



Revista Cubana de Cirugía

ISSN: 0034-7493

ecimed@infomed.sld.cu

Sociedad Cubana de Cirugía

Cuba

Iñaguazo Sánchez, Darwin Aníbal; Mora Lazo, Javier; Cobos Mina, Jonathan
Cirugía de control de daños: alternativa quirúrgica eficaz para el trauma hepático grave
Revista Cubana de Cirugía, vol. 46, núm. 2, abril-junio, 2007
Sociedad Cubana de Cirugía
La Habana, Cuba

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281222998010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Hospital «Teófilo Dávila de Machala», Departamento de Emergencias (Ecuador)

Cirugía de control de daños: alternativa quirúrgica eficaz para el trauma hepático grave

Dr. Darwin Aníbal Iñaguazo Sánchez,¹ Dr. Javier Mora Lazo² y Dr. Jonathan Cobos Mina³

RESUMEN

El trauma hepático se halla con mayor frecuencia en un individuo politraumatizado con alteraciones hemodinámicas y contusiones intraabdominales. Corresponden a lesiones penetrantes 80 % y 20 %, a trauma cerrado. Aproximadamente 3 % de estos pacientes acuden a los servicios de emergencias en *shock* hipovolémico grave. La mortalidad por trauma hepático ha disminuido considerablemente, lo que refleja no solo los avances en la atención médicaprehospitalaria, sino también la adquisición de nuevas habilidades y técnicas quirúrgicas por parte de los cirujanos. La cirugía de control de daños es una alternativa quirúrgica que se utiliza actualmente en el paciente traumatizado grave. Presentamos una revisión actualizada de la literatura y hacemos énfasis en la actitud y los procedimientos quirúrgicos empleados en el manejo del trauma hepático grave, con descripción específica del taponamiento hepático (*packing*). El éxito de este tratamiento guarda relación con la decisión rápida y oportuna de su ejecución por el cirujano de trauma.

Palabras clave: Control de daños, trauma hepático.

El manejo de las lesiones hepáticas penetrantes o cerradas constituye un desafío importante para los cirujanos de trauma. A pesar de su ubicación anatómica protegida, el hígado es el órgano intraabdominal más frecuentemente lesionado. Afortunadamente solo entre 10 y 30 % de estas son lesiones complejas, las que a pesar de los avances en el área del trauma y el cuidado crítico, tienen una elevada mortalidad, que de acuerdo a las diferentes series varía entre 46 y 86 %.

Antes de la Segunda Guerra Mundial, las lesiones mayores del hígado eran reseca­das solo en forma ocasional y la hepatorrafia era algo primitiva. A menudo se empleaban taponamientos abdominales para controlar la hemorragia y casi todas las lesiones eran drenadas. En los primeros años luego de esta guerra, los grandes centros de trauma informaron una extensa experiencia con resecciones hepáticas. No obstante, la tasa de complicaciones era elevada. Como consecuencia de aquello, el taponamiento de las lesiones hepáticas fue reintroducido a mediados de la década de 1980.

Es evidente que en los últimos años ha mejorado la atención médica prehospit­alaria y los sistemas de traslado de pacientes. Hoy llegan a la sala de urgencias pacientes que han experimentado traumatismos de alta energía, con lesiones complejas y con deterioro fisiológico más profundo. El abordaje quirúrgico clásico de estos pacientes, con cirugía en un tiempo, para control de la hemorragia, la contaminación y la reparación completa y definitiva de todas las lesiones se asocia, sin embargo, a una muy elevada mortalidad intrahospitalaria.¹

El daño fisiológico que los pacientes politraumatizados graves presentan consiste en la tríada de coagulopatía, hipotermia y acidosis metabólica. Estos no son una causa inicial de la catástrofe, sino una manifestación relativamente tardía de un trastorno del equilibrio molecular, celular y hemodinámico, que se caracteriza por hemorragias difusas, arritmias cardíacas, órganos edematosos y de color cenizo. Esta catástrofe ha llevado a los cirujanos a buscar una alternativa para impedir que los pacientes lleguen a tal situación, y nace de esta manera el *control de daños*, que consiste básicamente en cohibir hemorragias, solucionar fugas de contenido gastrointestinal y de vías urinarias hacia la cavidad peritoneal y dejar las reconstrucciones y reparaciones extensas para una posterior intervención quirúrgica, luego de la estabilización fisiológica en la unidad de cuidados intensivos.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Históricamente, el empaquetamiento abdominal ha sido el principio fundamental de la cirugía del control de daños y fue reportado inicialmente por *Pringle* en 1908.² Esta técnica fue modificada posteriormente por *Halsted*, quien en 1913 recomendó colocar material no adhesivo entre el hígado y las compresas.³ En 1955, *Madding* demuestra que los taponamientos temporales son eficaces para detener la hemorragia y que los taponamientos debían retirarse antes de concluir la cirugía. En 1979 *Calne* y cols. publicaron resultados favorables de tratamiento a base de taponamientos y reoperación planificada.

La técnica de empaquetamiento abdominal también fue reportada por *Lucas* y *Ledgerwood* en una serie de 600 pacientes con lesiones hepáticas, en los que lograron alguna mejoría en la tasa de supervivencia. Estos buenos resultados fueron apoyados por un estudio de *Feliciano* en 1981, quien reportó una supervivencia de 90 % en una serie de 10 pacientes. En 1983, *Stone* describe taponamientos (*packings*) intraabdominales y terminación rápida de la cirugía y maniobras temporales en otros órganos (intestinos, vías urinarias) y una supervivencia de 67 %.⁴

El concepto de «control de daños» fue descrito inicialmente por *Rotondo* y *Schwab*, quienes en 1993 diseñaron un abordaje quirúrgico en tres tiempos y lo aplicaron a una serie de pacientes con trauma abdominal grave. Estos tiempos consistieron en:

- 1) control de la hemorragia y la contaminación por medio de técnicas de empaquetamiento, seguido por cierre abdominal temporal;
- 2) restauración de la temperatura, coagulación, perfusión y trabajo ventilatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos y
- 3) retirada de empaquetamiento, técnica quirúrgica definitiva y cierre abdominal.

Con esta técnica, *Rotondo* reportó una supervivencia del 77 % en un subgrupo de pacientes con lesiones vasculares importantes y trauma sistémico. *Johnson*, en 2001, agregó una cuarta fase llamada «*ground zero*». Esta etapa enfatiza la necesidad prehospitaria de reconocer la potencial necesidad de requerir, cirugía de control de daños. Los principios de esta fase incluyen los siguientes: transporte rápido al hospital; control efectivo de la hemorragia en el área de reanimación; prevención de la hipotermia y utilización de protocolos de transfusión masiva.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS EN EL POLITRAUMATIZADO GRAVE

La cadena de reanimación comienza en el momento del accidente y continúa en el servicio de urgencias, sala de operaciones y unidad de cuidados intensivos (UCI). Anteriormente, en la cirugía tradicional de trauma frente a un episodio definido (accidente automovilístico, herida de bala, herida penetrante, etc.) se controlaba la hemorragia y se reconstruía la anatomía durante la cirugía. Es decir, se realizaba toda la cirugía en un solo tiempo y a menudo se obtenía gran éxito, pero el resultado final era un fracaso, porque el paciente finalmente fallecía.

La razón de aquello se ha clarificado con la comprensión y valoración del significado fisiopatológico de tres variables con estrecha interacción e interdependencia y el resultado de las cuales conduce generalmente a la muerte. Nos referimos a la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía, que conforman la llamada *tríada letal*.⁵

Acidosis. Es el resultado de la hipoperfusión tisular que conduce a un metabolismo anaerobio que culmina en acidosis láctica. El lactato es considerado hoy como un indicador de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del *shock*.⁶ *Rutherford* ha observado una mortalidad de 25 % para pacientes menores de 55 años y sin traumatismo craneoencefálico (TCE) con un exceso de base de -15, y describe cifras similares de mortalidad en pacientes mayores de 55 años sin TCE o menores de 55 años con TCE con un exceso de base de -8.⁷

Hipotermia. La hipotermia es definida como una temperatura central inferior a 35 °C y tiene múltiples causas, tales como: exposición del accidentado en la escena misma del accidente y en el servicio de urgencias; 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.⁸

Los efectos de la hipotermia son bien conocidos: arritmias cardíacas, disminución del débito cardíaco, aumento de la resistencia vascular sistémica, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con dificultad para liberar oxígeno periférico; y trastornos de la coagulación, al alterar los procesos enzimáticos y la función plaquetaria. En trauma, una hipotermia central menor de 33 °C se asocia con 100 % de mortalidad.⁹

Coagulopatía. Este parámetro está en íntima relación con la acidosis y la hipotermia. En pacientes hipotérmicos se han observado, deficiencias profundas de los factores de la coagulación, pero el problema no es solo cuantitativo sino cualitativo, al alterar la tasa de reacción de la cascada. La hipotermia, al mismo tiempo, altera la función plaquetaria disminuyendo la concentración de tromboxano e incrementa los tiempos de sangrado. Además disminuye el calcio iónico, lo cual ocasiona la hemorragia persistente e incontrolable, ya que por más que se aporten plaquetas y plasma, la cascada de coagulación no se desencadena si la temperatura es menor de 34 °C.¹⁰

CONCEPTO DE CONTROL DE DAÑOS

Clásicamente, la cirugía de control de daños, se ha definido como la estrategia quirúrgica que divide el tratamiento en tres etapas.¹¹ En la actualidad, es el término utilizado para describir cirugías de salvamento por fases durante un período de inestabilidad fisiológica y que es practicada por cirujanos generales, pero con aplicable a procedimientos traumáticos y no traumáticos en cirugía general, ortopedia y ginecología.¹² Las etapas para el control de daños abdominal son:

1. Laparotomía inicial.
2. Reanimación en UCI.
3. Reoperación programada.

Selección de pacientes

Es importante seleccionar con antelación a los pacientes que pueden recibir una cirugía de control de daños, y ello depende básicamente del antecedente traumático y de la presentación del cuadro clínico. Las maniobras quirúrgicas deben estar destinadas a evitar las alteraciones fisiológicas de la triada letal, para retornar los parámetros hemodinámicos del paciente a la estabilidad, en lugar de ejecutarse, en el momento en que el paciente se encuentre *in extremis*.

Los antecedentes que nos llevan a escoger esta técnica son:

1. Trauma abdominal penetrante con hipotensión arterial sistólica menor de 90 mmHg.
2. Politraumatismo grave por accidente de tránsito y aplastamiento.
3. Fractura pélvica compleja con lesión intraabdominal.
4. Múltiples víctimas que requieren tratamiento quirúrgico y limitación extrema de recursos.
5. Transfusiones mayores de 4 000 mL de concentrado eritrocitario o más de 5 000 mL si se utilizó la combinación de concentrado de eritrocitos y sangre total.¹³
6. Parámetros de laboratorio: *a*) pH – de 7,2; *b*) hipotermia – de 34 °C; *c*) TPT (tiempo parcial de tromboplastina) + de 60 s y base exceso > - 8.
7. Parámetros clínicos como la inestabilidad hemodinámica.

Aoki en un estudio de 68 pacientes bajo cirugía de control de daños, encontró que la incapacidad para corregir el pH a cifras mayores de 7,21 y un tiempo de protrombina > 7,87 s predicen una mortalidad del 100 %.¹⁴

Laparotomía inicial

Los objetivos de esta primera etapa son el control de la hemorragia, el control de la contaminación y el cierre temporal del abdomen. El control de la hemorragia se logra mediante:

- ligaduras;
- rafias vasculares de acuerdo a la capacidad técnica del cirujano;
- la inserción de derivaciones (*shunts*) vasculares temporales irrigadas con heparina, las cuales pueden mantenerse hasta 7 días sin que se formen coágulos;
- procedimientos como esplenectomía y nefrectomía rápidas, las cuales se pueden realizar sin intento de preservación de los órganos;
- pinzamiento vascular del mesenterio (está descrito que la mayoría de las lesiones venosas pueden ser ligadas sin mayores complicaciones);¹⁵
- el empaquetamiento o *packing* abdominal de estructuras sangrantes como el hígado, retroperitoneo o pelvis, el cual se realiza con compresas aplicadas sobre las áreas sangrantes, valiéndose de estructuras contiguas para aplicar presión sobre las primeras.

Diversas técnicas hemostáticas han sido descritas para el control del sangrado hepático.¹⁶ Entre estas se incluyen:

- La *compresión de los bordes de la herida* para lograr la hemostasia. No obstante, ante la presencia de sangrado importante se realiza la maniobra de Pringle, que ocluye la triada portal con una pinza vascular atraumática. El tiempo total de la tolerancia hepática a la isquemia es controversial. Diversos autores opinan que el tiempo de isquemia del órgano no deberá exceder los 30 min o que se debe adoptar un procedimiento intermitente si la reparación de la lesión excede este lapso.¹⁷ El tejido hepático se muestra bastante sensible a la isquemia y a los efectos de la

reperusión subsecuente, lo cual ocasiona alteraciones atribuibles a la liberación de radicales libres de oxígeno durante la fase de reperusión.¹⁸

Estudios recientes, indican que en la fase inicial del shock hemorrágico los neutrófilos desempeñan un papel importante en el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). De este modo, las lesiones inducidas por el SRIS pueden ser atribuidas a dos mecanismos: uno caracterizado por la interacción de los neutrófilos y las células endoteliales mediada por citocinas inflamatorias, y el otro, por la excesiva liberación de radicales libres de oxígeno, altamente reactivos y tóxicos, durante la fase de reperusión.¹⁹ Sin embargo, un estudio experimental en animales sometidos a *shock* hemorrágico controlado y asociado a isquemia hepática durante 15 min, seguido de 60 min de reperusión, demostró que no hay acumulación de neutrófilos en el tejido pulmonar.²⁰ Por lo tanto el tiempo de isquemia hepática se considera entre 15 y 30 min.

- *Balones de taponamiento*, como la sonda Foley o los balones de Sengstaken-Blakemore, los cuales deben ser retirados a las 72 h. Este último se coloca insuflando el balón esofágico en el sitio del sangrado.²¹⁻²³
- *Ligadura selectiva de la arteria hepática*.
- La eficacia de la *embolización transarterial* (ETA) se demuestra en el estudio de Hagiwara y cols., quienes indicaron que la angiografía debe ser realizada cuando la tomografía TC reporte extravasación del contraste en las lesiones hepáticas graves de grados IV y V, pero no es efectiva en lesiones de grandes vasos venosos.²⁴ Otros estudios han reportado excelentes resultados con la angiografía en el control del sangrado arterial hepático, hasta 75 %.^{25,26} Obviamente, estos pacientes mejoraron su inestabilidad hemodinámica durante la reanimación.
- *Empaquetamiento hepático*. Se realiza en 5 % de las lesiones hepáticas, puesto que la mayoría de las lesiones se tratan con los métodos antes citados. Asensio identificó que las lesiones cardíacas, de grandes vasos y del hígado, son las principales causantes de exanguinación.²⁷ Este procedimiento es utilizado en las heridas de grados IV y V, en presencia de inestabilidad hemodinámica y coagulopatía. Se aplican compresas directamente en las zonas de sangrado con interposición de una lámina plástica, que minimizaría la posibilidad de resangrado durante la extracción.²⁸

Este aspecto es fundamental, ya que el empaquetamiento tiene 22 % de resangrado presumiblemente por esta causa.²⁹ Se debe colocar el número adecuado de compresas para provocar la menor presión sobre la vena cava inferior y por lo tanto disminuir el retorno venoso. Cuando las lesiones involucran las venas suprahepáticas y la vena cava retrohepática, Denton³⁰ demostró que el taponamiento es el tratamiento definitivo. La tasa de sobrevivencia actual, reportada con el uso del taponamiento hepático para las lesiones venosas graves es 75,5 %. En la década de 1980 esta tasa era de 50 %.³¹

El efecto benéfico de los empaquetamientos debe ser valorado prudentemente frente a los efectos deletéreos provocados por el aumento de la presión intraabdominal que ocasiona el síndrome compartimental abdominal: alteración de la ventilación, perfusión renal (oligoanuria), circulación mesentérica, presión intracraneal con caída del gasto cardíaco e hipoxia.³²⁻³⁴

Están surgiendo nuevos agentes absorbibles para el empaquetamiento de las heridas hepáticas. Es el caso de la aplicación de colágeno en las lesiones hepáticas transfixiantes, que controla la hemorragia sin extravasación de bilis³⁵ o de sellantes a base de fibrina, como el *fibrin glue*.³⁶ Diversas series de pacientes tratados con empaquetamiento hepático por trauma muestran que casi 50 % necesitan un segundo empaquetamiento. En tales circunstancias el *packing* hepático permanente con mallas de poliglactina (Vicryl) debe ser considerado como una alternativa.³⁷

La contaminación se controla igualmente con técnicas de salvamento: ligaduras y suturas mecánicas, sin perder tiempo en anastomosis ni en ostomías. El cierre del abdomen es temporal y la técnica que ese utilice depende del equipo quirúrgico, por lo que varía desde la aplicación de pinzas de campo en la pared hasta el empleo de la «Bolsa de Bogotá» (mediante el uso de las bolsas estériles recolectoras de orina). El objetivo es prevenir el síndrome compartimental abdominal.³⁸⁻⁴⁰ Morris encontró que esta complicación se presentaba en 28 % de los pacientes sometidos a laparotomía por cirugía de control de daños y que tenía una mortalidad subsiguiente de 62,5 %.⁴¹ La Bolsa de Bogotá constituye la forma más económica y eficiente para proteger las vísceras a corto plazo.⁴² Además, se ha descrito el empleo del *vacuum pack* (cierre al vacío con colocación de bolsa plástica sobre las vísceras y paños quirúrgicos estériles con drenajes en aspiración, todo ello sellado con un apósito plástico adhesivo (figura 1).⁴³



Figura 1. Cierre temporal del abdomen con Bolsa de Bogotá.

En esta etapa del control de daños, el aporte de líquidos al paciente es alto: se llega a administrar de 8 a 10 L de cristaloides, 18-20 unidades de glóbulos rojos concentrados y 8-10 unidades de plaquetas. No obstante, se debe recordar que la transfusión masiva causa trombocitopenia dilucional, lo cual agrava la coagulopatía; y se ha descrito que después de

la administración de 15 unidades de sangre solamente el 30 a 40 % de plaquetas permanecerán en la circulación.

Reanimación en UCI

La reanimación tiene como objetivo proveer oxígeno en cantidad suficiente. Ello se logra recuperando el gasto cardíaco con volumen y capacidad de transporte de oxígeno, con transfusiones hasta un valor de hematócrito de 23-30 %.

Para ello, aparte de los líquidos administrados en la primera etapa, se continuará con sangre, plaquetas y plasma fresco congelado para evitar sobrecargas de líquidos, intensificar la provisión de oxígeno y corregir la coagulopatía.⁴⁴

En resumen, la reanimación en UCI persigue el recalentamiento central del paciente, proporcionar apoyo ventilatorio y corregir la coagulopatía.

Reoperación programada

Para realizar la reoperación, el paciente debe encontrarse con los parámetros hemodinámicos estables: temperatura $+ 36^{\circ}\text{C}$, no coagulopático y el déficit de base corregido menor de - 5. El procedimiento se aplica entre las 48-72 h. Sin embargo, se puede realizar una reintervención de urgencia no planeada en dos circunstancias: a) paciente normotérmico con hemorragia mayor de 2 unidades por hora y en el síndrome de compartimento abdominal con pérdida sanguínea profusa.^{45,46}

Los objetivos de la tercera fase son la retirada de los empaquetamientos intraabdominales, la reparación de las lesiones (rafias o anastomosis intestinales, colostomías, etc.) y el cierre de la pared. En algunas ocasiones el abdomen deber dejarse abierto, con Bolsa de Bogotá, para un posterior cierre definitivo (figura 2).

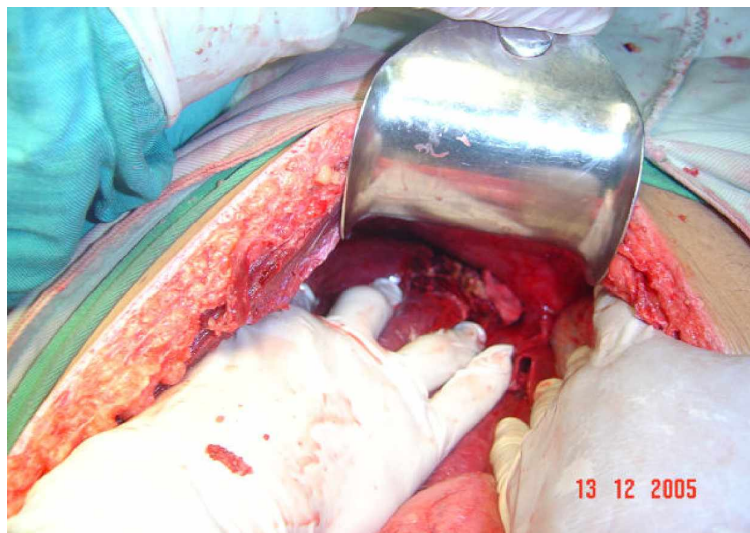


Figura 2. Tercera etapa de la cirugía de control de daños, que incluye la retirada del empaquetamiento hepático.

Para establecer los indudables beneficios que ofrece la cirugía de control de daños en nuestro país, revisamos un estudio realizado en el Hospital «Luís Vernaza» (Guayaquil) en 2004, el cual reportó que 42 % de los pacientes sobrevivieron luego de la cirugía de control de daños. El procedimiento más utilizado fue el empaquetamiento hepático (45 %). Por constituir el lóbulo derecho los 2/3 de la glándula y situarse en posición toracoabdominal, este es el más afectado tanto en los traumatismos abiertos como en los cerrados.^{47,48} Al compararlo con tres estudios observamos:

- El porcentaje de supervivencia con la cirugía de control de daños, en Cali (Colombia) fue de 55 % y la mortalidad global de 45 %. El empaquetamiento hepático fue el procedimiento elegido en 32,5 %.
- *Patcher* y cols. publicaron los datos obtenidos de 1982 a 1990 referentes a 250 individuos adultos con lesiones hepáticas complejas, que fueron tratados con *packing* y reoperación planeada (65 % sobrevivió con esta técnica).⁴⁹
- Según un estudio realizado en México en 2002, el empaquetamiento perihepático se realizó en el 44,2 %.

Los estudios anteriores indican que el taponamiento hepático es el procedimiento más empleado en la cirugía de control de daños, con notable disminución de la mortalidad. Para determinar la mortalidad de los pacientes sometidos a la cirugía de control de daños, *Sharp* definió la interacción de cinco parámetros, cuya suma se traduce en cifras alarmantes (tablas 1 y 2).⁵⁰

Tabla 1. Factores determinantes de la mortalidad en la cirugía de control de daños

pH	< 7,8
Temperatura	< 33 °C
TP	> 16 s
TPT	> 50 s
Transfusiones	> 10 unidades

pH: potencial de hidrógeno; TP: tiempo de protombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

Tabla 2. Porcentaje de mortalidad

Número de factores	Mortalidad*
1	18 %
2-3	83 %
4-5	100 %

*La suma de los factores de mortalidad determina el porcentaje.

Conclusiones

La mortalidad por trauma hepático ha disminuido notablemente en los últimos años. El paciente hemodinámicamente estable se atiende en la actualidad con tratamiento no operatorio. El problema surge ante la inestabilidad hemodinámica, cuando se pueden plantear técnicas de radiología intervencionista, en centros que cuenten con estas facilidades, pues existen reportes de casos clínicos con excelentes resultados. Una de las alternativas quirúrgicas para el manejo de la lesión hepática grave es la cirugía de control de daños, con el empaquetamiento hepático como procedimiento de salvamento más realizado.

El taponamiento hepático es una técnica fácilmente reproducible y accesible a cualquier centro hospitalario. En nuestro país este procedimiento se está implementando cada vez con mayor frecuencia. No obstante, la atención médica prehospitalaria y el sistema de traslado de pacientes aún son deficientes, lo cual influye en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. No existen centros de trauma que aseguren y garanticen la calidad de la atención que recibe el paciente politraumatizado, y lo que es peor, no hay una conciencia médica colectiva respecto al cuidado del politraumatizado.

Nuestro trabajo presenta una revisión actualizada de la literatura con énfasis en la interacción de las diferentes especialidades inmersas en la resolución del problema.

Finalmente, ante la falta evidente en el cuidado y atención del paciente politraumatizado en nuestro país, surge la necesidad imperiosa de la creación de un Centro de Trauma Nacional, que posibilite la protocolización del manejo, la capacitación del personal técnico y el establecimiento de planes de educación médica continuada.

SUMMARY

Hepatic trauma is more frequently found in multitrauma individuals with hemodynamics disorders and abdominal contusions. It is present in 80% of penetrating injuries and 20% of closed trauma. Approximately 3% of these patients are seen at emergency room services when they are in serious hypovolemic shock. Hepatic trauma mortality rate has substantially lowered, which shows not only the advances in pre-hospital medical care but also the learning of new abilities and surgical techniques by surgeons. Damage control surgery is a surgical choice that is being used at present to manage the severely traumatized patient. We presented an updated literature review, making emphasis on attitudes and surgical procedures in the management of severe hepatic trauma and giving a specific

description of hepatic packing. The success of this treatment is linked to a quick and prompt decision by trauma surgeon to perform this procedure.

Key words: damage control, hepatic trauma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espinoza R. Cirugía de Control de Daños por Trauma Abdominal. Sus fundamentos, cuándo y cómo. *Rev Chil Cir.* 2004; 56:204-209.
2. Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg.* 1908; 48:541-9.
3. García-Núñez L, Cabello R, Lever C, Rosales E, Padilla R, Garduño P, *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.
4. Stone H, Strom P, Mullines R. Management of the major coagulopathy with on set during laparotomy. *Ann Surg.* 1983; 197:532-535.
5. Soto S, Oettinger R, Brousse J, Sánchez G. Cirugía de Control de Daños. Enfrentamiento actual del Trauma. *Cuad Cir.* 2003;17:95-102.
6. Ferrara A, Mac Arthur J, Wright H. Hypothermia and Acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Ann J Surg.* 1990; 160:515-518.
7. Rutherford EJ, Morris JA, Reed GW, Hall KS. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma.* 1992; 33:417-23.
8. Bernabei AF, Levison MA, Bender JS. The effects of hypothermia and injury severity on blood loss during trauma laparotomy. *J Trauma.* 1992; 33:835-39.
9. Gregory JS, Francheum L, Towsend MC. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma.* 1991; 31:795-800.
10. Burch J, Denton J, Noble R. Physiologic rationale for abbreviated laparotomy. *Surg Clin North Am.* 1997; 77:779-82.
11. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW. Evolution in Damage Control for exanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 2001; 51:261-271.
12. Escobar MF, García A, Fonseca J, Herrera E, Guerrero JE. Cirugía de Control de Daños: un concepto aplicable en Ginecología y Obstetricia. *Colomb Med.* 2005; 36:110-114.
13. Asensio J, Rojo E, Petrone F, Karsidag T, Pardo M, Demiray S, *et al.* Síndrome de Exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la Institución de la Cirugía de Control de Daños. *Cir Esp* 2003; 73:120-129.
14. Aoki N, Wall M, Demsar J. Predictive model for survival at the conclusion of a Damage Control Laparotomy. *Am J Surg.* 2001; 180:540-45.
15. Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD. Abdominal vascular injuries. *J Trauma.* 1997; 43:164-71.
16. Feliciano DV, Patcher HL. Hepatic Trauma revisited. *Curr Probl Surg.* 1989; 26:453.

17. Gonce ME, Brackett DJ, Squires RA, Gibson DD, Balla AK, Lerner MR, *et al.* Development of circulatory and metabolic shock following transient portal triad occlusion. *J Surg Res.* 1995; 59:534-43.
18. Turnage RH, Kedesky KM, Myers SI, Guice KS, Oldham KT. Hepatic hypoperfusion after intestinal reperfusion. *Surg.* 1996; 119: 151-60.
19. Grinyo JM. Reperfusion injury Transplant. *Proc.* 1997; 29:59-62.
20. Mantovani M, Fontelles MJ, Hirano ES, Morandin RC, Gaudino LR, Almeida A. Isquemia e reperfusao hepática total associada AO Estado de Choque Hemorrágico controlado: Efeitos no sequestro de neutrofilos no Pulmao do Rato. *Acta Cir Bras.* 2002; 17:1.
21. Campos O, Alfonso L, Reyes M. Uso de la sonda de Sengstaken-Blakemore en el traumatismo hepático. *Rev. Cub Med Milit.* 2000; 29:61-4.
22. Poggetti RS, Moore EE, Moore FA, Mitchell MB, Read RA. Balloon tamponade for bilobar transfixing hepatic gunshot wounds. *J Trauma.* 1992; 33:694-7.
23. Hirschberg A, Wolden R. Damage Control for abdominal trauma. *Surg Clin North Am.* 1997; 77:813-20.
24. Mantovani M, Campos B, Concon A. Tamponamento Das lesoes Hepáticas Transfixantes com Colágeno tipo I. *Acta Cir Bras.* 1998; 13:2.
25. Hagiwara A, Muratta A, Matsuda T, Matsuda H, Shimazaki S. The efficacy and limitations of Transarterial Embolization for severe Hepatic Injury. *J Trauma* 2002; 52:1091-1096.
26. Johnson J, Gracias V, Gupta R. Hepatic Angiography in patients undergoing Damage Control Laparotomy. *J Trauma* 2002; 52:1102-1106.
27. Walh W, Ahrns, Brandt M. The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries. *J Trauma* 2002; 52:1097-1101.
28. Asensio JA. Exsanguination from penetrating injuries. *Trauma.* 1990; 6:1-25.
29. Parks RW, Chrysos E, Diamond T. Management of liver trauma. *B J Surg.* 1999; 86:1121-1135.
30. Holcomb JB, Pusateri AE, Harris RA. Effects of dry fibrin sealent dressings versus gauze packing on blood loss in grade V liver injuries in resuscitated swine. *J Trauma.* 1999; 46:49-57.
31. Denton J, Moore E, Coldwell, D. Multimodality treatment for grade V hepatic injuries: Perihepatic pacing arterial embolization and venous stenting. *J Trauma.* 1997; 42:964-968.
32. Richardson D, Franklin G, Lukan J. Evolution in the management of hepatic trauma> A 25-year perspective. *Ann Surg.* 2000; 232:324-330.
33. Stylianos S. Abdominal Packing for severe hemorrhage. *J Ped Surg* 1998; 33:339-342.
34. Rotondo MF, Mc Gonigol MD, Schwab CW, Kauder DR, Hanson CW. Damage Control: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993; 35:375-83.
35. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The Abdominal Compartment Syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg.* 1995; 180:745-53.
36. Mantovani M, Campos B, Concon A. Tamponamento Das lesoes Hepáticas Transfixantes com Colágeno tipo I. *Acta Cir Bras.* 1998; 13:2.

37. Champman WC, Clavien P, Fung JJ, Block JE. Managing hepatic bleeding with on tologous plasma, collagen-based fibrin sealant. Arch Surg. 2001; 136:966-7.
38. Benavides C, García C, Apablaza S, Rubilar P, Ricaurte F, Perales C, *et al.* Empaquetamiento hepático permanente con malla de poliglactina en estallido hepático secundario a Síndrome de Hellp. Rev. Chil Cir 2004; 56: 275-278.
39. De la Fuente M, Mendoza VH, Robledo-Oyarzun F. Cierre Temporal de la pared abdominal con polietileno. Cir Ciruj 2002; 70:157-63.
40. Serna VH. El Síndrome Compartamental Abdominal. Tesis de Postgrado. México. 2000.
41. Basilio A, López O, Olguín A, Delgadillo S. Abdomen Abierto. Indicaciones, técnicas y consecuencias. Trauma. 2005; 8:32-36.
42. Morris J, Eddy V, Blinman T. The staged celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg. 1993; 217:576.
43. Mayberry J. Bedside open abdominal surgery. Utility and wound management. Critical Care Clinics 2000; 16:1
44. Smith LA, Barker DE, Chase CW, Somberg LB, Brock WB, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. Am Surg 1997; 63:1102-1107.
45. Byrne HY, Mar R. Cuidados postoperatorios y complicaciones de la Cirugía de Control de Daños. Surg Clin North Am 1997; 4: 921-923.
46. Rodríguez MF, Cárdenas G, Gómez M, Cervantes J, López H, López O. Trauma Hepático Contuso y lesiones asociadas. Experiencia institucional en 2 años. Cir Gen 2004; 26:87-92.
47. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172:405-10.
48. Feliciano DV. Diagnostic modalities in abdominal trauma. Surg Clin North Am 1995; 71:241-56.
49. Aragón F, Candelario R, Hernández J. Comportamiento del Traumatismo Hepático en el Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola. Rev Cub Cir. 2001; 40:184-9.
50. Patcher HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG., Coppa GF. Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. Ann Surg 1992; 215:492-500.
51. Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. Ann Surg 1992; 215:467-75.

Recibido: 26 de octubre de 2006. Aprobado: 15 de enero de 2007.

Dr. Darwin Ñaguazo Sánchez. Cdla. El Portal de los Esteros, Villa 43. Machala, Ecuador.

Correo electrónico: inaguazo@easynet.net.ec

¹ Cirujano General de Emergencias.

² Médico Residente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital «Teófilo Dávila».

³ Médico Residente de Cirugía del Hospital «Teófilo Dávila».