

## CIRUGÍA AL DÍA

# Cirugía de control de daño por trauma abdominal. Sus fundamentos, ¿cuándo y cómo?

Dr. RICARDO ESPINOZA G

Hospital del Trabajador de Santiago, Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, 2003

Es indudable que en los últimos años han mejorado significativamente los sistemas de rescate prehospitalario y de traslado. Este logro, no obstante ha creado nuevos desafíos: ahora llegan al hospital pacientes que anteriormente fallecían en la escena misma del accidente.

Se trata de pacientes que han experimentado traumatismos de alta energía, presentan más lesiones y de mayor complejidad y desarrollan un deterioro fisiológico más profundo. Es decir, son pacientes más graves. Estos casos corresponden, generalmente, a los resultantes de un traumatismo cerrado de alta energía, especialmente relacionados a vehículos motorizados, y a traumatismos penetrantes múltiples con la presencia de lesiones multiviscerales y fractura de huesos largos o pelvis, donde la presentación clínica tiene como común denominador, la hemorragia exanguinante.<sup>1</sup>

El abordaje quirúrgico clásico de estos pacientes, con cirugía en un tiempo, para control de la hemorragia y de la contaminación y la reparación completa y definitiva de todas las lesiones, se asocia sin embargo, a una muy elevada mortalidad intrahospitalaria. La razón de ello se ha clarificado con la comprensión y valoración del significado fisiopatológico de tres variables con estrecha interacción e interdependencia y cuyo resultado conduce generalmente a la muerte (Figura 1). Nos



Figura 1. Tríada letal.

referimos a la acidosis, hipotermia y coagulopatía, que conforman la llamada "tríada letal"

Pasaremos a revisar algunos aspectos de cada una de estas variables.

### Acidosis

Se origina en la hipoperfusión tisular y el consiguiente metabolismo anaerobio, que libera concentraciones crecientes de lactato.

Este producto es considerado hoy como un indicador general de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del shock.<sup>2</sup>

De los clásicos estudios de Rutherford<sup>3</sup> se ha visto la correlación entre el grado de la acidosis láctica y la mortalidad. Se ha observado una mortalidad del 25% para pacientes menores de 55 años y sin trauma craneo-encefálico (TEC) con un Exceso de Base (BE) de - 15; y cifras similares de mortalidad son observadas en mayores de 55 años, sin TEC o menores de 55 años con TEC, con una acidosis de sólo BE - 8. Por otro lado, si los niveles de lactato post-trauma se recuperan en las primeras 24 horas, la sobrevida es cercana al 100%, no sobrepasando el 14% si los niveles de lactato persisten elevados más allá de 48 horas (Tabla 1).

Tabla 1  
ACIDOSIS METABÓLICA

Origen	Efecto
- Hipoperfusión	- Alteraciones coagulación
- Metabolismo anaerobio	

**Tabla 2**  
**HIPOTERMIA (T° CENTRAL < 35° C)**

<i>Causa</i>	<i>Efecto</i>
- Exposición sitio accidente y urgencia	- Arritmias cardíacas
- Exposición cavidades en cirugía (convección / evaporación)	- ↓ DC
- ↓ Termogénesis ( Activ. musc. y metab.celular)	- ↑ RVS
	- Desv.izq.curva Hb
	- Alt.Coagulación (alt.enzimática, factores heparinosimil y alt. función plaquetaria)

### Hipotermia

La temperatura central puede ser medida en la membrana timpánica, la nasofaringe, la arteria pulmonar o en el esófago. La hipotermia es definida como una T° central inferior a 35° C, y tiene múltiples causas como: exposición del accidentado en la escena misma del accidente y en el servicio de urgencia, la exposición de cavidades durante la cirugía con pérdidas muy importantes por convección y evaporación y en tercer lugar, por la disminución de la termogénesis, producto a su vez de una reducida actividad muscular y celular.<sup>4</sup>

En relación a la primera causal se ha observado que si un 21% de los pacientes llega a urgencia en hipotermia, el 46% está hipotérmico en pabellón, lo cual indica un deterioro cuya responsabilidad recae en el equipo encargado de la reanimación.<sup>4,5</sup>

Los efectos de la hipotermia son bien conocidos: arritmias cardíacas, disminución del débito cardíaco (DC), aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS), desviación a izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con mayor dificultad para liberar oxígeno periférico, y trastornos de la coagulación al alterar procesos enzimáticos y la función plaquetaria (Tabla 2). Se comprende que buena parte de estos efectos no van sino a agravar la acidosis. De hecho, los calofríos del despertar postoperatorio en el paciente hipotérmico, aumentan el consumo de oxígeno entre 200 y 400%.<sup>6</sup>

Ahora bien, una hipotermia moderada, de entre 33 y 35°C se ha asociado clínicamente a un

aumento en el requerimiento de volumen y transfusiones, a una mayor pérdida sanguínea intraoperatoria, a una mayor incidencia de disfunción orgánica postoperatoria (FOM) y estadas más prolongadas en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con mayor mortalidad final (Tabla 3).

En trauma, una hipotermia central menor de 33° C se asocia con un 100% de mortalidad.<sup>5</sup>

### Coagulopatía

Las alteraciones de la coagulación representan el tercer componente de esta tríada letal. Sus causas son variadas, y el efecto directo es, obviamente, una hemorragia persistente (Tabla 4). Con ello se cierra el círculo fatal.<sup>7</sup>

La interacción de estos factores ha sido estudiada por Sharp,<sup>8</sup> quien definió cinco parámetros determinantes de la mortalidad (Tabla 5). La suma de ellos se traduce en cifras alarmantes, como se expone en la Tabla 6.

### Indicación y técnica

Pues bien, en forma casi simultánea, a comienzos de los 90, varios autores decidieron cambiar de estrategia terapéutica: interrumpir, deliberadamente, el acto quirúrgico en un paciente traumatizado grave, para detener la cascada de eventos (tríada letal), que casi invariablemente conducía a la muerte.<sup>9-17</sup> Esta técnica es la llamada Cirugía de Control de Daño o Laparotomía Abreviada, cuando se refiere exclusivamente a cirugía abdominal.

**Tabla 3**  
**HIPOTERMIA (33-35 °C)**

<i>Consecuencias</i>
↑ Requerimiento volumen y transfusiones
↑ Pérdidas sanguíneas intraoperatorias
↑ Frecuencia FOM postoperatoria
↑ Estada en UCI
↑ Requerimiento drogas vasoactivas
↑ Mortalidad

**Tabla 4**  
**COAGULOPATIA CAUSA EFECTO**

- Efecto dilucional de plaquetas y factores coagulación
- Hemorragia persistente
- Hipotermia
- Shock
- Acidosis metabólica
↓ Calcio iónico

Tabla 5

**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO  
FACTORES DETERMINANTES MORTALIDAD**

pH	<	7.18
T°	<	33° C
TP	>	16 seg
TTPK	>	50 seg
Transf.	>	10 U

Tabla 6

**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO  
FACTORES DETERMINANTES MORTALIDAD**

<i>n Factores</i>	<i>Mort. (%)</i>
1	18
2-3	83
4-5	100

Esta Cirugía de Control de Daño se entiende por tanto, como una estrategia en que se divide el tratamiento en etapas: la primera está destinada fundamentalmente a detener la hemorragia que está poniendo la vida en peligro, y ello se logra con ligaduras o shunt vasculares y, muy especialmente con el empaquetamiento (packing) de lesiones sangrantes como por ejemplo del hígado, retroperitoneo o pelvis. La contaminación se controla también con técnicas de salvataje: ligaduras y suturas mecánicas, sin gastar tiempo en anastomosis ni ostomías. El abdomen será cerrado en forma temporal, en vistas a una reoperación programada, una vez que se corrijan las alteraciones fisiológicas del momento agudo (Tabla 7) Para este cierre transitorio de la cavidad abdominal existen múltiples técnicas<sup>18-20</sup> y probablemente ésto sea materia de preferencia institucional, pues no existen estudios comparativos.<sup>20</sup> En su mayoría estas técnicas comprenden la utilización de una cubierta de nylon que se sutura a la pared, preferentemente a la piel, para preservar la aponeurosis de un daño mayor. Con ello se visualiza el contenido y se amplía el conti-

Tabla 7

**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO  
PARTE I: PABELLÓN**

- Laparotomía inmediata
- Control hemorragia
- Control contaminación
- Empaquetamiento ( Packing )
- Cierre temporal



Figura 2. Paciente con traumatismo abdominal cerrado complicado, en quien se amplió cavidad abdominal ante imposibilidad de cierre primario de la pared.

nente abdominal. La idea es, por un lado proteger el intestino y por otro, prevenir el desarrollo de hipertensión intra-abdominal, una de las principales complicaciones que derivan de este tipo de cirugía (Figuras 2 y 3).

La segunda etapa corresponde a un enérgico tratamiento para corregir el trastorno de las variables fisiológicas, lo cual se desarrolla en la Unidad de Cuidados Intensivos. La tercera, habitualmente se cumple a las 24-72 horas en que el paciente es conducido nuevamente a pabellón (Tablas 8 y 9). En esta reoperación programada se retirará el packing y se procederá a la reparación definitiva de las lesiones.<sup>21,22</sup> Si esta etapa no se logra antes de los 5 a 7 días de la cirugía inicial, habitualmente la retracción de los bordes aponeuróticos impedirá un cierre primario de la pared sin crear tensión, y en esos casos, se optará preferentemente por la colo-

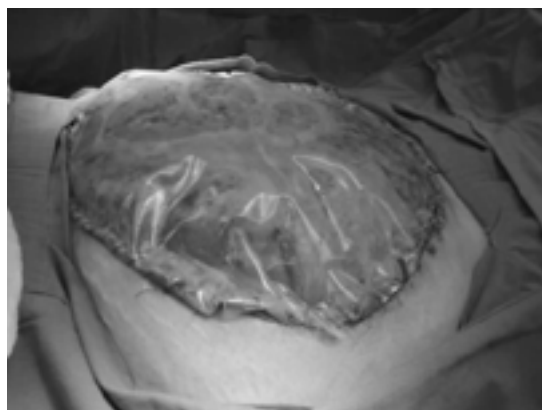


Figura 3. Paciente con traumatismo abdominal asociado a una fractura inestable de pelvis que se estabilizó con tutor externo. Se utilizó bolsa para ampliación abdominal.

**Tabla 8**  
**CIRUGIA DE CONTROL DE DAÑO**  
**PARTE II : UCI**

---

*Resucitación secundaria - Estabilización fisiológica*

- Corrección hemodinamia
- Corrección temperatura
- Corrección coagulopatía
- Soporte ventilatorio
- Continúa identificación lesiones

---

**Tabla 9**  
**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO**  
**PARTE III: PABELLÓN**

---

*Reoperación planificada*

- Remoción packing
- Reparación definitiva lesiones / ostomías
- Cierre definitivo

---

cación de una malla de material reabsorbible (ácido poliglicólico o poliglactina) Posteriormente, al granular sobre ésta se podrá cubrir con injerto de piel. La eventración resultante será reparada alrededor de un año más tarde.

Moore<sup>23</sup> ha definido el grupo de pacientes de riesgo en quienes aplicar esta especial forma de tratamiento, comenzando la selección en el preoperatorio ante la presencia de un trauma de tronco de alta energía o un trauma penetrante múltiple, especialmente si el paciente llega en *shock*, con acidosis o coagulopatía. En el intraoperatorio deberá considerarse una cirugía abreviada toda vez que existan lesiones viscerales múltiples o lesiones vasculares mayores con pérdidas sanguíneas significativas. A esta situación de hemorragia exanguinante hay por agregar como indicación de Cirugía de Control de Daño y de acuerdo a Hirshberg,<sup>14</sup> cuando no se puede lograr hemostasia directa y por último, si el abdomen no permite cierre primario, porque no se puede (edema, tensión, etc) o no se debe (necesidad de revisar contenido abdominal) (Tabla 10).

**Tabla 10**  
**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO, INDICACIONES**

- 
1. Hemorragia exanguinante en paciente con hipotensión, acidosis y coagulopatía.
  2. Incapacidad para obtener hemostasia directa (pélvica, venosa, hepática)
  3. Incapacidad para cierre primario de la pared, sin tensión.
- 

Deberá existir estrecho contacto con el equipo anestesiológico,<sup>6</sup> para considerar en la toma de decisiones, al estado de las variables como temperatura central y número de transfusiones recibidas por el paciente, su pH y valores de BE, niveles séricos de lactato y pruebas de coagulación en el transcurso de la intervención quirúrgica inicial, sin que existan guías precisas que determinen la necesidad de terminar abruptamente una cirugía. La implementación de una Laparotomía Abreviada descansa en el valoración criteriosa y experimentada de la magnitud del daño visceral y de los trastornos fisiológicos, juiciosamente balanceados con los parámetros recién mencionados.<sup>24,25</sup>

Los principales errores en la Cirugía de Control de Daño derivan de un error de criterio, que llevan a la no implementación oportuna de esta forma de tratamiento en el paciente crítico. Tanto, que para algunos, la decisión debe ser tomada ya en los primeros minutos de la cirugía inicial<sup>14</sup> ante la valoración de lesiones y estado del paciente (Tabla 11).

## RESULTADOS

Como ya ha sido mencionado, el éxito de esta forma de esta forma de tratamiento tiene relación con la oportunidad de su implementación. La decisión de realizar una cirugía abreviada deber ser tomada antes que el paciente se encuentre frío, con acidosis y coagulopatía.<sup>7,13,24</sup>

Las principales series comunicadas hasta 1998,<sup>7,15,16</sup> reportan una mortalidad promedio del 50%, sobre más de 1000 casos, reafirmando la observación que una de las claves del éxito es la efectividad del procedimiento para controlar la hemorragia, sin que se requieran reoperaciones no programadas, por persistencia del sangrado.

Las complicaciones que derivan de la Cirugía de Control de Daño afectan a casi un 40% de los pacientes que sobreviven,<sup>1,25</sup> y son muy variadas (Tabla 12). Sin embargo, son tres las principales: la producción de abscesos intraabdominales, el desarrollo de un Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (FOM) y de un estado de hipertensión intra-abdomi-

**Tabla 11**  
**CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO ERRORES**

- 
- No reconocimiento de condiciones de gravedad del paciente.
  - Sub valoración de lesiones
  - No consideración de lesiones y factores críticos en el intraoperatorio (pH, Tº, transfusión, tiempo operatorio, etc.)
-

**Tabla 12**  
**CIRUGIA DE CONTROL DE DAÑO**

Morbilidad	
Infección herida	8,2%
Fístula biliar	3,7%
Fístula intestinal	2,4%
Necrosis intestinal	1,5%
Obstrucción intestinal	0,8%
Fístula pancreática	0,4%

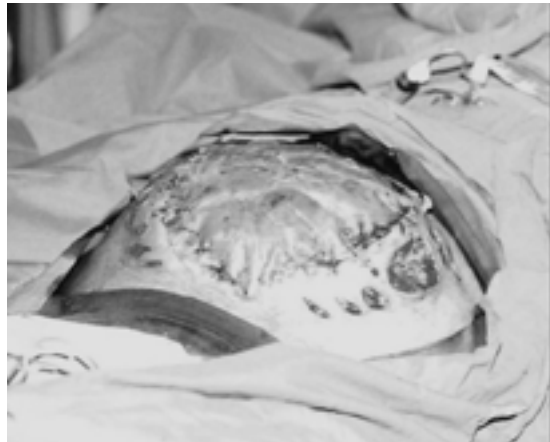
**Tabla 13**  
**CIRUGIA DE CONTROL DE DAÑO**

Morbilidad	
Absceso intraabdominal	24%
S. Abdominal Compartimental	2-25%
Falla Orgánica Múltiple	20-30%

**Tabla 14**  
**HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL**

Organo-sistema	Consecuencias		
Pulmonar	↑ p VA	↓ p O <sub>2</sub>	↑ pCO <sub>2</sub>
Circulatorio	↓ RV	↓ DC	↑ RP
Renal	Oliguria-Anuria		
Cerebral	↑ PIC	↓ PPC	
Esplácnico	↓ Flujo vísceras		
Pared abdominal	↑ Inf. Isquémica		

nal mantenido por sobre los 25 mmHg, conocido como Síndrome Abdominal Compartimental (Tabla 13). En este Síndrome<sup>26-29</sup> se desarrollan múltiples alteraciones como se señala en la Figura 4, que clínicamente se traducen en un abdomen tenso, tendencia a la oliguria y aumento de la presión de la vía aérea, con hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>. Recordemos que estos pacientes estarán habitualmente intubados y conectados a ventilación mecánica. Para esta complicación lo más importante es la prevención, al considerar el riesgo ante los potenciales gatillantes de hipertensión intra-abdominal, entre los que está incluido el packing. Es fundamental, por tanto, la monitorización de la presión intra-abdominal en los casos de riesgo, para el diagnóstico y descompresión oportuna.<sup>30-33</sup> La Figura 4 ilustra un caso de síndrome abdominal compartimental, con necrosis de piel por tensión, en quien se aplicó una ampliación del continente abdominal.



*Figura 4.* Paciente con traumatismo hepático cerrado. Desarrolló un Síndrome Abdominal Compartimental que requirió descompresión. Nótese la necrosis de la piel en relación a los puntos de cierre inicial.

## CONCLUSIONES

La Cirugía de Control de Daño es una alternativa quirúrgica que puede salvar la vida de un paciente traumatizado grave, con lesiones intra-abdominales y hemorragia exanguinante.

Los parámetros exactos que indican su implementación no están aún definidos, sino más bien se indica en el contexto de un trauma de tronco de alta energía, con riesgo o ante la presencia de acidosis, hipotermia y coagulopatía.

La forma de cierre temporal de la pared abdominal contempla diferentes técnicas cuya base es no crear tensión.

Las complicaciones que derivan de este tipo de enfrentamiento (abscesos, FOM, etc), son sobrepasadas en mucho, por las ventajas y mayor probabilidad de sobrevida de los casos seleccionados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab W and Rotondo MF: Damage control: Collective Review. J Trauma 2000; 49: 969-78
2. Ferrara A., Mac Arthur J., Wright H et al: Hypotermia and Acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. Am J. Surg 1990; 160: 515-18
3. Rutherford EJ., Morris JA, Reed GW and Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. J. Trauma 1992, 33: 417-23.
4. Bernabei AF, Levison MA and Bender JS: The effects of hypothermia and injury severity on blood loss during trauma laparotomy. J Trauma 1992; 33: 835-9.

5. Gregory JS, Francbaum L, Towsened MC *et al*: Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma* 1991; 31: 795-800.
6. Ham AA and Coveler LA: Anesthetic considerations in damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 909-20.
7. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ *et al*: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-84
8. Sharp KW and Locicero RJ: Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215: 467-75.
9. Talbert S., Trooskin SZ, Scalea T *et al*: Packing and re-exploration for patients with nonhepatic injuries. *J Trauma* 1992; 33: 121-5.
10. Morris JA, Eddy VA, Blinmanta *et al*: The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-86.
11. Aprahamian C., Wittmann DH, Bergstein JM and Quebbeman EJ: Temporary Abdominal Closure (TAC) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in Trauma. *J Trauma* 1990, 30: 719-23.
12. Rotondo MF, Schwab CW, Mc Gonigal MD *et al*: Damage Control. An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375-83.
13. Hirshberg A and Walden R: Damage control for abdominal trauma. *Surg Clin North Am* 1997, 77: 813-20.
14. Hirsberg A, Stein M, Adar R. Reoperation. Planned and Unplanned. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 897-907.
15. Howdieshell TR, Yeh KA, Hawkins ML, Cue JI: Temporary abdominal wall closure in trauma patients: Indications, technique and results. *World J Surg* 1995; 19: 154-8.
16. Hirshberg A, Wall M, Mattox KL: Planned reoperation for trauma. A two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-69.
17. Bender JS, Bailey CE, Saxe JM *et al*: The technique of visceral packing: recommend management of difficult fascial closure in trauma patients. *J Trauma* 1994; 36: 182-5.
18. Wittmann DH, Aprahamian C and Bergstein JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990; 14: 218-26.
19. Losanoff JE, Kjossev Kt: Mesh- Foil Laparostomy. *J Am Coll Surg* 1997; 185 : 89-92.
20. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW: Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen. Frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 105-15.
21. Hirshberg A, Mattox KL: Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg* 1995; 222: 3-8.
22. Rotondo MF, Zonies DH: The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 761-77.
23. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL: Trauma Damage Control. In: Trauma. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, (eds). 4<sup>th</sup> Ed, 2000; Chap 39; 907-31.
24. Mattox KL: Introduction, background, and future projections of Damage Control Surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77 : 753-9.
- 25.- Ferrada R. and Birolini D: New concepts in the management of patients with penetrating abdominal wounds. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1331-56.
26. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR and Bloomfield GI: Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
27. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal Compartment Syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-11.
28. Schein M. Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome. The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-53.
29. Martin RR and Byrne M: Postoperative care and complications of damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 929-42.
30. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR *et al*: A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-1142
31. Cheatham ML and Safcsak K: Intraabdominal pressure. A revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 594-95.
32. Kron IL, Harman PK and Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-36.
33. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG *et al*: Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-7.