotermia, tratar la acidosis metabólica con la infusión de paquete globular para mejorar el transporte de oxígeno y la coagulopatía con plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitado si el caso lo requiere.

La conducta del equipo de anestesiólogos no se justifica desde un punto de vista de logística la intervención de un solo anestesiólogo, que manejan un paciente para control del daño, debe aplicar la siguiente guía:

- a) asegurar la vía aérea y manejo con ventilación mecánica controlada.
- b) control del sangrado, aplicando el concepto de hipotensión permisible 60 mm Hg de presión arterial media; no aplicable si el paciente es sospechoso de

lesión de médula espinal o traumatismo craneoencefálico. Se incluye la transfusión de hemoderivados requeridos de forma temprana, omitir el uso excesivo de cristaloides principalmente de soluciones salinas.

c) preservación de la homeostasis, con el paciente en normotermia y minimizar la hipoperfusión tisular.

d) analgesia suficiente y sedación.

Este tipo de pacientes llegan a presentar estados de choque hemorrágico, con ausencia de reflejos vasoactivos por lo que hay que considerar el uso de agentes anestésicos que menos afecten la hemodinamia. A criterio del autor de este artículo, aconseja que durante la inducción de la anestesia, evitar las etapas de hipotensión arterial que se pueden presentar con la administración de sedantes, inductores o relajantes neuromusculares. Se puede considerar como agente de elección y si no existe una contraindicación absoluta traumatismo craneoencefálico-, la administración de ketamina en microdosis 0.040 mg/kg/min, con inducción de 2 mg/kg (27).

O puede administrarse contemplando los perfiles farmacocinéticos doble compartimento- con los siguientes datos: Concentración Plasmática (CP)= 0.2; Volumen de distribución (VD)= 3; Aclaramiento Plasmático (CL)= 18; Dosis de carga= $CP \times VD \times Kg$; Mantenimiento= $CP \times CL \times Peso \times 60$. El efecto inotrópico positivo de la ketamina, es una cualidad sine qua non que favorece la presencia de un gasto cardiaco en niveles óptimos. Se agrega a esta propuesta terapéutica, la administración de diazepam como inductor benzodiazepina que proporciona estabilidad hemodinámica (28).

Así mismo el autor de este artículo utiliza como monitorización hemodinámica la medición del gasto cardiaco y de la oxigenación sistémica mediante el *Principio de Fick*, por lo que se canaliza la arteria radial y se coloca un catéter central en la vena cava superior. Durante todo el procedimiento quirúrgico se determinan gasometrías arteriales y venosas y se hacen las mediciones necesarias para obtener las siguientes variables; contenido arterial de oxígeno, gasto cardiaco, transporte de oxígeno, consumo de oxígeno, tasa de extracción de oxígeno y resistencias periféricas totales. Durante este lapso también se monitorizan los indicadores de la gasometría arterial, para detectar



presencia de acidosis metabólica de forma temprana y normar conducta con el equipo quirúrgico.

Conclusiones.

La conducta del anestesiólogo en el manejo del paciente para control del daño, es la de integración y participación durante las fases que comprenden la estrategia para resucitación. La terapéutica aplicada es de competencia del anestesiólogo y su equipo de trabajo, que incluye desde el manejo de la hipotensión permisible y la resucitación hemostática, hasta la fase de la cirugía del control del daño y en la etapa de la cirugía de cierre definitivo.

El conocimiento e identificación de la triada mortal, el manejo dirigido a prevención y control de las variables fisiológicas, la monitorización hemodinámica y los gases en sangre, permite aplicar una estrategia que va dirigida a cubrir cada una de las fases del paciente sometido a control del daño y que ha demostrado en estudios de serie de casos que disminuye la mortalidad.

Bibliografía.

1. Rotondo MF, Mattox K, et al. Intraabdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1981; 21 (4): 285-290.
1. Sugrue M, D'Amours SK. Damage control surgery and the abdominal. *Injury, Int J Care Injured* 2004; 35: 642-648.
2. Holcomb JB, Jenkins D, et al. Damage control resuscitation: directly address sings the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007; 62: 307-310.
3. Hodgetts TJ, Mahoney PF, et al. Damage control resuscitation. *JR Army Med Corp* 2007; 153: 299- 300.
4. Kirkman E, Watts S, et al. A proactive approach to the coagulopathy of trauma: the rationale and guidelines for treatment. *JR Army Med Corps* 2008; 153: 302-306.
5. González EA, Moore FA, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007; 62: 112-119.
6. Holcomb JB, Wade CE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008; 248: 447-458.
7. Brohi K, Singh J, Hern M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54:1127-30.
8. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma* 2008; 65: 748-54.
9. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfuse affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007; 63: 805-13.
10. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma* 2009; 66: 1616-24.
11. Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *J Trauma* 2003;54: S52-62.
12. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, et al. Cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 2006;26: 115-21.
13. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma* 2009; 66: 1616-24.
14. de dañ Ascencio JA, Rojo E, et al. Síndrome de ex-sanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control os. *Cirujano General* 2003; 25 (3): 207- 214.
15. Luna JK, Maier RV, et al. Incidence and effect of hypothermia seriously injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 1014-18.
16. Yurkovich GJ, Greiser WB, et al. Hypothermia in trauma victims; an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019-1024.
17. Maegele M, Lefering R, et al. Early coagulopathy in multiple injury; an analysis the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* 2007; 38: 298-304.
18. Rugeri L, Levrat A, et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thromboelastography. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 289-295.
19. Barak M, Rudin M, et al. Fluid administration during abdominal surgery influences on coagulation in the postoperative period. *Curr Surg* 2004; 61: 459-462.
20. Cotton BA, Guy JS, et al. The cellular metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 2006; 26: 115-121.
21. Cotton BA, Gunter OL, et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma* 2008; 64: 1177-1183.
22. Martin M, Murray J, et al. Diagnosis of acid- base derangements and mortality prediction in trauma intensive care unit: the physiochemical approach. *J Trauma* 2005; 58: 238- 243.
23. Scheingraber S, Rehm M, et al. Rapid saline infusion hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999, 90: 1265-1270
24. Eastridge BJ, Malone D, et al. Early predictors of transfusion of mortality after injury: a review of the data based literature. *J Trauma* 2006; 60: 20-25.
25. Ballesteros- Flores CG, Sánchez- Aparicio HE. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal asociado a falla renal aguda. *Hopsital General* 2006; 69 (3): 160- 163.
26. Offner PJ, Almerindo L. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 136: 676- 680.
27. Carranza Cortés JL, Rivera Dinorín MA. Reposición de volumen en el choque hemorrágico transoperatorio: repercusiones sobre el comportamiento hemodinámico y gasométrico. *TRAUMA* 1998; 1: 59- 63.
28. Carranza Cortés JL, Matamoros Moreno JS. Perfiles farmacocinéticos de la Ketamina: ¿existe respuesta hemodinámica en el paciente con choque hemorrágico? *Anestesia en México* 1998: 10: 191- 195.

